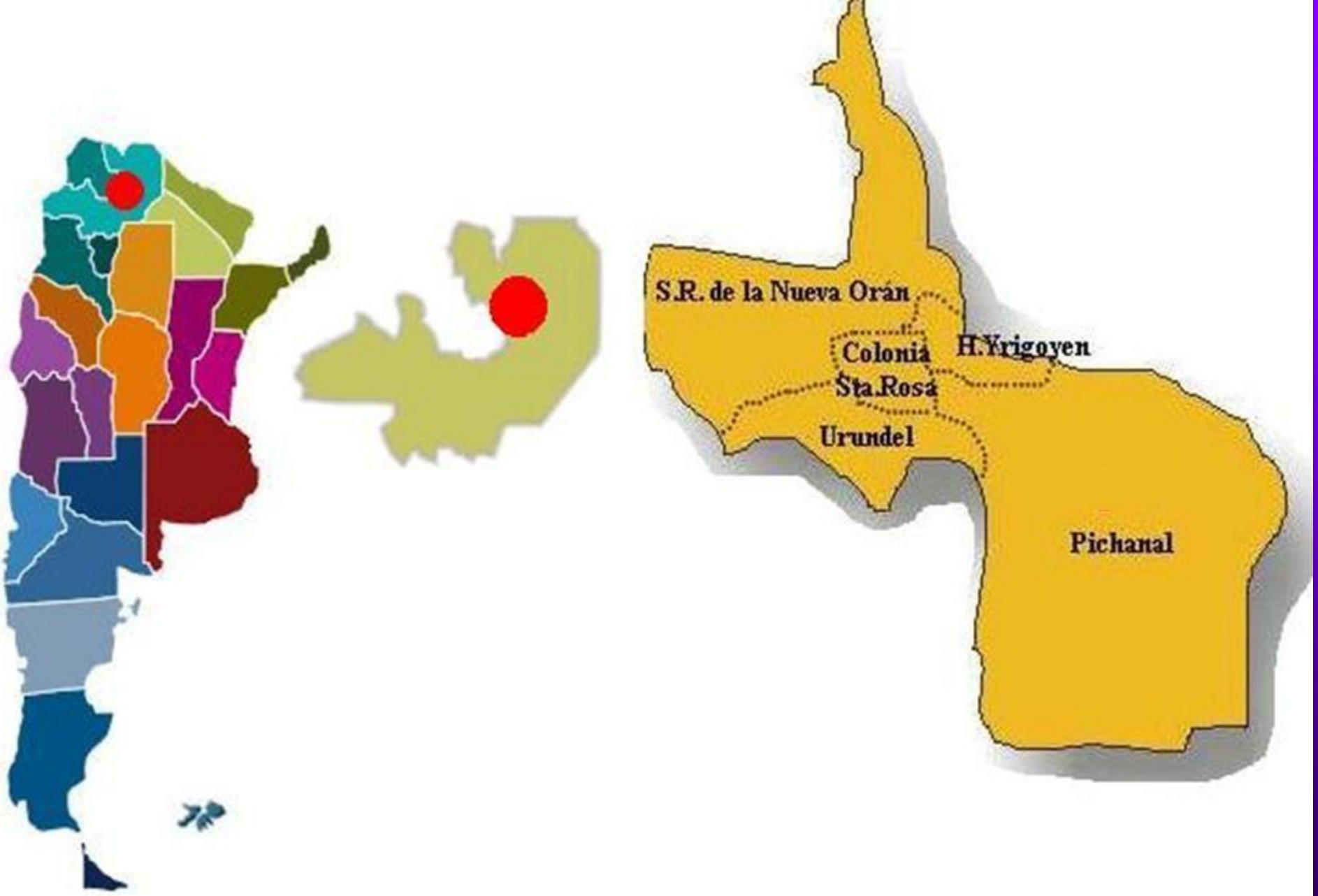

S.R. de la Nueva Orán
Colonia
H.Yrigoyen
Sta.Rosa
Urundel
Pichanal

HOSPITAL CABECERA SAN VICENTE DE PAUL

COMENZAMOS ASI...

Introducción

- En 1998, la OMS propuso modificar el sistema de vigilancia de enfermedades de reporte obligatorio introduciendo el concepto de vigilancia sindrómica.
- Las enfermedades infecciosas *emergentes y re-emergentes* que cursan con fiebre, tales como: Dengue, Fiebre Amarilla y otras Arbovirosis, Leptospirosis, Hantavirus, Paludismo, Fiebre Hemorrágica Argentina, pueden ser agrupadas bajo la denominación de "síndrome febril agudo"

Definiciones

- Enfermedades emergentes: Son aquellas infecciones nuevas aparecidas en una población dada en los últimos 30 años.
- Enfermedades Re emergentes: Son aquellas que habiendo existido con anterioridad y que presumía que habían desaparecido o disminuido, comienzan a elevar su incidencia o su alcance geográfico en los últimos 30 años.

ESTRATEGIAS DE VIGILANCIA EN LOS EVENTOS DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA

1. Vigilancia Clínica
2. Vigilancia de laboratorio
3. Vigilancia Centinela
4. Estudios Especiales

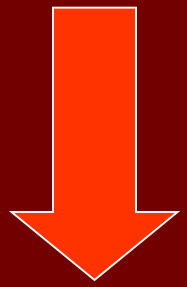
1-Vigilancia Clínica

- Se notifica ante la sospecha clínica del médico tratante, respetando la definición de ***Caso Sospechoso***.
- Dá Sensibilidad y Oportunidad al sistema.
- Se rectifica o ratifica ante la confirmación del caso por ***laboratorio*** o por Nexo epidemiológico.

2-Vigilancia de laboratorio

- Es una vigilancia complementaria a la vigilancia clínica.
- Provee **especificidad** aportando el diagnóstico de agentes etiológicos, reservorios y/o vectores.
- Contribuye al conocimiento de eventos de salud referente a las características del agente causal.
- Determina frecuencia de los distintos microorganismos, tendencia de su distribución geográfica, variaciones temporales, etc.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA



HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

PERIODO DE EXPOSICIÓN

PERIODO DE INCUBACIÓN

PERIODO DE ENFERMEDAD

Antecedentes Epidemiológicos de interés: Viajes a lugares con brotes, Contacto con enfermos, Antec. De Vacunación, Etc.

Periodo de Incubación

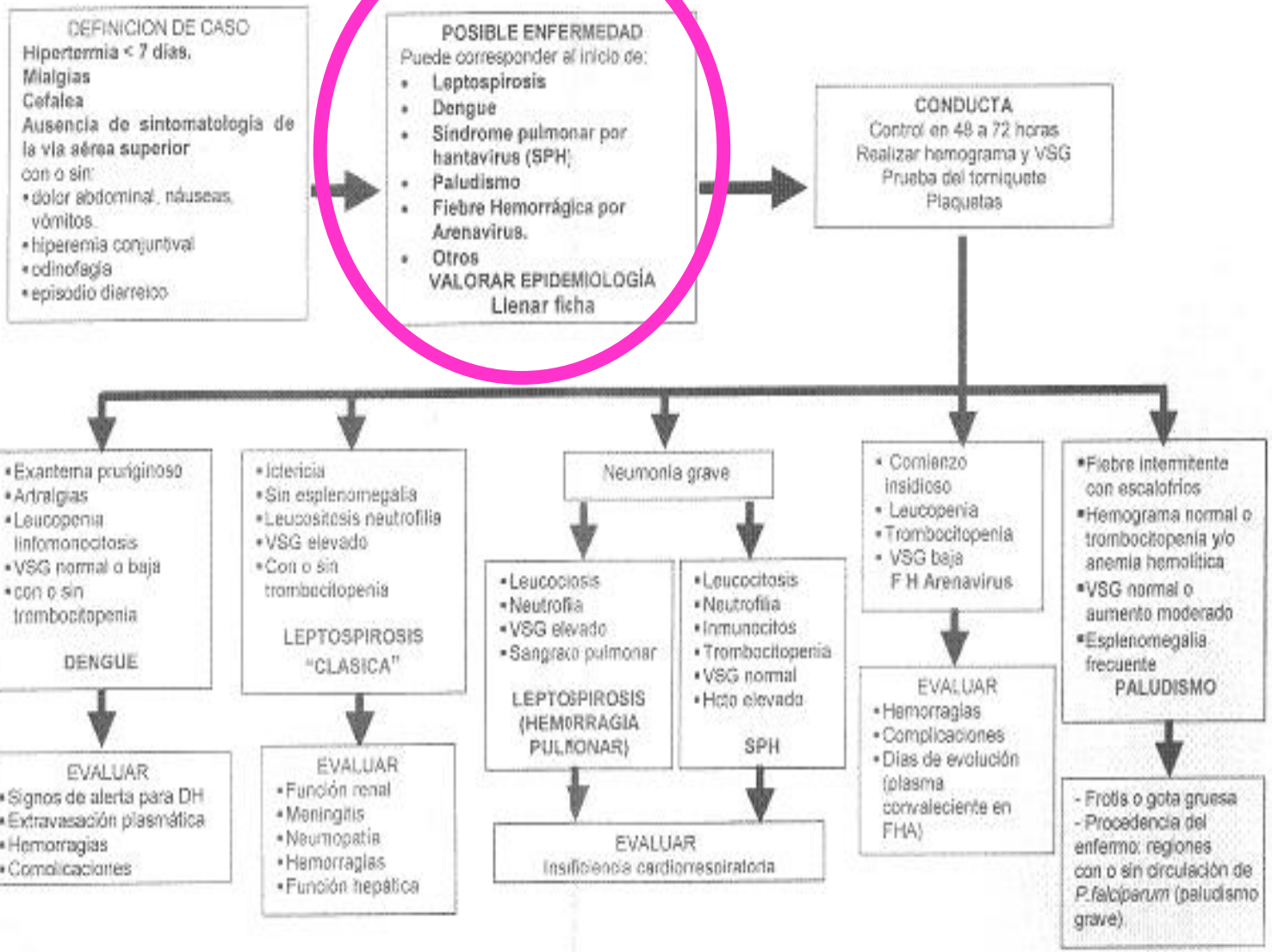
ENFERMEDAD

Periodo de Exposición

Vigilancia Sindrómica

- Vigilancia de un grupo de enfermedades que tiene similitud de signos y síntomas, fisiopatología común y etiología diversa.
- Orientado a detectar rápidamente la presencia de brotes con potencial daño a la Salud Publica.
- Considera tanto los brotes de origen infecciosos como los de origen desconocido.
- Tienen un común denominador: **SINDROME FEBRIL**

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SINDROME FEBRIL EN FASE DE INICIO



Algoritmo para el Diagnostico Diferencial del Síndrome Febril en Fase de Inicio

- **Hipertermia < 7 días.**
- **Mialgias.**
- **Cefalea**
- **Ausencia de Sintomatología de Vías Superiores, con o sín:**

1. Dolor abdominal
2. Nauseas
3. Vómitos
4. Hiperemia conjuntival
5. Odinofagia
6. Episodios Diarreicos.

POSIBLE ENFERMEDAD.

Puede corresponder al inicio de:

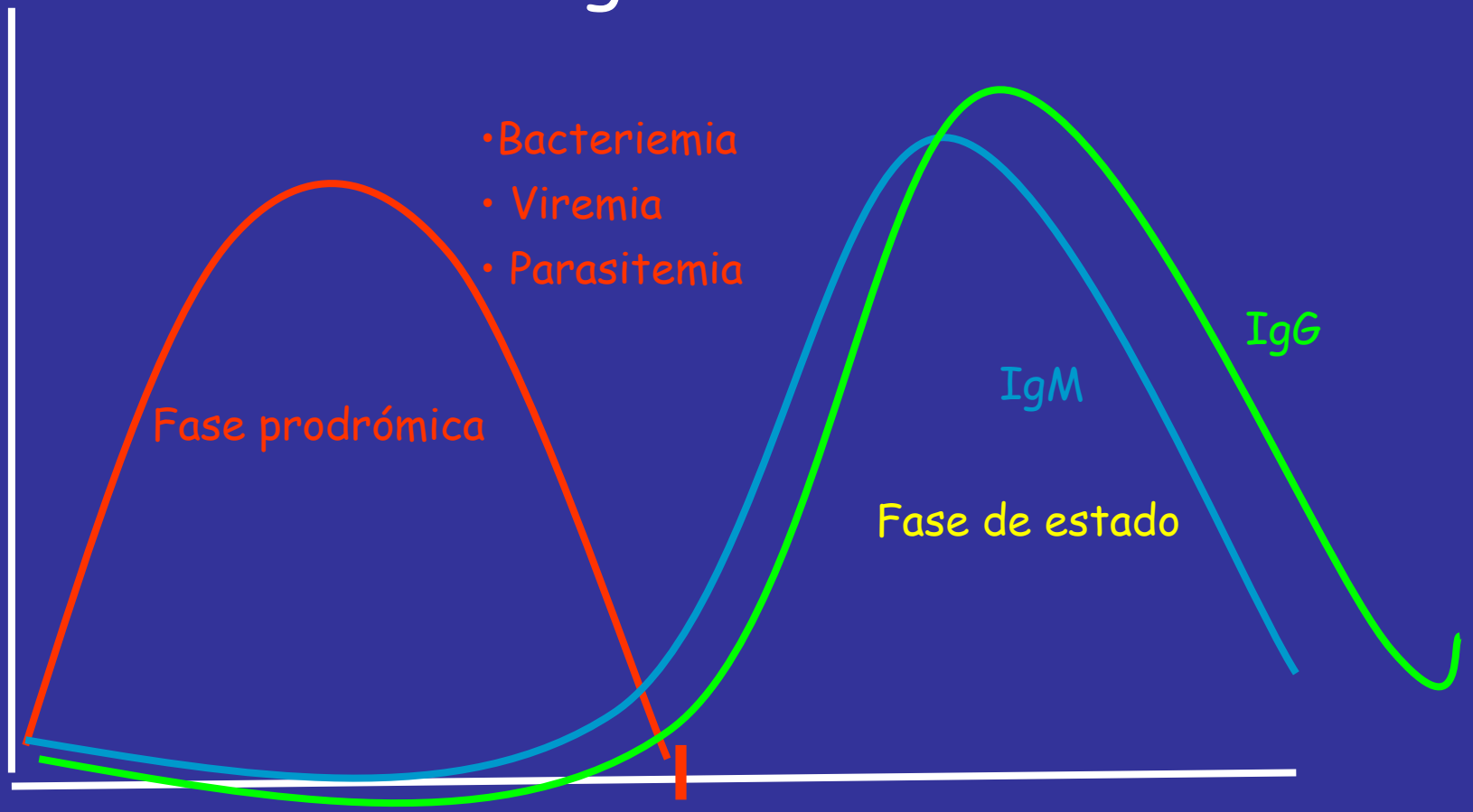
- **Leptospirosis**
- **Dengue**
- **Síndrome Pulmonar por Hanta virus**
- **Paludismo**
- **Fiebre Hemorrágica por Arena virus**
- ***Influenza***
- ***Rubéola***
- ***Meningococcemia***
- ***Hepatitis***
- ***Púrpura trombocitopénica***
- ***Fiebre Amarilla (Urbana y Selvática)***
- ***Encefalitis de San Luis***
- ***Encefalitis Equina del Oeste***

BOLIVIA
BRASIL
CHILE
S.F.A.
eptospirosis
Dengue y fiebre amarilla
Paludismo
Fiebre hemorrágica Argentina (y Boliviana)
SPH
Rickettsiosis
Triquinosis

Síndrome febril agudo

- Enfermedades autolimitadas
- No supurativas, no granulomatosas, sin cronicidad
- Evolución: restitución *ad integrum* o letalidad
- Curso bifásico (concepto patogénico)
- Espectro etiológico muy amplio

Síndrome febril agudo
Patogenia



Cronología clínica del síndrome febril agudo

Fase prodrómica

FASE PRODROMICA
(de inicio, "gripal")

- ✓ HIPERTEMIA
- ✓ MIALGIAS
- ✓ CEFALEAS
- ✓ NAUSEAS - VOMITOS
- ✓ DOLOR ABDOMINAL
- ✓ GASTROENTERITIS
- ✓ ASTENIA
- ✓ AUSENCIA DE AFECTACION DE VAS

Período de estado

- Trombocitopenia
- Extravasación plasmática
- Hemorragias
- Afección multiorgánica

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA . PROVINCIA DE SALTA. DIRECCIÓN GENERAL DE COORDINACIÓN EPIDEMIOLÓGICA. 2017/2018

VIGILANCIA DE SINDROME FEBRIL. PLANILLA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA

SF

1. DATOS DEL DECLARANTE

Provincia.....Departamento.....Localidad.....

Establecimiento Notificante.....Fecha de notificación...../...../.....

Apellido y nombre del profesional.....Firma:.....

Tel:.....Fax.....e-mail.....

2. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Apellido y nombres:.....

Fecha de nacimiento: ...../...../.....Edad:.....Sexo: M ( ) F( ) DNI:.....

Domicilio actual:.....Tel. propio o vecino:.....

Referencia de ubicación domicilio:.....Localidad:.....

Urbano ( ) Rural ( ) Departamento:.....Provincia:.....

Embarazo: SI ( ) NO ( )
F.U.M: ...../...../..... F.P.P:...../...../.....
Observaciones:.....

3. DATOS CLÍNICOS

Fecha de inicio de la fiebre:...../...../..... **Fecha de consulta:**...../...../..... **Fecha de toma de muestra:**...../...../.....

T.Ac .....mm/Hg. Pulso: ...../min. F. Respiratoria: ...../min

	sí	no	ign		sí	no	ign		sí	no	ign
Fiebre > 38				Dolor abdominal				Hepatoesplenomegalia			
Cefalea				Síntomas gastrointestinales				Ictericia			
Mialgias				Iny. Conjuntival/ conjuntivitis				Oliguanuria			
Artralgias				Tos				S. Confusional			
Dolor retro-ocular				Taquipnea				S. Hemorrágico (*)			
Exantema pruriginoso				Debilidad muscular bilateral				Ausencia de ROT			
Microcefalia y/u otras anomalías congénitas				Embarazada asintomática				Sind. Guillain Barre			

4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Ocupación:.....Lugar de trabajo: Urbana ( ), periurbana ( ), rural ( ), silvestre ( )

Viajó durante los últimos 45 días?: SI ( ) NO ( ) Fecha:...../...../..... Destino:.....

ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN (confirmar con carnet)

Antiamarílica SI ( ) NO ( ) Ign ( ) Última fecha de vacunación:...../...../.....

5. DIRECCIÓN DE BLOQUEO

Domicilio completo.....

6. SOSPECHA CLÍNICA EPIDEMIOLÓGICA

Calificar por número de orden. Paludismo ( ) Dengue ( ), Zika ( ), Chikungunya ( ), Leptospirosis ( ), FHA ( ), Hantavirosis ( ), Rickettsiosis ( ), Virus del Oeste del Nilo ( ), Encefalitis de San Luis ( ),Otros.....

7. EVOLUCIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL CASO

Hospitalizado: SI ( ) NO ( ) Ign ( ) Fecha de hospitalización:...../...../.....
Condición al alta:..... Fecha de alta:...../...../.....

Fecha de defunción:...../...../.....

Diagnóstico final:..... Fecha:...../...../.....

Paciente de sexo femenino
6 años
Pichanal,
Marzo 2018

Consultó por fiebre de 6 días de evolución, con maculas ypápulas eritematosas en miembro superiores e inferiores, tórax y abdomen, acompañada de astenia, cefalea, dolor retroocular y mioartralgias.
Lab
Glob blancos 10.0000 88 /0/0/10 /2
Glob rojos 4850000 hb 12 g dl
Plaquetas 382000
Vsg 35 mm
Hemocultivo por 2
Ldh 424

DX DIFERENCIALES

- Piodermitis
- Scabiosis
- Reacción alérgica
- Micosis superficial

Ministerio de Salud
Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos
ADMINISTRACION NACIONAL
DE LABORATORIOS E INSTITUTOS DE SALUD
"DR. CARLOS G. MALBRAN"

SERVICIO BACTERIOLOGIA ESPECIAL
INEI – ANLIS
Telefax: 4303-2333 interno 102

Fecha de recepción de la muestra: 14-03-18 N° de protocolo: BE 169-18

DATOS DEL ENVIO	DATOS DE LA MUESTRA
Dr. /Dra.: Rosales Lydia	Paciente: PAZ ANTONELLA DNI 50751393
Institución: HTAL San Vicente Paul- Salta	Diagnóstico clínico: Rickettsiosis
TE: -	Material enviado: Suero
E-mail: roxanarosaleslp@gmail.com	Examen solicitado: **Serología *Rickettsia* sp.**

RESULTADOS

IgG *Rickettsia* sp: Título 1/256
IgM *Rickettsia* sp: Título 1/64

Observaciones.

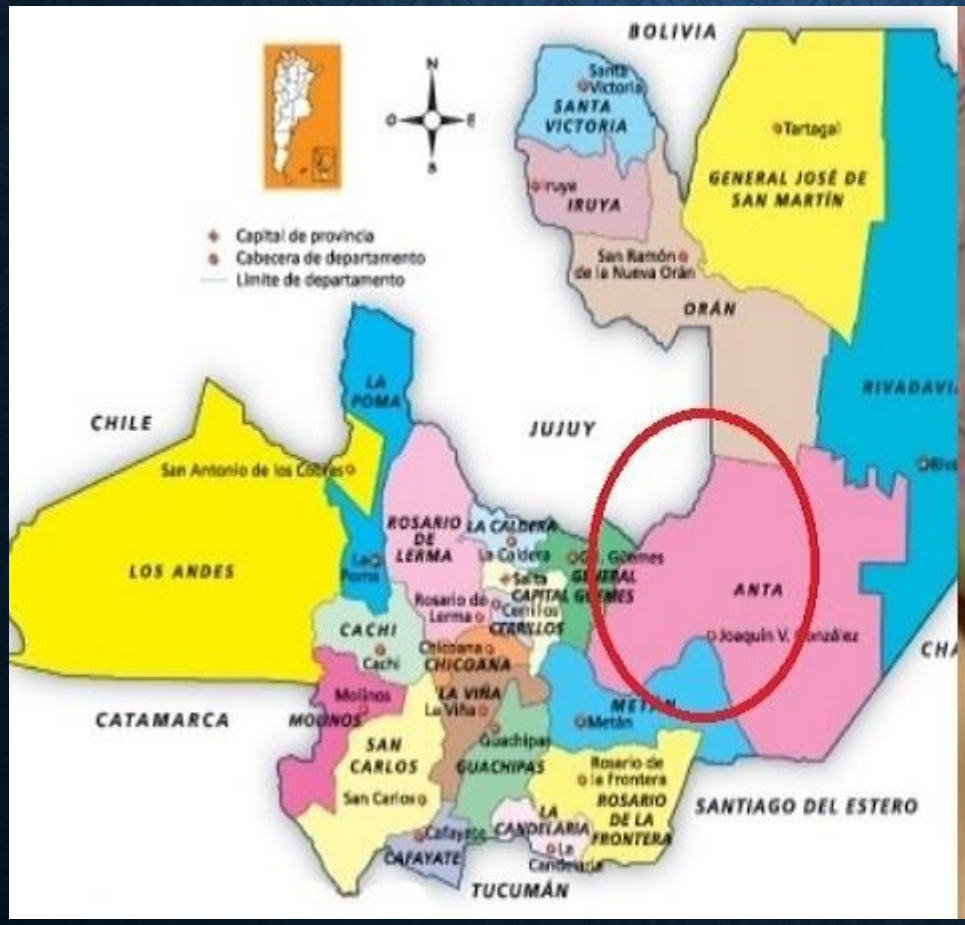
IgG, títulos ≥ 1/256 son considerados como presunta evidencia de infección reciente por *Rickettsia* spp del grupo de las fiebres manchadas.

IgM, títulos ≥1/64 son considerados como presunta evidencia de infección reciente por *Rickettsia* spp del grupo de las fiebres manchadas.

Metodología: Inmunofluorescencia indirecta
Equipo: FOCUS IFA IgM

FECHA: 15 de marzo de 2018

RICKETSIOISIS



INTRODUCCION

- **Las Fiebres Manchadas (FM) constituyen un grupo de zoonosis causada por diferentes bacterias intracelulares del genero Rickettsia, transmitidas al ser humano por garrapatas. Distintas especies de garrapatas transmiten algunas especies de Rickettsias**

Grupo Fiebres Manchadas

>20 especies
(garrapatas duras Ixodidae)

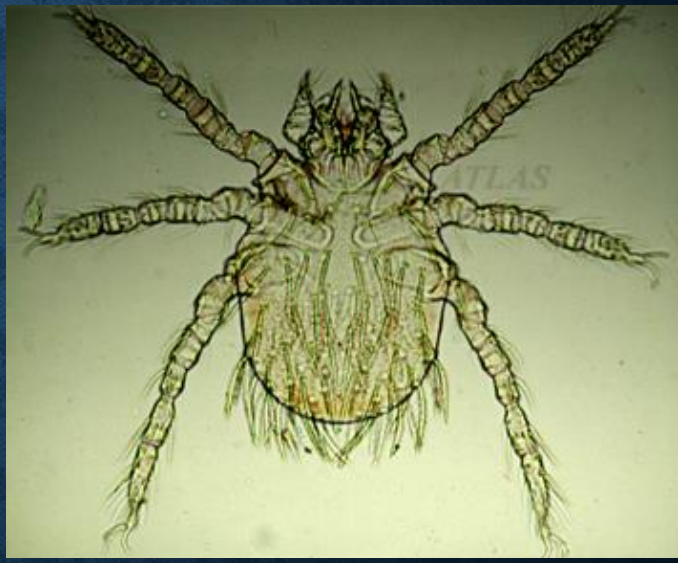
Grupo Tifus

Rickettsia typhi
R. prowazekii
(pulgas y piojos)

TODAS LAS ENFERMEDADES POR RICKETTSIAS SON TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODOS…

Piojos **del cuerpo humano y tifus epidémico (*Rickettsia prowazekii*)**

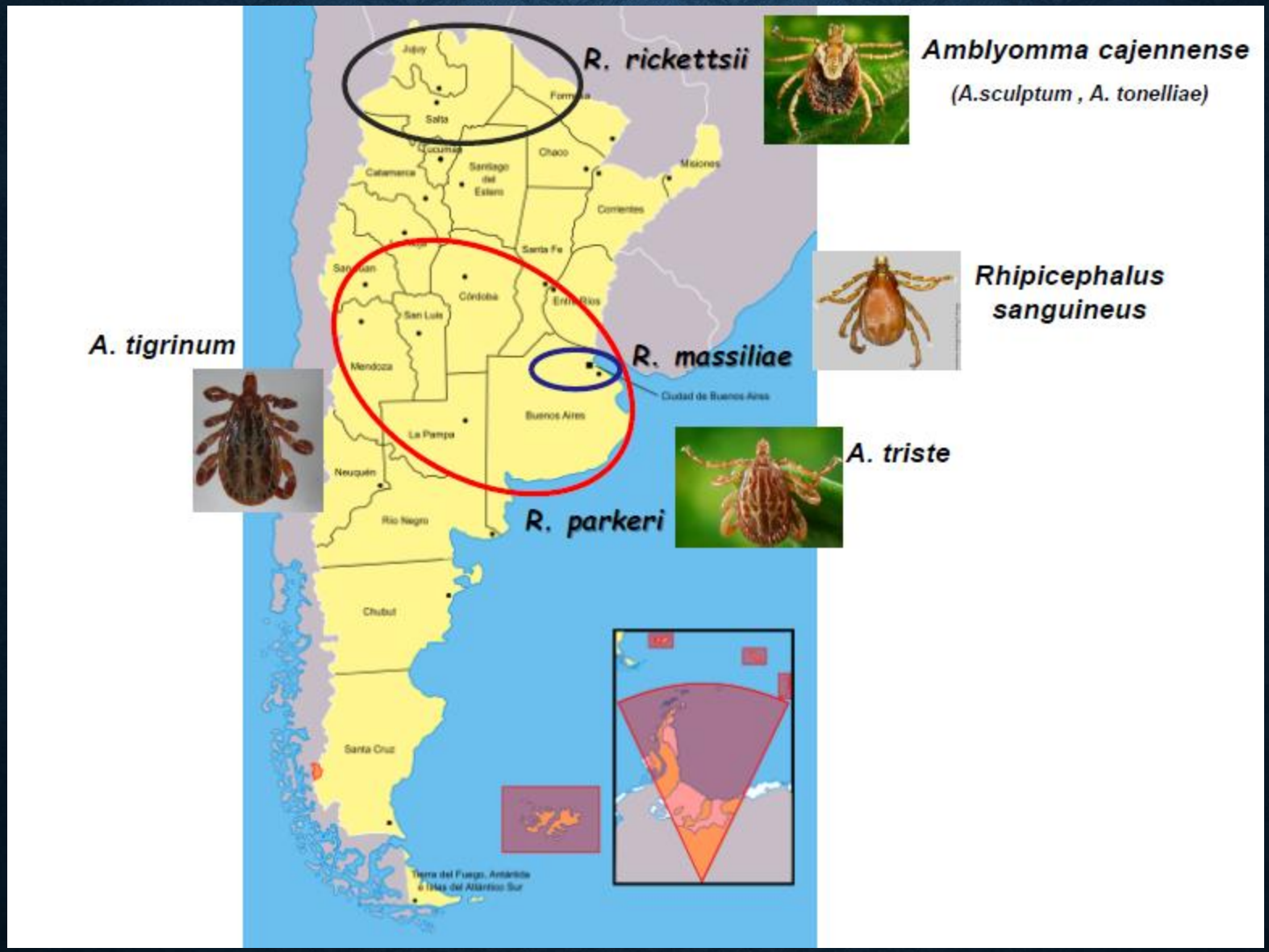
Pulgas y tifus murino (*Rickettsia typhi*)



Ácaros y el tifus eruptivo (*Orientia tsutsugamushi*)

SITUACIÓN ACTUAL DE LAS FIEBRES MANCHADAS EN ARGENTINA

- En Argentina hay establecidos dos escenarios diferentes de FM.
- Uno descripto en áreas rurales de las provincias de Salta y Jujuy, donde la especie Rickettsia rickettsii produce una Fiebre Manchada de alta letalidadLos principales vectores de Rickettsia rickettsii en el norte argentino son garrapatas del complejo Amblyomma cajenesis
- El segundo escenario con una FM de evolución clínica benigna, ocurre en la región central del país (provincias de Buenos Aires, Entre Ríos, Córdoba, La Rioja, San Luis) en el que la responsable es R. parkeri, transmitida por Amblyomma triste y Amblyomma tigrinum. Si


R. rickettsii
Amblyomma cajennense
(A.sculptum , A. tonelliae)
Rhipicephalus sanguineus
A. tigrinum
R. massiliae
A. triste
R. parkeri
Jujuy
Salta
Formosa
Chaco
Misiones
Tucumán
Catamarca
Santiago del Estero
Corrientes
Santa Fe
San Juan
Córdoba
Entre Ríos
San Luis
Mendoza
Ciudad de Buenos Aires
Buenos Aires
La Pampa
Neuquén
Río Negro
Chubut
Santa Cruz
Tierra del Fuego, Antártida e Islas del Atlántico Sur

TRANSMISION

Mordedura de garrapatas, piojos o pulgas infectadas por el microorganismo.

La distribución de una especie determinada, en general, coincide con la distribución de la garrapata vectora

reservorios y/o vectores

CICLO BIOLÓGICO

reservorios

PATOGENIA.

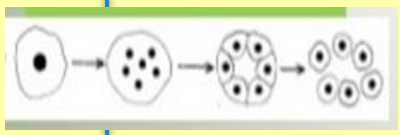
Ingresa al organismo.

Se disemina por vía hemática o linfática.

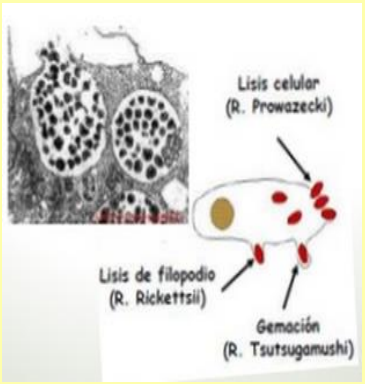
Endocitosis

Se forma un fagosoma.

Se libera la **Foslipasa A** que destruye fagosoma



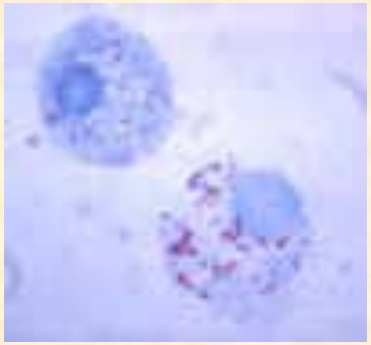
Allí se reproducen por fisión.



Rickettsia rickettsii

División ***Proteobacterias***
Clase ***Alphaproteobacterias***
Orden ***Rickettsiales***
Familia ***Rickettsiaceae***

Fiebre de las Montañas Rocosas o Fiebre maculosa



Síntomas: El periodo de incubación es de 3-12 días al cabo de los que aparece fiebre y dolor de cabeza, escalofríos, postración y dolor muscular. La fiebre puede alcanzar los 40ºC y en los casos mas graves sigue alta durante 15 a 20 días. Al cuarto día de fiebre aparece el exantema que se localiza en las palmas de las manos y planta de los pies pasando después a los antebrazos, cuello, axilas, nalgas y tronco que al principio es plana y rosada pero que luego se eleva y se pone mas oscura. También hay síntomas gastrointestinales con diarrea y vómitos. Puede ser mortal, en los casos diagnosticados tardíamente y en paciente de 40-60 años. Los niños son mas frecuentemente afectados, pero la enfermedad es mas leve

Tratamiento: tetraciclina y cloranfenicol.

La fiebre manchada por *R parkeri* es una enfermedad aguda y autolimitada, que no deja secuelas ni evoluciona a la cronicidad, que presenta una evolución clínica leve a moderada, sin manifestarse formas severas o letales.

Los síntomas comienzan a los 2-10 días luego de la mordedura de una garrapata infectada. En el sitio de inoculación aparece en prácticamente el 100 % de los casos una escara de inoculación que se presenta como una placa negruzca, sin signos de flogosis, de 0,5-2 cm de diámetro y no dolorosa. Pueden ser únicas o múltiples. En casos de sobreinfección con bacterias piógenas, pueden aparecer signos inflamatorios como eritema perilesional, supuración, dolor y adenopatía

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Referencia: Figura 5. Exantema vesicular. Figuras 6 y 7. Exantema maculo – papular (Fuente: Dra. Yamila Romer).

LABORATORIO QUE SE DEBE CONSIDERAR

- GB, leucopenia al inicio, luego leve leucocitosis, usualmente normal
- Palquetas, < de 150,000 occurre en 32-52% , signos de CID estan presente en los pacientes con enfermedad severa
- Anemia , 5-24% de los pacientes
- Transaminitis en 36-62% .
- Hiponatremia, en 19-56% .
- Hiperbilirrubina, 8-9% .
- LCR, leve pleocitosis monocitaria
- Uremia aumentada en 12-14% .
- Quick y KPTT pueden estar prolongados.

Tabla1. Recomendaciones para el diagnóstico de rickettsiosis, incluyendo tipo de muestra, conservación y transporte				
Muestra	**Medio de recolección**	**Tiempo y temperatura de transporte**	**Conservación**	**Prueba diagnóstica**
Suero	Tubo de suero	< 24 h, 2-8°C	> 24 h, -20°C	IFI/RPC
Sangre con heparina o citrato	Tubo con heparina o citrato	> 24 h, hielo seco	Procesar de inmediato o congelar a -80°C	Cultivo
Sangre con EDTA o citrato	Tubo con EDTA o citrato	< 24 h, 2-8°C > 24 h, -20°C	> 24 h, -20°C	RPC
LCR	Tubo estéril	< 24 h, 2-8°C > 24 h, -20°C	> 24 h, -20°C	IFI/RPC/Cultivo
Biopsia cutánea	Frasco estéril	> 24 h, -20°C > 24 h, hielo seco	> 24 h, -20°C Procesar de inmediato o congelar a -80°C	RPC Cultivo
Contenido pápulas/ máculas/escara	Tubo estéril/hisopo	< 24 h, 2-8°C > 24 h, -20°C	> 24 h, -20°C	RPC
Garrapata	Tubo/Frasco	< 24 h, 2-8°C > 24 h, -20°C > 1 semana, etanol 70%/absoluto > 24 h, hielo seco	> 24 h, -20°C > 24 h, -20°C > 1 semana, etanol 70%/absoluto Procesar de inmediato o congelar a -80°C	 RPC Cultivo

IFI: inmunofluorescencia indirecta. RPC: reacción de polimerasa en cadena. EDTA: ácido etilendiaminotetraacético (anti-coagulante).

Guías Latinoamericanas de la RIICER para el diagnóstico de las rickettsiosis transmitidas por garrapatas. Rev Chilena Infectol 2014; 31 (1): 54-65

INEI-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán"
Servicio Bacteriología Especial
Email: Bacteriologiaespecial@anlis.gov.ar

Solicitud de diagnóstico de infecciones rickettsiales transmitidas por vectores: Rickettsiosis, Ehrlichiosis, Borreliosis, Fiebre Q.

Definición de caso sospechoso: fiebre moderada o elevada que persiste por 2 o 3 semanas, de etiología no definida y acompañada por uno o más de los siguientes síntomas: erupción maculopapulosa, cefalea, mialgias, anemia, trombocitopenia, elevación de transaminasas hepáticas

1. DATOS DEL PACIENTE	2. DATOS DEL SOLICITANTE
Nombre y Apellido	Fecha derivación
Fecha de nacimiento	Establecimiento notificador
Edad	Dirección
Sexo	Nombre del médico
Domicilio real: calle, Nº, Localidad, Provincia	Teléfono
	Email

3. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS
Ocupación y actividad
Condiciones habitacionales (especificar)
Contacto con animales (especificar)
Realizó viajes durante el último año ?(lugar, mes)

4.SÍNTOMAS CLÍNICAMENTE COMPATIBLES		
Fiebre	si	no
Erupción maculopapulosa	si	no
Cefalea	si	no
Mialgias	si	no
Anemia	si	no
Leucopenia	si	no
Transaminasas hepáticas elevadas	si	no
Trombocitopenia	si	no
Lesión en sitio de probable mordedura del vector	si	no

5. OTROS DATOS CLÍNICOS	
Fecha de inicio de los síntomas	
Enfermedad inmunosupresora de base	
Otras patologías de base	

6. Especificar aparición de alguna de las siguientes complicaciones durante el transcurso de la enfermedad		
Síndrome distress respiratorio	si	no
Coagulopatía intravasular diseminada	si	no
Meningitis/encefalitis	si	no
Falla renal	si	no

7. EVOLUCION		
Hospitalización (en caso afirmativo, fecha de hospitalización y fecha de alta)		
Fallecido	si	no
Tratamiento previo a la toma de muestra	si	no
En caso afirmativo, especificar tratamiento		

Definición de Caso

Se considera **caso sospechoso** a:

Paciente con síndrome febril agudo sin foco en la vía aérea superior acompañado o no de exantema cutáneo o manifestaciones sistémicas y que presente:

- Antecedente de mordedura de garrapata en los 15 días previos y/o
- Escara de inoculación y/o
- Haya realizado actividades ocupacionales o recreacionales en espacios abiertos en áreas endémicas y/o en contacto con animales.

Se considera **caso confirmado** a:

Aquel caso sospechoso en el que se confirme presencia de *R. parkeri* por PCR en biopsia de tejido cutáneo o en sangre y/ o aumento de 4 veces el título de IgG por IFI en muestras de suero pareadas (seroconversión).

DIAGNOSTICO DIFERENCIALES EN NUESTRO MEDIO

Con antecedente rural

- Leptospira
- Dengue
- Hanta
- Brucelosis aguda
- Psitacosis
- Zika/Chikungunya

Sin antecedente rural

- Menigococemia
- Sepsis
- Sarampion
- HIVP
- Still
- Hepatitis aguda viral
- Henoch-Schönlein purpura
- Endocarditis
- Rubeola

Tratamiento

El tratamiento de elección para todas las formas de rickettsiosis y en todas las edades es la doxiciclina. Debe iniciarse de manera empírica ante la sospecha clínica sin esperar la confirmación diagnóstica.

La dosis recomendada es de 100 mg cada 12 hs, por vía oral. La duración óptima es hasta al menos 3 días luego de la defervesecencia o mejoría clínica, por lo que se recomienda un curso de tratamiento entre 5 a 7 días. Esta recomendación se extiende a pacientes en edad pediátrica y mujeres embarazadas, aceptándose que cursos cortos de doxiciclina son seguros y no se asocian con efectos indeseables, a diferencia de la experiencia acumulada con viejas tetraciclinas.

La respuesta clínica al tratamiento antibiótico ocurre dentro de las 24-48 hs.

ENTONCES A TENER EN CUENTA...

1. Viaje a zonas de garrapatas
2. Expuesto a garrapatas, vista en la ropa, en la casa, en el perro de áreas reportadas.
3. Picaduras de garrapatas

A Epidemiologia

+

B Clinica: fiebre, rash y cefalea

+

C. Lab: leve > GB, > N, ERS normal, transaminitis, plaquetopenia

RICKETSIOSIS

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Epidemiología, infectología

INFECCIÓN POR RICKETTSIAS EN EL NOROESTE DE ARGENTINA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA
ISSN 1515-3460
Buenos Aires
Sánchez A, Herrera Verduguez M, Caucota C y col. Infección por rickettsias en el noroeste de Argentina. *Rev Arg Med* 71-76

Recibido: 16 de abril de 2018.
Aceptado: 10 de mayo de 2018.

RICKETTSIAL INFECTION IN NORTHWESTERN ARGENTINA

Alejandra P. Sánchez,[1] Mauricio Herrera Verduguez,[1] Claudia Caucota,[2] Marisa Ortega,[1] Marianela Borgatta, Ricardo A. León de la Fuente[1]

RESUMEN

Las rickettsias son entidades clínicas emergentes y reemergentes del tipo zoonótico, de la familia

IDCases 12 (2018) 151–152

Contents lists available at ScienceDirect

IDCases

journal homepage: www.elsevier.com/locate/idcases

Case illustrated

Fatal spotted fever rickettsiosis in Argentina

Ricardo Leon de la Fuente*, Alejandra P. Sanchez

Papa Francisco Hospital, Salta Capital, Argentina

ARTICLE INFO

ABSTRACT

We present a fatal case of a 17 year old male patient who was hospitalized for febrile seizures and generalized

Fig. 1. Patient with endotracheal intubation and mechanical ventilation, with confluent ecchymoses disseminated on face, trunk and extremities.

SÍNDROME FEBRIL AGUDO 3 DÍAS DE EVOLUCIÓN SIN DISNEA
EXAMEN FÍSICO : S/P

CASO CLINICO

RX DE TORAX INGRESO

LABORATORIO
LEUCOCITOSIS
14100
PLAQUETAS
142.000
LDH 572

SÍNDROME CARDIOPULMONAR POR HANTAVIRUS

MARCELO QUIPILDOR
MEDICO INFECTOLO HSVP
quipi2002@yahoo.com.ar

El hantavirus es una enfermedad viral aguda grave, causada por el virus Hanta. Los ratones silvestres (principalmente los colilargos) lo transmiten a las personas, eliminando el virus en la saliva, las heces y la orina.

¿Cómo se transmite?

- **Por inhalación** (causa más fecuente)
- **Por contacto directo**
- **Por mordeduras**
- **Por vía interhumana**

Ratón colilargo común

Infografía: G.P.

Países que reportaron casos de SPH

Países que no reportaron casos de SPH

El primer caso se diagnosticó en Estados Unidos en mayo de 1993, "virus sin nombre"

The New England
Journal of Medicine

©Copyright, 1994, by the Massachusetts Medical Society

Volume 330 APRIL 7, 1994 Number 14

HANTAVIRUS PULMONARY SYNDROME: A CLINICAL DESCRIPTION OF 17 PATIENTS WITH A NEWLY RECOGNIZED DISEASE

Jeffrey S. Duchin, M.D., Frederick T. Koster, M.D., C.J. Peters, M.D., Gary L. Simpson, M.D., Ph.D., Bruce Tempest, M.D., Sherif R. Zaki, M.D., Ph.D., Thomas G. Ksiazek, D.V.M., Ph.D., Pierre E. Rollin, M.D., Stuart Nichol, Ph.D., Edith T. Umland, M.D., Ronald L. Moolenaar, M.D., Susan E. Reef, M.D., Kurt B. Nolte, M.D., Margaret M. Gallaher, M.D., Jay C. Butler, M.D., Robert F. Breiman, M.D., and the Hantavirus Study Group*

Abstract *Background.* In May 1993 an outbreak of severe respiratory illness occurred in the southwestern United States. A previously unknown hantavirus was identified as the cause. In Asia hantaviruses are associated with hemorrhagic fever and renal disease. They have not been known as a cause of human disease in North America.

Methods. We analyzed clinical, laboratory, and autopsy data on the first 17 persons with confirmed infection from this newly recognized strain of hantavirus.

Results. The mean age of the patients was 32.2 years (range, 13 to 64); 61 percent were women, 72 percent were Native American, 22 percent white, and 6 percent Hispanic. The most common prodromal symptoms were fever and myalgia (100 percent), cough or dyspnea (76 percent), gastrointestinal symptoms (76 percent), and headache (71 percent). The most common physical findings were tachypnea (100 percent), tachycardia (94 percent), and hypotension (50 percent). The laboratory findings included leukocytosis (median peak cell count, 26,000 per cubic millimeter), often with myeloid precursors, an increased hematocrit, thrombocytopenia (median lowest platelet count, 64,000 per cubic millimeter), prolonged prothrombin and partial-thromboplastin times, an elevated serum lactate dehydrogenase concentration, decreased serum protein concentrations, and proteinuria. Rapidly progressive acute pulmonary edema developed in 15 of the 17 patients (88 percent), and 13 patients, all of whom had profound hypotension, died (case fatality rate, 76 percent). Increases in the hematocrit and partial-thromboplastin time were predictive of death.

Conclusions. Infection with a newly described hantavirus causes the hantavirus pulmonary syndrome, which is characterized by a brief prodromal illness followed by rapidly progressive, noncardiogenic pulmonary edema. (N Engl J Med 1994;330:949-55.)

En Argentina en 1994.

MIENTRAS TANTO EN ORAN …

"Cuadro inicial de fiebre y un síndrome de insuficiencia respiratoria inexplicada entre 1987 y 1995"

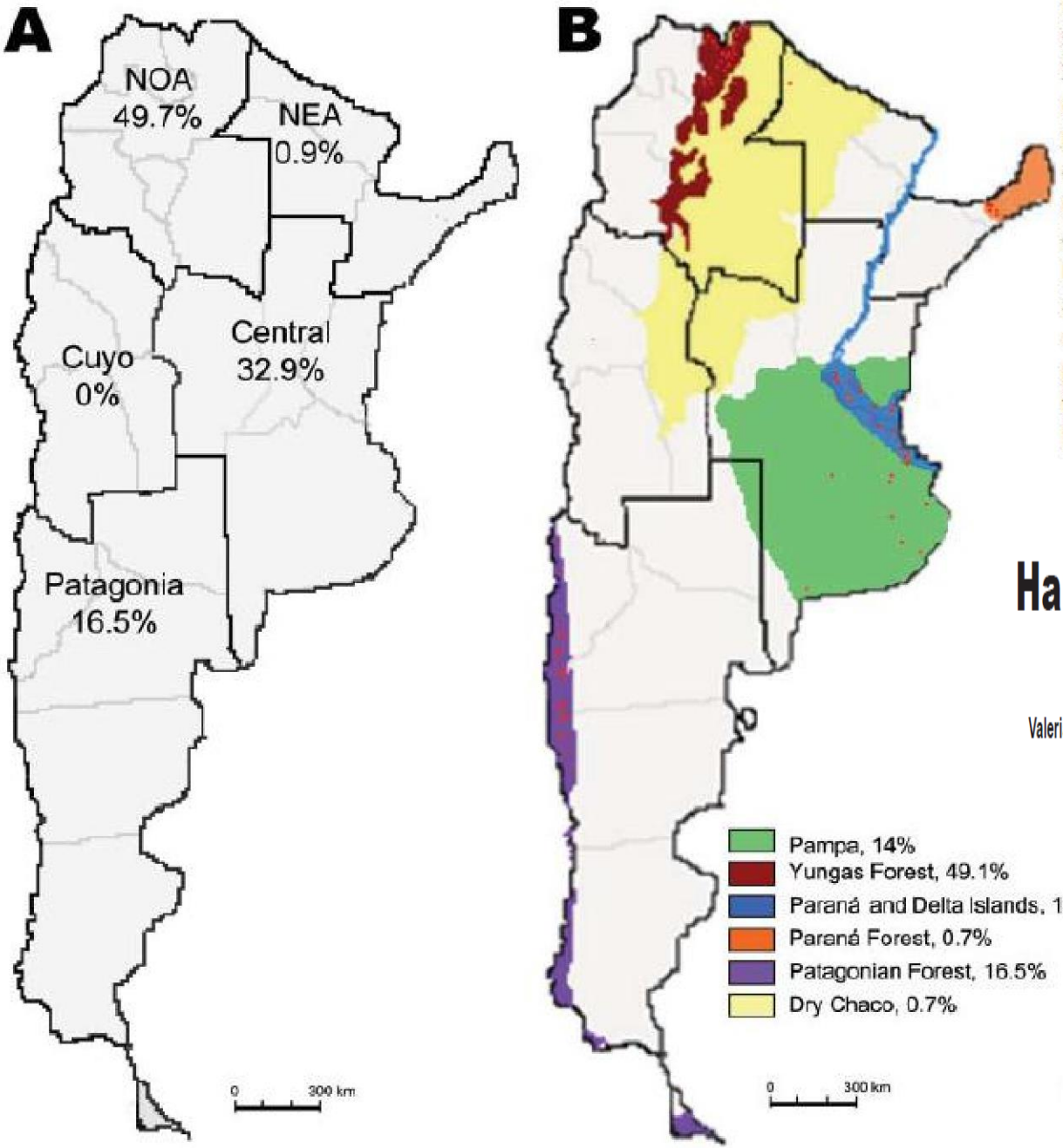


Figure 1. Distribution of hantavirus pulmonary syndrome (HPS) cases in Argentina, 1995–2008. A) The 5 Argentine epidemiologic regions and percentages of HPS cases in each one are shown. B) Six of the 18 ecoregions (*18*) represented by the colors indicated in the reference key; percentages of HPS cases in each ecoregion are shown. Location of HPS cases is represented approximately by point density. Total no. of cases analyzed: 692; confirmed cases of person-to-person transmission were excluded from this analysis. NOA, Northwest; NEA, Northeast.

Hantavirus Pulmonary Syndrome in Argentina, 1995–2008

Valeria P. Martinez, Carla M. Bellomo, María Luisa Cacace, Paola Suárez, Liliana Bogni, and Paula J. Padula

Received: 21 November 2018 | Revised: 23 February 2019 | Accepted: 26 February 2019
DOI: 10.1002/jmv.25446

RESEARCH ARTICLE

WILEY JOURNAL OF MEDICAL VIROLOGY

Epidemiological description, case-fatality rate, and trends of Hantavirus Pulmonary Syndrome: 9 years of surveillance in Argentina

Daniel Oscar Alonso[1] | Ayelen Iglesias[1] | Rocio Coelho[1] | Natalia Periolo[1] | Agostina Bruno[2] | Maria Teresa Córdoba[2] | Noemi Filomarino[3] | Marcelo Quipildor[2] | Emiliano Biondo[4] | Eduardo Fortunato[5] | Carla Bellomo[1] | Valeria Paula Martínez[1]

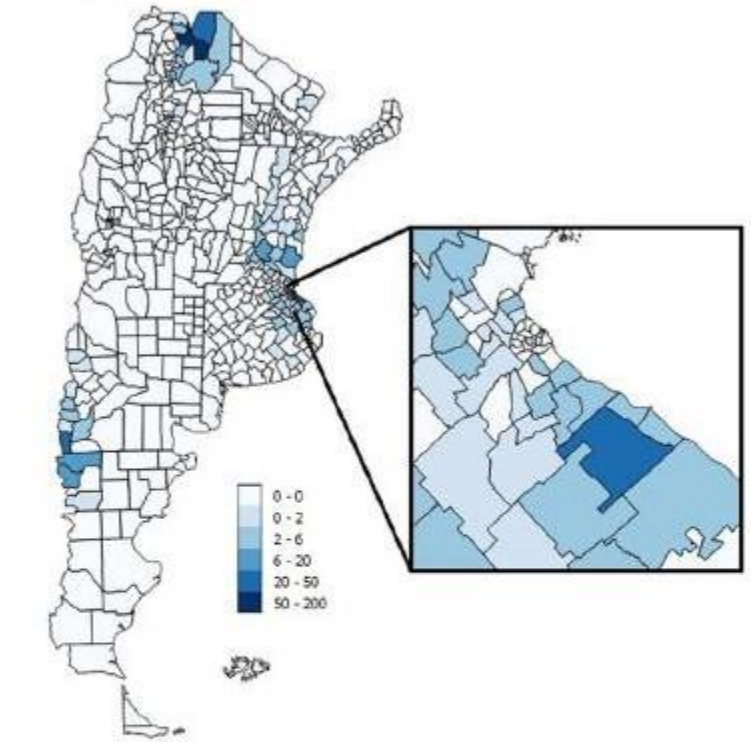
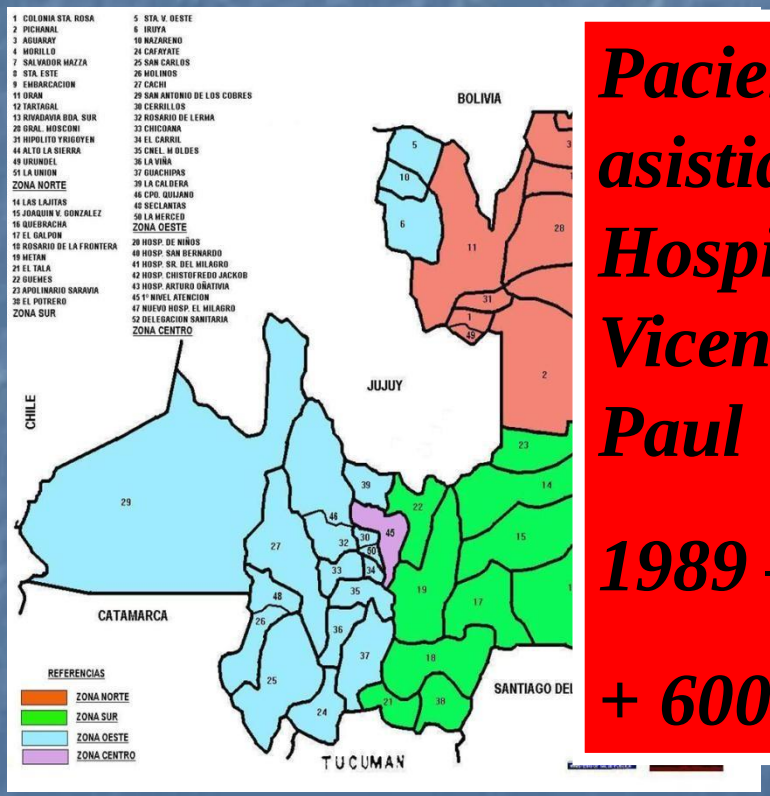


FIGURE 1 Geographical distribution of HPS cases in departments in Argentina, 2009-2017 (n = 508). Squares indicate cumulative number of cases. HPS, hantavirus pulmonary syndrome

asymptomatic cases detected due to a study of contacts and some other patients showing only prodromal symptoms in the Northwest region. As shown in Table 2, 84.2% (437 of 519) of cases developed a severe disease requiring intensive care (severity groups II, III, and IV) and at least 31.4% (163 of 519) of those cases required mechanical ventilation (III and IV). The prodromal phase was short, 3 to 5 days, followed by different degrees of respiratory compromise, usually acute distress with rapid progression to respiratory failure. Besides fever, the most frequent prodromal symptoms were headache, myalgia, arthralgia, conjunctival injection and retro-ocular pain. Gastrointestinal symptomatology was common and some patients showed abdominal pain even before any other prodromal symptoms.

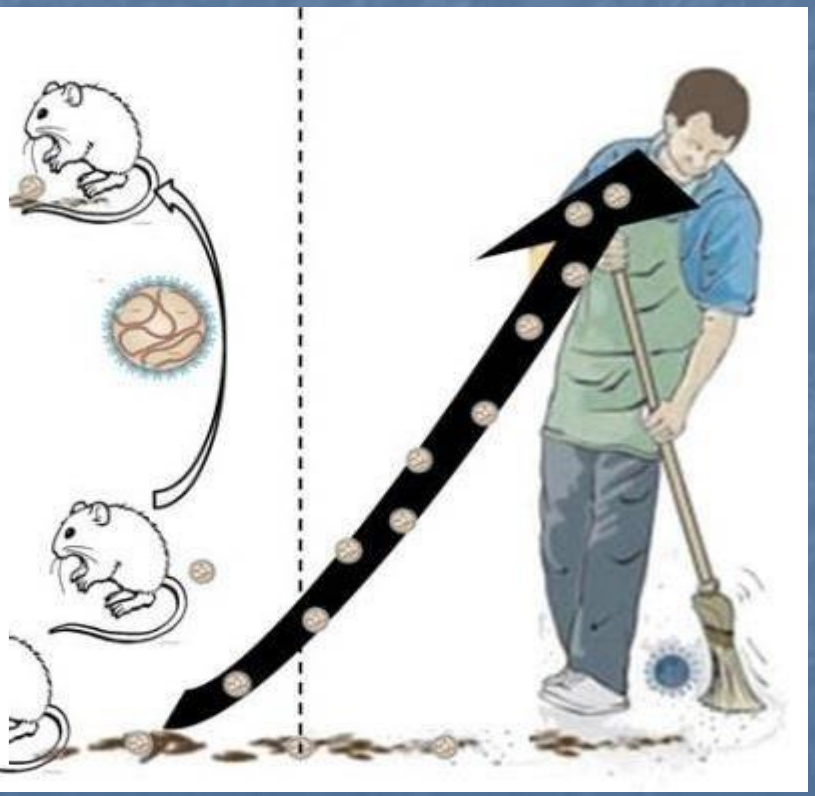
Neurological manifestations were rarely reported (6.9%), confusional syndrome being the most frequently observed, while some patients showed severe complications as convulsions and/or encephalitis (Table 3). Thrombocytopenia was present in 84% of cases (Range, 7 000-511 000 cells/mL; mean = 70 271; n = 426); and petechiae was also common. Other hemorrhagic manifestations were rarely observed.



Pacientes asistidos en el Hospital San Vicente de Paul

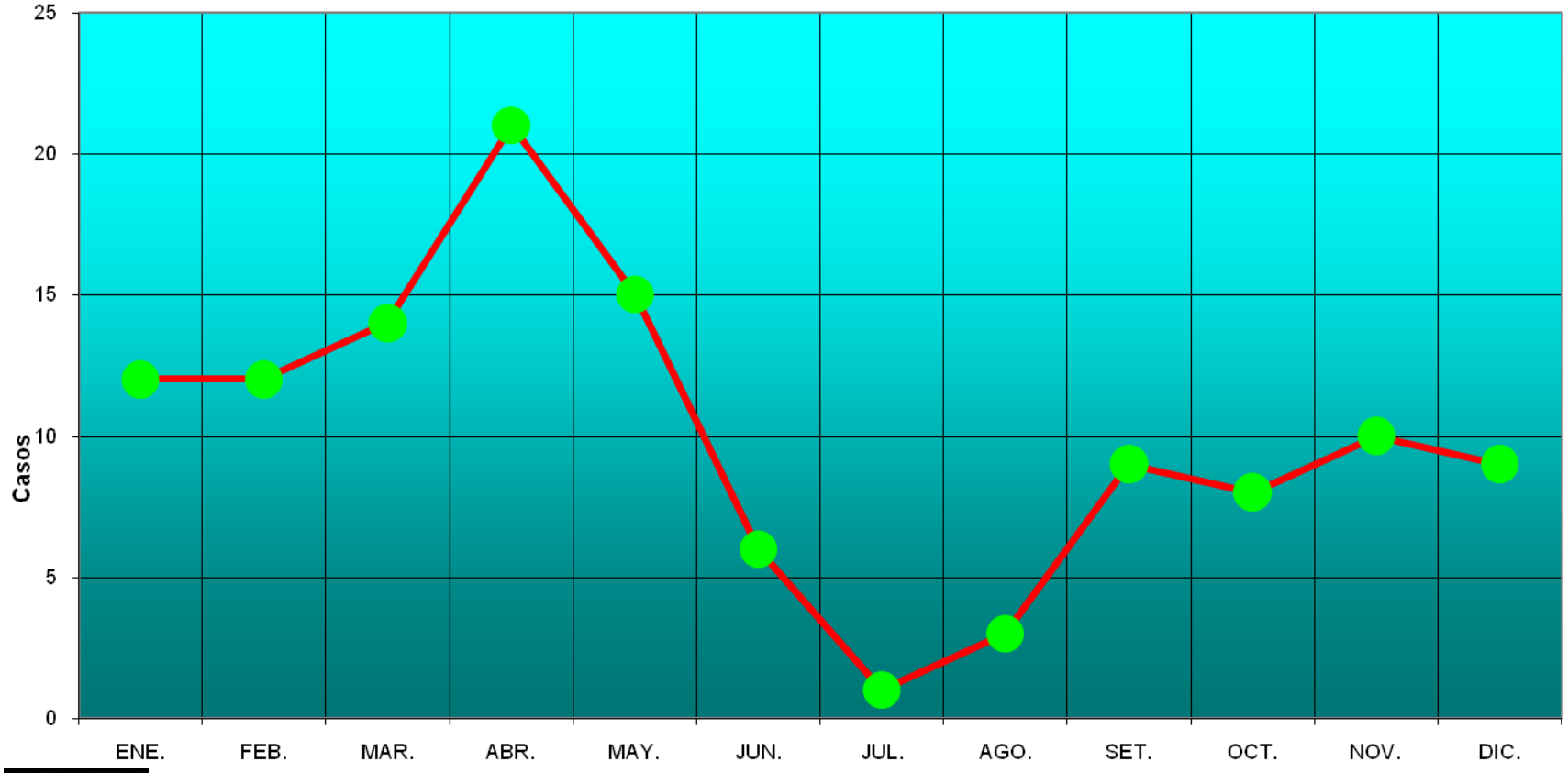
1989 – 2022

+ 600 CASOS

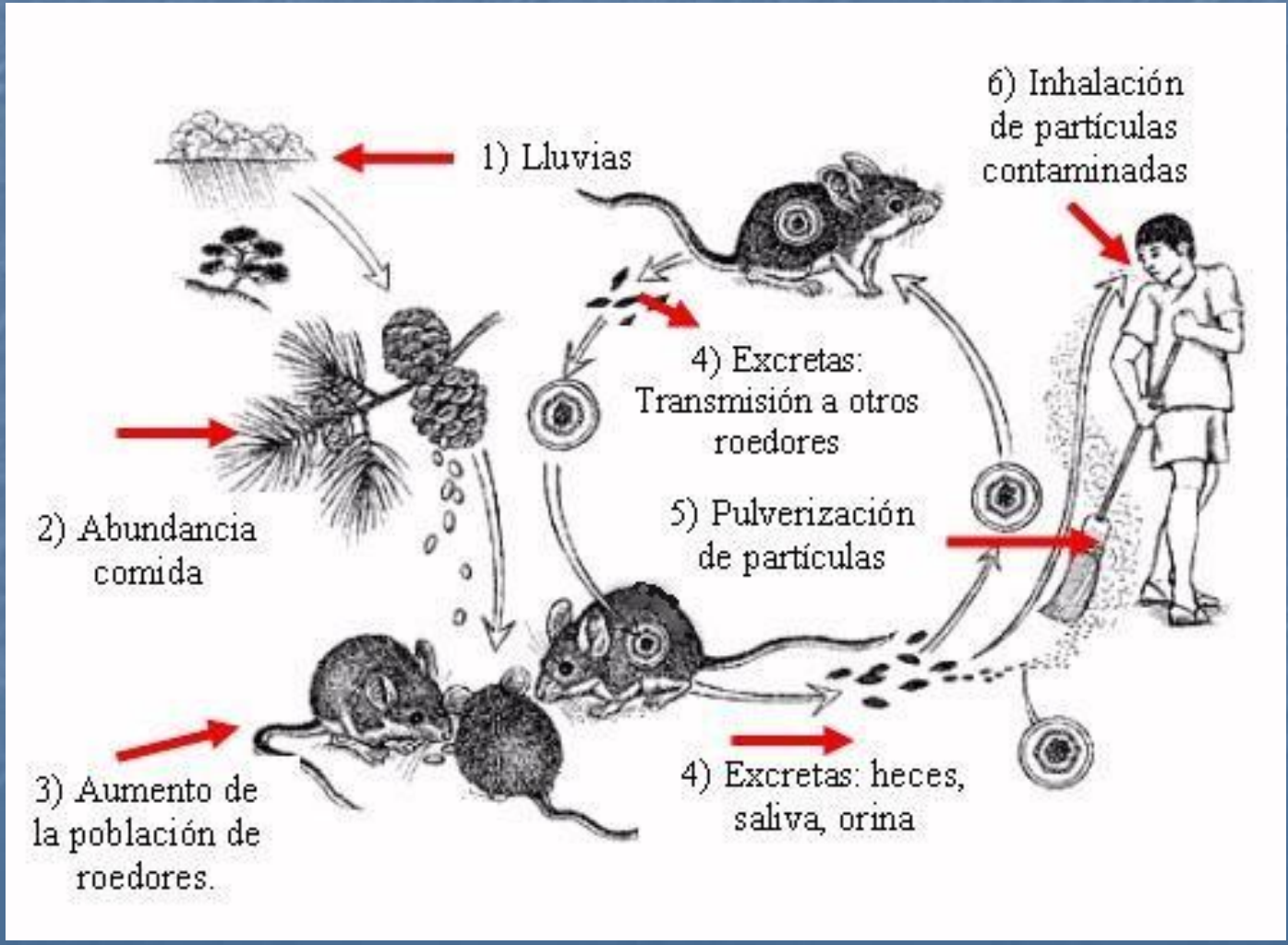


Hantavirus

DISTRIBUCIÓN ESTACIONAL DE CASOS



ASPECTOS CLINICOS



Reacción del Hospedero

Citoquinas y otros mediadores

↓

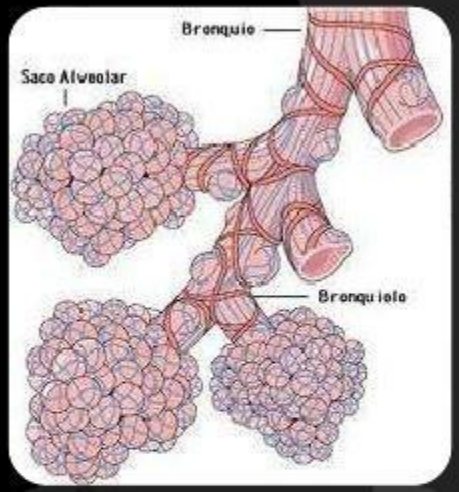
Endotelio vascular de la membrana alveolo- capilar, miocardio y otros órganos.

↓

Aumento dramático de la permeabilidad

↓

Falla Cardiaca, shock y incluso la muerte



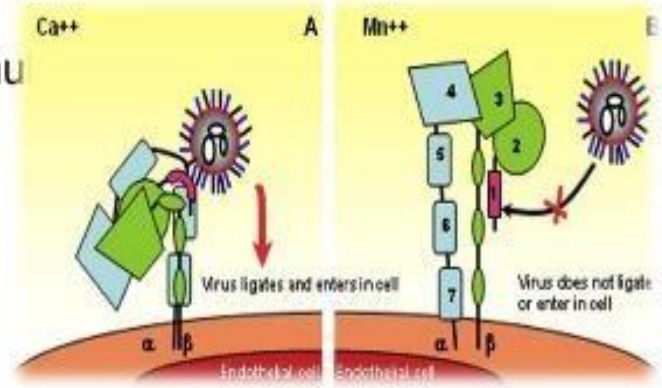
H.F.R.S

S.C.P.H

Antígenos virales en endotelio capilar

No hay efecto citopático

Sin evidencia de estimu
apotótico celular

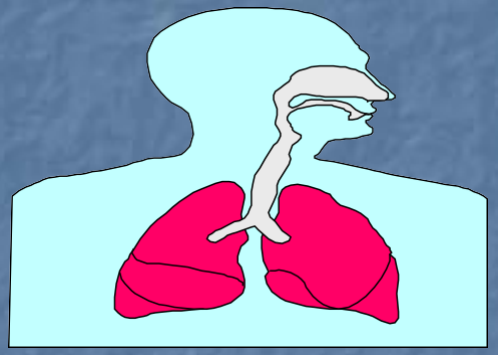


?

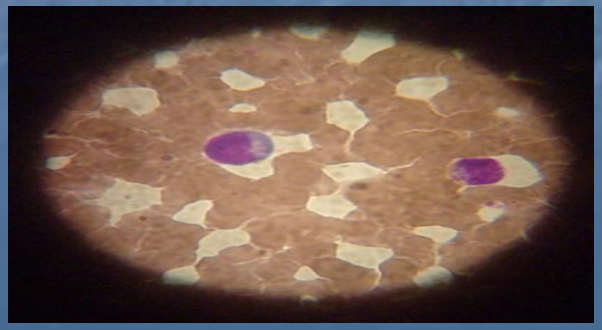
SINDROME CARDIOPULMONAR POR HANTA VIRUS DIAGNOSTICO

- EPIDEMIOLOGIA

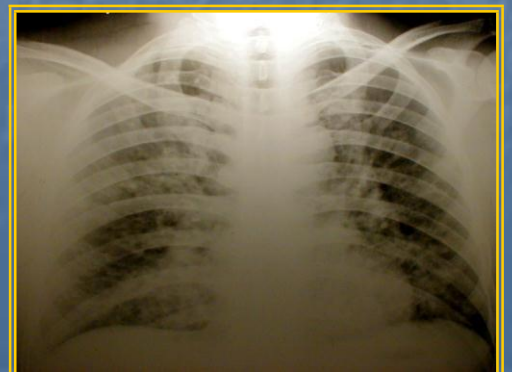
- CLINICA



- LABORATORIO



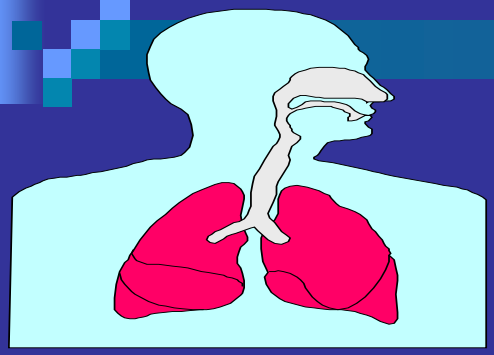
- RADIOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA

- Dónde estuvo los 45 días previos a los pródromos
- Que actividades de riesgo realizó:
  - Labores agrícolas o forestales
  - Limpieza o uso de edificaciones previamente deshabitadas
  - Camping, pesca, excursiones
- Si observó roedores, o nidos en las proximidades en donde estuvo y cuándo

- Epidemiología investiga el perifoco inmediatamente después de la notificación de un caso sospechoso



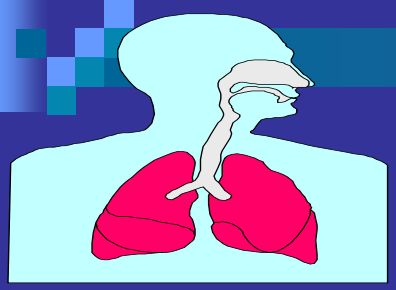
Clinico

Periodo de incubacion : 9 a 35 dias

- Fase prodrómica
- Fase cardiopulmonar
- Fase diurética
- Fase convalescencia

Fase prodrómica

- SFA
- **Fase inicial o febril**: Síntomas inespecíficos, indistinguibles de otras enfermedades pseudo-gripales. La fase dura de 3 a 5 días.
  - Fiebre superior a 38,5 °C
  - Sensación generalizada de cansancio
  - Escalofríos
  - Dolores musculares
  - Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea
  - Dolor torácico
  - Sudoración



FASE CARDIOPULMONAR:

Extravasación masiva de plasma

Hipovolemia

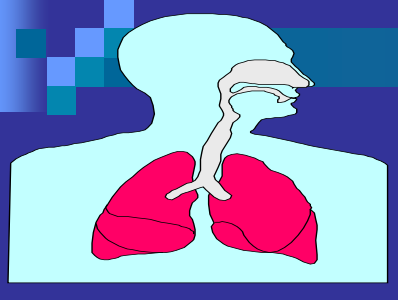
Hipotensión

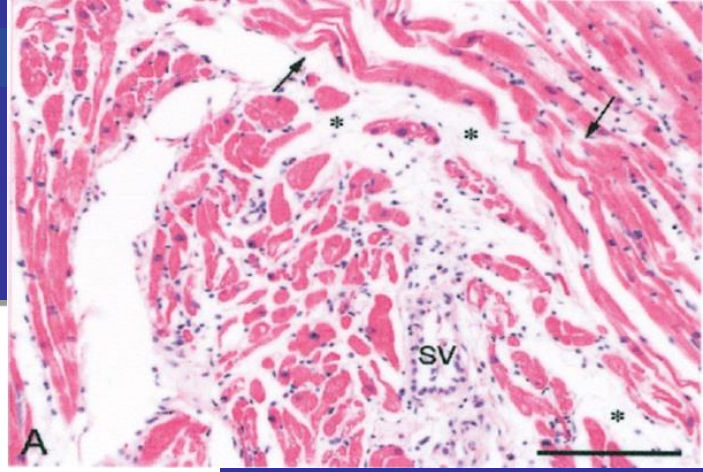
Shock → **I renal aguda**

EPA

Insuficiencia respiratoria aguda

Shock cardiogénico refractario asociado a FNT





The Journal of Infectious Diseases 2007; 195:1541–9

Hantavirus Infection Induces a Typical Myocarditis That May Be Responsible for Myocardial Depression and Shock in Hantavirus Pulmonary Syndrome

Fabiano P. Saggioro,[1] Marcos A. Rossi,[1] Maria Irma S. Duarte,[4] Carmen Cinira S. Martin,[1] Venâncio A. F. Alves,[4] Marcos L. Moreli,[2] Luis Tadeu M. Figueiredo,[2] Jorge E. Moreira,[3] Alessandra A. Borges,[2] and Luciano Neder[1]

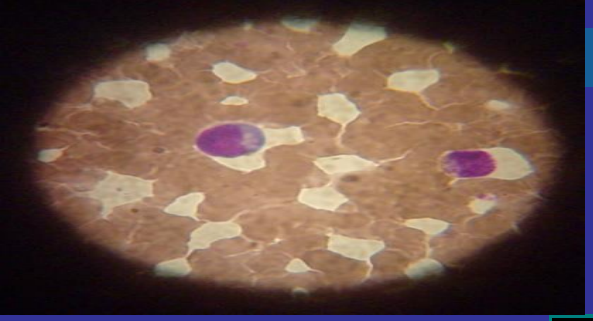
Departments of [1]Pathology, [2]Internal Medicine, and [3]Molecular Cell Biology, Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, and [4]Faculty of Medicine, University of São Paulo, São Paulo, Brazil

Despite clinical evidence of myocardial dysfunction, there is no pathological evidence of myocardial injury in hantavirus pulmonary syndrome (HPS). The dominant opinion is that the primary cardiac lesion is functional rather than structural. The present study describes hantaviral antigen and particles in the cardiac endothelium and interstitial macrophages in association with a typical myocarditis in HPS. Human hearts from 14 individuals who died of HPS were compared with hearts from 14 individuals who died of acute necrotizing pancreatitis associated with acute lung injury and 4 individuals who died accidental deaths without thoracic injury (as controls); all cases were selected from autopsies. Transmural blocks of myocardial tissue were excised from the middle portion of the left-ventricular free wall and fixed in formalin. Small samples of myocardial tissue from 4 HPS cases and 4 non-HPS controls were fixed in glutaraldehyde for electron microscopic study. Histomorphometric, immunohistochemical, and ultrastructural methods were employed to detect the presence of hantavirus in the myocardium and to evaluate interstitial edema and the minor diameter of myocytes, to characterize the immunophenotype, and to estimate the number of inflammatory cells and in situ cytokine-producing cells and the T helper cell subset 1 and 2 immune responses (tumor necrosis factor [TNF]–α, interferon-γ, interleukin [IL]–10, and IL-4). Cardiac remodeling; hantaviral antigen and particles in the endothelium and macrophages; scattered foci of myofiber necrosis; greater interstitial cellular infiltration, mainly composed of macrophages and memory T lymphocytes and a significant number of T helper and B lymphocytes; and TNF-α protein expression in macrophage-type cells and cardiomyocytes were observed to a greater extent in HPS myocardium than in normal and acute pancreatitis control myocardium. These findings give support to the opinion that structural changes could be responsible for myocardial depression and shock in HPS, and it should be properly named as "hantavirus cardiopulmonary syndrome" (HCPS).

Downloaded from jid.oxfordjournals.org by guest on August 27, 2011

FASE DIURETICA

FASE CONVALESCENCIA



LABORATORIO

ANALISIS DE LABORATORIO	*%*
Hematocrito > 45%	81%
Leucocitosis > de 7000	75%
Plaquetopenia < 150.000	62%
Urea ⇧	58%
Creatinina⇧	81%
Bilirrubina⇧	31%
GOT – GPT⇧	58%
Gasometría Arterial: Hipoxemia	
Alcalosis Respiratoria	
Acidosis Respiratoria	

Confirmación diagnóstica

Detección anticuerpos (ELISA)

- ✓IgM
- ✓IgG

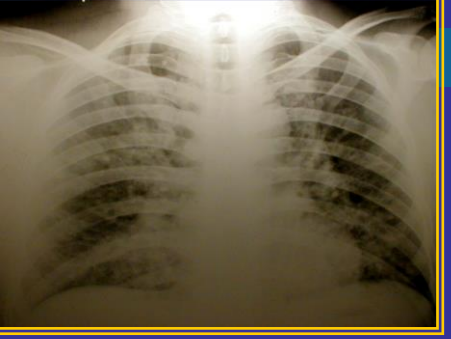
Excepcionalmente los Ac pueden ser negativos si la muestra se toma muy precozmente

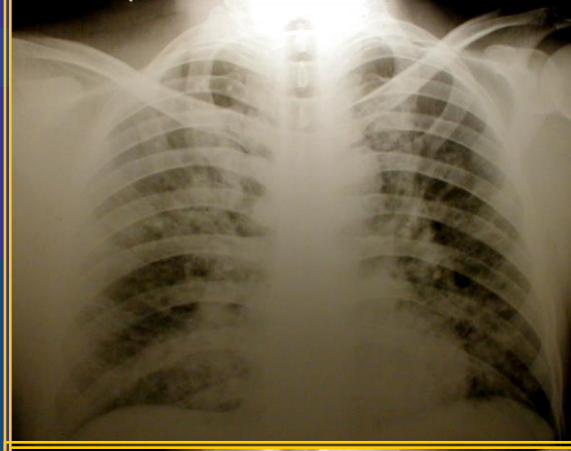
Detección viral

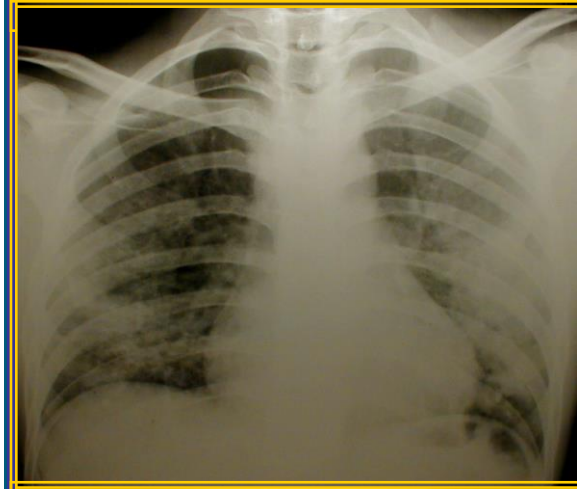
- ✓ARN viral por TR-PCR
- ✓Proteínas virales en tejidos por inmunohistoquímica
- Cultivo del virus en células Vero E6

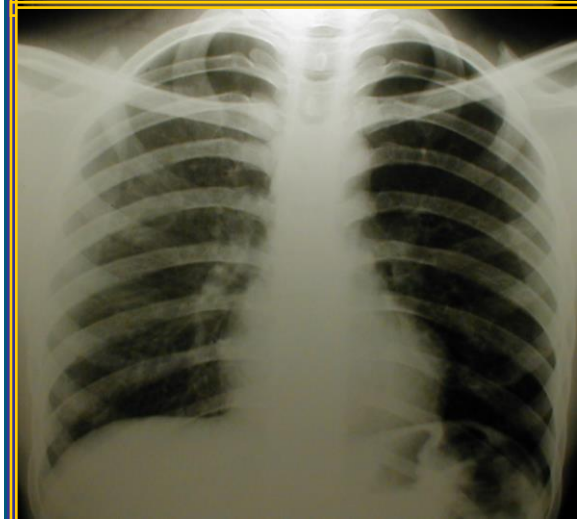
CDC, ISP, I. Malbran BA

RADIOLOGIA









Radiographic Findings in 20 Patients with Hantavirus Pulmonary Syndrome Correlated with Clinical Outcome

M. Boroja[1]
J. R. Barrie
G. S. Raymond

OBJECTIVE. Hantavirus is a rare rodent-borne pathogen responsible for the Hantavirus pulmonary syndrome. The objective of this study was to review the clinical and radiographic findings of patients presenting with Hantavirus pulmonary syndrome in northern Alberta, Canada.

MATERIALS AND METHODS. We retrospectively reviewed the cases of 20 patients who presented with Hantavirus pulmonary syndrome from 1989 to 1999.

RESULTS. Two patterns of presentation were identified. One group (13/20 patients) presented with fulminant clinical and radiographic findings and required intensive care support. Six (46%) of the 13 died within a few days of presentation. Some presented in respiratory failure with bilateral parenchymal infiltrates or a rapid progression from mild bilateral interstitial changes to bilateral interstitial and alveolar infiltrates with pleural effusions. The radiographic findings paralleled these clinical symptoms. The second group (7/20) consisted of patients whose clinical course was more limited, as were their corresponding radiographic findings. These patients had a limited hospital stay, and only minimal changes were identified on radiographs. None of the second group of patients died.

CONCLUSION. Clearly, in our study, the patients with Hantavirus pulmonary syndrome presented as two groups: those with the fulminant form of the illness and those with the limited type. Of the patients we studied, the group with the fulminant form presented with severe clinical symptoms and radiographic signs of pulmonary disease and had a 46% mortality rate. The group with the limited form presented with mild clinical symptoms and minimal radiographic changes and had no mortalities.

Hantavirus pulmonary syndrome was first recognized in 1993 when an epidemic illness occurred in the Four Corners region of the southwestern United States, which encompasses the states of Utah, Arizona, Colorado, and New Mexico [1, 2]. Patients presented with a rapid onset of respiratory distress of unknown origin. The high mortality rate prompted a search for the responsible pathogen, which was eventually identified as Hantavirus [1–4].

As of December 1999, 32 cases of Hantavirus pulmonary syndrome had been reported in Canada, predominantly in western Canada, with British Columbia and Alberta reporting the largest numbers of cases [5, 6]. At the University of Alberta Hospital, 20 patients with Hantavirus pulmonary syndrome presented from 1989 to 1999. Verity et al. [7] described the clinical and laboratory findings of 19 of the 20 patients. We performed a retrospective case review, including review of the pertinent radiographic studies, and identified two broad categories of Hantavirus pulmonary syndrome clinically and radiologically: a rapidly progressive, fulminant, and often fatal clinical form with radiographic features of rapidly progressive alveolar pulmonary edema, air-space consolidation, and pleural effusions; and a limited, less severe clinical form usually associated with radiographic features of mild interstitial edema and minimal air-space disease. All patients with the limited form of Hantavirus pulmonary syndrome survived the illness, whereas 46% of those with the fulminant form died.

Materials and Methods

Twenty recorded cases of Hantavirus pulmonary syndrome presented in northern Alberta between 1989 and 1999. The medical records and radiographic data from each patient were reviewed, with the exception of four patients whose radiographs had been destroyed. However, the radiologic reports from these four patients were reviewed. In one patient, a CT scan of the chest had

Received April 27, 2001; accepted after revision August 2, 2001.

[1]Department of Radiology and Diagnostic Imaging, Thoracic Division, University of Alberta Hospital, WMC 2E2.47, 8440 112th St., Edmonton, Alberta T6G 2B7, Canada. Address correspondence to G. S. Raymond.

AJR 2002;178:159–163

0361–803X/02/1781–159

© American Roentgen Ray Society

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

NEUMONIAS AGUDAS DE LA COMUNIDAD (identificación de germen: 50% de los casos)

- NAC bacterianas de presentación atípica
- NAC por patógenos atípicos (30%)
  - *Leptospirosis*
  - *Mycoplasma pneumoniae*,
  - *Chlamydia pneumoniae*
  - *Chlamydia psittaci*
  - *Legionella* sp
- NAC por virus
  - Virus de la *Influenza A*
  - VRC
  - Dengue (DH/SSD)
  - FH Arenavirus
- Otros patógenos
  - Ricketsiosis
  - TBC

SciELO Chile

artigos: sumário | anterior | próximo
pesquisa de artigos: autor | assunto | pesquisa | home | alfa

Revista chilena de enfermedades respiratorias
versão On-line ISSN 0717-7348

Rev. chil. enferm. respir. v.19 n.2 Santiago abr. 2003

doi: 10.4067/S0717-73482003000200006

Rev Chil Enf Respir 2003; 19

EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Neumonías atípicas graves y diagnóstico diferencial con el síndrome cardiopulmonar por hantavirus.
Experiencia clínica en tres casos confirmados

CONSTANZA CASTILLO H.*, XIMENA CEA B.*,
MARITZA NAVARRETE C.** y GONZALO OSSA A.*

Serviços
- Serviços customizados
- Artigo em XML
- Referências do artigo
- Como citar este artigo
- Citado por SciELO
- Citado por Google
- Similares em SciELO
- Similares em Google
- Tradução automática
- Enviar este artigo por email

TRATAMIENTO

- HIDRATACION
- ESTEROIDES
- OXIGENO
- DOPAMINERGICOS
- ANTIBIOTICOS

TRATAMIENTO LO NUEVO…

Possible therapeutic interventions in the cardio-pulmonary phase of the infection

- **ECMO (extracorporeal membrane oxygenation)**
- **Ribavirin (antiviral)**
- **Methylprednisolone (anti-inflammatory)**
- **Neutralizing Antibodies**
  (immune plasma – poli or monoclonal antibodies)

ISSN 1669-9106

ARTÍCULO ORIGINAL

MEDICINA (Buenos Aires) 2018; 78: 151-157

BROTE DE SÍNDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS, TUCUMÁN, ARGENTINA

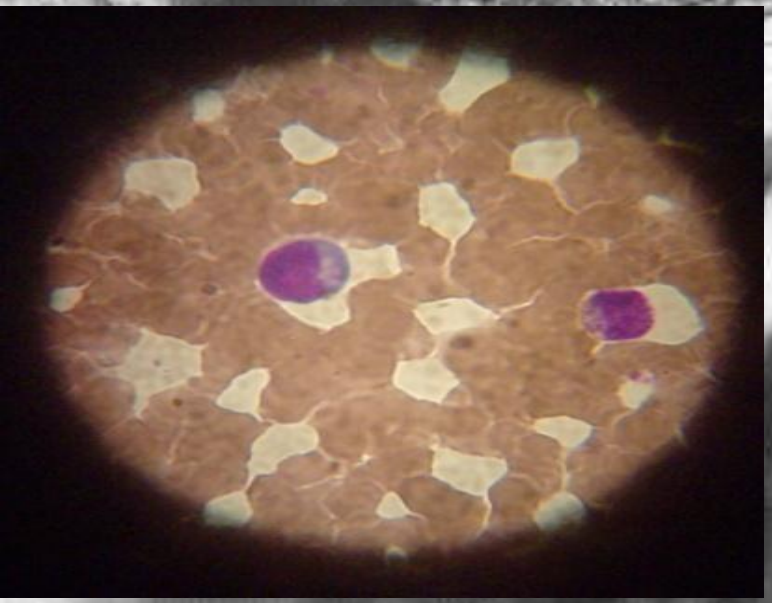
GLADYS E. CALDERÓN[1], JULIA BRIGNONE[1], MARÍA LAURA MARTIN[1], FABIÁN CALLERI[2], CARINA SEN[1], NATALIA CASAS[3], ROGELIO CALLI[4], ANABEL SINCHI[1], DELIA ENRIA[1], SILVANA LEVIS[1]

[1]Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas (INEVH) Dr. Julio I. Maiztegui - ANLIS, Pergamino, [2]SwissMedical, Medicina Privada, San Miguel de Tucumán, [3]Programa Nacional de Control de Enfermedades Zoonóticas - Ministerio de Salud de la Nación, [4]Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud Pública de la Provincia de Tucumán

Resumen Se describe un brote de síndrome pulmonar por hantavirus en el departamento de Burruyacú,

Que me llevo del ENCUENTRO?

SCPH ?



Algoritmo diagnóstico ante sospecha de SCPHV

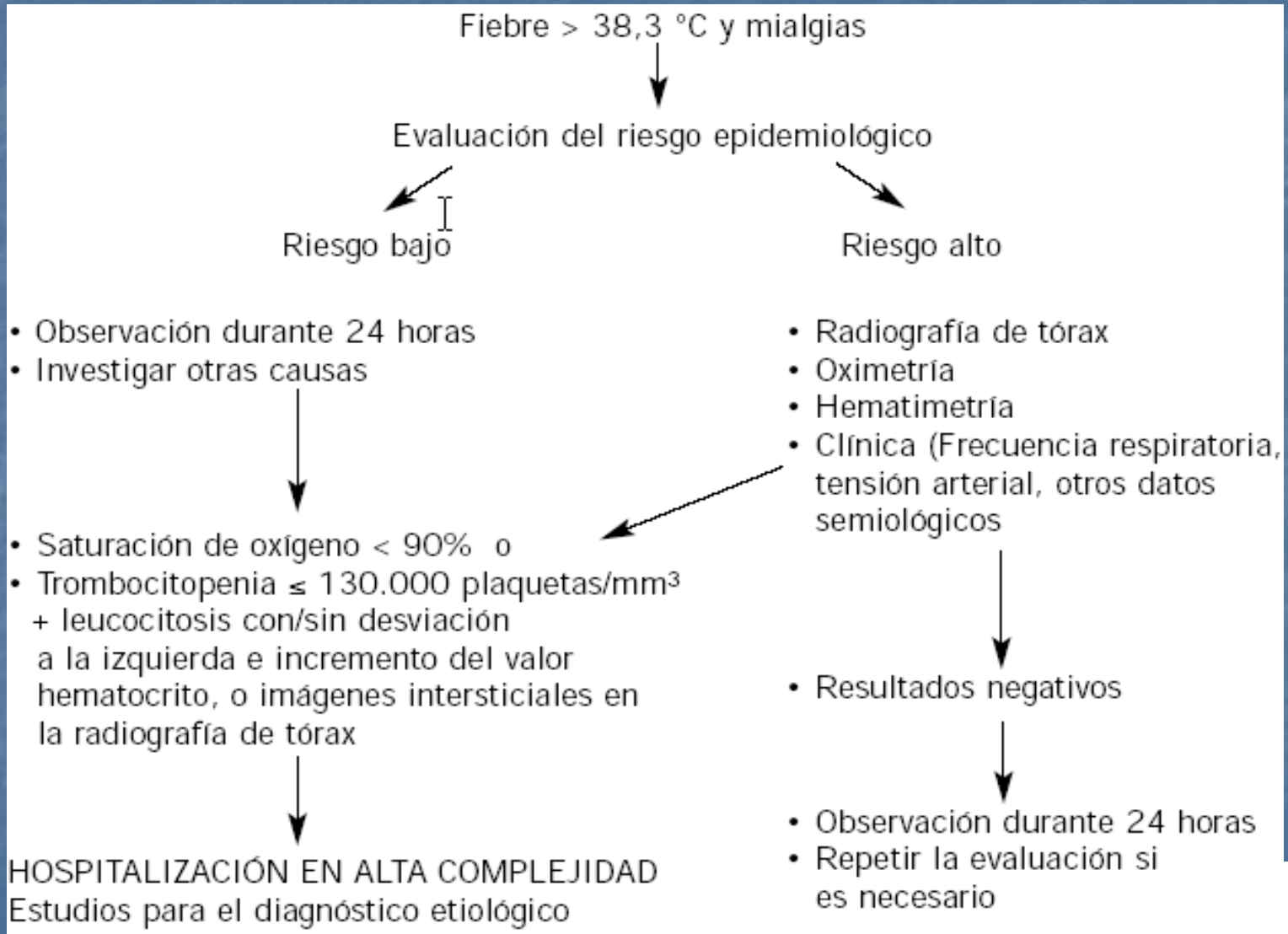


Figura 1. *Algoritmo para el diagnóstico de caso de SP.*

CASO CLINICO

- Femenino
- 31 años
- FECHA DE INGRESO 12 ENERO 2016
- B aeroparque
- Mde c: dolor abdominal
- Ea: síndrome febril, dolor abdominal de 48 hs acompañados de nauseas
- Examen fisico paciente lucida
- Abdomen: dolor en hipocondrio derecho .murphy positivo
- Dx inicial ABDOMEN AGUDO

Evolucion

- Hematemesis y ginecorragia pase a UTI
- SEPSIS
- SFA ?

LABORATORIO

13/01/16

- GLOB BLANCOS 2900 73/0/0/20/5
- HTO 37
- PLAQUETAS 93.000
- LDH 455
- NS1 POSITIVO PARA DENGUE

Evolución

UTI : estable

14/01/16 CLINICA MEDICA

19/01/16

22/01/16

fecha / Laboratorio	13/01	14/01	16/01	17/01	19/01	22/01
Leucocitos	2.990 73/0/0/20/5	2.090 59/1 /1 /26/ 11	6.660 39/2/0/43/16	6.140 41/2/0/38/19	6.110 45/2/0/39/14	6.620 50/1/0/34/15
Plaquetas	93.000	53.000	33.000	57.000	176.000	271.000
Hto.	37 %	37%	34%	34%	36%	34%

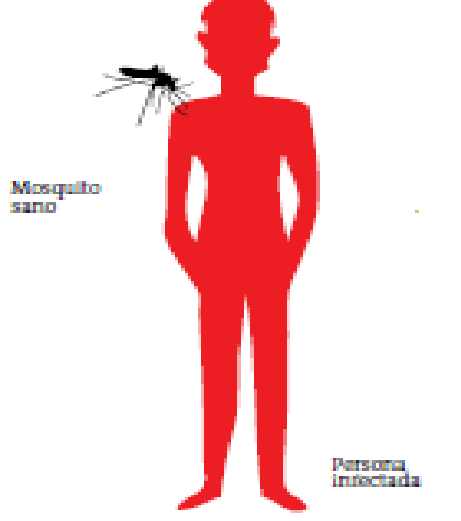
Dengue Signos de Alarma
Dolor Abdominal Intenso y Continuo
Acumulación de líquidos
Sangrado de mucosas
Aumento progresivo del hematocrito
Hepatomegalia
Alteración del estado de conciencia
Vómito persistente

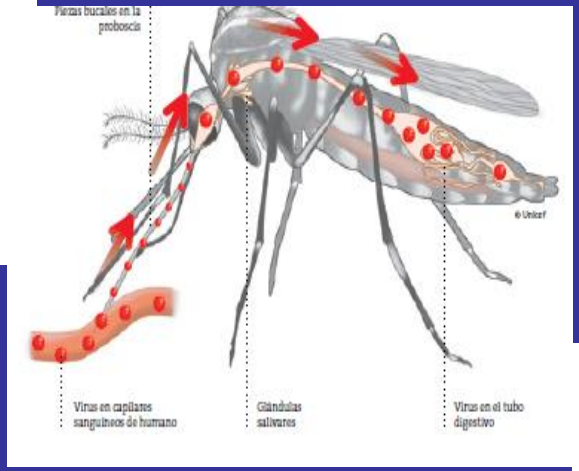
Dengue

"Ki denga pepo"

INTRODUCCION

- **El dengue es la enfermedad febril vírica transmitida por la picadura de las hembras infectadas de mosquitos del género Aedes. El hombre es el principal reservorio del virus. La infección se da en los climas tropicales y subtropicales de todo el planeta, sobre todo en las zonas urbanas y semi-urbanas. Provoca una gran morbi-mortalidad**.


Mosquito
sano
Persona
infectada


Piezas bucales en la
proboscis
Virus en capilares
sanguíneos de humano
Glándulas
salivares
Virus en el tubo
digestivo

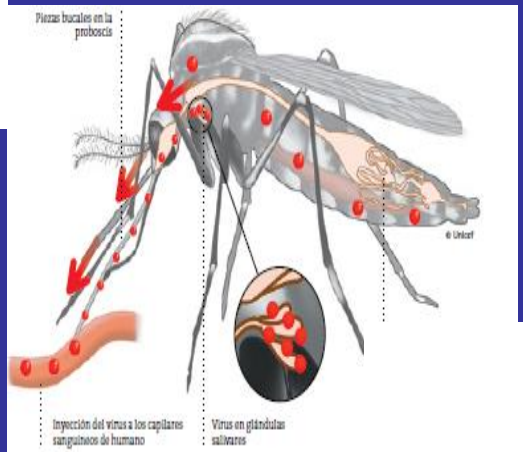
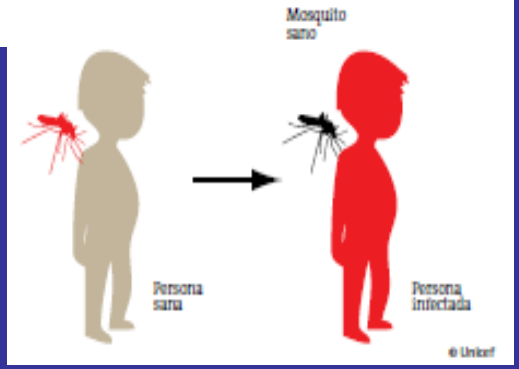
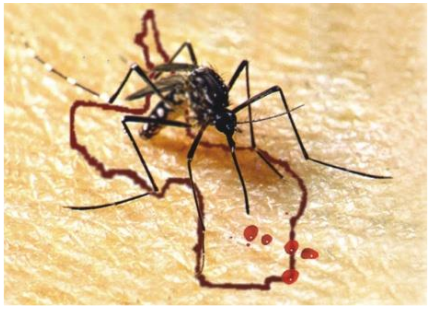
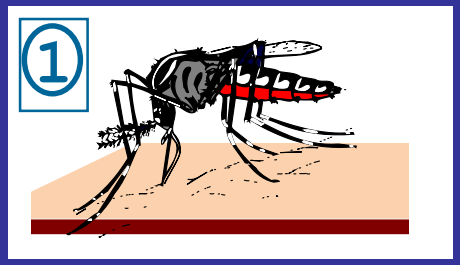

Piezas bucales en la
proboscis
Inyección del virus a los capilares
sanguíneos de humano
Virus en glándulas
salivares

FIGURA 2

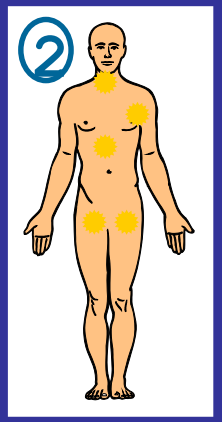

Mosquito
sano
Persona
sana
Persona
infectada

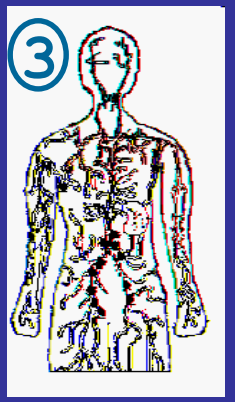


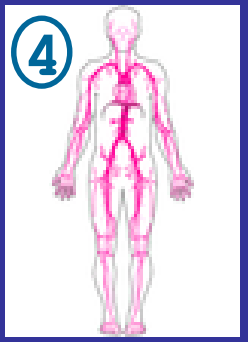
Replicación y transmisión del virus del dengue (Parte 1)



1. **El virus se transmite a un ser humano por medio de la saliva del mosquito**
2. **El virus se replica en los órganos diana**
3. **El virus infecta los leucocitos y los tejidos linfáticos**
4. **El virus se libera y circula en la sangre**

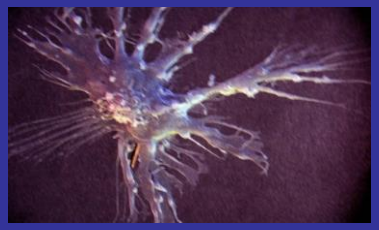




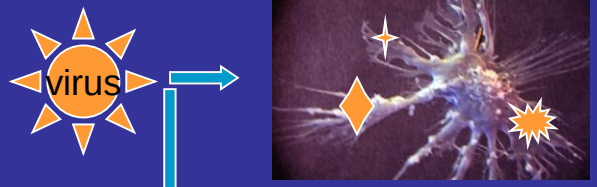


Mecanismo de Infección del Virus Dengue (DENV) (*)

Limon-Flores, Perez-Tapia J, Estrada García G. 2005; Int. J Exp. Pathol., 86: 323-334

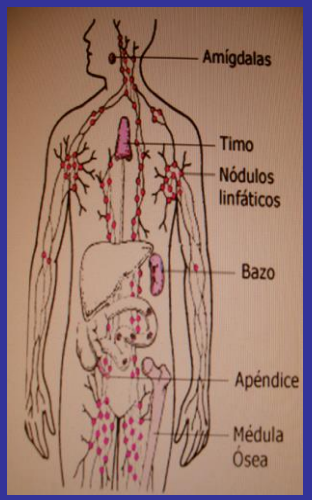


Célula dendrítica (CD)
Macrófago filamentoso!
Captadora de partículas
Centinela
Ubicación estratégica



La CD
Capta
Elabora
Presenta al virus
en forma de Ag
(Participación del MCH)

Macrófago y otras células
Blancas fagocitantes

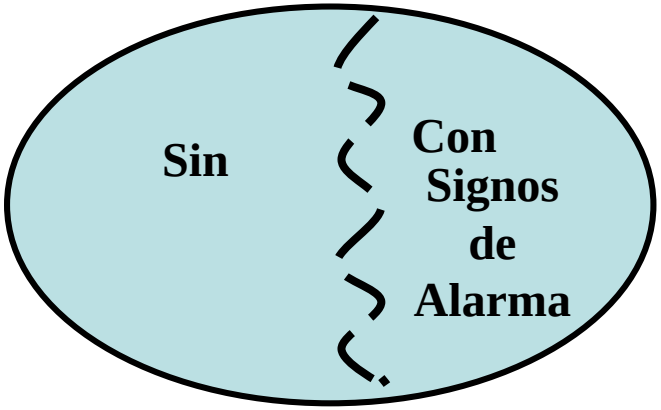


a) Replicación Viral
b) Viremia
c) Formación de Anticuerpos Específicos IgM-IgG
d) Cascada Inflamatoria (Activación de mediadores químicos)

(*) Primera infección con DENV

Clasificación Dengue

DENGUE ± Signos de Alarma



DENGUE GRAVE

1. Extravasación de plasma severo
2. Hemorragia severa
3. Afectación severa de órganos

Diagnóstico Presuntivo
- Fiebre
- Anorexia y nauseas
- Exantema
- Dolores Corporales
- ± Signos de alarma
- Leucopenia
- Prueba del torniquete +

Antecedente del dengue en el vecindario o viaje a área endémica de dengue

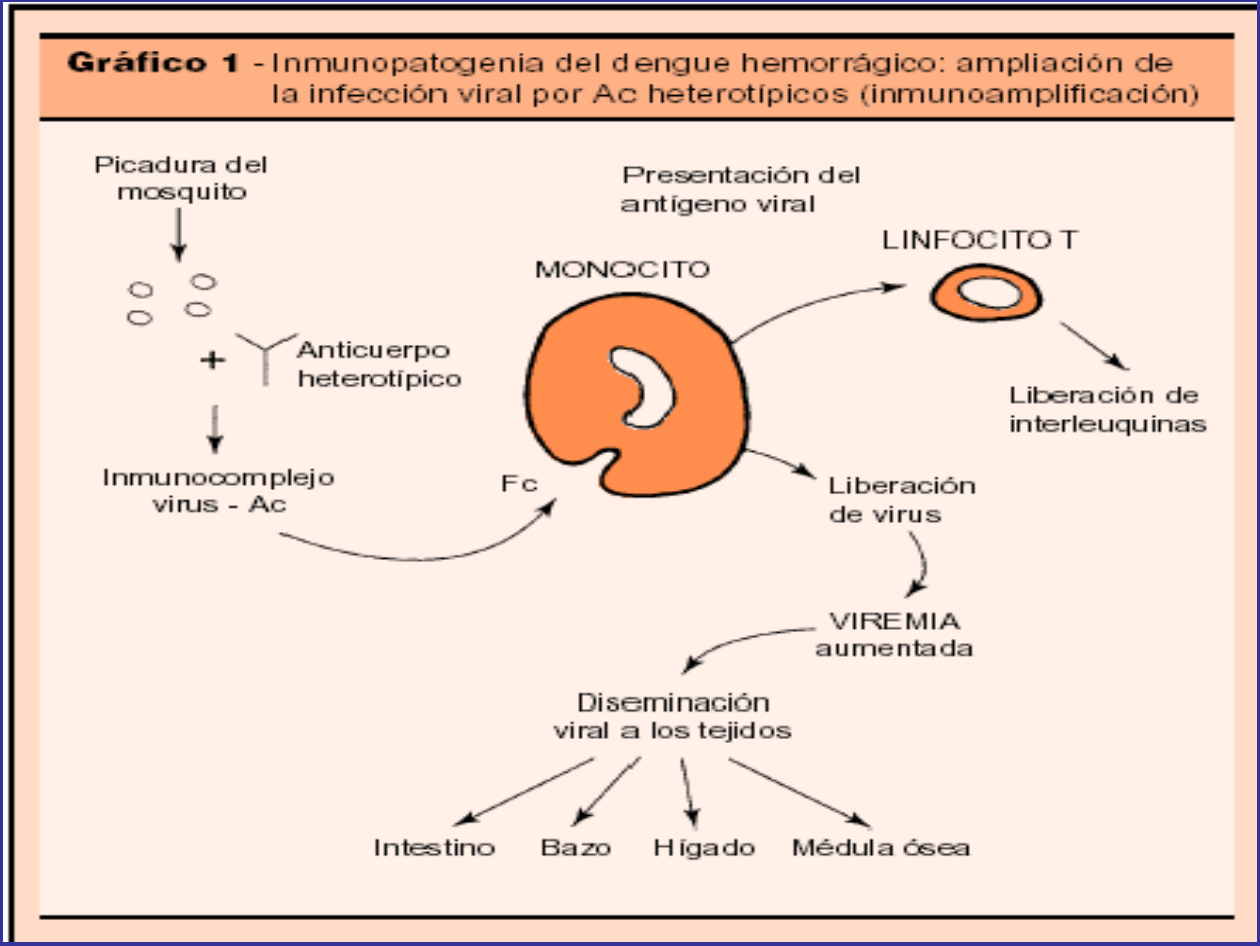
Signos de Alarma*
- Dolor abdominal (o palpación dolorosa)
- Vómitos persistentes
- Acumulación clínica de líquidos
- Sangramiento de mucosas
- Letargia; intranquilidad

1. Extravasación severa de plasma conducente a:
- Choque (SCD)
- Acúmulo de líquidos con dificultad respiratoria

2. Sangramiento severo según criterio clínico

3. Afectación severa de órganos
- *Hígado: TGOó TGO*>=1000
- *SNC:* afectación de la conciencia
- *Corazón u otros órganos*

DENGUE GRAVE



REV CUBANA MED TROP 2001;53(1):59-62

PRESENTACIÓN DE CASOS

HOSPITAL INFANTIL SUR DOCENTE, SANTIAGO DE CUBA

Dengue hemorrágico en dengue primario

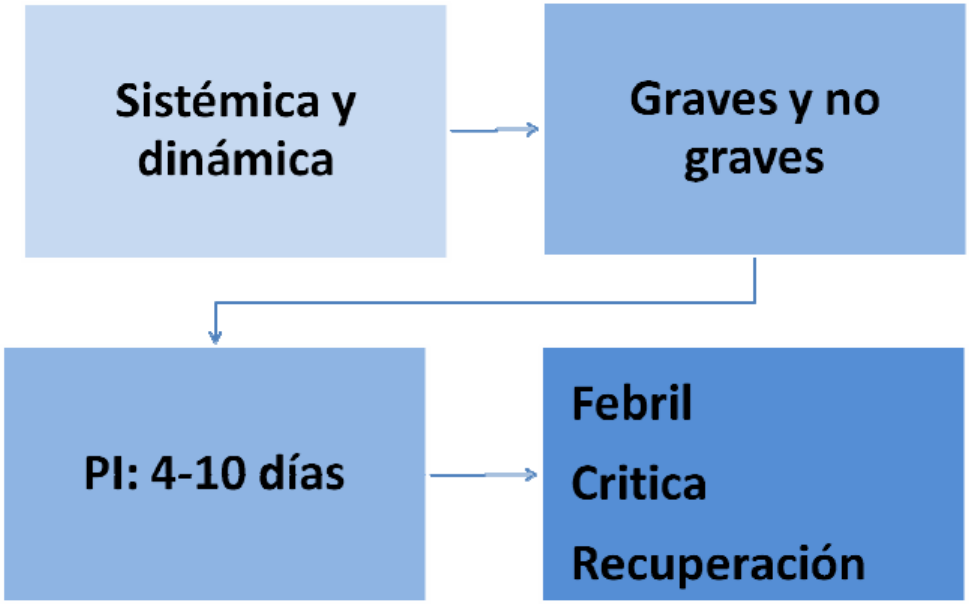
Dra. Hilda Palacios Serrano,[1] Dra. María Elsa Vargas Caballero[2] y Dra. Tania María Aguirre Portuondo[2]

RESUMEN

Se describió la evolución clínica y humoral de un niño de 7 años que presentó dengue hemorrágico en el brote de dengue ocurrido en Santiago de Cuba en el año 1997, etapa en la cual se confirmó serológicamente el dengue en 77 pacientes menores de 15 años, pero solo en uno se consideró de tipo hemorrágico; a pesar de carecer de antecedentes de haber padecido la enfermedad y de no circular el virus en el país desde hacía más de 3 lustros. El niño experimentó un cuadro de choque al cuarto día del proceso, con hemoconcentración, derrames pleural y ascítico, trombocitopenia, sangrado y después una sepsis nosocomial; pero se recuperó totalmente en un período de 20 d.

DeCs: FIEBRE DENGUE HEMORRÁGICO/diagnóstico; AEDES; NIÑO.

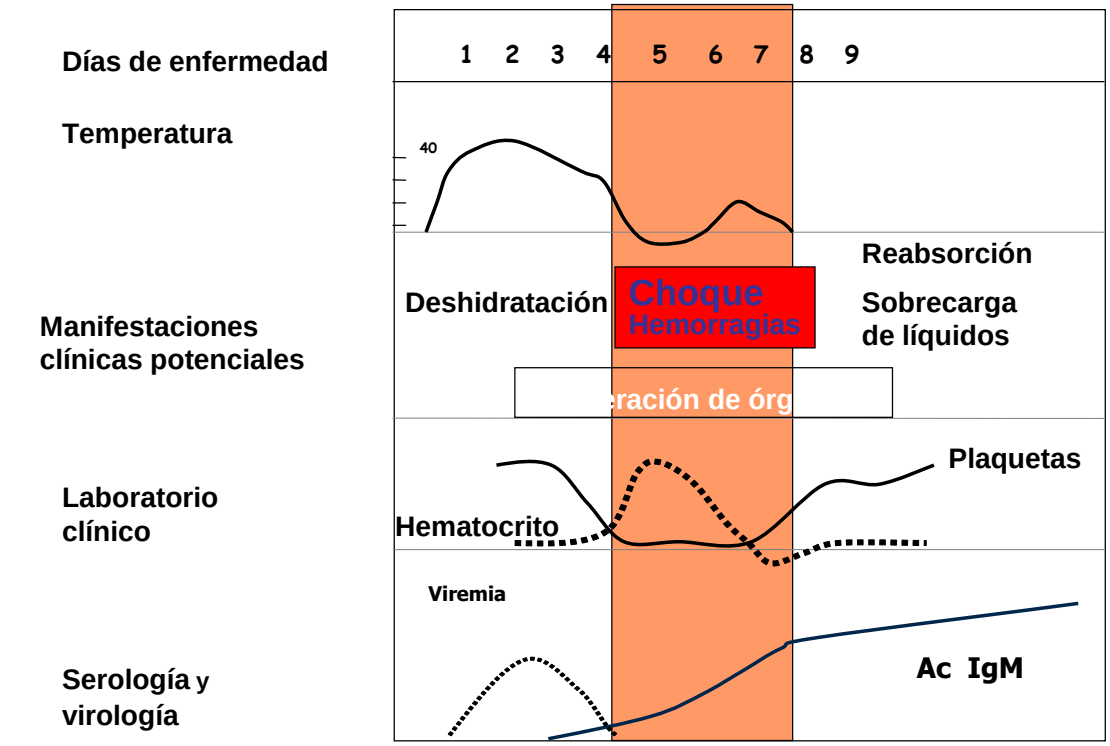
Dengue
Una sola enfermedad



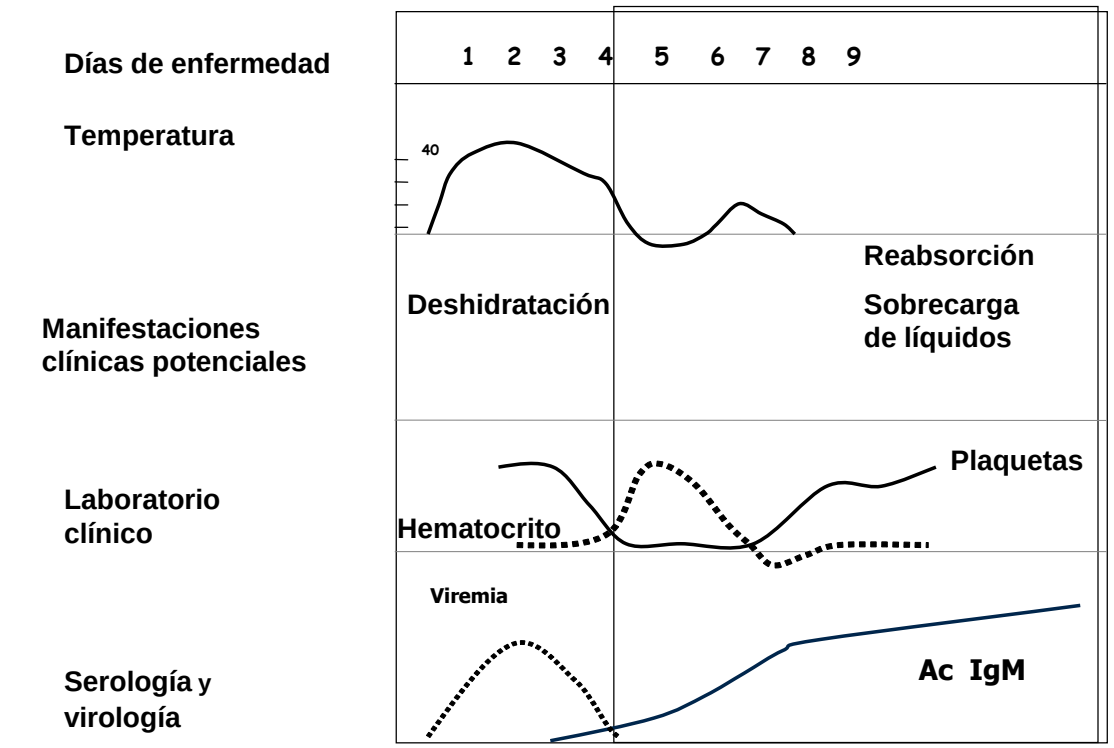
Virulencia del agente etiológico
Respuesta del huésped

- Dengue es una enfermedad sistémica y dinámica
- El espectro clínico incluye varias formas de manifestaciones clínicas severas y no severas
- Después de un periodo de incubación la enfermedad comienza abruptamente y puede ser seguida de las siguientes 3 fases:
  - Fase febril
  - Fase Critica
  - Fase de Recuperación

Dengue: Evolución de la enfermedad



Dengue: fase FEBRIL



Exantema de la fase febril

Todo paciente en fase febril debe ser aislado

Fiebre, Cefalea, Dolor retroocular, Artromialgias, Exantema (30-50%), Discreto dolor abdominal, Diarrea, Fotofobia, Nauseas, Anorexia

FASE INICIAL

(≈ 3 DÍAS, MUY SINTOMÁTICA)

CURSOS CLÍNICOS

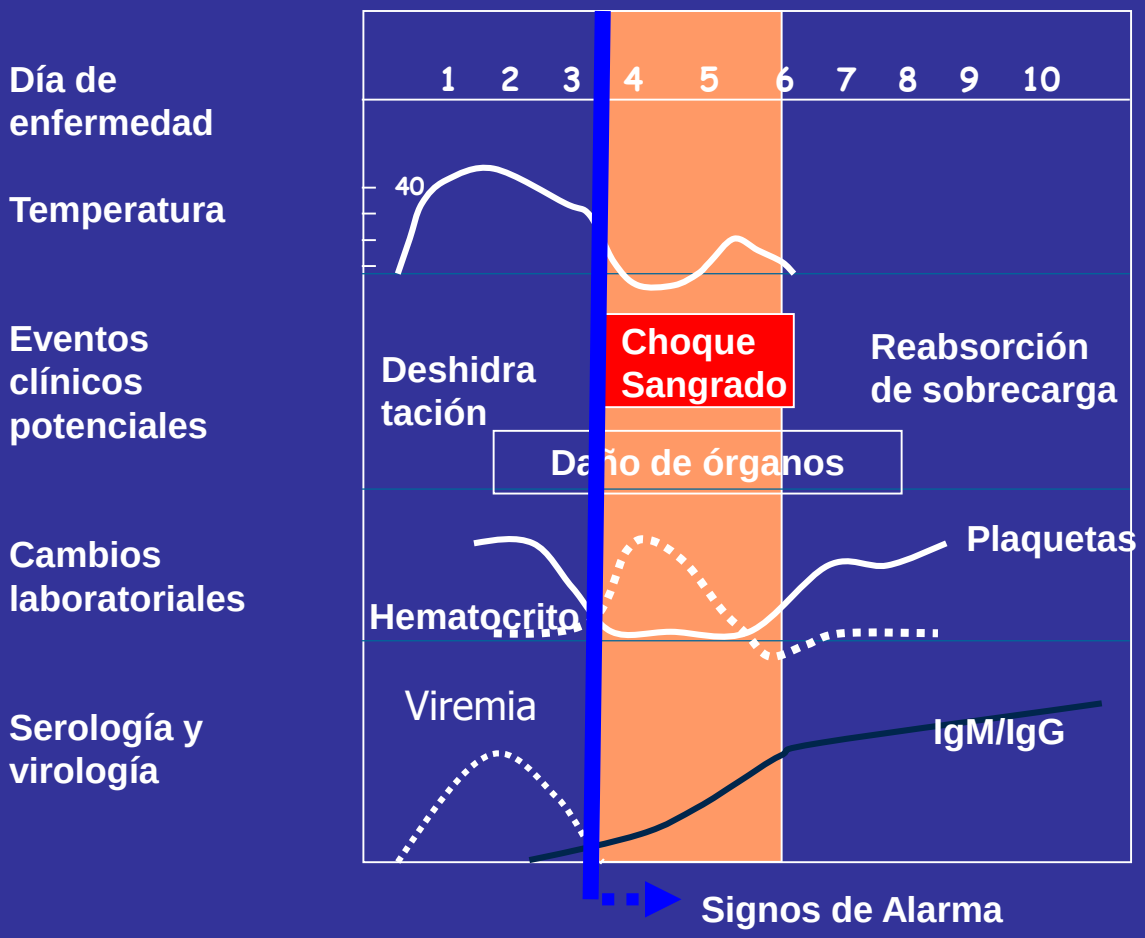
MEJORÍA CLÍNICA

MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS LEVES

DENGUE GRAVE

Petequias, Epistaxis, Gingivorragia, Vómitos con algunas estrías de sangre, Sangramiento por venipunturas, Hematuria, Prueba del torniquete positiva, Sangramiento vaginal.

Dengue: fase CRITICA



Adaptado de WCL Yip, 1980 por Hung NT, Lum LCS, Tan LH

NO OLVIDAR….

Signos y sintomas de Alarma*

- Dolor abdominal (o palpación dolorosa)
- Vómitos persistentes
- Acumulación clínica de líquidos
- Sangramiento de mucosas
- Letargia; intranquilidad

Fase Crítica – Signos de Alarma

- Puede evolucionar a DENGUE GRAVE con:

  1 Escape severo de plasma que lleva al choque (choque por dengue) ± distréss respiratorio

  2 Sangrado severo

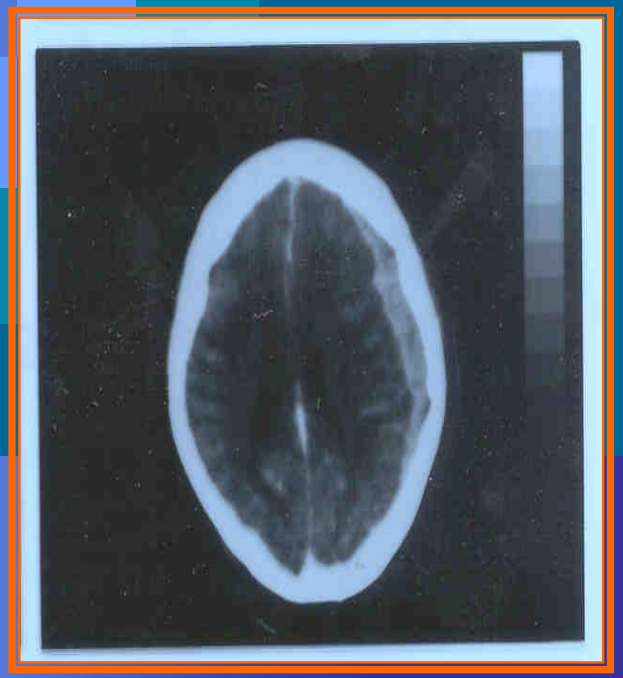
  3 Daño severo de órganos

1 Escape severo de plasma que lleva al choque (choque por dengue) ± distréss respiratorio

Figura 1. Radiografía de tórax PA. Infiltrado reticular en ángulo costodiafragmático, cardiomegalia global GII, PB derrame pericárdico.

2 Sangrado severo

DENGUE GRAVE
HEMORRAGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

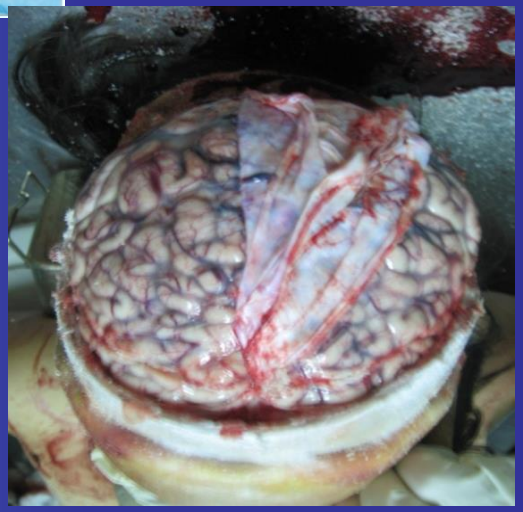


3 Daño severo de órganos "visceralizacion"

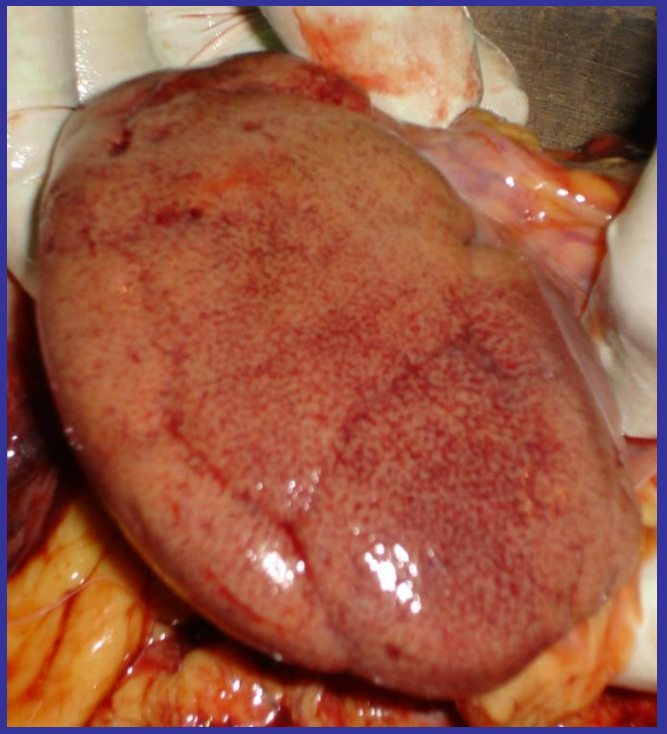
- Digestivas-hepaticas
- Miocardio
- Neurologicas
- Renales

DENGUE GRAVE
HEPATITIS POR DENGUE

ENCEFALITIS POR DENGUE



DENGUE GRAVE: Insuficiencia Renal - Glomerulopatìa



Dengue complicado y miocarditis: comunicación de un caso

María Gracia Pereda, Marianelly López y Melissa Mariluz

Myocarditis and complicated dengue: a case report

Hemorragic dengue fever is a prevalent infection in many countries around the world. Myocarditis is a severe manifestation of dengue virus infection. With prompt intervention and an early diagnosis, the outcome of this condition can be improve. We report a adult patient with complicated dengue, myocarditis, cardiac and respiratory insufficiency with acute renal injury.

Figura 2. Radiografía de tórax AP, se aprecia derrame pleural y presencia de cardiomegalia.

nte en la
ño[1]. Esta
de fiebre
nenos de
grave con

d, proce-
Tenía una

(Figura 2). Se ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos por mala evolución y persistencia de la fiebre. Por insuficiencia respiratoria y compromiso de conciencia (Glasgow 10) se conectó a ventilación mecánica invasora. Dentro de los exámenes auxiliares destacaban gases arteriales: pH 7,52; pCO_2 58 mmHg y PO_2 (A-a) 368 mmHg, recuento de plaquetas 157.000/mm^3, hematocrito 43%, glucosa 167 mg/dl y creatinina 1,08 mg/dl. Se diagnosticó dengue grave con injuria renal aguda, insuficiencia cardíaca, respiratoria y sepsis grave. Se inició tratamiento con ciprofloxacina, ceftazidima en forma empírica, vitamina K y furosemida i.v. A los dos días, el paciente evolucionó hacia la mejoría, con ventilación espontánea y disminución del edema. Dentro de los exámenes el control de troponina fue negativo y creatinina dentro de rangos normales. Se realizó una ecocardiografía de control a la semana de evolución que resultó normal.

Figura 1. Paciente de 22 años con diagnóstico de miocarditis. Se aprecia engrosamiento de las paredes ventriculares.

Fase recuperacion

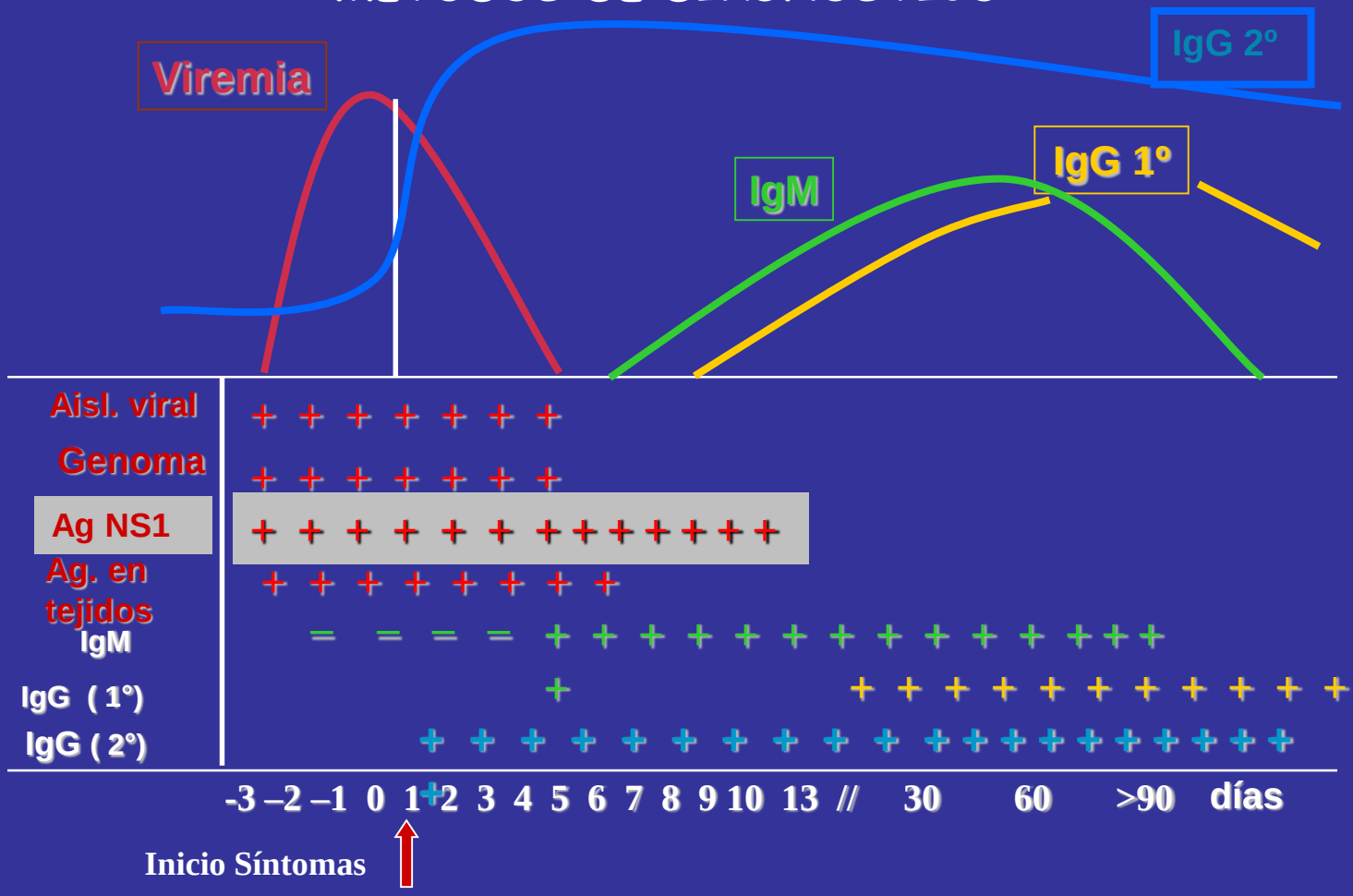
Disminución y desaparición de los derrames
Cesan los sangrados.
Aumento de la diuresis
Exantema tardío (6^{to} - 10^{mo} día) asociado a prurito

Laboratorio –Metodos complementarios

- HEMOGRAMA
- Rx de torax
- Ecografia

- **Solo si lo amerita !!!**

CINÉTICA DE VIREMIA Y RESPUESTA INMUNE
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO



¿QUÉ HACER?

¿QUÉ HACER?

¿QUÉ HACER?

¿QUÉ HACER?

¿QUÉ HACER?

Diagnóstico, evaluación de la fase y severidad de la enfermedad

- ¿Es dengue?
- ¿Que fase del dengue? (febril/crítica/recuperación)
- ¿Existen signos de alarma?
- ¿Cual es el estado de la hemodinamia e hidratación?
- ¿Tiene choque?

Decisiones Manejo

- Dependiendo de las manifestaciones clínicas y otras circunstancias, el paciente puede:
  - Ser enviado a su casa – **Grupo A**
  - Ser hospitalizado – **Grupo B**
  - Requiere tratamiento de emergencia – **Grupo C**

  - **Notificación de la enfermedad**

Grupo A – Quienes pueden ser enviados a su casa?

- Puede tolerar volúmenes adecuados de líquidos por vía oral
- Orina por lo menos una vez cada 6 horas
- No tiene ningún signo de alarma, especialmente cuando cede la fiebre
- El hematocrito es estable
- No hay otras condiciones coexistentes

Los pacientes ambulatorios deben ser evaluados diariamente para determinar progresión de la enfermedad y la aparición de signos de alarma hasta que estén fuera del periodo crítico.

Artículo original

Factores clínicos y demográficos asociados con la mortalidad por dengue en Colombia: estudio de casos y controles

Juan Pimentel, MD, MSc,[1-3] Germán Zuluaga, MD, PhD,[2] Elizabeth Borrero, MD, MSc,[4] Neil Andersson, MD, PhD.[1,5]

consulta previa por el mismo padecimiento (RMa=3.99 IC95% 1.63-9.77). **Conclusiones.** La administración de dipirona en pacientes con dengue grave se asoció con un aumento del riesgo de mortalidad. Si se considera que la dipirona fue retirada del mercado en 20 países por sus efectos secundarios, se puede desaconsejar su uso en el manejo del dengue.

Palabras clave: dengue grave; dipirona; mortalidad; factores de riesgo; Colombia

95%CI 1.63-9.77). **Conclusions.** Administration of dypirone in patients with severe dengue was associated with a higher risk of mortality. Considering that 20 countries have banned dipyrone because of its adverse effects, we advise against its use.

Keywords: severe dengue; dipyrone; mortality; risk factors; Colombia

(1) Community Information and Epidemiological Technologies-Participatory Research at McGill, Department of Family Medicine, McGill University. Montreal, Canadá.
(2) Grupo de Estudios es Sistemas Tradicionales de Salud, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.
(3) Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Campus Universitario Puente del Común. Chía, Colombia.
(4) Centro de Estudios e Investigación en Salud, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.
(5) Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales, Universidad Autónoma de Guerrero. Acapulco, México.

Fecha de recibido: 12 de enero de 2020 • **Fecha de aceptado:** 7 de abril de 2020 • **Publicado en línea:** 21 de diciembre de 2020
Autor de correspondencia: Juan Pablo Pimentel. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,
Universidad del Rosario. Calle 12C No. 6-25. Bogotá D.C. Colombia.
Correo electrónico: jpimentel@cemi.org.com

Grupo B – Quienes deben ser referidos para manejo intrahospitalario

Los pacientes con cualquiera de los siguientes:

- Signos de alarma
- Condiciones co-existentes como embarazo, lactancia o senilidad, obesidad, diabetes, insuficiencia renal, enfermedades hemolíticas crónicas, etc.
- Circunstancias sociales tales como paciente que vive solo, vive lejos de servicios médicos, o sin medios de transporte confiable.

Anexo X. ELECCIÓN DE LÍQUIDOS PARA REANIMACIÓN

Un líquido fisiológico ideal es uno que se parece los líquidos de los compartimientos intra y extra celular. Sin embargo, los líquidos disponibles tienen sus propias limitaciones cuando son usados en grandes volúmenes. Por consiguiente es aconsejable entender las limitaciones de estas soluciones para evitar sus complicaciones respectivas.

Cristaloides

Lactato de Ringer
El Lactato de Ringer tiene menos sodio (131 mmol/L) y cloruro (115 mmol/L) y una osmolaridad de 273 mOsm/L. por lo que no es conveniente para la reanimación de pacientes con hiponatremía grave.

Solución de Cloruro de Sodio al 0.9% ("normal" salino)
El cloro del plasma normal va de 95 a 105 mmol/L. la solución salina 0.9 % es una opción conveniente para el inicio de la reanimación. Cuando se utilizan grandes volúmenes lleva a la acidosis hiperclorémica que puede agravar o puede confundirse con la acidosis láctica del choque prolongado. Midiendo lo niveles de cloro y lactato ayudará a dilucidar el problema
Cuando el nivel de cloruro del suero excede el rango normal, es aconsejable cambiar a otras alternativas como el Lactato Ringer

Coloides

Los tipos de coloides son las soluciones basadas en gelatina, dextran- o almidones. La principal razón para no utilizar coloides o utilizarlos excepcionalmente en pacientes con dengue es que cualquiera que sea la solución coloide va a fugarse al espacio extravascular y aumentar la presión oncótica en dicho espacio, lo cual puede perpetuar el choque y hacerlo irreversible.

Grupo C: Quienes requieren tratamiento de emergencia y deben ser referidos de urgencia

Dengue severo

1. Escape severo de fluidos con choque y/o acumulación de fluidos con distréss respiratorio.

2. Sangrado severo

3. Daño severo de órgano/s
   - Daño hepático con TGO/AST ≥ 1000 o TGP/ALT ≥ 1000
   - Alteración de la conciencia con GCS < 15 o BCS < 5
   - Daño miocárdico con disminución de fracción de eyección de ventrículo izquierdo

DENGUE QUE HAY DE NUEVO…

- TRANSMISION TRANSOVARICA DE LA HEMBRA DE AEDES
- GENOTIPOS
- VACUNAS

TRANSMISION TRANSOVARICA DE LA HEMBRA DE AEDES

International Journal of
Environmental Research and Public Health

MDPI

Article

The Role of Vertical Transmission in the Control of Dengue Fever

David Murillo [1], Anarina Murillo [1] and Sunmi Lee [2,3,*]

1 Simon A. Levin Mathematical, Computational and Modeling Sciences Center, Arizona State University, Tempe, AZ 85287, USA; David.Murillo@asu.edu (D.M.); Anarina.Murillo@asu.edu (A.M.)
2 Department of Applied Mathematics, Kyung Hee University, Yongin 446-701, Korea
3 Institute of Natural Sciences, Kyung Hee University, Yongin 446-701, Korea
* Correspondence: sunmilee@khu.ac.kr; Tel.: +82-031-201-2409

Received: 10 January 2019; Accepted: 27 February 2019; Published: 5 March 2019

check for updates

Am. J. Trop. Med. Hyg., 67(2), 2002, pp. 158–161
Copyright © 2002 by The American Society of Tropical Medicine and Hygiene

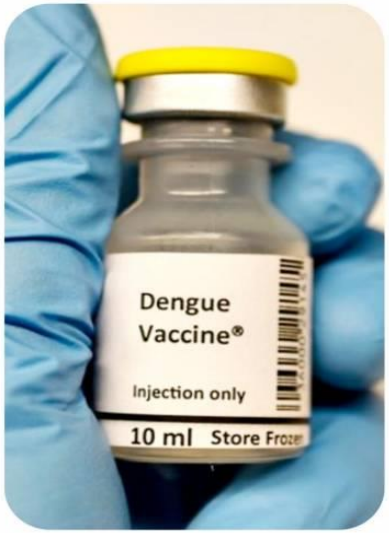
PERSISTENCE OF DENGUE-3 VIRUS THROUGH TRANSOVARIAL TRANSMISSION PASSAGE IN SUCCESSIVE GENERATIONS OF *AEDES AEGYPTI* MOSQUITOES

VINOD JOSHI, D. T. MOURYA, AND R. C. SHARMA
Desert Medicine Research Centre, Indian Council of Medical Research, Jodhpur, India; Microbial Containment Complex, Indian Council of Medical Research, Pashan, Pune, India

DENV-1	I	Sudeste Asiático, China, Este de África
	II	Tailandia
	III	Cepas Selváticas aisladas en Malasia
	IV	Islas del oeste del Pacífico y Australia
	V	América, Oeste de Af[illegible] algunas Asiáticas
DENV-2	Americano	América Latina, Caribe, India e islas del Pacífico
	Asiático 1	Malasia y Tailandia
	Asiático 2	Vietnam, China, Taiwan, Sri Lanka y Filipinas
	Americano/Asiático	Tailandia, Vietnam, América
	Cosmopolita	Amplia distribución
DENV-3	I	Indonesia, Malasia, Caribe, India e Islas del Pacífico
	II	Tailandia, Vietnam, Bangladesh
	III	Sri Lanka, África, India, Samoa
	IV	Puerto Rico, América central, América Latina, Tahití
DENV-4	I	Tailandia, Sri Lanki, Filipinas, Japón
	II	Indonesia, Malasia, Tahití, Caribe, América
	III	Tailandia
	IV	Selváticas

DENGVAXIA
APROBADA EN JUNIO 2016
4 SEROTIPOS
APLICACIÓN 3 DOSIS
EDADES DE 9 AÑOS Y 45 AÑOS

CARACTERÍSTICAS DE LA VACUNA DEL LABORATORIO TAKEDA

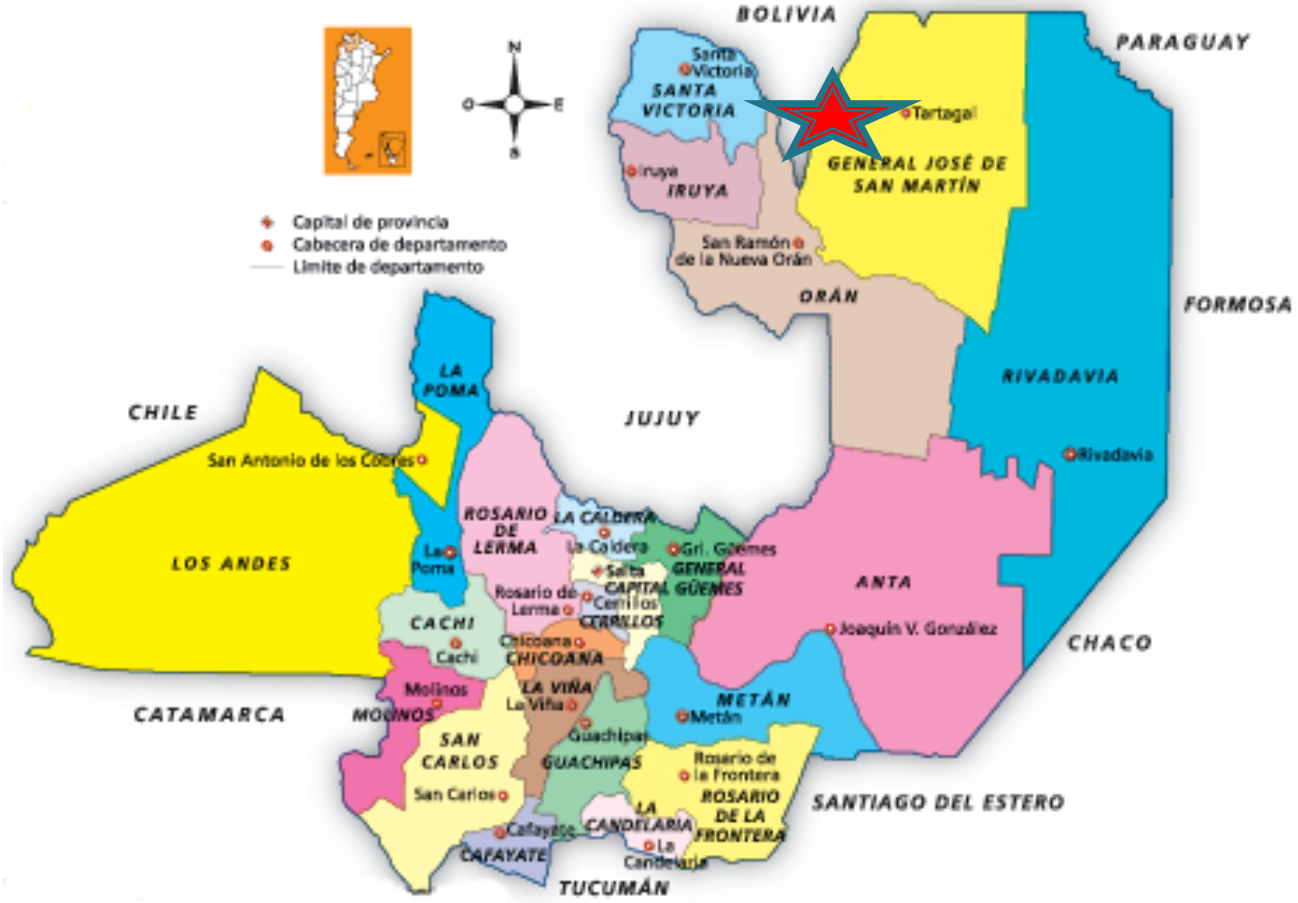


Logró una eficacia del 62% en la prevención del dengue sintomático; disminuyó internaciones en un 83% y redujo un 65.4% la probabilidad de desarrollar dengue grave.

Se conserva a temperaturas de 2 a 8 grados centígrados, en forma de polvo liofilisado con un diluyente aparte. Es de fácil reconstitución y conservación.

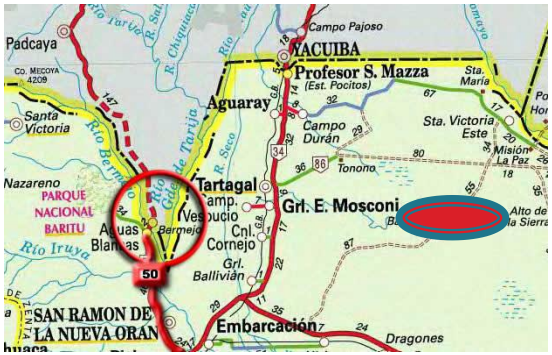
Se aplican dos dosis con una diferencia de tres meses y, en la actualidad, se estudia una tercera de refuerzo. Es de administración subcutánea.

Los efectos secundarios son leves y pueden durar un máximo de 48 horas. Dolores musculares, erupciones en la piel, fiebre e hinchazón en el área aplicada son algunos de ellos.


BOLIVIA
PARAGUAY
FORMOSA
CHILE
JUJUY
CATAMARCA
SANTIAGO DEL ESTERO
TUCUMÁN
CHACO
Capital de provincia
Cabecera de departamento
Límite de departamento
N
O
E
S
SANTA VICTORIA
Santa Victoria
IRUYA
Iruya
GENERAL JOSÉ DE SAN MARTÍN
Tartagal
ORÁN
San Ramón de la Nueva Orán
RIVADAVIA
Rivadavia
LA POMA
San Antonio de los Cobres
LOS ANDES
ROSARIO DE LERMA
La Poma
Rosario de Lerma
LA CALDERA
La Caldera
Gral. Güemes
GENERAL GÜEMES
Salta
CAPITAL
Cerrillos
CERRILLOS
ANTA
Joaquín V. González
CACHI
Cachi
CHICOANA
Chicoana
LA VIÑA
La Viña
METÁN
Metán
MOLINOS
Molinos
SAN CARLOS
San Carlos
GUACHIPAS
Guachipas
Rosario de la Frontera
ROSARIO DE LA FRONTERA
LA CANDELARIA
La Candelaria
CAFAYATE
Cafayate

Mujer de 63 añ0s

SFA 03/02/16

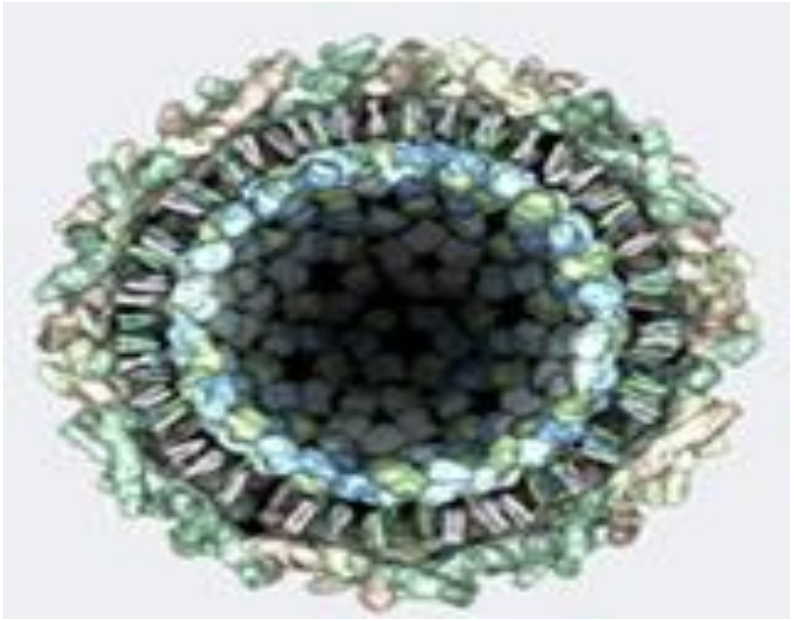


Caso clinico

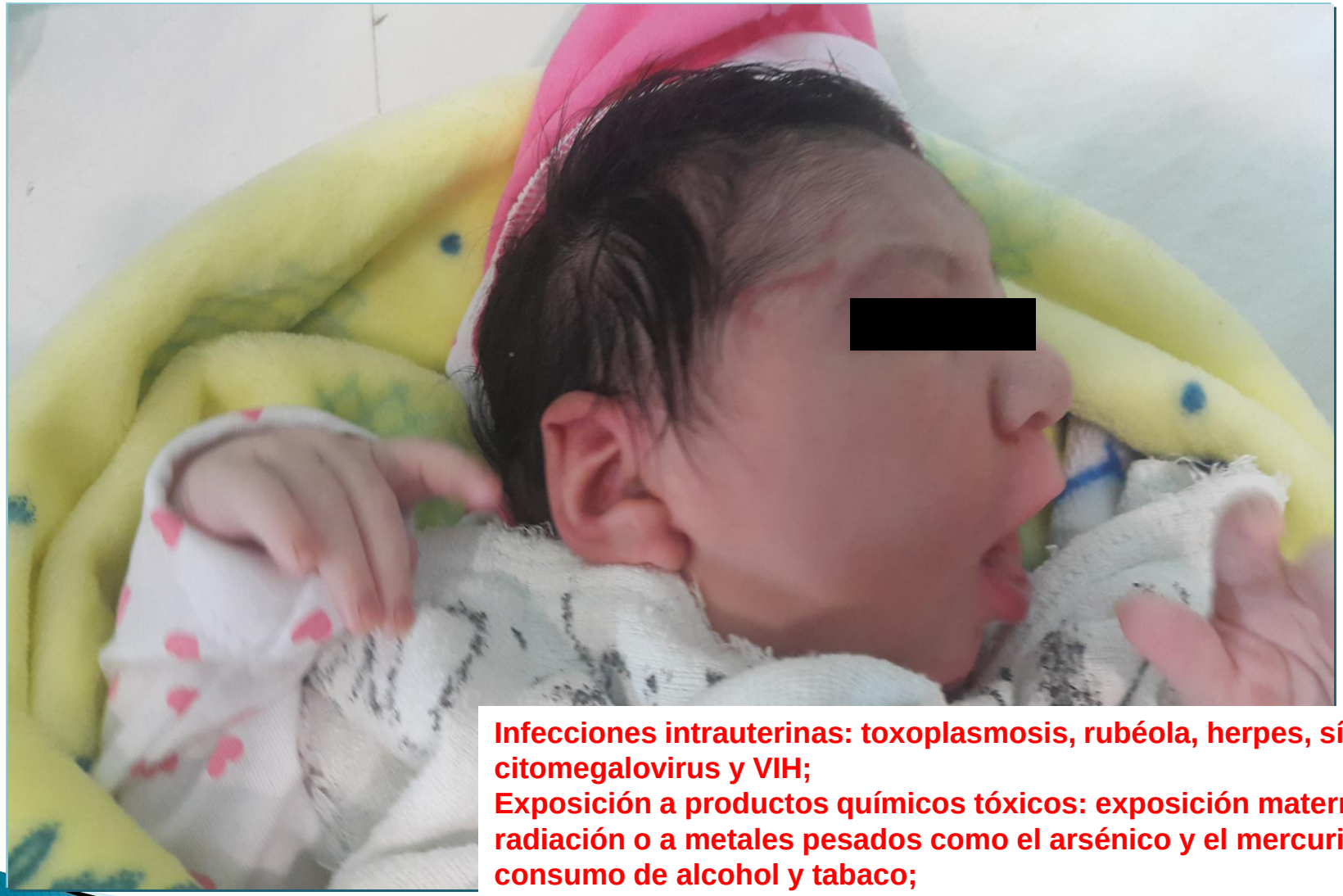
6000 LEUCOCITOS
180.000 PLAQUETAS
38% HTO
IG M CHIK

VIRUS *CHIKUNGUNYA*

" *la enfermedad del caminante doblado* "
Makonde
" *aquello que se doble hacia arriba* "
swahili



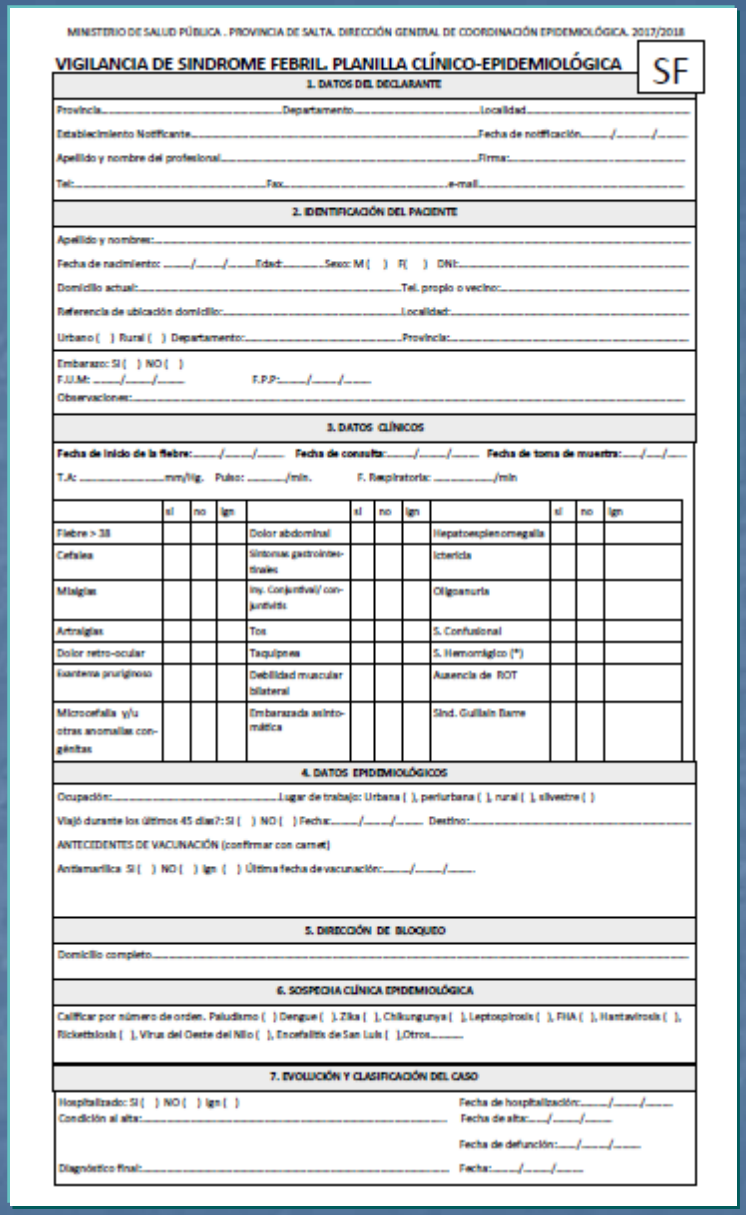
MICROCEFALIA EN ORAN



Infecciones intrauterinas: toxoplasmosis, rubéola, herpes, sífilis, citomegalovirus y VIH;
Exposición a productos químicos tóxicos: exposición materna a la radiación o a metales pesados como el arsénico y el mercurio, y consumo de alcohol y tabaco;
anomalías genéticas, como el síndrome de Down, y malnutrición grave durante la vida feta

COMO NOS PREPARAMOS ANTE SINDROMES FEBRILES AGUDOS

CRUZ ROJA
ARGENTINA
Control
Febril
FEBRILES



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA . PROVINCIA DE SALTA. DIRECCIÓN GENERAL DE COORDINACIÓN EPIDEMIOLÓGICA. 2017/2018

VIGILANCIA DE SINDROME FEBRIL. PLANILLA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA SF

1. DATOS DEL DECLARANTE

Provincia.....Departamento.....Localidad.....

Establecimiento Notificante.....Fecha de notificación...../...../.....

Apellido y nombre del profesional.....Firma:.....

Tel:.....Fax.....e-mail.....

2. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Apellido y nombres:.....

Fecha de nacimiento: ...../...../.....Edad:.....Sexo: M ( ) F( ) DNI:.....

Domicilio actual:.....Tel. propio o vecino:.....

Referencia de ubicación domicilio:.....Localidad:.....

Urbano ( ) Rural ( ) Departamento:.....Provincia:.....

Embarazo: SI ( ) NO ( )
F.U.M: ...../...../..... F.P.P:...../...../.....
Observaciones:.....

3. DATOS CLÍNICOS

Fecha de inicio de la fiebre:...../...../..... **Fecha de consulta:**...../...../..... **Fecha de toma de muestra:**...../...../.....

T.Ax .....mm/Hg. Pulso: ...../min. F. Respiratoria: ...../min

	sí	no	Ign		sí	no	Ign		sí	no	Ign
Fiebre > 38				Dolor abdominal				Hepatoesplenomegalia			
Cefalea				Síntomas gastrointestinales				Ictericia			
Mialgias				Iny. Conjuntival/ conjuntivitis				Oliguanuria			
Artralgias				Tos				S. Confusional			
Dolor retro-ocular				Taquipnea				S. Hemorrágico (*)			
Exantema pruriginoso				Debilidad muscular bilateral				Ausencia de ROT			
Microcefalia y/u otras anomalías congénitas				Embarazada asintomática				Sind. Guillain Barre			

4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Ocupación:.....Lugar de trabajo: Urbana ( ), periurbana ( ), rural ( ), silvestre ( )

Viajó durante los últimos 45 días?: SI ( ) NO ( ) Fecha:...../...../..... Destino:.....

ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN (confirmar con carnet)

Antiamarílica SI ( ) NO ( ) Ign ( ) Última fecha de vacunación:...../...../.....

5. DIRECCIÓN DE BLOQUEO

Domicilio completo.....

6. SOSPECHA CLÍNICA EPIDEMIOLÓGICA

Calificar por número de orden. Paludismo ( ) Dengue ( ). Zika ( ), Chikungunya ( ), Leptospirosis ( ), FHA ( ), Hantavirosis ( ), Rickettsiosis ( ), Virus del Oeste del Nilo ( ), Encefalitis de San Luis ( ),Otros.....

7. EVOLUCIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL CASO

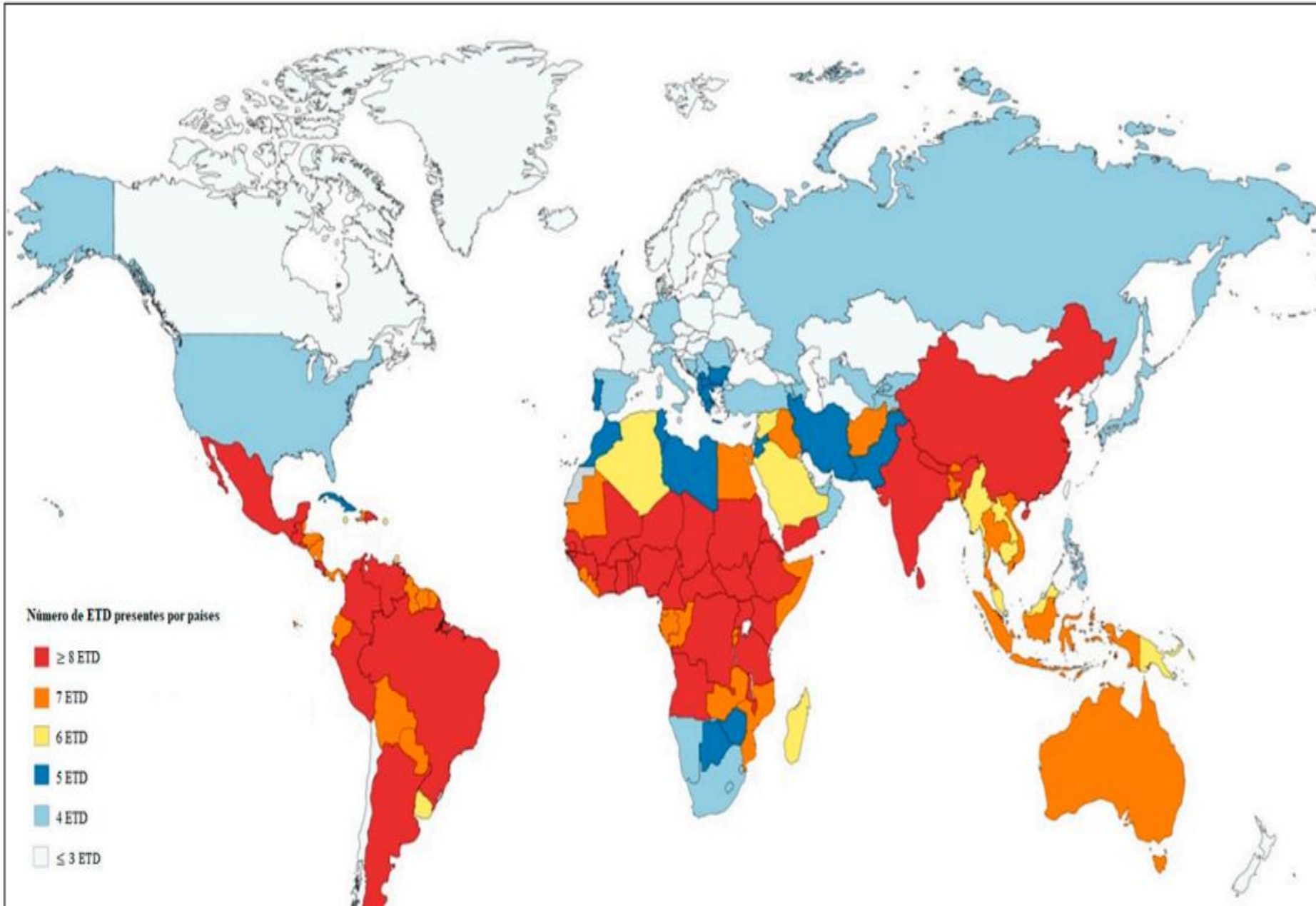
Hospitalizado: SI ( ) NO ( ) Ign ( ) Fecha de hospitalización:...../...../.....
Condición al alta:..... Fecha de alta:...../...../.....
Fecha de defunción:...../...../.....
Diagnóstico final:..... Fecha:...../...../.....

LETRA LEGIBLE Y DATOS CONFIABLES

Introducción

- Las enfermedades tropicales desatendidas (ETD) constituyen un conjunto de afecciones altamente prevalentes en regiones tropicales y subtropicales, asociadas a pobreza y subdesarrollo. Constituyen una verdadera crisis sanitaria, incapacitando y con alta morbimortalidad.

Fig. 1.– Mapa que muestra el número de enfermedades tropicales desatendidas (ETD) por países, según datos de la OMS
Reproducido con permiso de referencia #1



Enf.ermedad de Chagas
Trypanosomiasis Africana Humana
Leishmaniasis (CL, PKDL)

VIRUS
Dengue y Chikungunya
Rabia

HELMINTOS
Dracunculiasis
Equinococosis
Trematodiasis
Filariasis linfática
Oncocercosis
Esquistosomiasis
Geohelmintos
Teniasis/Cisticercosis

BACTERIAS
Úlcera de Buruli
Lepra
Tracoma
Pian

HONGOS
Mycetoma
Cromoblastomicosis
Otras micosis profundas

Envenenamiento por
MORDEDURA DE SERPIENTE

ECTOPARÁSITOS

- **¨Doctor, hace varias semanas me apareció esta úlcera en la pierna. Consulté en varios lugares, me dicen que es una infección, tome muchos antibióticos y no mejora¨. ¿Qué conducta adoptamos ante este tipo de lesiones?.¿Cómo hacemos el diagnóstico?. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas de acuerdo a la evidencia disponible?**

A tener en cuenta…

- LA PIEL DE UN PACIENTE ES LA PRIMERA ESTRUCTURA DEL CUERPO, Y LA MÁS VISIBLE, QUE PERCIBE TODO PROFESIONAL DE SALUD EN EL CURSO DE UNA EXPLORACIÓN CLÍNICA. PARA EL PACIENTE, LA PIEL TAMBIÉN ES SUMAMENTE EVIDENTE, Y TODA ENFERMEDAD QUE LA AFECTA ES NOTORIA Y REPERCUTIRÁ SOBRE SU BIENESTAR PERSONAL Y SOCIAL.

- Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) constituyen un conjunto de cuadros clínicos de distinta expresividad y gravedad que afectan la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo. Son una de las infecciones más prevalentes tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad.
- En general se clasifican como purulentas o no purulentas.
- Según su gravedad, en leves, moderadas y graves.

¿QUÉ CONDUCTA ADOPTAMOS ANTE ESTE TIPO DE LESIONES?

- ANAMNESIS EPIDEMIOLOGICA (tiempo, evolución, viajes)
- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA LESION
- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

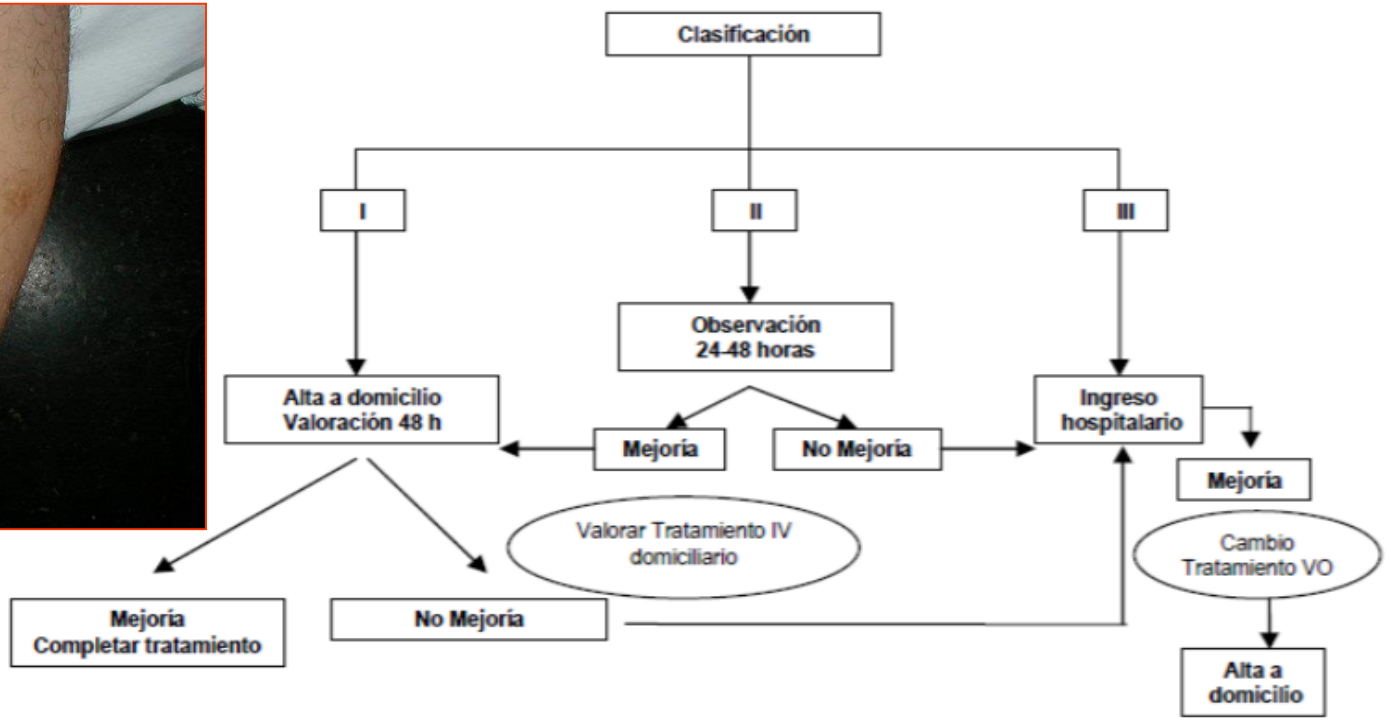
Primarias	• *Sin necrosis:* - Impétigo - Erisipela - Celulitis - Piomiositis
	• *Con necrosis:* - Celulitis necrosante - Fascitis necrosante - Mionecrosis
Secundarias a lesiones previas	- Mordeduras - Infección de la herida quirúrgica - Infecciones en el pie diabético - Infección de úlceras por presión

• *Categoría I:* Infecciones simples en sujetos sanos.

• *Categoría II:* Afectación del estado general sin comorbilidad o datos complementarios de gravedad. Comorbilidad sin afectación del estado general.

• *Categoría III:* Comorbilidad descompensada, estado tóxico o infección extensa o profunda de miembro o sospecha de infección necrosante.

ejo de las IPPB[8]:



DX DIFERENCIAL: LEISHMANIASIS?

- **<u>PROVENIENTE DE ZONA ENDÉMICA</u>: que presente una o más**

lesiones ulcerosas o úlcerocostrosas, de bordes elevados, indoloras (en ausencia y que se encuentran principalmente en las pade sobreinfección), generalmente con más de un mes de evolución rtes expuestas del cuerpo, siendo los lugares más comunes piernas, brazos, cuello y cara.

- **<u>PROVENIENTE DE ZONA NO ENDÉMICA:</u> se haya descartado otra patología de piel y que presente una o más lesiones ulcerosas o úlcerocostrosas, de bordes elevados, indoloras (en ausencia de sobreinfección), generalmente con más de un mes de evolución y que se encuentran principalmente en las partes expuestas del cuerpo, siendo los lugares más comunes piernas, brazos, cuello y cara.**

LEISHMANIASIS

Dr., Néstor Taranto

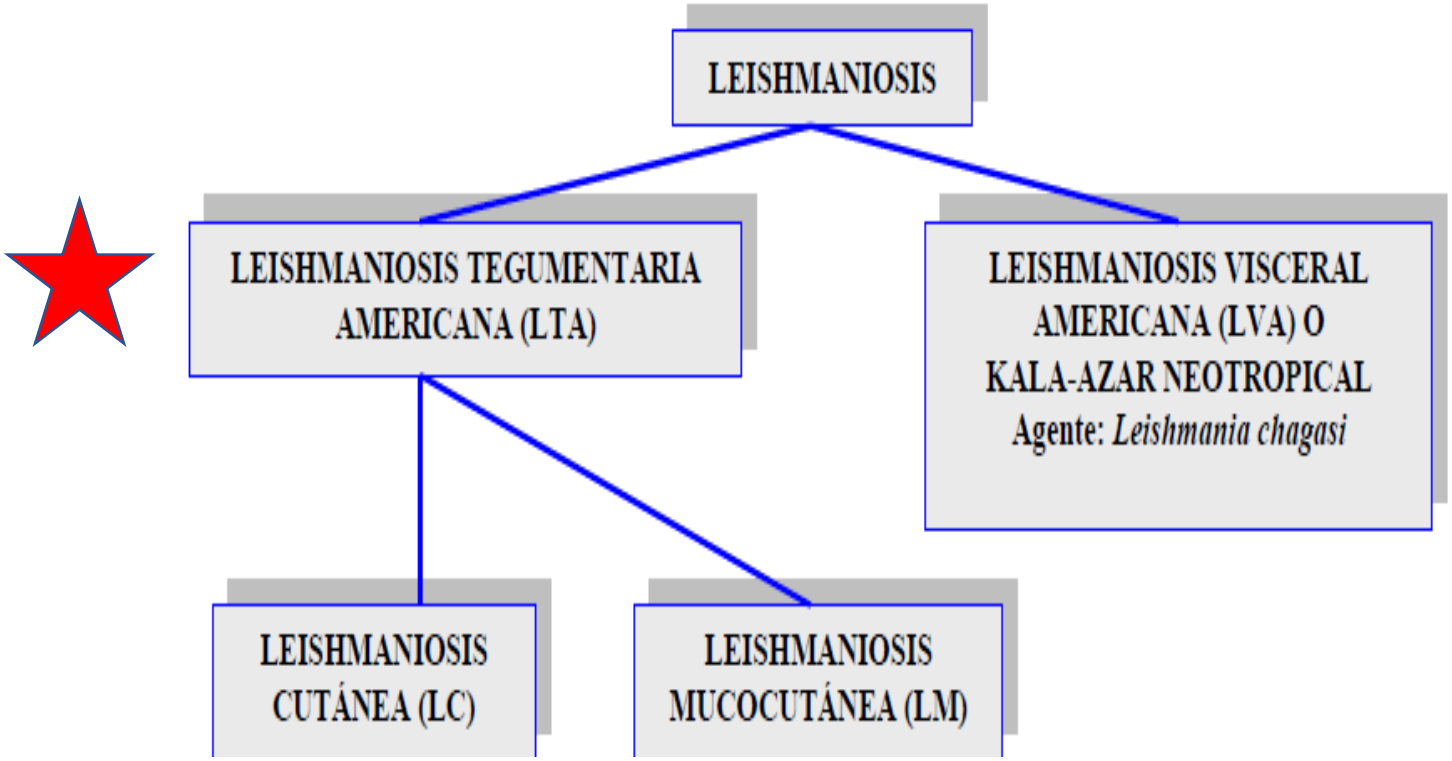
Universidad Nacional de Salta
Instituto de Investigaciones en Enfermedades Tropicales
Alvarado 751 CP 4530 –Oran – Pcia de Salta – Argentina
Tel. 0054-3878-421924 Fax 0054-3878-21388
e-mail: spcajal@yahoo.com.ar

FISIOPATOLOGIA
VECTORES
MANIFESTACIONES CLINICAS
EPIDEMIOLOGIA
DIAGNOSTICO
INTRODUCCION
TRATAMIENTO
CONCLUSIONES

INTRODUCCION

- Leishmaniasis describe un conjunto de enfermedades parasitarias de distribución mundial producidas por diferentes especies de protozoarios hemoflagelados del género *Leishmania* y transmitida por las picaduras de alrededor de 30 especies de mosquitos vectores llamados *Flebótomos* ó *Lutzomyias* infectados.

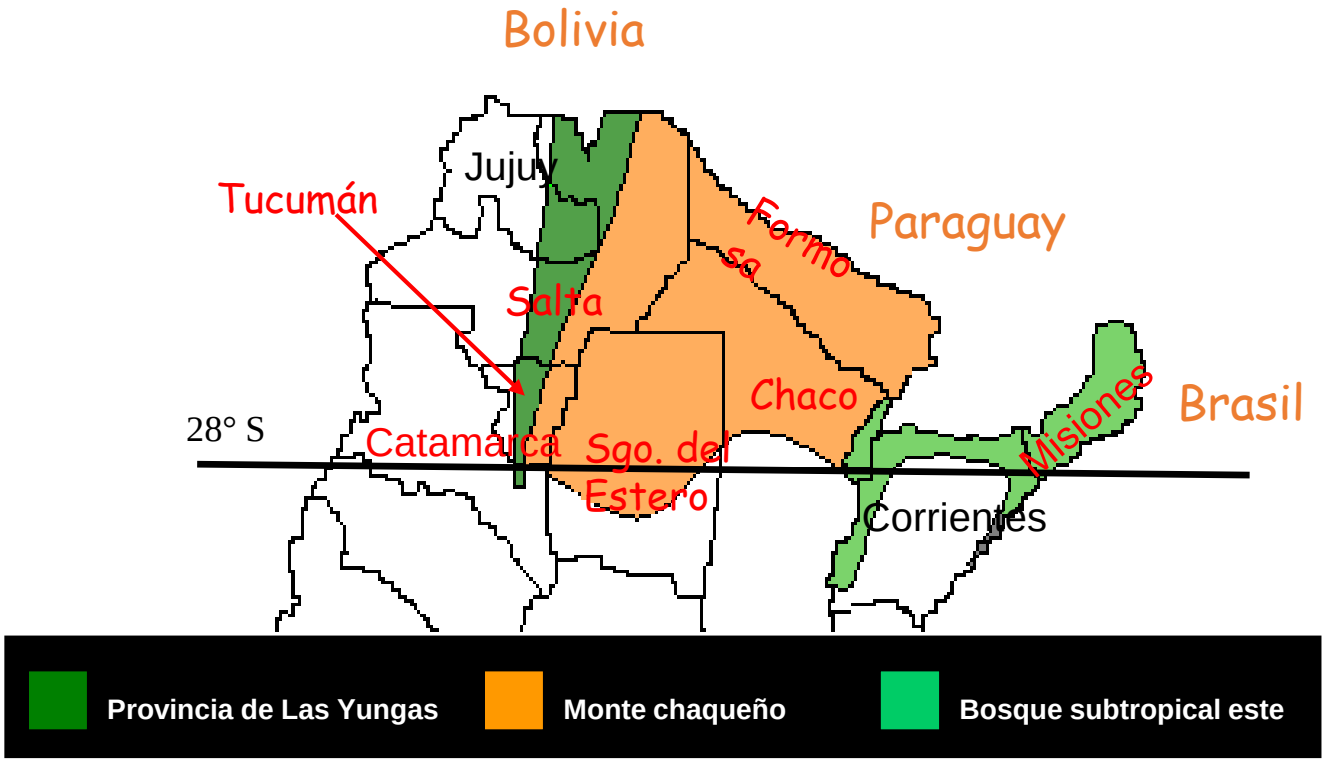
Introducción



EPIDEMIOLOGIA

- 1,5 MILLONES DE PERSONAS CONTRAEN LEISHMANIASIS CUTANEA POR AÑO.
- 500.000 ADQUIEREN LEISHMANISIS VISCERAL
- 350 MILLONES DE PERSONAS ESTAN EN RIESGO DE ENFERMAR.

¿DÓNDE ENCONTRAMOS LEISHMANIOSIS EN ARGENTINA?



VECTORES

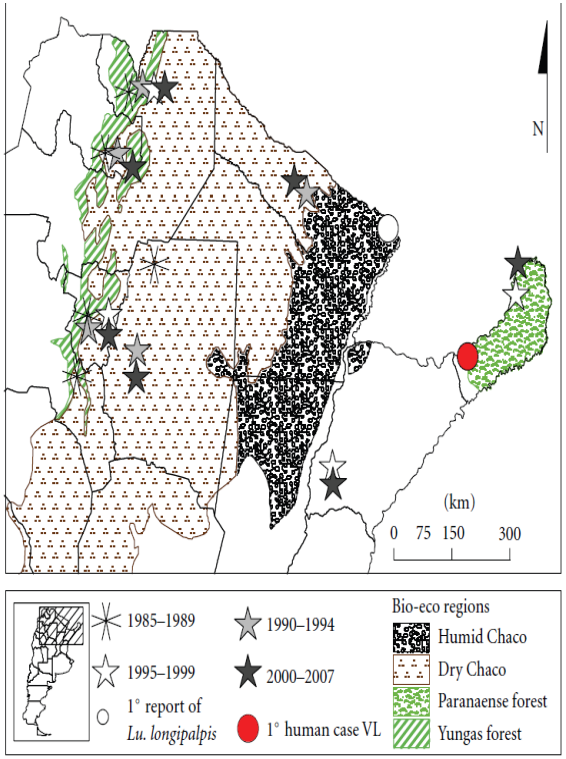


FIGURE 1: Leishmaniasis in Argentina by bio-eco regions. Distribution of outbreaks by site and period.

Hindawi Publishing Corporation
Journal of Tropical Medicine
Volume 2012, Article ID 601242, 11 pages
doi:10.1155/2012/601242

Review Article

Leishmaniasis and Climate Change—Case Study: Argentina

Oscar Daniel Salomón,[1] María Gabriela Quintana,[2] Andrea Verónica Mastrángelo,[3] and María Soledad Fernández[4]

[1] *Instituto Nacional de Medicina Tropical, Neuquén y Jujuy, Puerto Iguazú, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas CONICET CP3370, Argentina*
[2] *Instituto Superior de Entomología "Dr. Abraham Willink", CONICET Miguel Lillo 205, San Miguel de Tucumán CP4000, Argentina*
[3] *Universidad Nacional de Misiones, CONICET Posadas CP3300, Argentina*
[4] *Centro Nacional de Diagnóstico e Investigación de Endemo-Epidemias, CONICET Paseo Colón 568, 1er piso, Ciudad de Buenos Aires, UBA CP1063, Argentina*

AGENTE ETIOLÓGICO

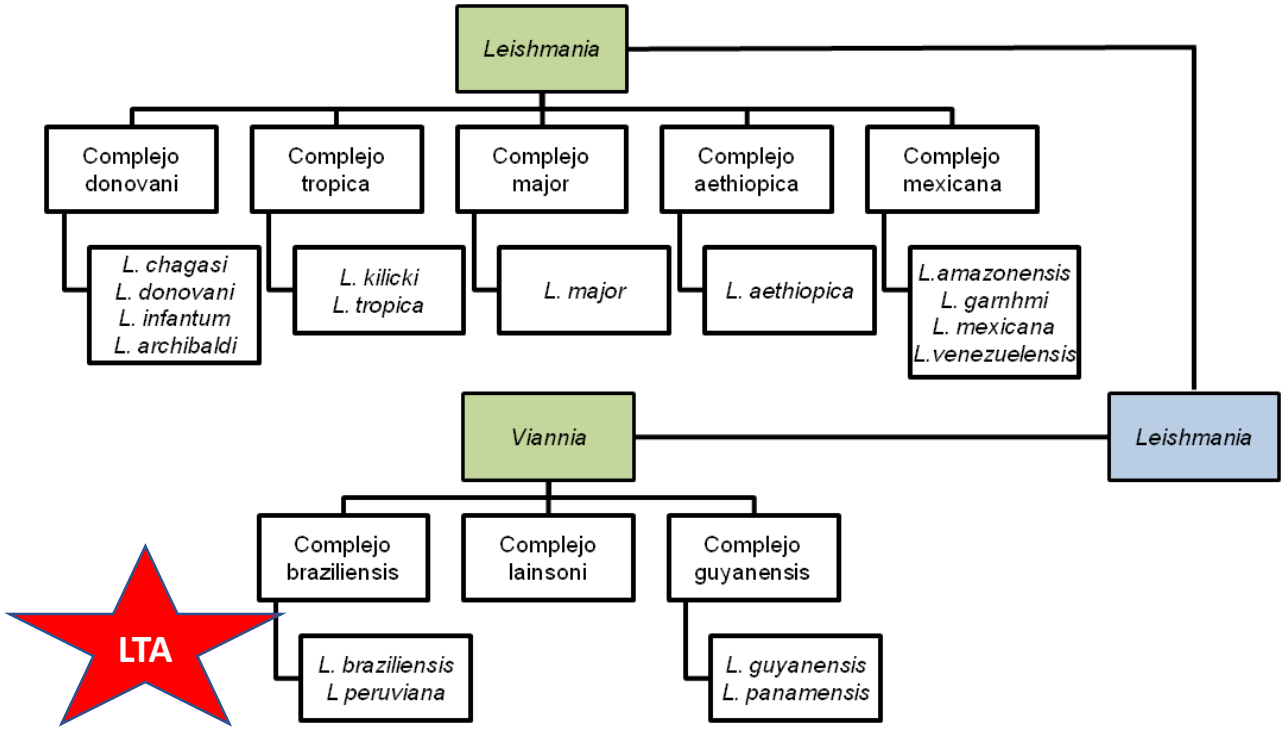
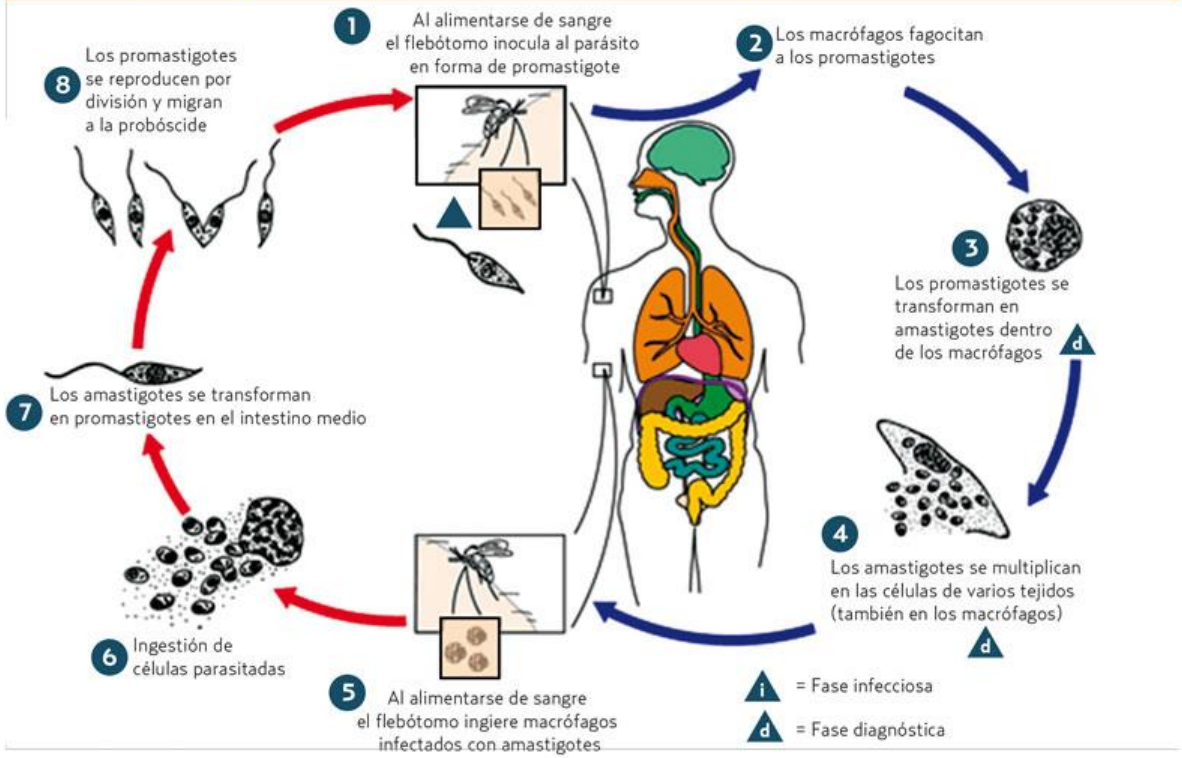
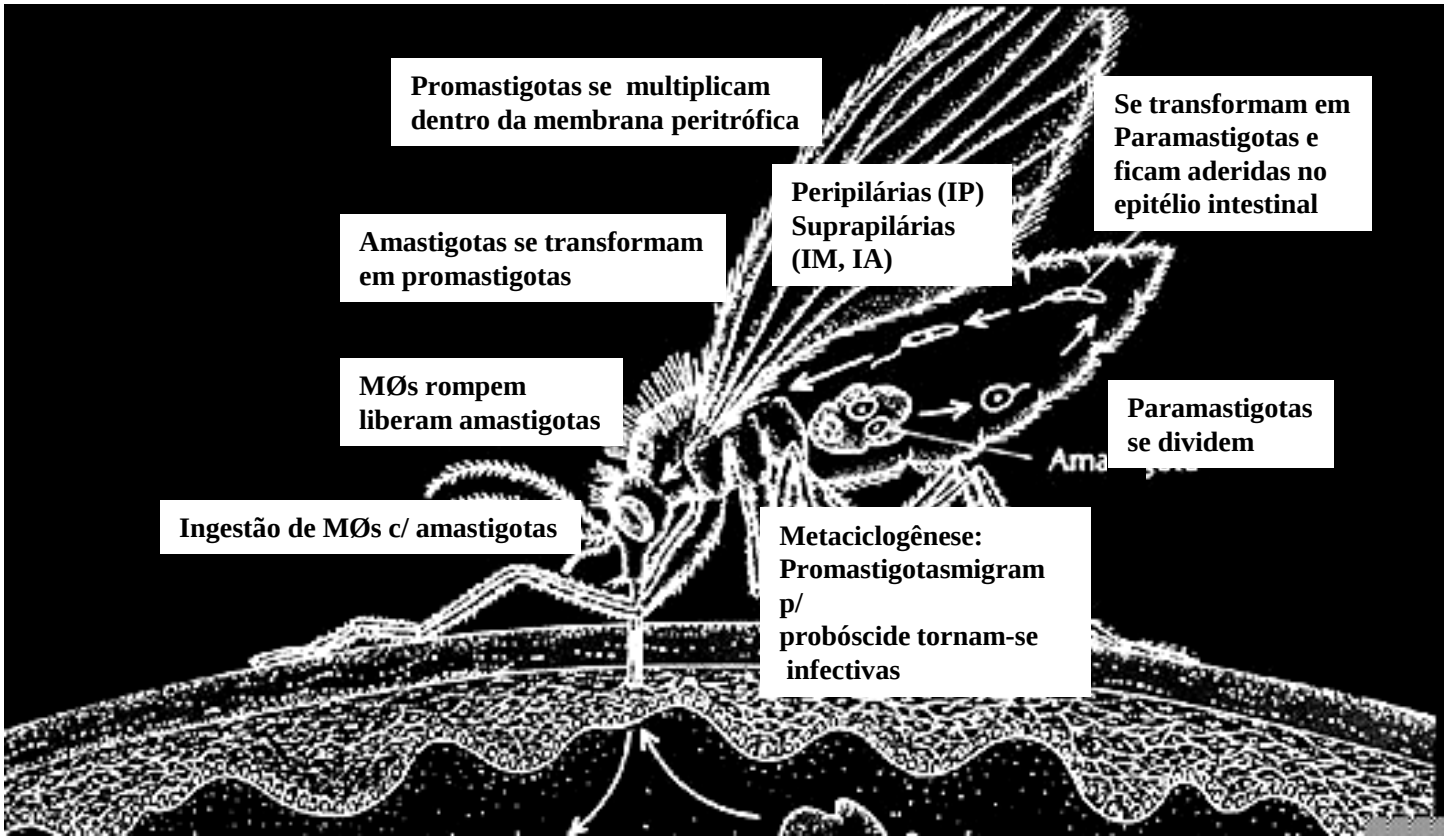


FIGURA 6

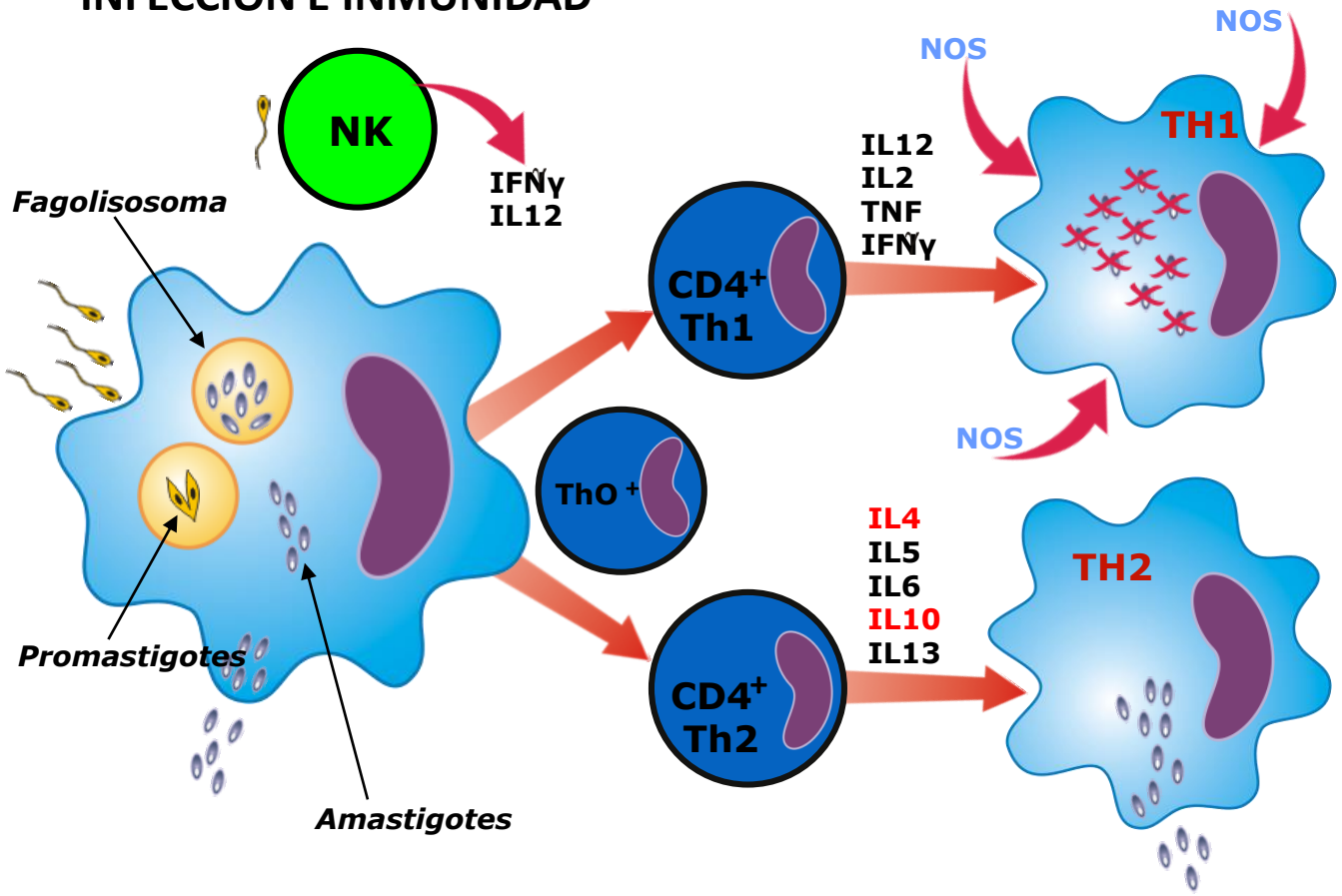
Ciclo biológico del parásito



Fuente: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx


Promastigotas se multiplicam dentro da membrana peritrófica
Se transformam em Paramastigotas e ficam aderidas no epitélio intestinal
Peripilárias (IP) Suprapilárias (IM, IA)
Amastigotas se transformam em promastigotas
MØs rompem liberam amastigotas
Paramastigotas se dividem
Ingestão de MØs c/ amastigotas
Metaciclogênese: Promastigotasmigram p/ probóscide tornam-se infectivas

INFECCIÓN E INMUNIDAD



Fuente: NOGUEIRA, F.S.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- CUTANEA
- CUTANEA MUCOSA
- CUTANEA DIFUSA

FORMAS CUTANEAS

- Período de incubación : 2 semanas y 2 meses.
- Localizaciones más frecuentes: extremidades y en la cara zonas expuestas al sol .
- Mácula eritematosa, pápula o pústula,
- Úlcera y costra.
- Aparecen lesiones satélites

MÁCULA

En el sitio de la picadura aparece inicialmente una mácula.

PÁPULA

La mácula evoluciona a pápula.

NÓDULO

La lesión continúa creciendo y se desarrolla un nódulo. El nódulo es producido por la masa dérmica que contiene macrófagos vacuolados con abundantes parásitos de *Leishmania* y un infiltrado linfocitario.

ULCERA Y CICATRIZ

Los nódulos crecen en tamaño y ocurre necrosis en el centro de la reacción granulomatosa, la cual es inducida por la respuesta_inmune, dando como resultado una ulcera. Las úlceras crecen y se tornan costrosas, redondeadas, con bordes levantados y eritematosos, fondo limpio y son indoloras. Por último, luego de eliminado el parásito, ya sea porque la respuesta inmune fue efectiva o por acción del tratamiento específico contra *Leishmania*, se inicia la resolución de la lesión, dando lugar a la cicatrización.

Forma esporotricótica

Forma verrucosa

Diagnósticos diferenciales

- **Ulcera traumática**
- **Micosis profundas**
- **Piodermitis**
- **TBC cutanea**
- **Neoplasias de piel**

LESIONES MUCOSAS

- - Inician meses después o pasado algunos años….
- En ocasiones ***no*** se evidencian lesiones cutáneas precedentes.
- -Otras se presentan con lesiones concomitantes.
- 4% a 7 % podrán desarrollar la forma mucosa

LESIONES MUCOSAS

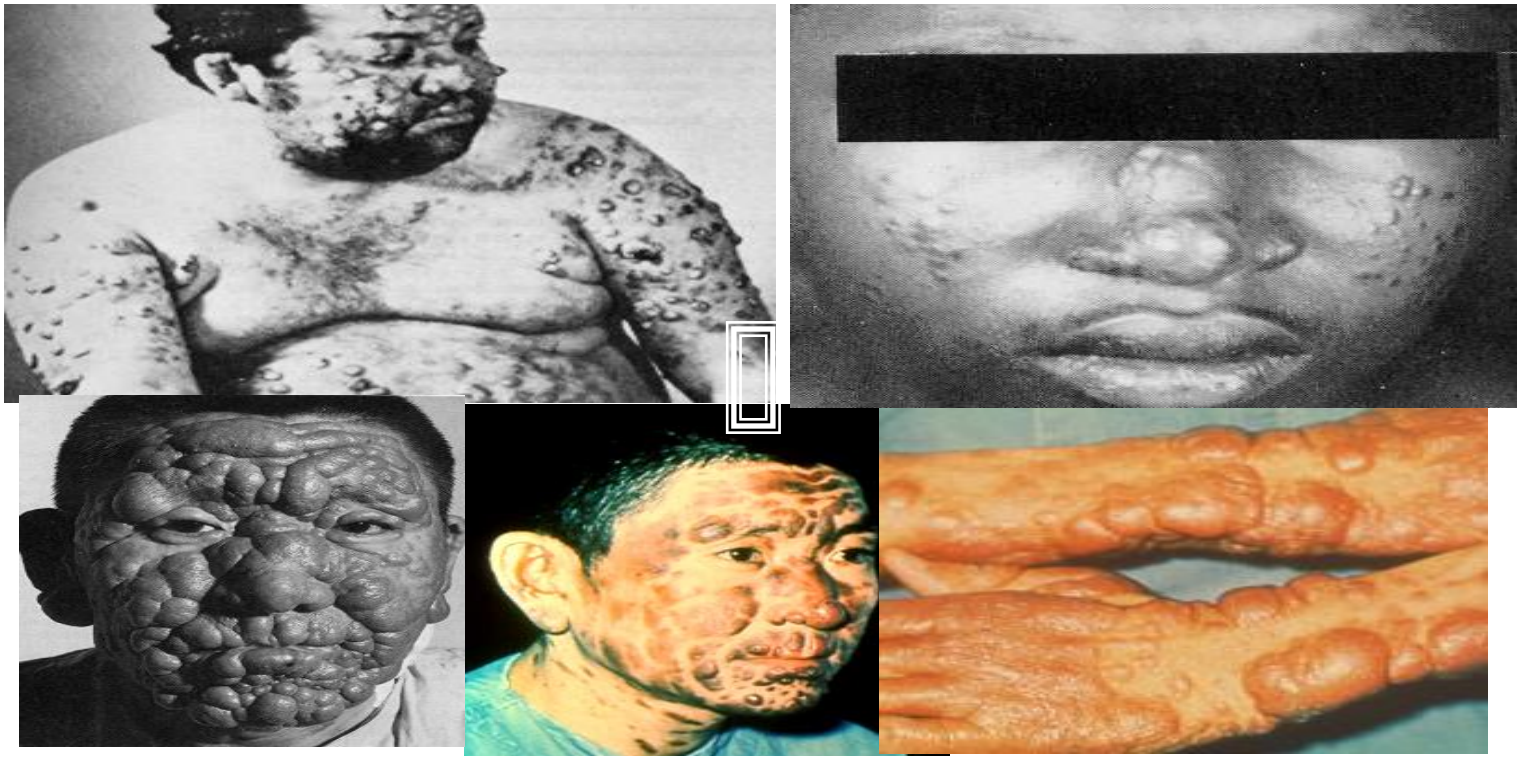
- *Lesiones infiltrativas*
- *Lesiones ulcerativas sangrantes*
- *Ubicadas en tabique nasal, boca, faringe, laringe, tráquea.*
- *El septo nasal es el más comprometido y se puede presentar con perforación.*
- *No se curan espontáneamente.*
- *Pueden tener carácter crónico recidivante.*

3700

Diagnósticos diferenciales

- **Micosis profundas**
- **Hanseniase**
- **TBC nasal**
- **Neoplasias de orofaringe y rinofaringe**

LEISHMANIASIS CUTANEA DIFUSA



DIAGNOSTICO CLÍNICO DE LTA

- ANAMNESIS EPIDEMIOLOGICA
- CARACTERICAS CLINICAS DE LA LESION
- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

❖FROTIS
❖PCR
❖SEROLOGIA
❖CULTIVO
❖IDENTIFICACION DE ESPECIE

LEISHMANIASIS TEGUMANTARIA AMERICANA TRATAMIENTO

1° LINEA	2° LINEA	
ANTIMONIATO DE MEGLUMINE Dosis: 10 mg/kg/día LCA 20 mg/kg/dia LMC Vía de Administración IM LC: 3 semanas LM: 4 semanas	**ANFOTERICINA B** Dosis: 0.1mg/kg/día Hasta 1 mg/kg/día Vía de Administración EV LC: 1 gramo LM: 3 gramos	**ISOTIONATO DE PENTAMIDINA** Dosis: 3-4 mg/kg/día, C/48 horas hasta 2g. Vía de Administración IM o EV LC: 2 gramos LM: 10 dosis

Tratamiento:

- **SINTOMÁTICO**
  - **CURACIONES**
  - **ANTIBIOTICOTERAPIA EN CASOS DE SOBREINFECCIÓN**

ANTIMONIALES PENTAVALENTES DERIVADOS DEL TÁRTARO EMÉTICO

-Estibogluconato sódico (No disponible en el país)
20mg/Kg/d IM x 20d

-Antimoniato de meglumina: 10 a 20mg/kg , vía IM
x 28 días o series de 10 días
(no menos de 20mg/kg/día para cutáneo-mucosa)

-Provisión a través del Ministerio de Salud de la Nación

Toxicidad de los Antimoniales

- En general Sb5+ es bien tolerada y su toxicidad es usualmente reversible.
- Toxicidad y síntomas subjetivos están asociados con la dosis (alta) y duración de la terapia.
- Toxicidad sistémica incluye:
  - artralgia & mialgia (~ 90%)
  - Náusea & vómitos (~ 50%)
  - Cambios en EKG* (10-36%)
  - Hiporexia

* prolongación del intervalo QT > 0.50 (alto riesgo)

Evolución clínica con tratamiento

Pre tratamiento 28 días de tratamiento 1 mes post-tratamiento

Cura: reepitelización completa de todas las lesiones con seguimiento de 6 á 12 meses sin recidiva.

Evaluación a los 45 días del tratamiento:

Lugares donde estudiamos las enfermedades tropicales

LEISHMANIASIS-GEOHELMINTOS

Universidad Nacional de Salta
Instituto de Investigaciones en Enfermedades Tropicales
Alvarado 751 CP 4530 –Oran – Pcia de Salta – Argentina
Tel. 0054-3878-421924 Fax 0054-3878-21388
e-mail: spcajal@yahoo.com.ar

ARBOVIROSIS – CHAGAS-

LEISHMANIASIS EN EL HSVP

	LC	LM	TOTAL
2018	111	11	121
2019	27	6	33
2020	24	5	29
2021	43	1	44

Las lesiones aparecen en el lugar de la picadura por el insecto, frecuentemente en zonas expuestas del cuerpo

- *Sexo más afectado es el masculino*
- *Localización de las lesiones:*
    1. *Miembros inferiores 69 %,*
    2. *Miembros superiores, 18 %*
    3. *Cabeza y tronco 13 %.*

Leishmaniosis Tegumentaria Americana

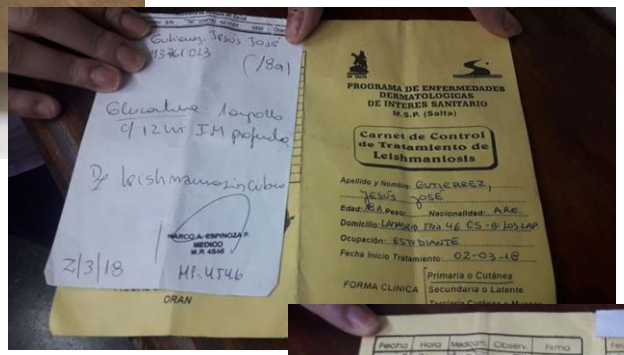
1-Datos epidemiológicos
2-Anamnesis
3-Características de la lesion
4-Dx diferenciales
5- Toma de muestra frotis, PCR Cultivo y serologia

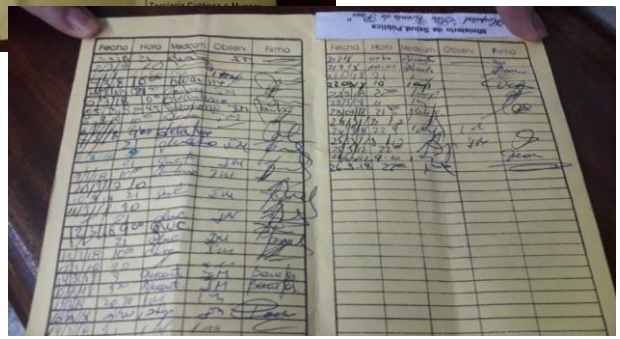
DIAGNOSTICO POSITIVO PARA LEISHMANIASIS

FICHA EPIDEMIOLOGICA PARA LA DENUNCIA

LABORATORIO INICIAL ECG

COMIENZO DE TTO Y EVALUACION CADA 7 DIAS





Evolución de lesiones con tratamiento

Basal

Fin del 1er ciclo

Antimoniato de meglumina:10mg/Kg/día IM por 28 días

Fin del 2do ciclo

4 meses post 2do ciclo

Antimoniato de meglumina:10mg/Kg/día IM

ARTÍCULOS ORIGINALES

IDENTIFICACIÓN POR PS-PCR DE ESPECIES DE *LEISHMANIA* Y SU CORRELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TERAPÉUTICAS EN SALTA, ARGENTINA

Identification by PS-PCR of Leishmania Species and its Correlation with Clinical, Epidemiologic, and Therapeutic Characteristics in Salta, Argentina

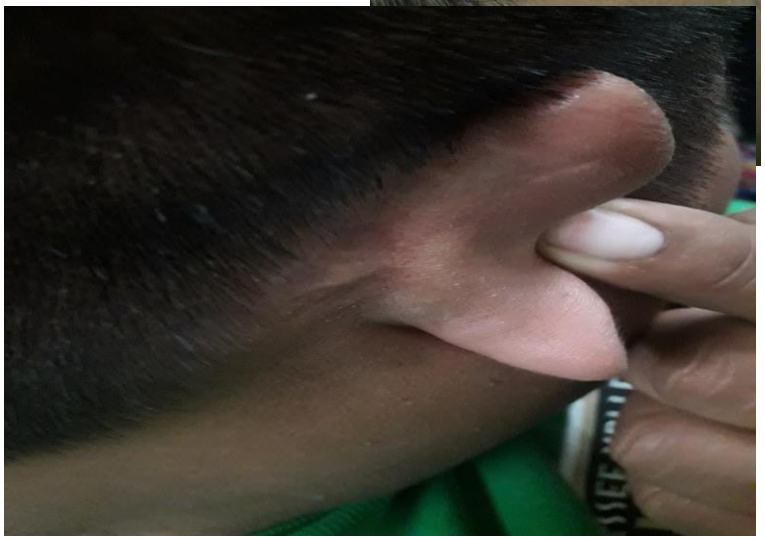
Alejandra Barrio*, María F. García Bustos*, María C. Mora*, Cecilia M. Parodi*, Federico Ramos*, Sonia Moreno**, Miguel A. Basombrío*

CASOS CLINICOS

INFECCION MIXTA POR LEISHMANIASIS Y PARACOCCIDIODOMICOSIS

Leishmaniasis mucocutanea

- **Paciente masculino de 36 años de edad, oriundo de la localidad de Hipolito Yrigoyen, trabajador rural, sin antecedentes de conmorbilidades .**
- **Consulta por lesiones ulcerosas a nivel del maléolo interno en miembro inferior izquierdo y en zona retro auricular.Refiere disfonia y disfagia .**



Japanese Dermatological Association
THE JOURNAL OF DERMATOLOGY

doi: 10.1111/1346-8138.14866

Journal of Dermatology 2019; ●●: 1–3

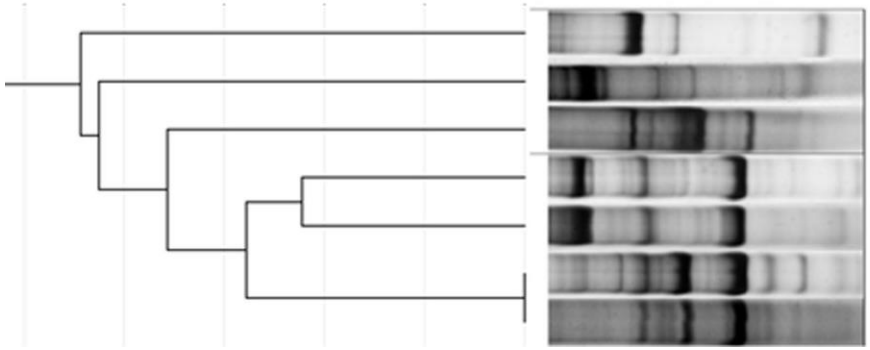
LETTER TO THE EDITOR

Simultaneous occurrence of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis caused by different genotypes of *Leishmania (Viannia) braziliensis*

CONFLICT OF INTEREST: None declared.

Carlos L. HOYOS,[1,2,3,⋆] Marcelo QUIPILDOR,[1,⋆] Estefanía BRACAMONTE,[2,3] Juan J. LAUTHIER,[4] Pamela CAJAL,[1] Alejandro UNCOS,[2,3] Masataka KORENAGA,[4] Yoshihisa HASHIGUCHI,[4,5,6] Paola A. BARROSO,[2,3] Jorge D. MARCO[2,3]

[1]*Institute of Tropical Diseases Research, National University of Salta, Orán,* [2]*Institute of Experimental Pathology, National University of Salta,* [3]*National Council of Scientific and Technical Research, Salta, Argentina,* [4]*Department of Parasitology, Kochi Medical School, Kochi University, Kochi, Japan,* [5]*Department of Parasitology and Tropical Medicine, and* [6]*Leishmaniasis Project (SINDE-SIU # 415), Faculty of Medical Sciences, Santiago de Guayaquil Catholic University, Guayaquil, Ecuador*



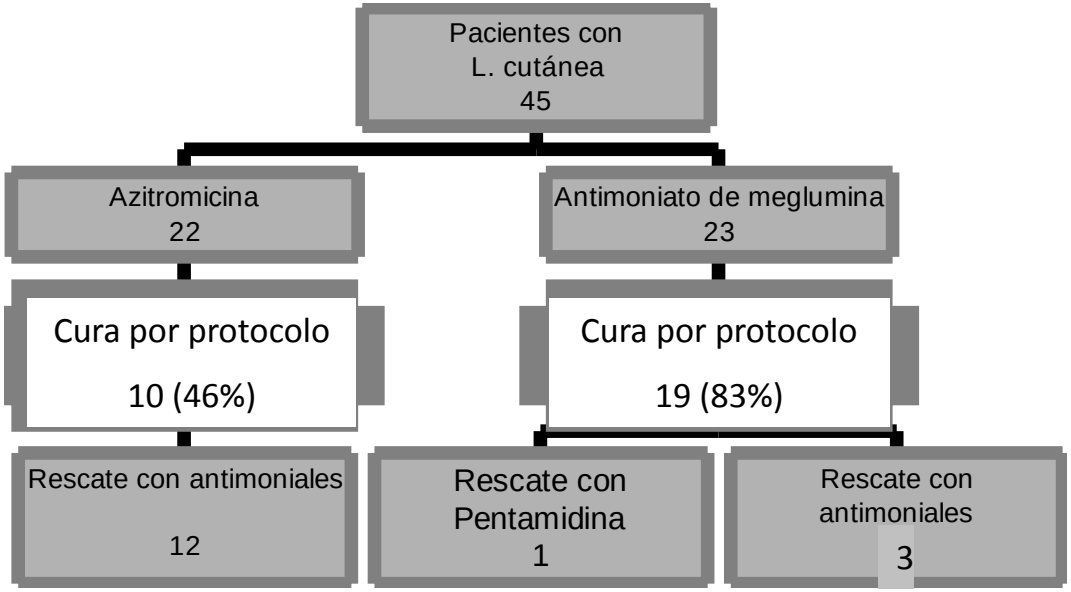
Evaluación de la eficacia de azitromicina en el tratamiento de Leishmaniosis Tegumentaria Americana en Orán, Salta

Am. J. Trop. Med. Hyg., 77(4), 2007, pp. 640–646
Copyright © 2007 by The American Society of Tropical Medicine and Hygiene

A Randomized Clinical Trial Comparing Oral Azithromycin and Meglumine Antimoniate for the Treatment of American Cutaneous Leishmaniasis Caused by *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis*

Alejandro J. Krolewiecki,* Héctor D. Romero, Silvana P. Cajal, David Abraham, Tatsuyuki Mimori, Tamami Matsumoto, Marisa Juarez, and Nestor J. Taranto

Análisis de eficacia



PACIENTE AL INICIO DE TRATAMIENTO CON AZITROMICINA 28/10/2003
4031

SEGUIMIENTO DEL MISMO PACIENTE

PACIENTE AL FINAL DEL SEGUNDO CICLO CON AZITROMICINA

Conclusiones:

- Azitromicina tiene una potencial actividad en la LCA.
- En monoterapia la azitromicina es significativamente inferior a los antimoniales.
- No se encontraron problemas de toxicidad con azitromicina a las dosis indicadas
- Nuevos estudios tendientes a evaluar la actividad de azitromicina en combinaciones de fármacos podrían ofrecer nuevas alternativas de tratamiento.

Primer caso tratado con Miltefosine en Salta Argentina

ISSN 0025-7680

ARTÍCULO ORIGINAL

MEDICINA (Buenos Aires) 2014; 74: 371-377

MILTEFOSINA VERSUS ANTIMONIATO DE MEGLUMINA EN EL TRATAMIENTO DE LA LEISHMANIASIS MUCOSA

MARÍA F. GARCÍA BUSTOS[1], ALEJANDRA BARRIO[2], CECILIA PARODI[3], JOSEFINA BECKAR[4], SONIA MORENO[5], MIGUEL A. BASOMBRÍO[1]

[1]Instituto de Patología Experimental,Unidad Ejecutora CONICET, CCT Salta, [2]Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Salta, [3]Instituto de Medicina Experimental, CONICET, Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, Argentina, [4]Servicio de Otorrinolaringología, Hospital San Bernardo, Salta, [5]Servicio de Dermatología, Hospital Señor del Milagro, Salta, Argentina

Leishmaniasis cutánea y herpes zoster multidermatómico

Margarita Arboleda, Laura Jaramillo, Diana Ortiz y Alejandro Díaz.

Cutaneous leishmaniasis and multidermatomic herpes zoster

Standard treatment of leishmaniasis consists of n-metilglucamine, meglumine antimoniate, which can trigger side effects such as general malaise, renal and hepatic impairment, and cardiac arrhythmias. Infrequently, reactivations of varicella-zoster virus infections have been reported. This paper describes a patient with cutaneous leishmaniasis in treatment with meglumine and herpes zoster multiplex. After ruling out other possible causes of immunosuppression, an acyclovir therapy was initiated.

Key words: Cutaneous leishmaniasis, herpes zoster, meglumine antimoniate, drug toxicity.

Palabras clave: Leishmaniasis cutánea, herpes zoster, antimoniato de meglumina, toxicidad de medicamentos.

Introducción

Existen escasos reportes de reactivación del virus varicela-zoster (VVZ) asociada al tratamiento con antimoniales, especialmente con el estibogluconato sódico, aunque también los hay con meglumina[8,11]. Hasta ahora no había comunicación de esta asociación en Colombia.

Se presenta el caso de un paciente con un herpes zoster multidermatómico asociado al tratamiento con meglumina por una LC.

Caso clínico

Mujer de 34 años, residente en el municipio de Carepa en el Urabá Antioqueño, Colombia y trabajadora rural en las veredas "El Cerro" y "Remedia pobre", áreas endémicas para leishmaniasis. Consultó por un cuadro de dos meses de evolución de pápulas eritematosas en el dorso de la mano izquierda con aumento progresivo de tamaño y posterior ulceración. No refirió otra sintomatología asociada, ni traumas o picaduras de insectos. Tenía el antecedente de varicela a los 9 años y hepatitis A y malaria por *P. vivax* a los 10 años.

La paciente fue evaluada en nuestro centro, encontrándose en buenas condiciones generales, con signos vitales estables. En el examen físico se encontró integridad de la mucosa nasal y en la piel se encontraron dos lesiones ulceradas limpias de 2 cm de diámetro, con bordes indurados, localizadas en el dorso de la falange proximal del cuarto dedo y el dorso de la mano izquierda, asociadas a una adenomegalia dolorosa de 1,5 cm epitroclear. Se realizó un examen directo de la lesión encontrándose la presencia de amastigotes de *Leishmania* spp., confirmándose el diagnóstico de LC.

Se prescribió tratamiento con meglumina i.m. 20 mg/kg/día, por 20 días.

PARA TERMINAR 3 CASOS CLINICOS

Gentileza Dra. Martínez

Gentileza Dra. Martínez

Gentileza Dra. Martínez

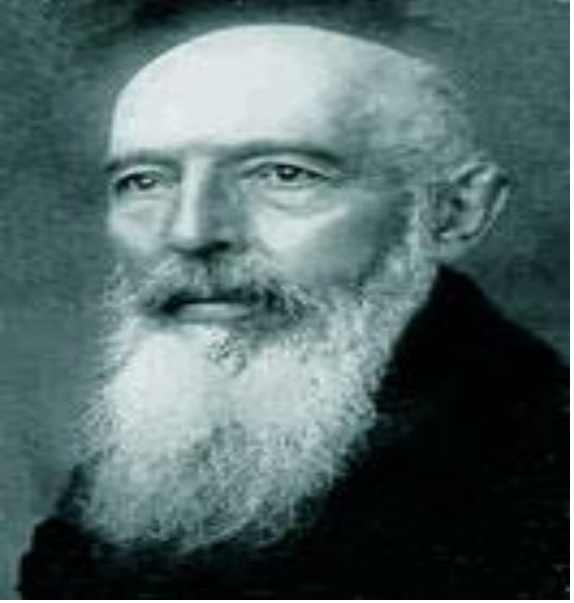
Cuando pensar en LTA ante un paciente…

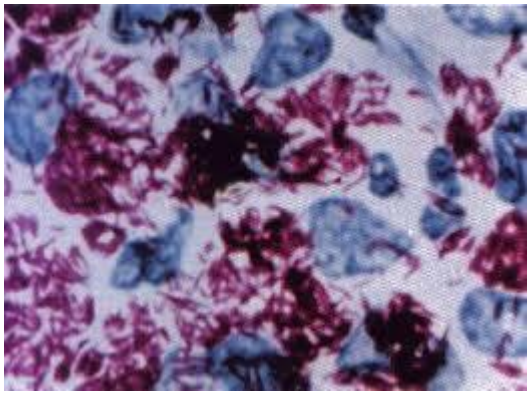
- **<u>PROVENIENTE DE ZONA ENDÉMICA</u>: que presente una o más lesiones ulcerosas o úlcerocostrosas, de bordes elevados, indoloras (en ausencia de sobreinfección), generalmente con más de un mes de evolución y que se encuentran principalmente en las partes expuestas del cuerpo, siendo los lugares más comunes piernas, brazos, cuello y cara.**
- **<u>PROVENIENTE DE ZONA NO ENDÉMICA:</u> se haya descartado otra patología de piel y que presente una o más lesiones ulcerosas o úlcerocostrosas, de bordes elevados, indoloras (en ausencia de sobreinfección), generalmente con más de un mes de evolución y que se encuentran principalmente en las partes expuestas del cuerpo, siendo los lugares más comunes piernas, brazos, cuello y cara.**

Caso clinico

- PACIENTE DE PICHANAL DE 32 AÑOS QUE CONSULTA POR LESION TUMORAL EN OREJA DERECHA.
- REFIERE ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD PSIQUIATRICA; ESQUIZOFRENIA.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES Y CONDUCTA A SEGUIR





Enfermedad de Hansen -lepra

"Enfermedad olvidada"

DEFINICION

- Es una enfermedad granulomatosa crónica producida por mycobacterium leprae.las principales estructuras afectadas son piel, mucosas del aparato respiratorio superior y los nervios periféricos.

Epidemiologia

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
África	56.507	51.530	55.635	54.602	39.612	48.248	46.205
Las América	43.159	47.218	45.599	44.786	42.830	39.939	52.435
Mediterráneo Oriental	6.306	5.923	5.757	5.565	4.758	4.665	3.940
Ásia Sudoriental	565.416	689.069	621.620	606.703	668.658	520.632	405.150
Pacífico Occidental	13.573	10.617	9.501	7.563	7.404	7.154	6.068

Tabla 2.
Casos nuevos en las distintas Regiones de la OMS desde 1997

Países	Casos registrados a finales del 2002 (tasa x 10.000 hab.)	Casos diagnosticados durante 2002 (tasa x 100.000 hab.)
India	344.377 (3,3)	473.658 (46,0)
Brasil	71.139 (4,1)	38.365 (22,3)
Madagascar	6.602 (4,0)	5.482 (33,4)
Mozambique	7.136 (3,6)	5.830 (29,1)
Nepal	7.291 (3,0)	13.830 (56,5)
Tanzania	7.063 (2,1)	6.497 (19,0)

Tabla 3.
Países más endémicos al inicio del 2002.

Epidemiologia

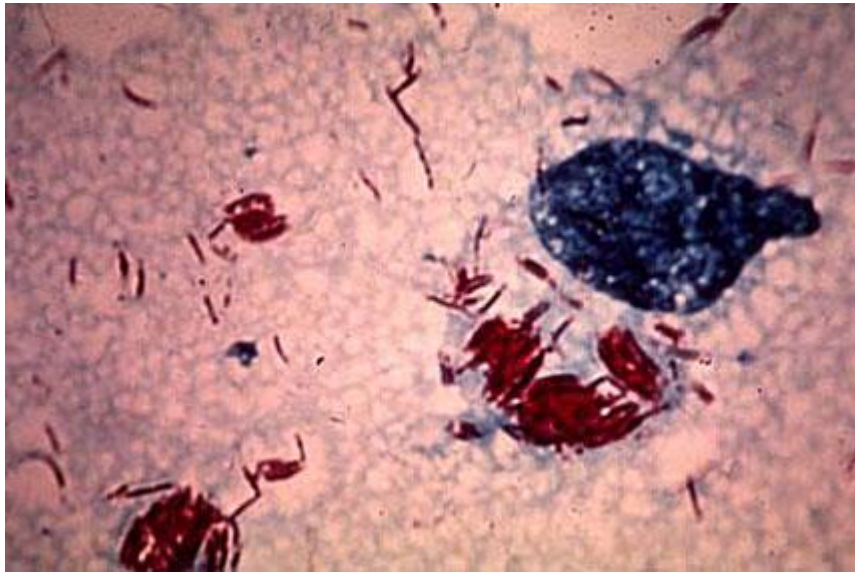
- El área endémica de esta enfermedad está integrada por las provincias del noroeste, nordeste y centro del país.
- En la Argentina existen actualmente 635 pacientes en tratamiento, de los cuales 350 fueron diagnosticados durante el año 2010.
  Esto no significa que actualmente no existan más enfermos de lepra en el país.
  Hay que considerar (lamentablemente) a las personas que actualmente están enfermas y no fueron todavía diagnosticadas.
- http://www.sad.org.ar/lepra
-

Epidemiología de la lepra

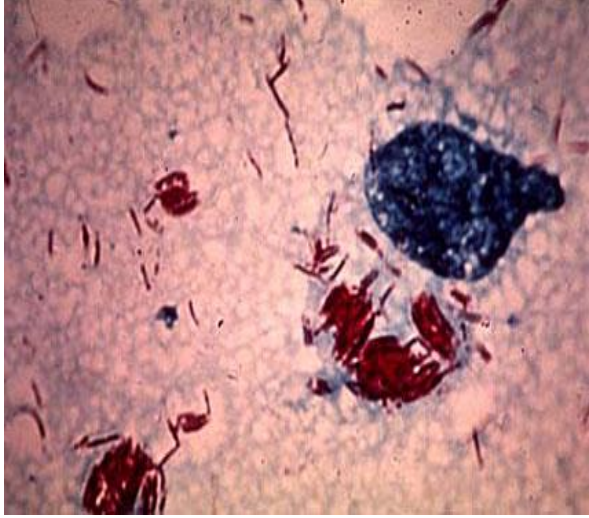
- Reservorio: Hombre.
- Transmisión:
  - Inhalación secreciones nasales contaminadas.
  - Implantación directa.
- Infectividad muy baja.
- Periodo de incubación muy prolongado.

Etiologia

- Descubierta por Gerhard Hansen

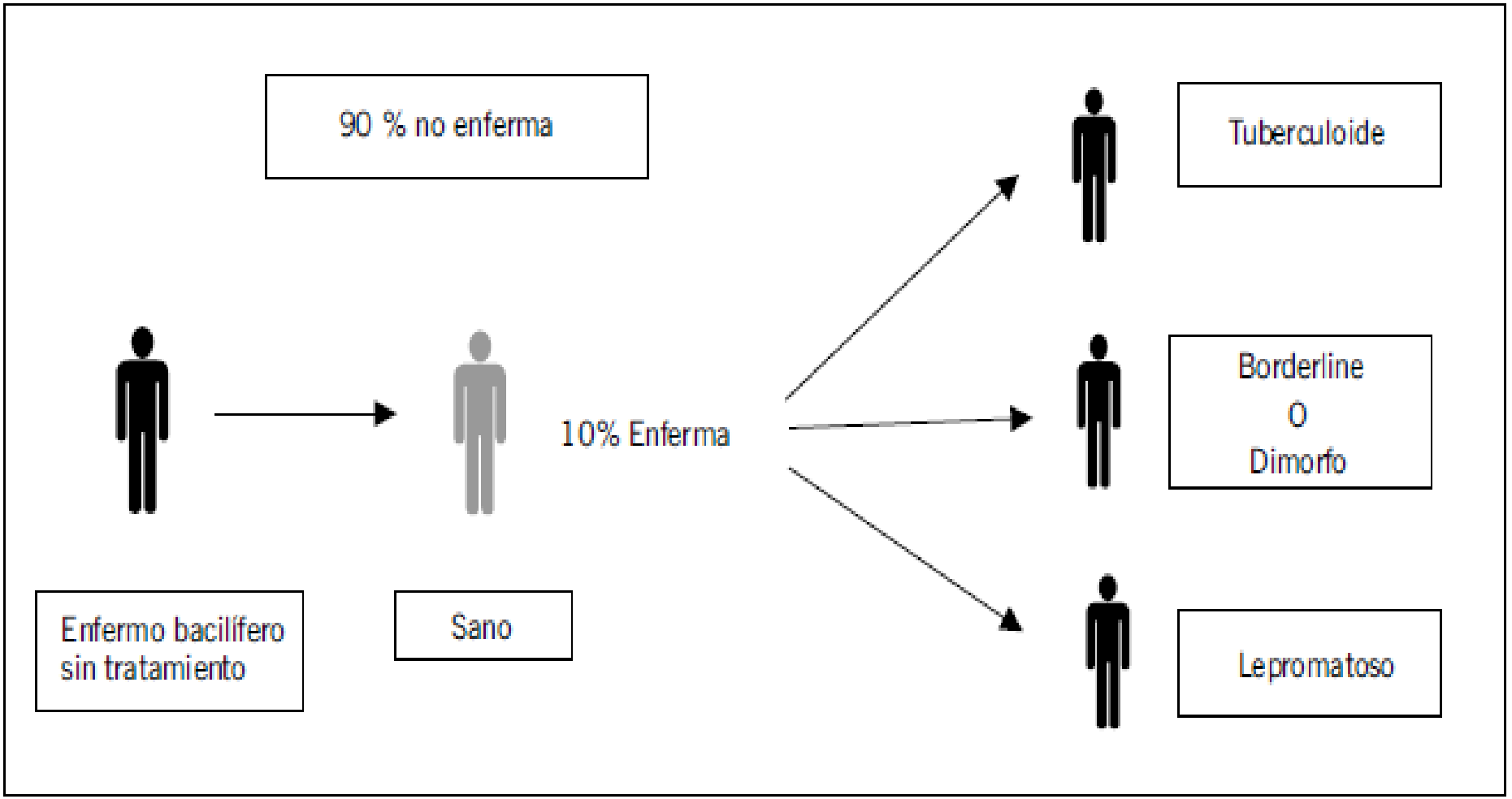


Mycobacterium leprae



- Micobacteria no cultivable.
  "globis"
- Patógeno exclusivo del hombre.
- Cuadro clínico depende del estado de la Inmunidad celular del huésped:
  - Lepra lepromatosa.
  - Lepra tuberculoide.
  - Formas borderline.

Patogenia


90 % no enferma
Tuberculoide
Borderline
O
Dimorfo
10% Enferma
Enfermo bacilífero
sin tratamiento
Sano
Lepromatoso

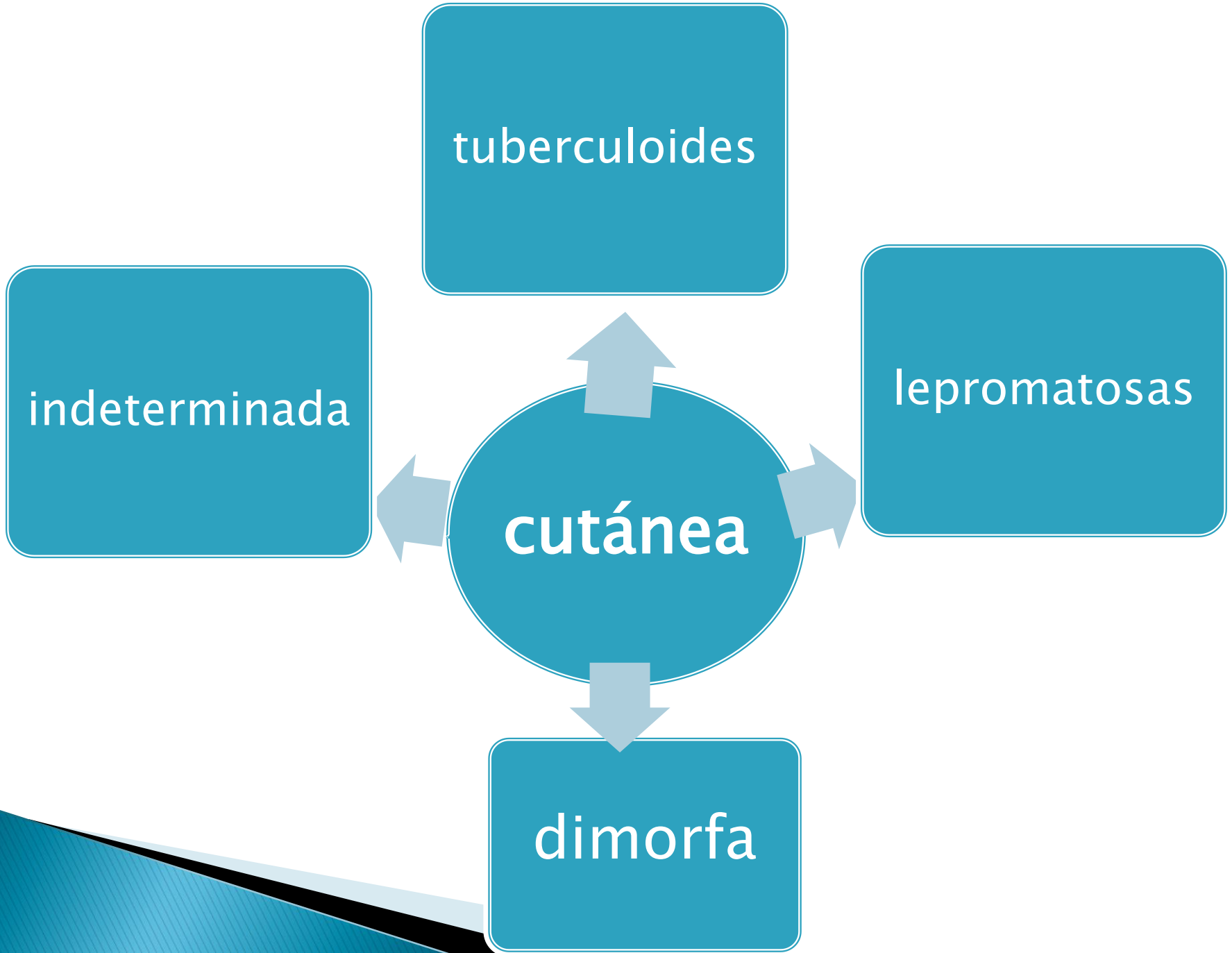
Clasificación

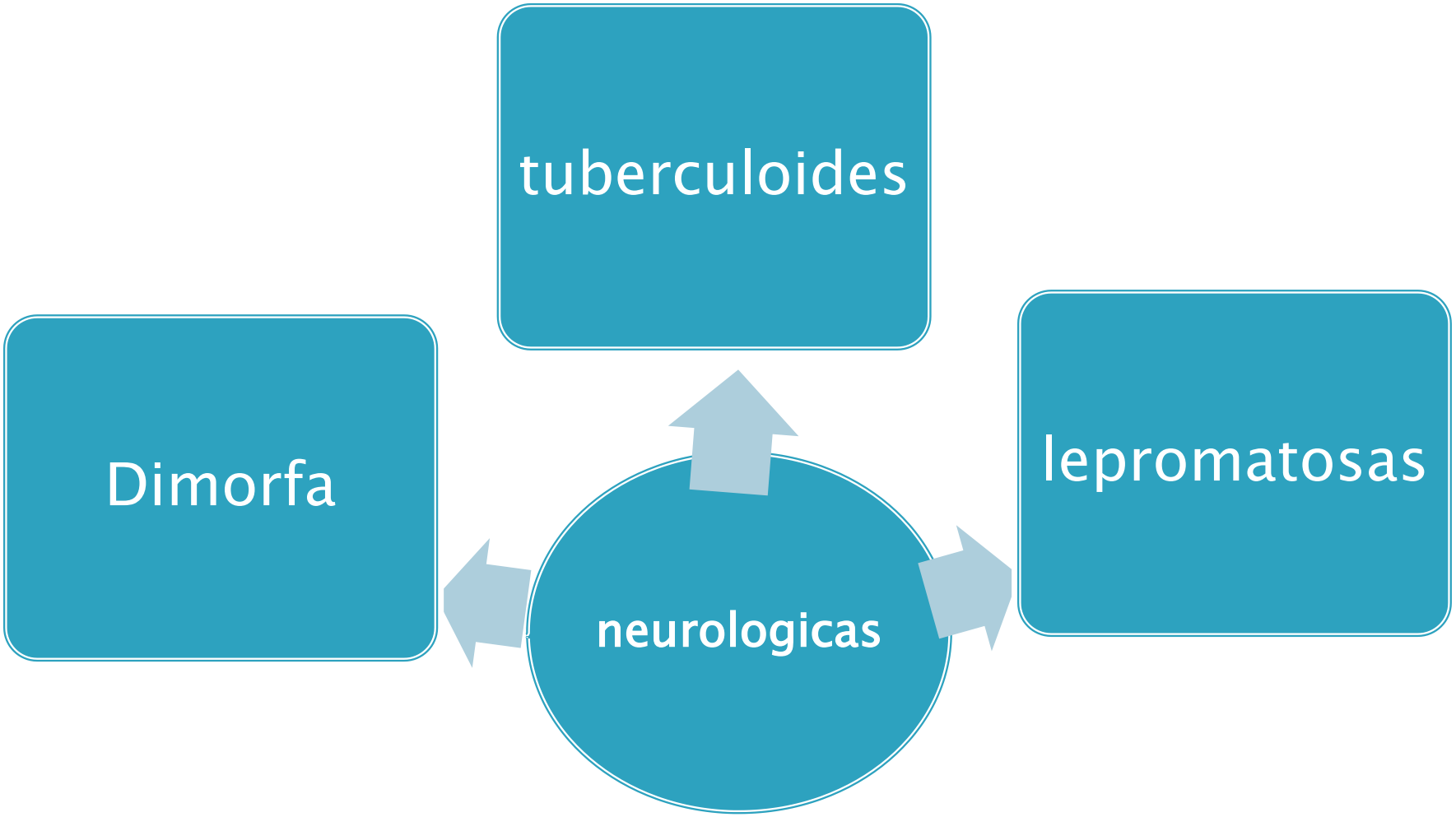
Tabla 4.

Bechelli y Rotberg, 1953 (Madrid)
Tipo Tuberculoide
Tipo Lepromatoso
Grupo Indeterminado
Grupo Dimorfo
Ridley and Jopling, 1962
Tuberculoide
Bordeline Tuberculoide
Borderline Borderline
Bordeline Lepromatosa
Lepromatosa

Tabla 5. Clasificación Operacional OMS, 1982

Clasificación Operacional OMS, 1982
– **Lepra Paucibacilar:** hasta 5 lesiones cutáneas, no más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia negativa.
– **Lepra Multibacilar:** más de 5 lesiones cutáneas, más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia positiva.


tuberculoides
indeterminada
cutánea
lepromatosas
dimorfa


tuberculoides
Dimorfa
neurologicas
lepromatosas

Manifestaciones neurologicas

Miembro superior

- N. cubital
- N. mediano
- N. radial

Miembro inferior

- N. ciático poplíteo externo
- N. tibial posterior

cara

- N. facial
- N. trigémino

Diagnostico

Para el diagnóstico de la enfermedad nos basamos en los tres puntos esenciales[9]:

1. Valorar las lesiones de la piel, ya expuestas anteriormente para cada una de las distintas formas clínicas.
2. Demostrar la hipertrofia y alteración funcional de los troncos nerviosos periféricos.
3. Demostrar la presencia del bacilo.

Tratamiento

Esquema de PQT	
Paucibacilar	**Maultibacilar**
– Rifampicina-dosis mensual 600 mg	– Rifampicina-dosis mensual 600 mg
– Dapsona-dosis diaria 100 mg dosis diaria	– Clofazimina-300 mg en dosis mensual 50 mg – Dapsona-100 mg/día
Duración del tratamiento 6 meses	*Duración del tratamiento:* 12 meses

CASO CLINICO

Varón de 20 años residente en Pichanal (Salta) que consulta por:

- Fiebre de mas de 1 mes de evolución.
- Tos seca irritativa, sin respuesta a los antitérmicos y antibióticos.
- Adenomegalias.
- Perdida de peso de aproximadamente 10 kg. en 1 mes.

CASO CLINICO

No refiere antecedentes previos.
Al examen físico presento en piel lesiones papulosas tipo acneiforme en cara, región dorsal y algunas en miembros inferiores.

Sprite

COTTON
TOWEL

CASO CLINICO

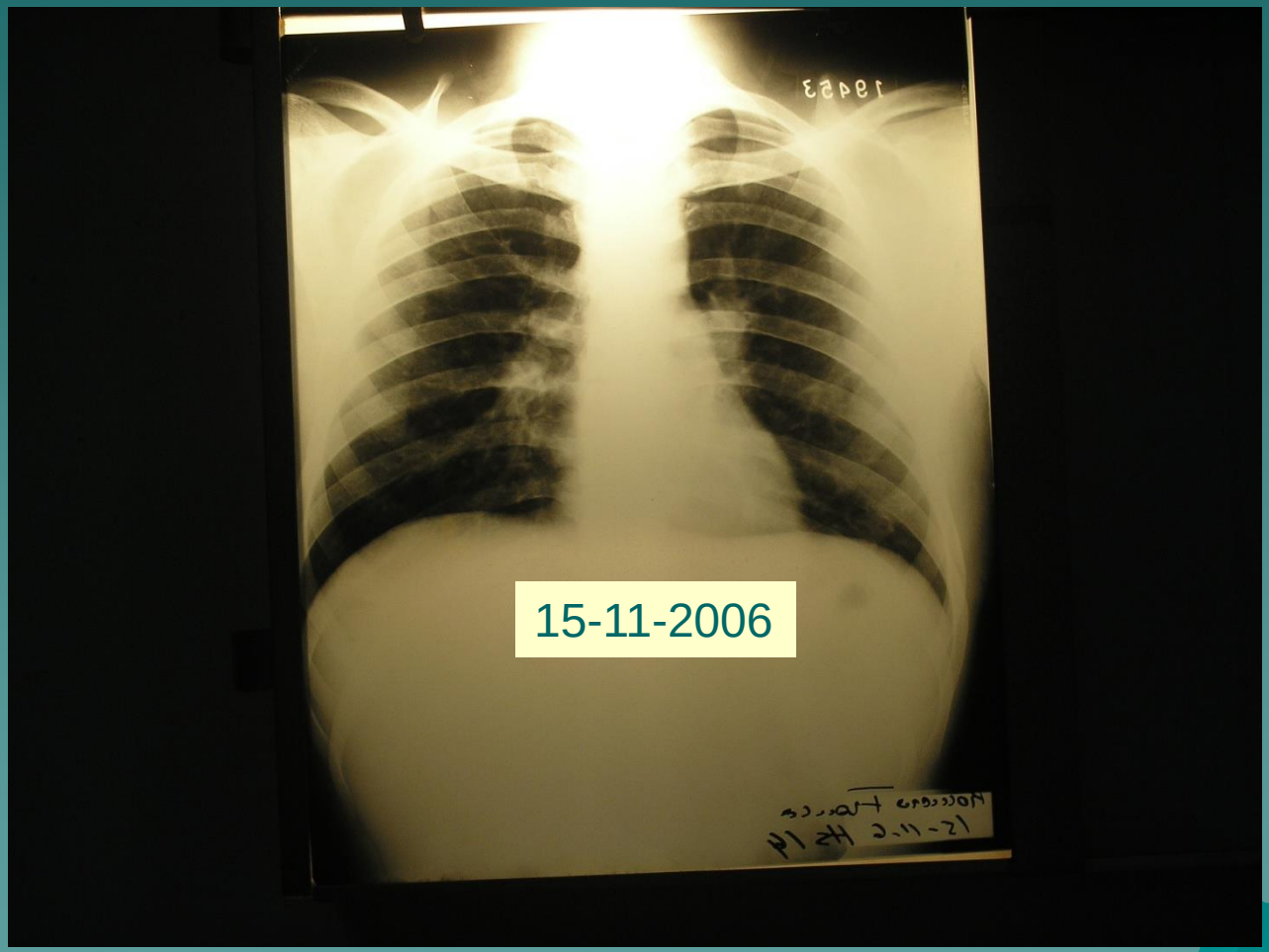
Las adenomegalias eran de localizacion retroauricular, suboccipital, axialres e inguinales blandas,moviles e indoloras.

Ademas hepatoesplecnomegalia confirmada por ecografia.

ANALISIS CLINICOS

	31/10/2006	15/11/2006	05/12/2006	08/01/2007
HTO.	39%	36%	28 %	34%
HEMATIES	4200000	3.970.000	2.760.000	3700000
LEUCOCITOS	15.700	63.000	124.200	7.400
FORMULA	38/52/0/9/1	28/60/0/10/2	6/88/0/4/2	0/52/10/36/2
ERITRO	104 mm	100	110 mm	39 mm
PLAQUETAS	170000	440.000	448000	400000

RX DE TORAX



DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- SINDROME FEBRIL PROLONGADO
- HIPEREOSINOFILIA FEBRIL
- SINDROME MONONUCLEOSIFORME
- SINDROME LINFOPROLIFERATIVO
- SINDROME RESPIRATORIO CRONICO

DIAGNOSTICO

PARACOCIDIOIDES BRAZILIENSIS

SE LLEGA AL DX…

- BX GANGLIONAR (+) PARACOCIDIOIDES BRAZILIENSIS
- INMUNODIFUSION PARA PB (+)
- BX GANGLIONAR Y MEDULA OSEA (-) PARA DESCARTAR PROCESOS ONCOHEMATOLOGICO
- CITOMETRIA DE FLUJO: AUMENTO SIGNIFICATIVO RELATIVO DE EOSINOFILOS. NO SE OBSERVAN CELULAS CON FENOTIPO PATOLOGICO.

TRATAMIENTO

- ITRACONAZOL 200 MG DIARIOS VIA ORAL, CON MUY BUENA EVOLUCION CLINICA, LABORATORIO, RADIOLOGIA.

CONTROL LABORATORIO

FECHA	30/04/07
HTO.	43%
HEMATIES	4.700.000
LEUCOCITOS	6.600
FORMULA	24/30/0/44/2
ERITRO	11 mm
PLAQUETAS	270.000

I JORNADA INTERRESIDENCIAS DE PEDIATRÍA DEL NOA: "PATOLOGÍA REGIONAL" PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

I ENCUENTRO DE PEDIATRAS JÓVENES EN FORMACIÓN DEL NOA

Introducción

Adolfo Lutz, en el año 1908 en la ciudad de San Pablo (Brasil), fue quien describe por primera vez esta micosis despertando el interés por la investigación de la misma. Años más tarde Splendore describe al agente etiológico, pero finalmente el micólogo Almeida en 1930 es el creador del género *Paracoccidioides* y denomina al agente causal: *Paracoccidioides brasiliensis*. En 1971, la Organización Mundial de la Salud reconoció oficialmente a la enfermedad como Paracoccidioidomicosis[3, 5].

Paracoccidioidomicosis
Presentación de la casuística de diez años y revisión de la literatura

Carola Morón Guglielmino[1], Mara Lorena Ivanov[2], María Alejandra Verea[3] y Delia Pecotche[4]

Definición

Micosis sistémica causada por el hongo dimorfo *"Paracoccidioides brasiliensis"*; se adquiere por inhalación y se localiza en aparato respiratorio o se disemina a mucosa bucofaríngea, ganglios linfáticos, piel, huesos o vísceras.

Paracoccidioides brasiliensis

- Fase sapro… …asitaria es filamentos s… …dura de 10 a y ramificado… …s con en espiral, … …n múltiple y clamidospo… …eada medios con… contenido d… glucosa se… artroconidias

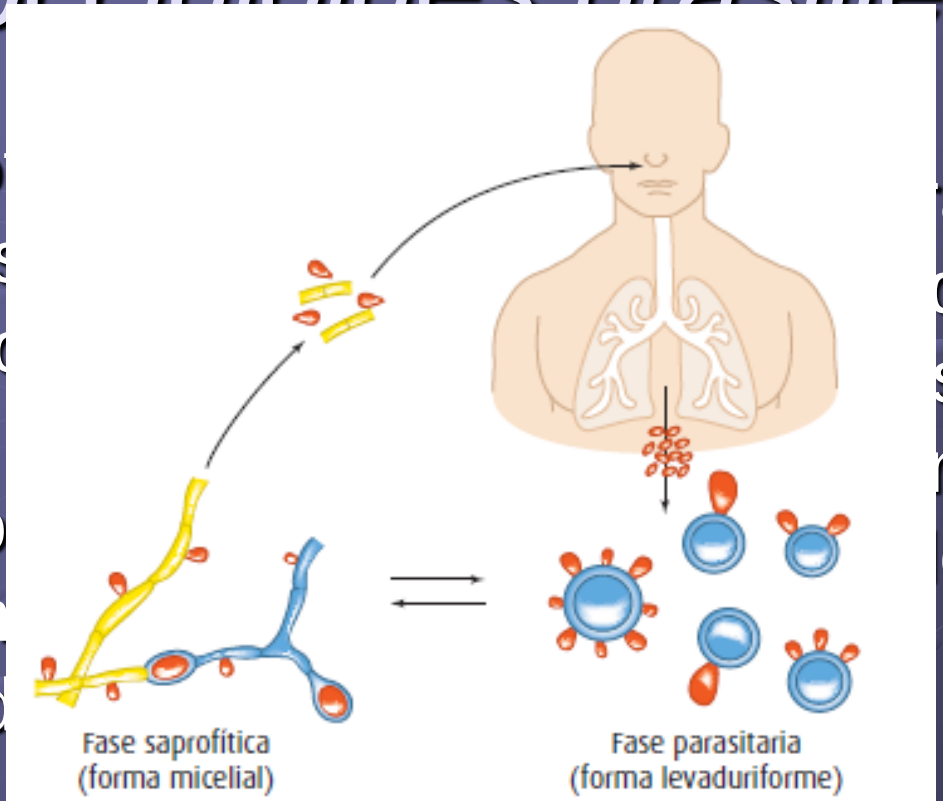


Figura 21-2 Ciclo de vida de *Paracoccidioides brasiliensis*. Vía de entrada respiratoria.

EPIDEMIOLOGIA

- Áreas tropicales y subtropicales de América.
- Es una micosis de área rural.
- Mas frecuente en el sexo masculino.
- Latencia prolongada entre infección y enfermedad.

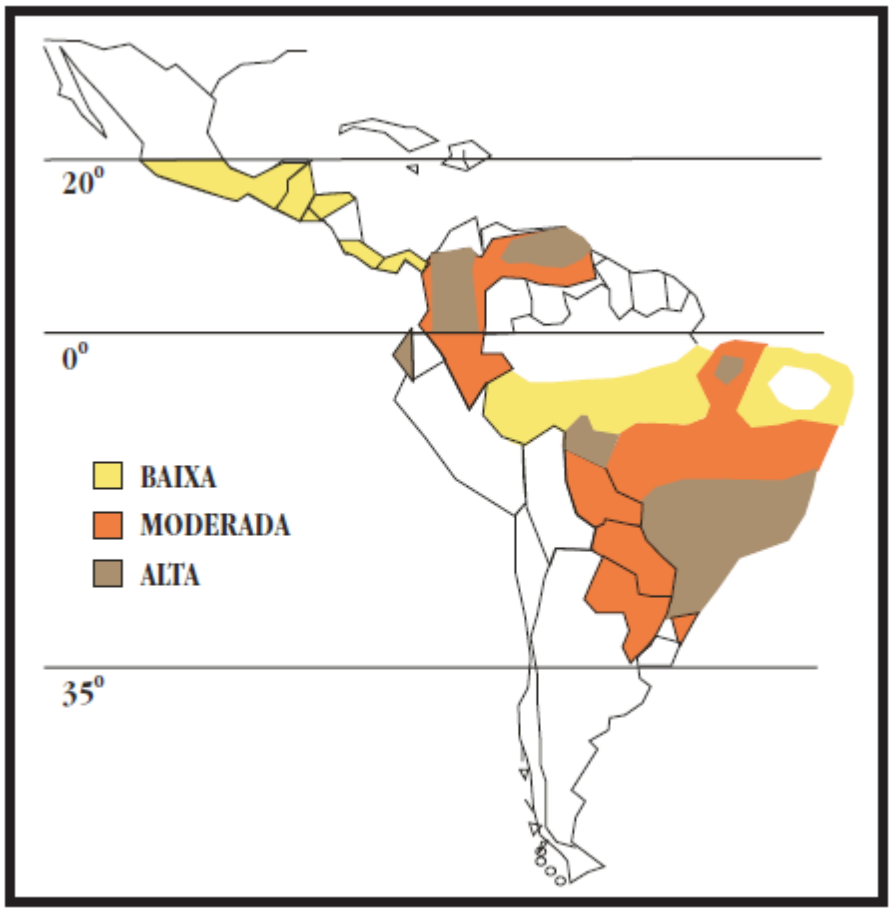


Figura 1 - Distribuição geográfica da paracoccidioidomicose.

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

EPIDEMIOLOGÍA

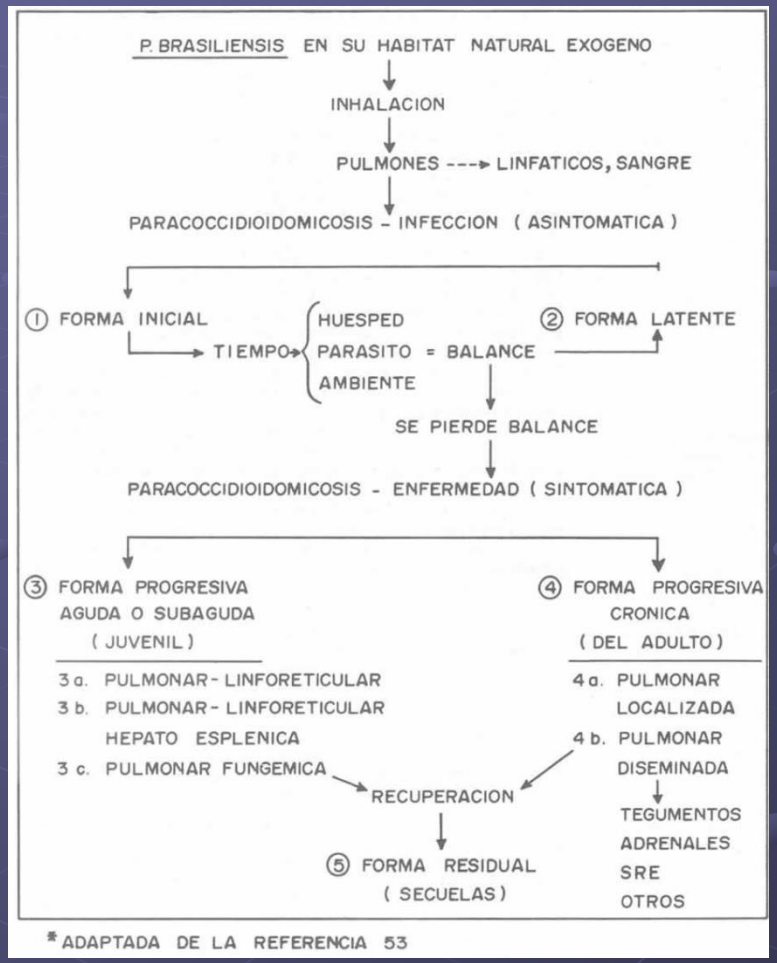
Edad { adultos entre 30 y 60 años.

Sexo { varones: 87/13

(Mujeres acción protectora de las hormonas femeninas, que inhibirían la transformación micelio ⟶ levadura)

Ocupación { agricultores de cultivo de café, algodón y caña de azúcar.

INMUNOPATOGENIA



http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/01-1978-05.htm

Paracoccidioidomicosis.

Formas clínicas

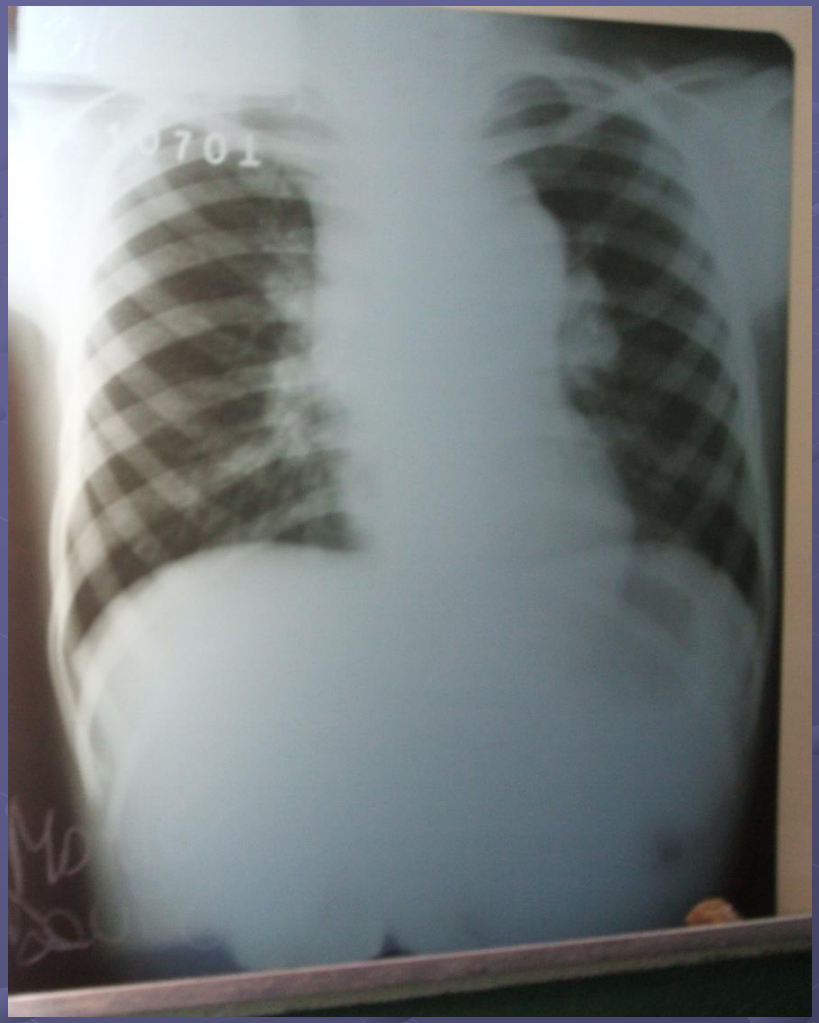
- 1 PARACOCCIDIOIDO MICOSIS INFECCION.
- 2 PARACOCCIDIOIDO MICOSIS ENFERMEDAD.1 Forma aguda o subaguda (tipo juvenil).

  2 Forma crónica.
- 3 FORMA RESIDUALES.

Paraccoidioidomicosis enfermedad Forma aguda tipo juvenil:

- Es una diseminación y progresión lesional de la infección primaria.
- En niños y jóvenes de evolución rápida.
- Deterioro severo del estado general.
- Compromiso Hepatoesplenico ganglionar, óseo, cutáneo meníngeo.
- Lab: Anemia, leucocitosis, eosinofilia e inmunoglobulinas aumentadas hemocultivos positivos.
- Rx: Infiltrado retículo nodulliar, infiltrados difusos
- Diferenciar con cuadros linfoproliferativos.
- Compromiso de la inmunidad celular; Serologia positivas.

Paracoccidioidomicosis.



Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(1):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

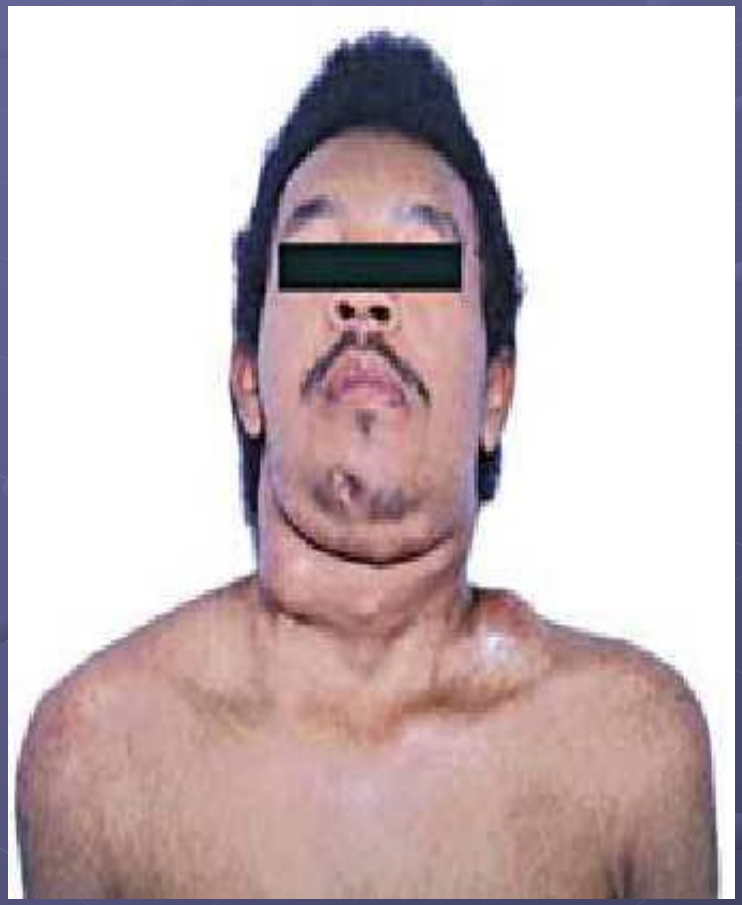
Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

Paracoccidiomicosis
forma crónica de tipo adulto.

- Hombres mayores de 35 años.
- Alcohólicos con desnutrición y nivel socioeconómico bajo.
- Puede ser uní focal: cutáneo mucosas, pulmonar, ganglionar, laringea.
- Multifocal : asociadas.
- Serologia y test cutáneos de acuerdo a la gravedad.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Forma crónica del adulto



Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Lesiones cutáneas

Lesiones periorificiales

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

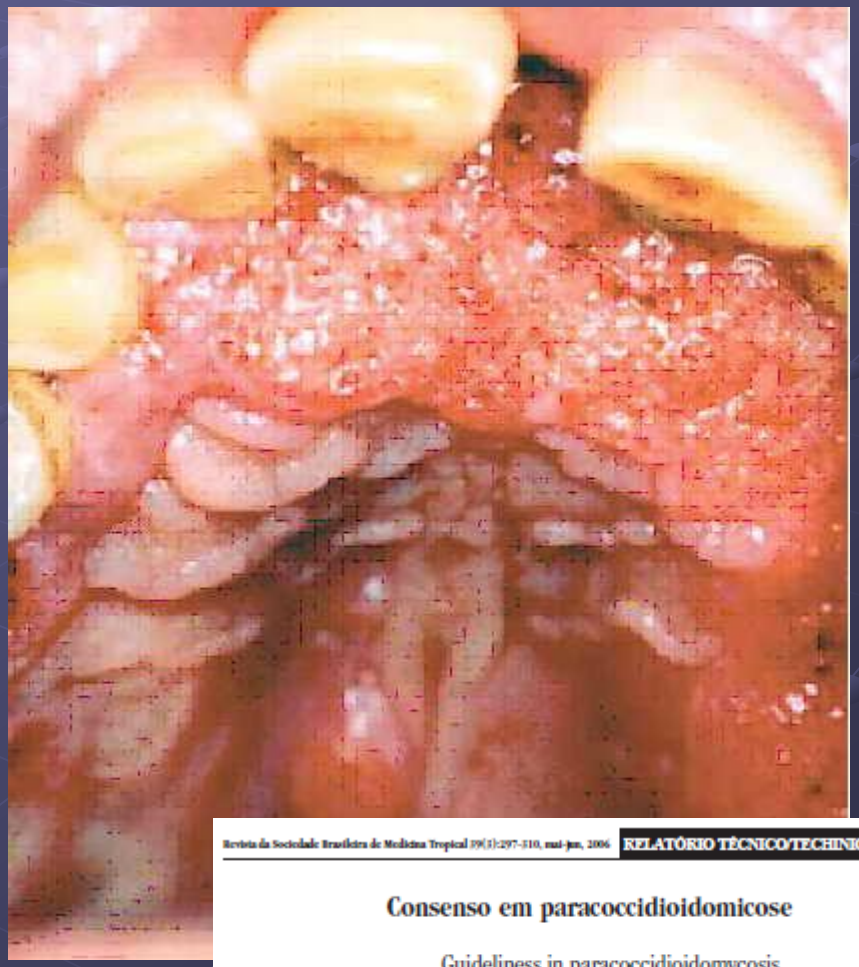
RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS



Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

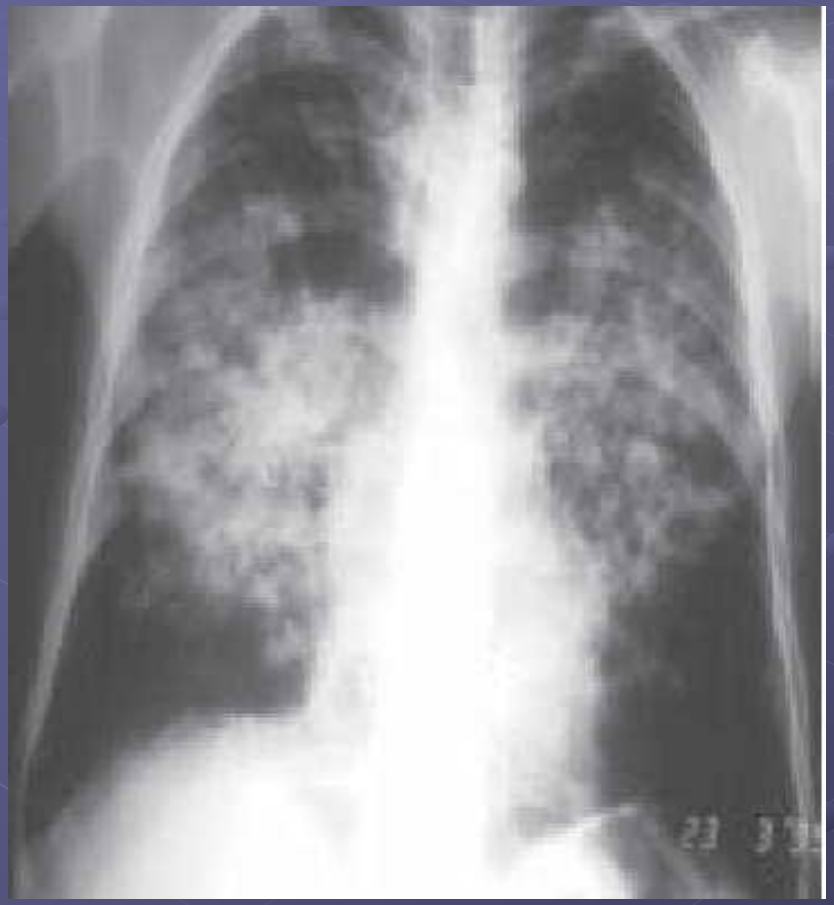
RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

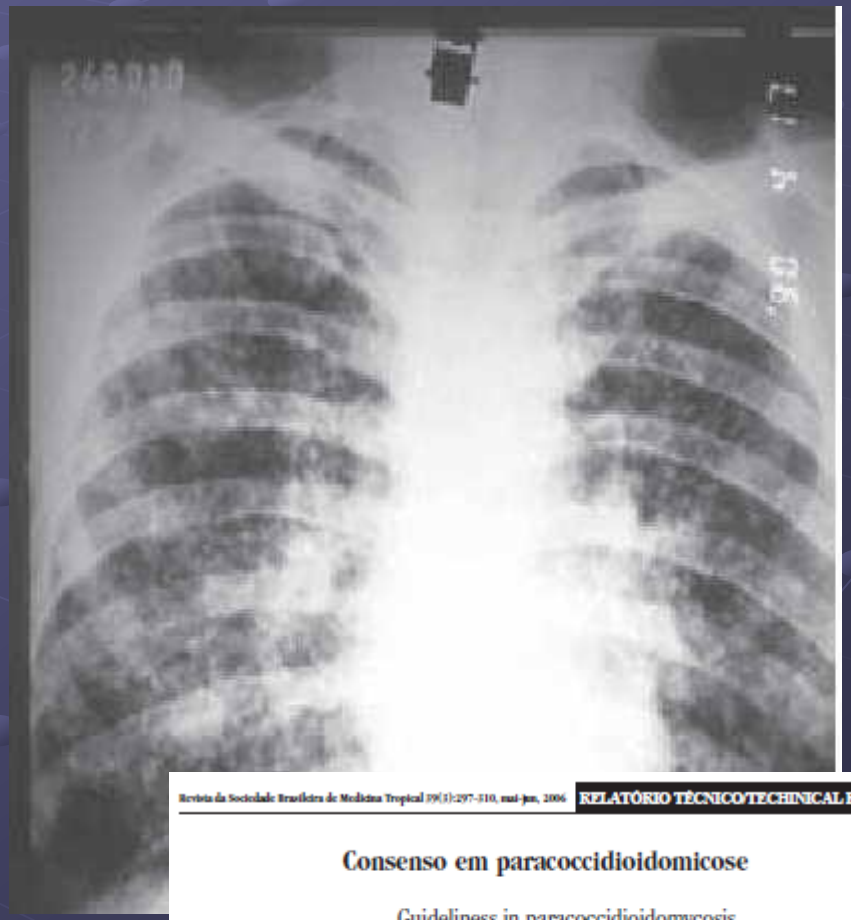
Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS





Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

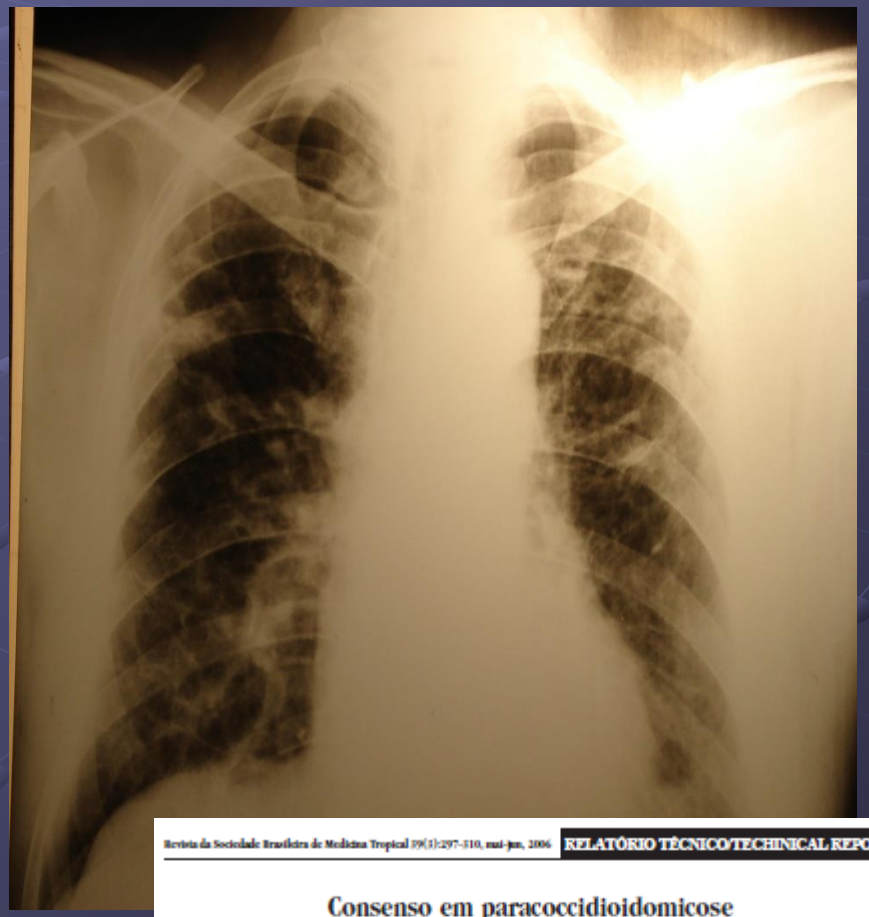
RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS



Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

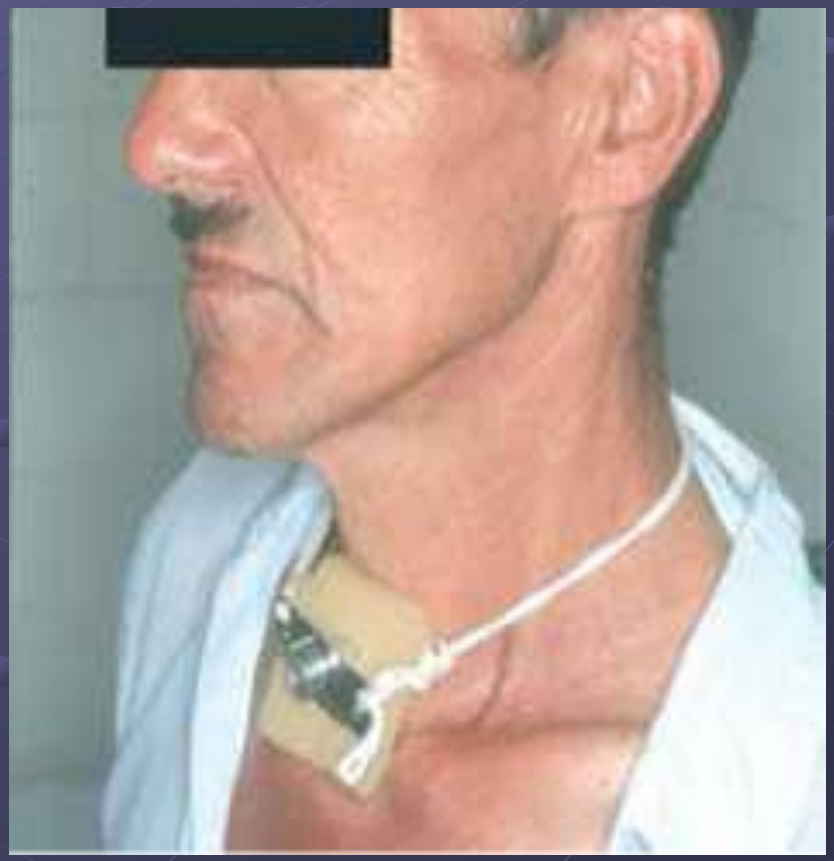
TAC DE CEREBRO

Paraccoidioidemicosis formas residuales.

- Fibrosis pulmonar con Insuficiencia Respiratoria Restrictiva.
- Estenosis laringea.
- Microstomia (boca de tapir).
- Addison.

PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Formas secuelares



DIAGNOSTICO

- Hemograma
- Hepatograma
- Proteinograma electroforetico
- Medio interno
- Funcion renal
- Rx de torax
- ecografia

- Examen de esputo
- Examen directo de supuracion ganglionar
- Examen de materia fecal
- Examen serologico

Criterios de internacion

- Formas graves diseminadas
- Pacientes con conmorbilidades
- Pacientes secuelares.

Paracoccidioidomicosis. Tratamiento.

Formas diseminadas graves:

Anfotericina B ev

TMP/SMX 160/800 ev

*Tabela 2 - Esquema de tratamento ambulatorial para formas leves e moderadas de paracoccidioidomicose**

Medicamentos	Dose	Duração do tratamento
Itraconazol**	**Adultos**: 200mg por dia, logo após uma das refeições principais (almoço ou jantar), em uma única tomada. **Crianças** com < 30kg e > 5 anos, 5 a 10mg/kg/dia, ajustar a dose não abrindo a cápsula***	6 a 9 meses nas formas leves e 12 a 18 meses nas formas moderadas
Sulfametoxazol /trimetoprim**	**Adultos:**trimetoprim:160 a 240mg sulfametoxazol 800mg a 1.200mg. VO12/12hs **Crianças** – trimetoprim, 8 a 10mg/kg sulfametoxazol, 40 a 50 mg/kg, VO 12/12h	12 meses nas formas leves e de 18 a 24 meses, nas formas moderadas.

*Ver item critérios de gravidade. Casos graves devem ser encaminhados a centros de maior resolutividade.

** Primeira escolha para adultos, com base na facilidade de administração, melhor aderência e tolerabilidade. Crianças que não deglutem cápsulas de itraconazol podem ser tratadas com a solução oral de sulfametoxazol/trimetoprim.

*** Maior experiência em crianças é com sulfametoxazol/trimetoprim.

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(3):297-310, mai-jun, 2006

RELATÓRIO TÉCNICO/TECHNICAL REPORT

Consenso em paracoccidioidomicose

Guideliness in paracoccidioidomycosis

Maria Aparecida Shikanai-Yasuda[1], Flávio de Queiroz Telles Filho[2], Rinaldo Pôncio Mendes[3], Arnaldo Lopes Colombo[4], Maria Luiza Moretti[5] e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose*

Micosis Pulmonares. Criterios de curación

- 1.- Clínicos: Regresión de síntomas .
  Cicatriz de lesiones teg.
  Involución de adenomeg.
  Estabilización del peso.

2.- Micológicos: Negativizacion.

3.- Rx: Estabilización del patrón radiológico en 5 Rx en un intervalo de 3 meses.

4.- Inmunológico: Negativizacion de los títulos o estabilización en valores bajos observadas en 3 muestras en el intervalo de 3 meses.

“El remedio que cura las enfermedades tropicales se llama voluntad política”
(DOCTOR GUSTAVO KOURI)

COMENZAMOS ASI...

TERMINAMOS ASI...

AGRADECER A EQUIPO HSVP IIET UNSA SEDE REGIONAL ORAN