



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

5 patologías

Fisiopatología

Docente: Dr. Guillermo del Solar Villarreal

II Semestre – Medicina Humana

Alumno: Ricardo Hillel Vera Alegría

TAPACHULA, CHIAPAS A 26 DE abril DEL 2025

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una antropozoonosis parasitaria sistémica crónica, causada por el protozoo flagelado intracelular obligado *Trypanosoma Cruzii*.

Se transmite principalmente a través de las heces de insectos triatomíneos vectores. La enfermedad se caracteriza por una fase aguda inicial, a menudo subclínica, seguida de una fase crónica que puede permanecer asintomática o progresar a manifestaciones clínicas graves, principalmente cardiopatía y alteraciones gastrointestinales.

Factores de riesgo

- Vivir en áreas rurales o suburbanas de América Latina.
- Malas condiciones de vivienda y saneamiento.
- Contacto con animales domésticos infectados.
- Actividades agrícolas o forestales.
- Transfusión de sangre o trasplante de órganos de donantes infectados.
- Transmisión congénita.
- Edad.
- Migración.

Etiología

La enfermedad de Chagas es causada por el parásito *Trypanosoma Cruzii*, que involucra dos tipos de huéspedes: Mamíferos: El parásito entra al cuerpo a través de las heces

de un insecto infectado, se multiplica y luego circula en la sangre.

Insectos (chinchas besuconas): Se infectan al picar a un mamífero infectado y van transmitiendo de mamífero a otro.

Fisiopatología

1. Infección inicial y fase aguda

- Penetración e invasión celular: Se liberan enzimas parasitarias.
- Transformación y multiplicación intracelular: el tripomastigote se transforma en amastigote, que se replica por fisión binaria en el citoplasma.
- Lisis celular y liberación de tripomastigotes: los nuevos tripomastigotes pueden infectar otras células, provocando diseminación.

2. Fase crónica:

- Inflamación crónica: especialmente en el corazón y el tracto, mediada por la infiltración de células linfocitos T y macrófagos y la producción continua de citoquinas.
- Fibrosis: La inflamación crónica persistente estimula la proliferación de fibroblastos y la deposición excesiva de matriz extracelular, llevando a la fibrosis en el miocardio. La fibrosis contribuye a la rigidez del músculo cardíaco, las arritmias y la disfunción contractil.
- Denervación: En caso del megacolon y el megaesófago, la destrucción de los plexos nerviosos mientéricos por el parásito y la respuesta inmune lleva a la pérdida del control autonómico de la motilidad intestinal y esofágica.

Estudio Dx

- Examen microscópico directo: se observa sangre fresca o centrifugada en busca de tripomastigotes móviles.
- Microhema tocrito: Se examina la capa leucoplaquetaria después de la centrifugación para concentrar los parásitos.
- PCR.
- ELISA.
- IFI.

En la fase aguda, la cantidad de parásitos en la sangre suele ser alta, por lo que el diagnóstico se centra en la detección directa del parásito.

En la fase crónica, la cantidad de parásitos en la sangre disminuye y puede ser indetectable con los métodos directos, por lo que se basa en la detección de anticuerpos específicos contra el T. cruzi en la sangre del paciente.

Tratamiento

• Antiparasitario

150 mg 160 kg / 12 hrs

— Fase aguda: Benznidazol pladultos = 5 mg/kg/día / 60 días.

Pl niños = 5 mg/kg/día / 60 días.

Nifurtimo x pladultos = 8-10 mg/kg/día / 60 días.

Pl niños = 15-20 mg/kg/día / 60-90 días.

— Fase crónica: Pl insuficiencia cardíaca = Enalapril 2.5 mg/día.

Pl insuficiencia cardíaca = Bisoprolol 1.25 mg/día.

5 Preguntas para el dx.

- ¿Ha recibido alguna transfusión sanguínea?
- ¿Su madre tuvo la enfermedad de Chagas durante su embarazo?
- ¿Ha viajado a algún país de América latina?
- ¿Vive en zona rural?
- ¿Le ha picado un insecto?

Artículos

1. Los constantes Flujos migratorios han favorecido la presencia de personas con la enfermedad de Chagas en regiones clásicamente consideradas como no endémicas, como EU, Europa, Asia y Oceanía. Este hecho ha obligado tanto a las autoridades sanitarias como a los profesionales a tener que actualizarse para poder dar respuesta a tal demanda asistencial.

La enfermedad de Chagas se divide en fase aguda y crónica. Se considera fase aguda desde la infección hasta que la parasitemia detectada microscópicamente es negativa. La clínica se inicia entre 7 y 10 días tras la infección por *T. Cruzi* y consiste normalmente en síntomas leves e inespecíficos que se asemejan a un cuadro gripal.

2. La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una afección parasitaria hemática e histica causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma Cruzi*, hematófilo pero que anida en los tejidos especialmente miocárdico, produciendo el 25% de los afectados lesiones cardíacas irreversibles luego de un largo periodo evolutivo.

La enfermedad de Chagas ha superado las fronteras de su área endémica por lo que se han reportado casos en los EU y Europa.

Esta enfermedad se inicia generalmente en la infancia donde cursa la etapa aguda, la mayoría de las veces como síndrome febril de 20 días de duración sin puerta de entrada aparente, pasando luego a un periodo de latencia o indeterminado en donde casi siempre la enfermedad pasa inadvertida hasta llegar alrededor de 30 años después, a la fase crónica en donde aproximadamente el 25% de los casos evidencia las lesiones cardíacas definitivas.

Reflexión

La enfermedad de Chagas representa un fascinante y complejo desafío de la intersección de la infectología, la cardiología y la gastroenterología. Su curso bifásico, con una fase aguda a menudo silente y una fase crónica insidiosa, subraya la importancia de la anamnesis detallada y la sospecha clínica en pacientes con antecedentes epidemiológicos relevantes. La comprensión de la patogénesis, que involucra tanto el daño tisular directo por el parásito como la inmunopatología mediada por la respuesta del huésped, es fundamental para abordar su heterogeneidad clínica.

Tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, granulomatosa crónica, causada principalmente por la bacteria aerobia obligada *Mycobacterium tuberculosis*. Esta bacteria afecta con mayor frecuencia a los pulmones, pero puede diseminarse a otros órganos del cuerpo.

Factores de riesgo

- Contacto cercano con personas con TB.
- Vivir en América latina, África, Asia y Europa del este.
- Hacinamiento y malas condiciones de vivienda.
- Trabajar en hospitales sin protección (cubrebocas).
- Tabaquismo.
- Abuso de sustancias.

Etiología

Es causada principalmente por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

Cuando una persona con tuberculosis activa en los pulmones o la laringe tose, estornuda, habla, canta, libera pequeñas partículas infecciosas llamadas núcleos de gotitas que contienen los bacilos tuberculosos.

La infección ocurre cuando una persona susceptible inhala estas partículas, las cuales pueden llegar a los alveolos pulmonares.

Fisiopatología

Cuando las partículas llegan a los alveolos, los macrófagos intentan fagocitar, pero estas se resisten, y activan una respuesta inmunitaria celular adaptativa. Las $CD4^{+}$ activadas liberan citocinas como el $IFN-\gamma$ y el $TNF\alpha$ que forman granulomas. Este es la lesión patológica de la tuberculosis y su objetivo es aislar las bacterias y prevenir su diseminación. Este se puede desestabilizar y permitir que las bacterias se multipliquen.

Dx

Se evalúan los síntomas del paciente como los persistente por más de 2-3 semanas, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso inexplicable, fatiga y expectoración con sangre.

- Prueba cutánea tuberculina.
- IGRA.
- Broncoscopia.
- Radiografía de tórax.

Tx

- Rifampina : 600 mg 1 día.
 - Isoniazida : 300 mg 1 día.
 - Pirazinamida : 1500-2000 mg 1 día.
 - Etambutol : 800-1200 mg 1 día.
- 7 4 meses

5 preguntas

1. ¿Ha presentado tos persistente por más de 2 semanas?
2. ¿Es inmunodeficiente?
3. ¿Fuma?
4. ¿Ha tenido expectoración con sangre?
5. ¿Ha viajado recientemente?

Reflexión

La tuberculosis no siempre se presenta con los síntomas clásicos de tos, fiebre y sudoración nocturna. En pacientes inmunocomprometidos, ancianos o en casos de tuberculosis extrapulmonar, la presentación puede ser atípica y dificultar el dx temprano. La confirmación microbiológica es fundamental para el dx definitivo y para determinar la sensibilidad de los medicamentos.

1er artículo

La evolución entre la infección por *Mycobacterium tuberculosis* y la tuberculosis activa es multifactorial e implica diferentes niveles biológicos. La síntesis del ESAT-6 o la inducción de la necrosis de los macrófagos alveolares son claves, pero para entenderla se requiere tener en cuenta las dinámicas de reinfección endógena y exógena, el drenaje del parénquima pulmonar, y la mecánica respiratoria, los procesos de fibrosis locales y la irrigación sanguínea. Paradojicamente, la respuesta inmune generada por la infección es altamente protectora (90%) contra la tuberculosis activa, aunque el basarse en la proliferación de los linfocitos Th1 no puede evitar la reinfección.

2do artículo

Tuberculosis extrapulmonar

A pesar de que el pulmón es el órgano diana por excelencia de la tuberculosis, cualquier otro órgano y sistema puede verse afectado.

La tuberculosis extrapulmonar supone el 10-20% del total de TB que padecen los enfermos inmunocompetentes, aunque esta frecuencia de presentación se incrementa notablemente en las personas portadoras de algún grado de inmunodeficiencia. Los enfermos con TB y SIDA severamente inmunodeprimidos pueden presentar localizaciones extrapulmonares hasta en 60% de los casos.

Dengue

Es una enfermedad transmitida por la picadura de mosquitos hembra del género Aedes, principalmente Aedes aegypti. Se caracteriza por fiebre, dolor de cabeza intenso, dolor muscular y articular, severo, náuseas, vómitos, erupción cutánea y puede evolucionar a dengue hemorrágico.

Factores de riesgo.

- Disponibilidad de criaderas de mosquitos.
- Clima cálido y húmedo.
- Urbanización no planificada.
- Edad.
- Nivel socioeconómico.

Etiología

Principalmente por:

- Picadura de mosquitos Aedes aegypti.
- No hay transmisión de persona a persona.

Fisiopatología

El dengue comienza con la infección de células inmunitarias por el virus, lo que activa la respuesta del cuerpo con fiebre y dolor. La clave para el dengue grave, especialmente es una segunda infección con un virus diferente, es que los anticuerpos de la primera infección ayudan al nuevo virus a entrar e infectar más células inmunitarias. como resultado:

- Los vasos sanguíneos se vuelven porosos y el líquido de la sangre escapa a los tejidos.
- Puede haber problemas con las plaquetas.
- La falta de fluido sanguíneo adecuado puede dañar órganos como el hígado.

Dx

- Se evalúan los síntomas como fiebre alta, dolor de cabeza, dolor muscular y articular, náuseas, vómitos, y erupción cutánea.
- Se buscan signos de alarma como dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, sangrado de mucosas, letargo e irritabilidad, disminución de la diuresis.
- RT-PCR.
- Antígeno NS1.
- ELISA.

Tx

- Reposo.
- Hidratación Oral.
- 500 mg - 1 g c/6 hrs. - Adultos.
- 10 - 15 mg/kg/6 hrs - Niños

5 Preguntas

- ¿ Tiene dolor de cabeza intenso?
- ¿ Tiene dolor muscular y articular?
- ¿ Tiene dolor abdominal
- ¿ Ha tenido náuseas, vómitos?
- ¿ Ha presentado algún sangrado?

Reflexión

El dengue debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que presente un síndrome febril agudo, especial si ha viajado o vive en áreas endémicas. La práctica clínica del dengue se centra en la sospecha diagnóstica, la evaluación de la fase de la enfermedad y la identificación temprana de los signos de alarma para un manejo de soporte oportuno y adecuado, especialmente en relación con la hidratación.

1er Artículo — Actualización en aspectos epidemiológicos del dengue

- El dengue en la actualidad origina grandes epidemias en Las Américas y otras partes del mundo, principalmente en países pobres donde encuentra condiciones para su desarrollo y por ende causante de grandes daños económicos y sociales, es por ello que es necesario actualizar datos.

El virus del dengue es un arbovirus y pertenece al género de flavivirus de familia Flaviviridae.

2do Artículo — Nuevas perspectivas sobre la patogénesis del dengue.

- El dengue es una enfermedad viral de gran importancia en la Salud Pública. Los mecanismos de patogénesis por el DENV no están bien definidos, ya que no existen modelos animales apropiados para estudiar el curso de la enfermedad.

Varios factores parecen estar relacionados con la patogénesis como la virulencia, y la transmisibilidad del virus, factores del hospedero, tales como respuesta inmune, la naturaleza de su estado inmunológico y sus características genéticas.

Leishmaniasis cutánea es una enfermedad infecciosa causada por parásitos protozoarios del género *Leishmania*.

Etiología

Estos parásitos se transmiten a los humanos a través de picaduras de mosquitos muy pequeños llamados Flebótomos hembra. Dentro del Flebótomo, el parásito cambia de forma y se multiplica. Luego este pica a una persona e inocula los parásitos en la piel.

Factores de riesgo

- Vivir en áreas endémicas.
- Viajar a áreas endémicas.
- Cambios ambientales.
- Edad.
- Estado nutricional.
- Pobreza.

Fisiopatología

Cuando el Flebótomo inocula en la piel humana, las células inmunitarias se lo comen. Dentro de los macrófagos, estos cambian de forma y se multiplican, provocando lisis celular. Se activa el sistema inmunitario y causa inflamación en la picadura.

Primero se hace una pequeña elevación en la piel, luego un nódulo y finalmente una úlcera.

Dx

- Antecedentes epidemiológicos.
- Se analizan las lesiones en la piel.
- PCR.
- IDRM.

Tx

- Antimoniates Pentavalentes
- Quioterapia.
- Paromomicina tópica.
- Anfotericina B.
- Miltefosina
- Pentamidina

5 preguntas

¿Ha viajado a algún país endémico?

¿Ha notado lesiones en su piel?

¿La lesión duele?

¿Recuerda haber sido picado por algún insecto?

¿Presente inflamación en los ganglios linfáticos?

Reflexión

Ante la presencia de una lesión sospechosa, la historia de residencia o viajes a áreas endémicas de leishmaniasis es fundamental. Esta enfermedad puede simular muchas otras afecciones dermatológicas como infecciones bacterianas o fúngicas. Picaduras de insectos etc. Se necesita confirmación microscópica.

1er artículo - Leishmaniasis cutánea

Son enfermedades causadas por protozoos del género *Leishmania*. España es uno de los países en los que es endémica. Las lesiones cutáneas aparecen fundamentalmente en áreas expuestas y tienden a la cicatrización espontánea dejando cicatriz.

2do artículo

El dx de la leishmaniasis cutánea se realiza por medio de la sospecha clínica por la úlcera característica.

Bibliografía

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213005>

[X16000045](#)

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213005>

[X17303099](#)

https://scholar.google.com/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=tub

erculosis+&btnG=#d=gs_qabs&t=1745727688320&u=%23p%3Dp

[haCdoTJgEOJ](#)

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-

[66272007000400011](#)

<https://www.scielosp.org/pdf/rcsp/2010.v36n1/149-164/es>

http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001

[-60022012000200003](#)

<https://www.redalyc.org/pdf/3666/366638723008.pdf>

Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Enfermedad de Chagas*. (Sitio web oficial con guías, publicaciones y recursos sobre la enfermedad en la región de las Américas).

- <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-chagas>

rganización Mundial de la Salud (OMS): La OMS proporciona información general Odetallada sobre el dengue, su transmisión, síntomas, tratamiento y prevención a nivel global. Su sitio web es una fuente primaria de conocimiento sobre esta enfermedad.

- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>