

MEMORIA SIMPOSIO DEPARTAMENTO DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

V SIMPOSIO DE SALUD PÚBLICA

“Enfermedades Infectocontagiosas
Prevalentes en Norte de Santander”



DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**MEMORIA SIMPOSIO DEPARTAMENTO DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE PAMPLONA.
V SIMPOSIO DE SALUD PÚBLICA
“Enfermedades infectocontagiosas prevalentes en Norte de Santander”**

Edición: Número 1
ISSN: 2539-3197

**GRUPO DE INVESTIGACIÓN EN
EPIDEMIOLOGÍA
Y SALUD PÚBLICA**

ORGANIZADORES

Alvaro Eduardo Uribe Gil
Director de Departamento de Medicina

Javier Lizarazo
Coordinador del congreso

**GRUPO ORGANIZADOR: DÉCIMO
SEMESTRE 2017-1**

COMITÉ ORGANIZADOR PRINCIPAL

Presidente:
William Andrés Rozo Parra

Vicepresidente:
María Cristina Alfonso Chitiva

Tesorero:
Ana Millerlay Antolinez Flores

FECHA Y LUGAR

28 de Abril de 2017
Auditorio Jossimar Calvo
Universidad de Pamplona Villa del
Rosario

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Yanessy Tatiana Díaz Jaimes
Engel Rios Vargas

EDITOR

Universidad de Pamplona

Departamento de Medicina
Facultad de Salud
Universidad de Pamplona

Correo electrónico:
dmedicina@unipamplona.edu.co

Página web:
<http://www.unipamplona.edu.co/medicina>
Dirección: calle 6BN N°12E-23 Los
Acacios Cúcuta, Norte de Santander –
Colombia

TABLA DE CONTENIDO

¿BARR ES IGUAL A TB? DR. GERSON DIDIER GUARÍN	4 - 7
ESCABIOSIS: DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TERAPEUTICA DR. ALEXANDER MORENO FIGUEREDO	8 -10
COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL VIRUS ZIKA DR. JAIRO LIZARAZO	11 -15
MANEJO ACTUAL DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DR. FABIO BERBESI	16 -28
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL CHAGAS CRÓNICO DR. JAIRO FIGUEROA	29 - 33

¿ BARR ES IGUAL A TB ?

Dr. Gerson Didier Guarín

Formación académica

Médico general de la Universidad Metropolitana, Barranquilla.

Especialista en Medicina Interna e Infectología de la Universidad Central de Venezuela.

Experiencia profesional y docente

Jefe del departamento de Infectología de la E.S.E Hospital Erasmo Meoz.

Miembro de la Sociedad Colombiana de Medicina Interna

Correo: bodbsdols@hotmail.com

Objetivo

Dar a conocer a los médicos profesionales las diferentes infecciones que se pueden presentar en los pacientes con un BAAR positivo.

Resumen

MICOBACTERIAS

Existen diferentes tipos de micobacterias las cuales se caracterizan por ser ácido alcohol resistentes entre las más frecuentes se conocen: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium Leprae* *Mycobacterium bovis* .

Existen además unas *Mycobacterias* atípicas en las que se pueden encontrar entre 120 especies, incluyen patógenos y no patógenos se aíslan con facilidad en el ambiente, tierra, agua, animales, plantas y pájaros. Se dividen en especies de crecimiento rápido, de crecimiento intermedio y de crecimiento lento.

El agua de grifo se considera el mayor reservorio de mycobacterias por lo que supone un problema de salud pública.

Table 1 Classification of atypical mycobacteria			
Group I	Photochromogens	Yellow pigment	<i>M. marinum</i> <i>M. kansasii</i> <i>M. simiae</i>
Group II	Scotochromogens	Yellow-orange pigment	<i>M. scrofulaceum</i> <i>M. szulgai</i>
Group III	Nonchromogens		<i>M. avium-intracellulare</i> <i>M. ulcerans</i> <i>M. haemophilum</i>
Group IV	Rapid growing		<i>M. fortuitum</i> <i>M. chelonae</i> <i>M. abscessus</i>

Dermatol Clin 27 (2009) 63-73

PATOGENICIDAD: El principal factor de virulencia de las mico bacterias es la capacidad de invadir y persistir o replicar dentro de los macrófagos.

TABLA 253-1 Principales síndromes clínicos asociados a la infección por micobacterias no tuberculosas		
Síndrome	Causas más frecuentes	Causas menos frecuente
Bronconeumopatía crónica (adultos, pacientes con fibrosis quística)	Complejo <i>M. avium</i> (<i>M. intracellulare</i> y <i>M. avium</i>), <i>M. kansasii</i> , <i>M. abscessus</i>	<i>M. xenopi</i> , <i>M. malmoense</i> , <i>M. szulgai</i> , <i>M. smegmatis</i> , <i>M. scrofulaceum</i> , <i>M. celatum</i> , <i>M. simiae</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. asiaticum</i> , <i>M. heckeshornense</i> , <i>M. branderi</i> , <i>M. lentiflavum</i> , <i>M. triplex</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. arupense</i> , <i>M. bolletii</i> , <i>M. phocaicum</i> , <i>M. aubagnense</i> , <i>M. florentinum</i> , <i>M. massiliense</i> , <i>M. nebraskense</i> , <i>M. saskatchewanense</i> , <i>M. seoulense</i> , <i>M. sensuense</i>
Linfadenitis cervical o de otra localización (especialmente en los niños)	Complejo <i>M. avium</i>	<i>M. scrofulaceum</i> , <i>M. malmoense</i> (norte de Europa), <i>M. abscessus</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. lentiflavum</i> , <i>M. tusciae</i> , <i>M. palustre</i> , <i>M. interjectum</i> , <i>M. elephantis</i> , <i>M. heidelbergense</i> , <i>M. parmense</i>
Afectación cutánea y de partes blandas	Grupo de <i>M. fortuitum</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. abscessus</i> , <i>M. marinum</i> , <i>M. ulcerans</i> (Australia, solamente países tropicales)	<i>M. kansasii</i> , <i>M. haemophilum</i> , <i>M. porcinum</i> , <i>M. smegmatis</i> , <i>M. genavense</i> , <i>M. lacus</i> , <i>M. novocastrense</i> , <i>M. houstonense</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. immunogenum</i> , <i>M. mageritense</i> , <i>M. massiliense</i> , <i>M. arupense</i> , <i>M. conceptionense</i> , <i>M. moracense</i> , <i>M. montefiorensis</i> (anguilas), <i>M. pseudoshottsii</i> (pescado)
Infección esquelética (huesos, articulaciones, tendones)	<i>M. marinum</i> , complejo <i>M. avium</i> , <i>M. kansasii</i> , grupo de <i>M. fortuitum</i> , <i>M. abscessus</i> , <i>M. chelonae</i>	<i>M. haemophilum</i> , <i>M. scrofulaceum</i> , <i>M. smegmatis</i> , complejo <i>M. terrae/chromogenicum</i> , <i>M. wolinskyi</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. arupense</i>

Infección diseminada		
Huésped VIH- seropositivo	<i>M. avium,</i> <i>M. kansasii,</i> <i>M. genavense,</i> <i>M. haemophilum,</i> <i>M. xenopi,</i>	<i>M. marinum, M. simiae,</i> <i>M. intracellulare,</i> <i>M. scrofulaceum, M. fortuitum,</i> <i>M. conspicuum, M. celatum,</i> <i>M. lentiflavum, M. triplex,</i> <i>M. colombiense</i>
Huésped VIH- seronegativo	<i>M. abscessus,</i> <i>M. chelonae</i>	<i>M. marinum, M. kansasii,</i> <i>M. haemophilum, M. chimaera</i>
Infecciones asociadas a catéteres	<i>M. fortuitum,</i> <i>M. abscessus,</i> <i>M. chelonae</i>	<i>M. mucogenicum,</i> <i>M. immunogenum,</i> <i>M. mageritense, M. septicum,</i> <i>M. neoaurum</i>

Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Updated Edition

Conclusiones

Tener en cuenta estas infecciones por micobacterias atípicas en pacientes con BAAR positivo que presenten manifestaciones crónicas y que no mejoran al completar el tratamiento.

Bibliografía

- Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Updated Edition
- Schlossberg, D. (Ed.). (2011). Tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. American Society for Microbiology Press.
- Cohen, J. (2016) Infectious Diseases. Elsevier.

ESCABIOSIS: DIAGNÓSTICO, CUADRO CLÍNICO Y TERAPEÚTICA

Dr. Alexander Moreno Figueredo

Formación académica

Médico general de la Universidad Nacional de Colombia.

Especialista en Dermatología de la Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Experiencia profesional y docente

Experiencia profesional y docente:

Docente de Dermatología de la Universidad de Pamplona.

Investigador de la Universidad de Pamplona.

Correo: amorenofigueredo@hotmail.com

Objetivos

Mostrar a los participantes las principales manifestaciones, signos y síntomas, y adecuado tratamiento de una patología dermatológica frecuente en nuestra región como lo es la escabiosis.

Resumen

La escabiosis es una ectoparasitosis producida por *Sarcoptes Scabiei*, se trata de una dermatosis relativamente frecuente de distribución mundial, que se contagia por contacto directo de piel a piel y a través de fómites (toallas, sábanas, ropa). Existe dos formas clínicas, la típica y la llamada sanar noruega, con lesiones hiperqueratósicas generalizadas.

En cuanto a la epidemiología la OMS estima que cada año se producen más de 300 millones de casos, pudiendo causar enfermedad en 40 especies de animales, considerando al ser humano como el principal reservorio del parásito y circunstancias como la pobreza, desnutrición, promiscuidad sexual,

inmunosupresión (VIH) y las inadecuadas condiciones higiénicas son factores de riesgo.

La hembra adulta es la causante de la enfermedad, labrando un túnel en el estrato córneo de la epidermis, la copulación ocurre en la zona más superficial, depositando alrededor de 40 a 50 huevos y a las 5 semanas muere la hembra. El ciclo vital de los nuevos parásitos ocurre dura 18 a 20 días, pasando por las fases de huevo, larva, ninfa y adulto. Las larvas salen de la piel al tercer o cuarto día, socavan el epitelio a los 12-16 días ya son infectantes.

El cuadro clínica se caracteriza inicialmente por prurito y erupción generalizada en el tronco y extremidades, sin lesionar la cabeza (excepto en niños menores de 2 años), en la forma típica las zonas predilectas son los espacios interdigitales, muñecas, codos, axilas, periumbilical, pelvis, nalgas, pene, fosa poplítea y borde de pies con surco acarino, vesículas y nódulos. Las lesiones secundarias son pequeñas pápulas urticariformes, excoriaciones, placas eccematosas y sobreinfección bacteriana.

El diagnostico en su mayoría de veces se da por su alta sospecha gracias a la sintomatología florida, la morfología típica de la lesión, localización, el prurito nocturno y el contagio familiar; se confirma al realizar examen microscópico de a muestra obtenida tras el raspado de los surcos y demostración del ácaro o a través de la epiluminiscencia microscópica.

Su tratamiento de fundamenta en medidas generales, principalmente la higiene y lavado de prendas que pueden actuar como fómites y medidas farmacológicas, Ivermectina, dosis de 1 gota por kilogramo de peso (200ug/Kg) la cual se repite nuevamente a la semana.

Conclusiones

La escabiosis es una patología con importante impacto a nivel de salud pública de la región por la sintomatología con la que cursa, principalmente el prurito intenso, la cual resulta incapacitante para realizar diversas tareas. Además afecta en gran proporción a los niños.



Intervención del Dr. **Alexander Moreno** –
Escabiosis: diagnóstico, cuadro clínico y terapéutica.

Bibliografía

<http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v12n7/hablemos.PDF>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/543_GPC_Escabiosis/GER_Escabiosis.pdf

http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2001/01_68_74.pdf

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS ASOCIADAS AL VIRUS ZIKA

Dr. Jairo Lizarazo

Formación académica

Profesional en medicina de la Universidad del Rosario.
Especialista en Neurología de la Universidad Nacional de Colombia.
Fellow del American College of Physicians

Experiencia profesional y docente

Docente e investigador actual de la Universidad de Pamplona.
Reciente publicación en The New England Journal of Medicine.
Correo: jflizar@gmail.com

Objetivo

Dar a conocer las generalidades sobre el virus zika y mostrar las diferentes presentaciones clínicas de las complicaciones a nivel neurológico producidas por la infección de este virus.

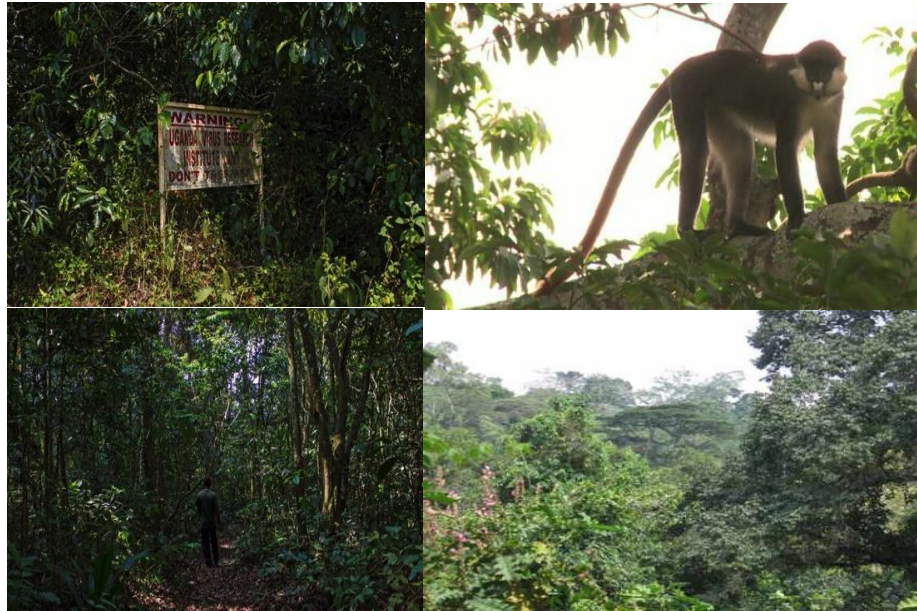
Resumen

En el 2015 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) / Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda a sus Estados Miembros que establezcan y mantengan la capacidad para detectar y confirmar casos de infección por virus Zika, tratar a los pacientes, implementar una efectiva estrategia de comunicación con el público para reducir la presencia del mosquito transmisor de esta enfermedad, en especial en las áreas en las que está presente el vector. Margaret Chan, directora general de la OMS declara la emergencia de salud pública de interés internacional el 1 febrero 2016.

El virus zika y la fiebre zika

Es una enfermedad causada por el virus Zika (ZIKAV), un arbovirus del género flavivirus (familia Flaviviridae), muy cercano filogenéticamente a virus como el dengue, fiebre amarilla, la encefalitis japonesa, o el virus del Nilo Occidental.

El virus se aisló por primera vez en 1947 en los bosques de Zika (Uganda), en un mono Rhesus durante un estudio sobre la transmisión de la fiebre amarilla selvática.



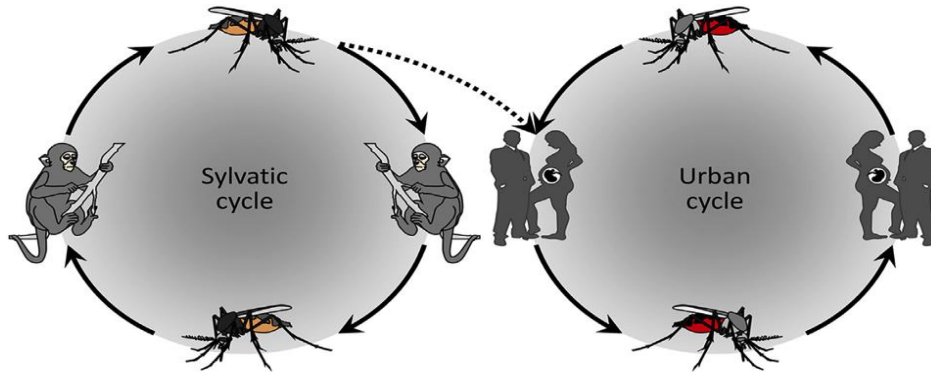
Bosque Zika, Uganda

El primer caso notificado de infección humana con el virus Zika ocurrió en Uganda en 1962-63, según se informó en 1964 por Simpson y no una década antes en Nigeria según lo informado por MacNamara.

El artículo “Síndrome de Guillain-Barré relacionado con la infección por el virus Zika en Polinesia Francesa: un estudio de casos y controles” es el primer estudio que proporciona evidencia de la infección del virus Zika causante del síndrome de Guillain Barré.

En la enfermedad moderada los síntomas se establecen de forma aguda, e incluyen: fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgia y artralgia, astenia, exantema maculopapular, edema en miembros inferiores, y, menos frecuentemente, dolor retro-orbitario, anorexia, vómito, diarrea, o dolor abdominal, los síntomas duran de 4 a 7 días, y son autolimitados. Pueden existir complicaciones neurológicas, autoinmunes.

El virus Zika se transmite por la picadura de mosquitos del género Aedes, tanto en un ámbito urbano (A. aegypti), como selvático.



Ciclo de transmisión del zika mediado por vector, Journal of Neuroimmunology 2017

Síndrome de Guillain Barré

Table 1 Assessment of Current Diagnostic Criteria for Guillain-Barré Syndrome (GBS)

Required for diagnosis of GBS
Progressive motor weakness of more than one limb plus areflexia/hyporeflexia
Strongly supportive of the diagnosis of GBS
Clinical features
Peak onset is reached within 4 weeks.
Relative symmetry
Mild sensory symptoms or signs
Cranial nerve involvement, usually symmetric
Autonomic dysfunction may be present.
Absent fever at onset of symptoms
Cerebrospinal fluid
Elevated protein concentration within one week, or rising
Less than 10 mononuclear leukocytes/mm ³
Other potential etiologies have been determined unlikely due to clinical features and/or negative testing as necessary.

Source: Modified from Asbury and Cornblath, 1990.²⁴
 Note. The mean cerebrospinal fluid cell count of patients with human immunodeficiency virus (HIV) and lower CD4 counts is 23 cells/mm³.⁴⁷

Arcila & Lewis. Semin Neurol 2012

Epidemia del zika en Colombia

- El 25 de julio de 2016 fue el fin de la epidemia en Colombia
- El zika, cuyos primeros casos se registraron a fines de agosto del 2015 en Turbaco (Bolívar), dejó, al final de su fase expansiva, 99.721 casos notificados
- 17.730 de estos casos son mujeres en gestación
- Se reportaron 442 casos de Síndrome de Guillain Barré

El doctor Lizarazo junto con la doctora Beatriz Parra y colaboradores, publicaron el artículo “Síndrome de Guillain-Barré asociado a la infección por el virus zika en Colombia”. En el cual se puede resumir que:

- Presencia del virus (40%)
- Ausencia de infección aguda por Dengv
- Infección previa por Dengv puede ser un factor predisponente al SGB
- Inicio del SGB de tipo parainfeccioso
- Predominio del tipo AIDP (78%) del SGB
- La orina como la mejor muestra para diagnóstico

Conclusiones

El virus del Zika desde su aparición ha mostrado un incremento y una expansión bastante significativa, y se debe tener en cuenta en las posibles enfermedades que se conocen como complicaciones el importante antecedente de esta infección.



Intervención del **Dr. Jairo Lizarazo** –

Complicaciones neurológicas asociadas al virus zika.

Bibliografía

- Organización Panamericana de la Salud, & Organización Mundial de la Salud. (2015). Alerta epidemiológica: Infección por virus Zika.
- Wikan, N., & Smith, D. R. (2017). First published report of Zika virus infection in people: Simpson, not MacNamara. *The Lancet Infectious Diseases*, 17(1), 15-17.
- Cao-Lormeau, V. M., Blake, A., Mons, S., Lastère, S., Roche, C., Vanhomwegen, J., ... & Vial, A. L. (2016). Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *The Lancet*, 387(10027), 1531-1539.
- Parra, B., Lizarazo, J., Jiménez-Arango, J. A., Zea-Vera, A. F., González-Manrique, G., Vargas, J., & Rizcala, K. H. (2016). Guillain–Barré syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *New England Journal of Medicine*, 375(16), 1513-1523.

MANEJO ACTUAL DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Dr. Fabio Berbesi

Formación académica

Médico cirujano de la Universidad Industrial de Santander.
Especialista en Neumología de la Universidad Militar Nueva Granada.

Experiencia profesional y docente

Docente e investigador de la Universidad de Pamplona.
Neumólogo del servicio de medicina interna del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

Objetivos

Enfocar a médicos especialistas, médicos generales y estudiantes de medicina en el manejo adecuado que se le debe dar a la Neumonía adquirida en la comunidad, de forma empírica como el manejo según el germen.

Resumen

Infección aguda del parénquima pulmonar que ocurre fuera del hospital o hasta 48-72 horas de una hospitalización, con un cuadro clínico sugestivo e infiltrados en la radiografía de tórax y con duración total <7-14 d.

Clásicamente tenemos los siguientes tipos de neumonía: Neumonía adquirida en la Comunidad (NAC), Neumonía nosocomial (NN), Asociada al uso de ventilación mecánica (NAV) y actualmente la aparición de agentes patógenos resistentes a múltiples fármacos (RMF) que en épocas pasadas eran solo de origen hospitalario ha dado origen a una nueva clase de Neumonía, la Neumonía asociada al cuidado en salud (NACS).

Otros factores que contribuyen a la aparición de este último tipo de neumonía son el uso generalizado de antibióticos orales de amplio espectro, la transferencia temprana de los pacientes a su hogar, la administración ambulatoria de antibióticos intravenosos, el envejecimiento de la población y el tratamiento con inmunomoduladores.

Patología

Los principales mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo de neumonía son la aspiración, Inhalación, y propagación hematógena. Los mecanismos de defensa que deben traspasar los agentes patógenos para la generación de una neumonía son: vibrisas y cornetes, ramificaciones del árbol traqueo bronquial, mecanismos de eliminación o limpieza mucociliar, factores anti-bacterianos locales, reflejo nauseoso y el tusígeno y la Flora normal de la orofaringe. Cuando se vencen estas barrera, los macrófagos alveolares y las proteínas A y D de la sustancia tensoactiva y la eliminación ascendente y por vía linfática. La causa de algunos de los eventos fisiopatológicos ocurridos durante una neumonía son los siguientes: Los macrófagos son los responsables de la respuesta inflamatoria que desencadena el síndrome clínico de neumonía, la IL-1 y TNF producen fiebre, La IL-8 y el G-CSF generan liberación de neutrófilos, leucocitosis y aumento de las secreciones purulentas, los mediadores inflamatorios ocasionan fuga alveolocapilar como en el SDRA, pero de manera localizada, los eritrocitos cruzan la membrana alveolocapilar manifestándose como hemoptisis, la fuga capilar Se manifiesta en las radiografías como infiltrado y en la física como estertores, la sobrecarga capilar produce hipoxemia, Algunas bacterias Interfieren en la vasoconstricción de origen hipóxico que ocurre cuando los alvéolos están llenos de líquido y por último el Incremento del esfuerzo . respiratorio en el SIRS desencadena alcalosis respiratoria.

Etiología

Tabla 2. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en Colombia

Agente etiológico	Chaparro et al.	Robledo et al.	Vélez et al.	Caballero et al.	Giraldo et al.	Montúfar et al. NAC severa	Montúfar et al. NAC en mayores de 65
	%	%	%	%	%	%	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	49	36	27,6	16	18	23,4	12,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	2	2,6	2,17	11	6,4	2,1
<i>Streptococcus haemolyticus</i> B	7				6,7		2,1
<i>Staphylococcus</i> spp. coagulasa negativos			2,2	1,45		2,13	4,2
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	10	2,2	1,45	9,6	2,13	4,2
Enterobacteriaceae		3,5	3,5	2,9		14,9	6,2
Otros bacilos Gramnegativos (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i>)			1			4,26	4,2
<i>Moraxella catarrhalis</i>			0,3				
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		22	13,8			8,56	12,5
<i>Legionella pneumophila</i>			1,9	2,9		2,13	2,1
<i>Coxiella burnetii</i>			5,8			2,13	4,2
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>		1,3	8,7			2,13	4,2
Virus influenza A y B			10	2,17		10,6	16,7
Adenovirus			7,1			8,51	10,4
Virus sincitial respiratorio			4,2	0,72		8,51	6,2
Virus parainfluenza 1, 2 y 3			1,9	0,72		2,13	2,1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>			2,9	0,72			
<i>Histoplasma capsulatum</i>			0,3				
Etiología desconocida	16	31,5	34	55,8	34	48,5	33,3
Etiología mixta			22,8	8,7		19,7	20,8
Total de pacientes	99	76	311	138		66	48

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

—Chaparro et al. Rev Colomb Neumol. 1989;1:19-24. Referencia⁴⁰.

—Robledo et al. Rev Colomb Neumol. 2003;15:7-14. Referencia³⁹.

—Vélez et al. Infectio. 2006;10:2:103. Referencia¹²; Rev Colomb Neumol. 2007;19:154. Referencia⁴¹.

—Giraldo et al. Rev Colomb Neumol. 1993;5:171. Referencia¹⁴.

—Caballero et al. Revista Médica Sanitas. 2010;13:8-15. Referencia³⁸.

—Montúfar et al. Infectio. 2006;10:113. Montúfar FE et al. Infectio. 2006;10:2:103. Referencias^{15,48}.

Tabla 3. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad en Latinoamérica

Agente etiológico	Luna et al.	Díaz et al.
	%	%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	19,4	44
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,3	1
<i>Streptococcus viridans</i>	1,1	
<i>Enterococcus faecalis</i>		1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2,8	
<i>Haemophilus influenzae</i>	9,4	5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2,2	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4,4	
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2,8	1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	10,6	3
<i>Legionella pneumophila</i>	2,2	3
<i>Coxiella burnetii</i>	0,6	
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	6,6	3
Virus influenza A y B	5	8
Adenovirus	5	2
Virus sincitial respiratorio		
Virus parainfluenza 1, 2 y 3		13
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	3,8	
<i>Histoplasma capsulatum</i>		
Etiología desconocida	48	55,68
Etiología mixta	11,1	13
Total de pacientes	346	76

—Luna CM, Famiglietti A, Absi R, Videla AJ, Nogueira FJ, Fuenzalida AD, et al. Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and outcome at a teaching hospital in Argentina. Chest. 2000;118:1344-54. Referencia⁴⁶.

—Díaz A, Barria P, Niederman M, Restrepo M, Dreyse J, Fuentes G, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in Chile: the increasing prevalence of respiratory viruses among classic pathogens. Chest. 2007;131:779-87. Referencia⁴⁹.

Cuando existe etiología definida en la neumonía adquirida en la comunidad, el microorganismo más frecuentemente aislado es *S. pneumoniae* (20 a 60%), seguido por *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*) (3 a 10%), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), bacilos entéricos Gramnegativos, *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*) y virus respiratorios. Su prevalencia es variable en las diferentes series, variación que depende de los métodos diagnósticos utilizados y de otros factores como las condiciones de salud o las enfermedades concomitantes del paciente, el uso previo de antimicrobianos y las condiciones climáticas y sociodemográficas.

Resultado de la Adherencia a los Lineamientos para el Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad:

- ✓ Disminución en la mortalidad
- ✓ Disminución en el riesgo de complicaciones
- ✓ Disminución en el tiempo requerido para la estabilidad clínica
- ✓ Disminución en la duración del tratamiento parenteral
- ✓ Disminución en los días de estancia hospitalaria
- ✓ Disminución en la utilización de los recursos del hospital

Características epidemiológicas para que un germen sea el causal de la NAC

Tabla 4. Factores de riesgo epidemiológicos asociados con etiología específica

Tipo de microorganismo	Características epidemiológicas
<i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente a las penicilinas	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: mayor de 65 años • Uso de betalactámicos en los últimos 3 meses • Alcoholismo • Múltiples enfermedades concomitantes • Inmunosupresión (incluyendo terapia con corticosteroides mayor de 10 mg/ día) • Exposición a menores en un centro de cuidado diario u hogar infantil
Bacilos entéricos Gramnegativos (Enterobacteriaceae)	<ul style="list-style-type: none"> • Residencia en un hogar de cuidado crónico o en hogar geriátrico • Enfermedad cardiopulmonar de base • Uso reciente de antibióticos • Múltiples enfermedades concomitantes • Disfagia o aspiración
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad o alteración pulmonar de base (bronquiectasias o EPOC grave) • Terapia con corticosteroides (más de 10 mg de prednisolona por día) • Terapia con antibióticos de amplio espectro por 7 o más días en el último mes • Malnutrición
<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica en hemodiálisis • Abuso de drogas intravenosas • Infección previa por influenza • Uso de antibióticos previos, especialmente, fluoroquinolonas • Neumonía necrosante adquirida en la comunidad o infección de piel grave y concomitante
<i>Legionella pneumophila</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes fumadores • Pacientes jóvenes sin enfermedades concomitantes • Síntomas gastrointestinales y neurológicos concomitantes • Enfermedad grave (neumonía adquirida en la comunidad) con compromiso multiorgánico
Anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia o aspiración

Tabla 5. Enfermedades concomitantes que se asocian con patógenos específicos en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad

Características epidemiológicas	Tipo de microorganismo
Absceso pulmonar	<i>Staphylococcus aureus</i> de la comunidad resistente a la meticilina, anaerobios, hongos dimórficos, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> y micobacterias no tuberculosas
Alcoholismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , anaerobios orales, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Aspiración	Anaerobios de cavidad oral y enterobacterias Aunque siempre se ha propuesto un papel relevante de los anaerobios como agentes asociados a la aspiración, Marik y Careau solo encontraron un aislamiento de un anaerobio no patógeno (<i>Veillonella parvula</i>) en 1 de 12 pacientes con neumonía por aspiración ⁵⁷
Daño pulmonar estructural (bronquiectasias)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> o pobre función pulmonar
EPOC, tabaquismo	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> spp., <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Chlamydomphila pneumoniae</i> , bacilos Gramnegativos
Estadía en hotel o crucero en las 2 semanas previas	<i>Legionella</i> spp.
Exposición a deposiciones de murciélagos o guano	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposición a pájaros	<i>Chlamydomphila psittaci</i>
Infección por VIH (recuento de CD4 elevado)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Infección por VIH (recuento de CD4 bajo, < 200)	Los de infección por VIH y recuento alto y, además, <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> spp., <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Aspergillus</i> spp., micobacterias no tuberculosas, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Obstrucción endobronquial	Anaerobios, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Período de actividad de influenza	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Tos coqueluchoide o vómito posterior a la tos	<i>Bordetella pertussis</i>

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Modificada de: Mandell et al. Infectious Diseases Society/ American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of Community Acquired Pneumonia in Adults. QIn Infect Dis. 2007;44:S27-72. Referencia⁵⁸.

Existen ciertas condiciones clínicas, ocupacionales, enfermedades concomitantes o factores sociodemográficos que generan un comportamiento epidemiológico diferente y que en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, se consideran marcadores y nos permiten inferir la etiología y definir la terapia empírica. Todas estas condiciones denominadas factores de riesgo o enfermedades concomitantes ya han sido bien identificadas en los diferentes estudios de neumonía adquirida en la comunidad realizados en el ámbito mundial y también han sido corroborados en los estudios de nuestro país y de Latinoamérica.

CARACTERÍSTICAS NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTES DE 65 AÑOS O MÁS EN COLOMBIA (N = 48):

Síntomas	
Disnea tipo III-IV (de acuerdo a escala del NYHA)	33 (68,8%)
Fiebre	30 (62,5%)
Síntomas respiratorios altos	24 (50,0%)
Tos y esputo purulento	21 (43,8%)
Dolor pleurítico	15 (31,3%)
Hallazgos en el examen físico	
Frecuencia cardíaca \geq 100 latidos por minuto	19 (40,0%)
Frecuencia respiratoria \geq 24 por minuto	16 (33,6%)
Presión arterial diastólica \leq 60 mmHg o sistólica \leq 90 mmHg	10 (20,8%)
Radiografía de tórax	
Lobar	30 (62,5%)
Multilobar	18 (37,5%)
Derrame pleural	16 (33,3%)
Complicaciones	
Alteración de conciencia	11 (22,9%)
Insuficiencia renal aguda	10 (20,8%)
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	6 (12,5%)
Síndrome de disfunción orgánica múltiple	3 (6,25%)
Coagulación intravascular diseminada	2 (4,2%)
Empiema	1 (2,1%)
Neumonía adquirida en la comunidad, grave	26 (54,2%)
Observancia de las guías de la ATS	37,5%

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas son consecuencia de la respuesta inflamatoria local y sistémica a la infección y de las complicaciones asociadas. Las manifestaciones clínicas pueden agruparse así: 1. Generales: fiebre, malestar, escalofríos, diaforesis, mialgias, cefalea y cianosis.

2. Compromiso del tracto respiratorio inferior: tos, dificultad respiratoria (disnea, taquipnea), presencia de expectoración purulenta o hemoptoica, dolor torácico de características pleuríticas y anomalías en la auscultación pulmonar. La semiología varía según el agente etiológico y la respuesta del huésped produciendo, en algunos casos, una consolidación pulmonar y en otros, un compromiso más difuso.

3. Asociadas a complicaciones: falla respiratoria, sepsis y choque séptico, disfunción orgánica múltiple, signos de derrame pleural e infección extrapulmonar.

3.2. Criterios de hospitalización La decisión para la hospitalización de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad debe estar basada en la presencia de condiciones concomitantes, la estabilidad de la condición clínica, el riesgo de mortalidad y las complicaciones asociadas. Sin embargo, existen también condiciones independientes que obligan a la internación de los pacientes, que están relacionadas con condiciones sociodemográficas como son la incapacidad de autocuidado, la carencia de soporte familiar, los pacientes que residen en áreas de difícil acceso, las situaciones de conflicto y la edad avanzada. En los diferentes estudios se ha determinado una serie de factores o condiciones consideradas de riesgo y que determinan la hospitalización de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, pues su presencia implica un aumento de la probabilidad de morbilidad o muerte. Los factores que se deben de tener en cuenta y que están claramente implicados en mayor morbimortalidad son:

1) Edad de 65 años o mayor: por sí sola no es un criterio de hospitalización.

2) Presencia de enfermedades concomitantes como: EPOC, bronquiectasias, neoplasias, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática crónica, abuso crónico de alcohol, desnutrición, enfermedad cerebrovascular y antecedentes de esplenectomía.

3) Hospitalización en el último año.

4) Hallazgos físicos: frecuencia respiratoria > 30 por minuto, presión diastólica < 60 mmHg o presión sistólica < 90 mmHg, pulso mayor 125 por minuto, temperatura < 35 °C o > 40 °C, estado de conciencia alterado y evidencia de infección extrapulmonar.

5) Hallazgos de laboratorio: leucocitos de menos de 4.000 o más de 30.000 células por mm³ y neutrófilos de menos de 1.000 células por mm³ ; PaO₂ < 60 mmHg o PaCO₂ > 50 mmHg (a nivel del mar); creatinina > 1,2 mg/ dl o BUN > 20 mg/ dl; hematocrito < 30% o hemoglobina < 9 mg/ dl; evidencia de sepsis o disfunción orgánica, acidosis metabólica (pH < 7,35) o coagulación intravascular diseminada.

6) Hallazgos radiográficos como compromiso multilobar, presencia de neumatoceles y de derrame pleural.

7) Factores sociales.

8) Escalas o índices de gravedad CURB-65 o PSI: véanse los grupos de mayor riesgo según cada índice.

CURB 65

Estas escalas clasifican a los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en grupos, según su riesgo de mortalidad. Sin embargo, ninguna de ha sido desarrollada específicamente para identificar a los pacientes con neumonía grave adquirida en la comunidad o para decidir si su tratamiento hospitalario debe efectuarse en la sala general o en la UCI.

Cada uno de estos parámetros tiene valores que deben ser cuantificados, así:

C: confusión Puntuación en el test mental abreviado ≤ 8 o presencia de desorientación en persona, lugar o tiempo.

U: urea > 7 mmol/ l (urea = BUN x 2,14) o en el sistema americano, urea > 44 mg/ dl o BUN > 19 mg/ dl

R: frecuencia respiratoria ≥ 30 por minuto

B: Presión arterial sistólica < 90 mmHg Presión arterial diastólica ≤ 60 mmHg

65: edad ≥ 65 años.

En la escala de gravedad CURB-65 a cada parámetro se le asigna una puntuación de 0 o 1, según si está ausente o presente; la puntuación total va de 0 a 5 y, según la puntuación, se estratifica en 3 grupos: I, II y III. La neumonía grave adquirida en la comunidad se define por un puntaje > 2.

Tabla 7. Escala de gravedad CURB-65

Puntuación	Muertes/ total	%	Recomendación
0	07/ 1.223	0,6	Grupo I
1	31/ 1.142	2,7	Bajo riesgo, tratamiento ambulatorio
2	69/ 1.019	6,8	Grupo II Tratamiento ambulatorio supervisado o curso corto de tratamiento hospitalario
3	79/ 563	14	Grupo III
4 o 5	44/ 158	27,8	Neumonía grave: hospitalizar y considerar manejo en la unidad de cuidados intensivos

Se propone, entonces, clasificar la neumonía adquirida en la comunidad en 3 grupos, así:

- Grupo I: puntajes 0 y 1; mortalidad, 1,5%; tratamiento en casa.
- Grupo II: puntaje de 2; mortalidad, 9,2%; considerar tratamiento hospitalario o vigilancia ambulatoria estricta.
- Grupo III: puntaje igual a 3 o mayor; mortalidad, 22%; neumonía grave; es obligatoria su hospitalización y se debe considerar su ingreso en la UCI con base en los criterios de ATS/ IDSA (criterios mayores y menores).

Tabla 8. Criterios de la American Thoracic Society/ Infectious Diseases Society of America para admisión en unidad de cuidado intensivo

Criterios mayores	Criterios menores (mínimo 3)
Necesidad de respiración mecánica asistida	Frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto
Soporte vasopresor	PaFIO ₂ < 250
	Infiltrados multilobares
	Confusión
	BUN > 20 mg/ dl
	Leucopenia < 4.000 células/ mm ³
	Trombocitopenia < 100.000 células/ mm ³
	Hipotermia < 36 °C
	Hipotensión que requiere alto aporte de líquidos

La presencia en el ingreso a la institución de un criterio mayor o de 3 de 9 criterios menores obliga a la internación del paciente en la unidad de cuidado intensivo.

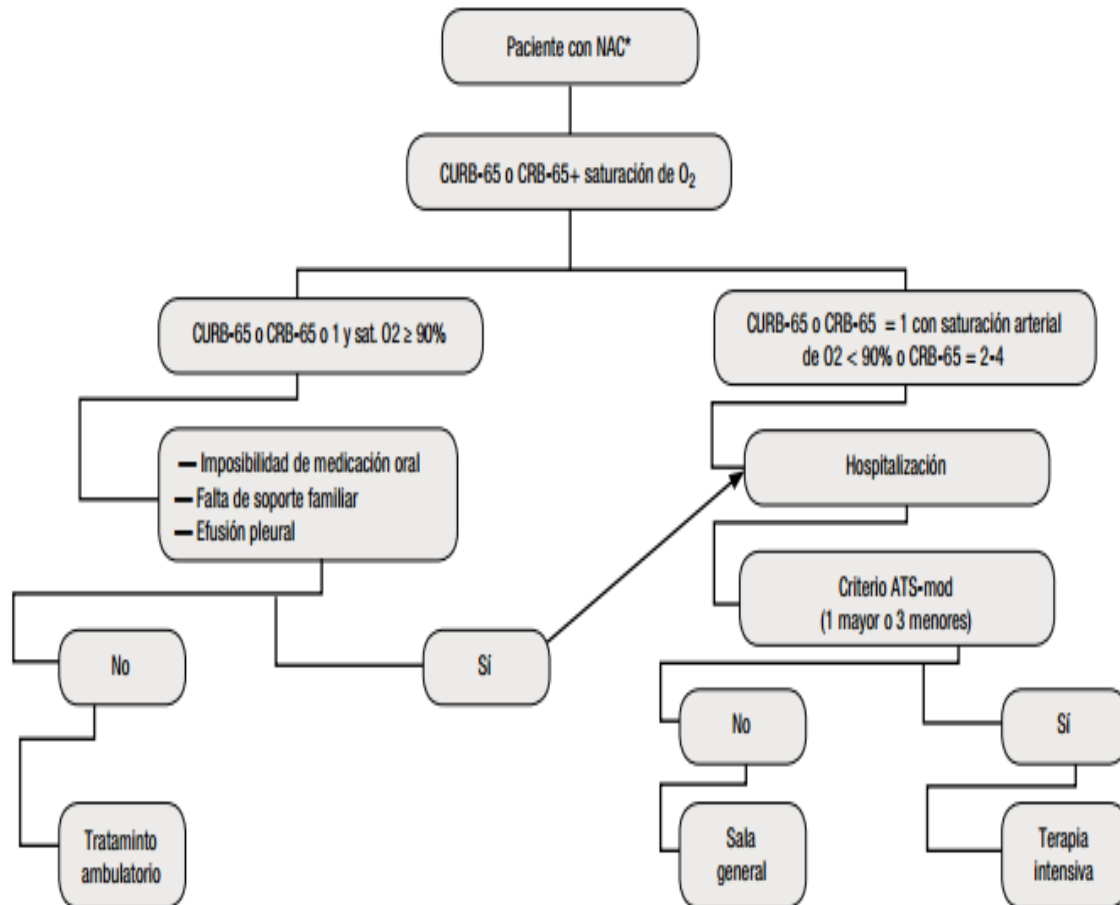
Tratamiento según los grupos

Tabla 12. Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad, grupo I	
Grupo I: puntaje entre 0 y 1 en la escala CRB-65 o CURB-65	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sano sin factores de riesgo	<p>Tratamiento ambulatorio</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina, 1 g por vía oral, cada 8 h, o claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h, o azitromicina, 500 mg diarios, por vía oral <p>Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Doxiciclina, 100 mg por vía oral, cada 12 h (evidencia IIB) En casos de alergia a las penicilinas, intolerancia a los macrólidos o a las tetraciclinas se debe considerar moxifloxacina, 400 mg al día por vía oral, o levofloxacina, 750 mg/día por vía oral (evidencia IA) <p>Duración del tratamiento: 5 a 7 días; cuando se utilice azitromicina, el tratamiento debe ser por 3 a 5 días</p>
b) Con factores de riesgo o enfermedades concomitantes	<p>Tratamiento ambulatorio</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina-ácido clavulánico, 1 g por vía oral, cada 12 h, asociado a claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h o azitromicina 500 mg vía oral diarios <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cefuroxima, 500 mg por vía oral, cada 12 h, asociado a claritromicina, 500 mg por vía oral, cada 12 h (evidencia IA) En caso de alergia a las penicilinas o intolerancia a los macrólidos, fluro-roquinolonas: moxifloxacina, 400 mg al día por vía oral, o levofloxacina, 750 mg al día por vía oral (evidencia IA)
Grupo II: puntaje de 2 en la escala CRB-65 o CURB-65	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sin factores de riesgo y sin enfermedades concomitantes	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Primera línea: betalactámico más macrólido (evidencia IA)</p> <ul style="list-style-type: none"> Penicilina cristalina, 2 millones de unidades, intravenosos cada 4 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h <p>Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ampicilina, 2 g intravenosos cada 4 h más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h (evidencia IIB). En pacientes alérgicos a las penicilinas (evidencia IA): Quinolona 'respiratoria', intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios, intravenosos
b) Con factores de riesgo para bacilos Gramnegativos	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Primera línea (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h <p>Alternativa (evidencia IIA):</p> <ul style="list-style-type: none"> Cefuroxima, 750 mg intravenosos cada 8 h más claritromicina 500 mg intravenosos cada 12 h En pacientes alérgicos a las penicilinas (evidencia IA) : Quinolona 'respiratoria', intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina 500 mg diarios, intravenosos
c) Con factores de riesgo para neumococo resistente a la penicilina	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>En caso de sospecha de neumococo resistente a la penicilina (evidencia IA):</p> <ul style="list-style-type: none"> Ceftriaxona, 2 g diarios, intravenosos, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h En pacientes alérgicos a las penicilinas: Quinolona 'respiratoria', intravenosa: moxifloxacina, 400 mg diarios, intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios, intravenosos
d) Hospitalización por razones socioeconómicas	<p>Hospitalización en sala general (fuera de la unidad de cuidados intensivos)</p> <p>Tratamiento igual al del grupo Ia</p>

Tabla 14. Tratamiento de de la neumonía adquirida en la comunidad, grupo III, neumonía grave adquirida en la comunidad

Grupo III: puntaje de 3 o más en CURB-65 o CURB-65 más criterios ATS/IDSA para ingreso a la unidad de cuidados intensivos (neumonía grave adquirida en la comunidad)	Localización o sitio para el tratamiento
a) Sin factor de riesgo para <i>P. aeruginosa</i>	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir más vancomicina o linezolid <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima, 750 mg intravenosos, cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h más vancomicina o linezolid <p>En pacientes alérgicos a la penicilina usar: fluroquinolona moxifloxacina, 400 mg diarios intravenosos, o levofloxacina, 500 mg diarios intravenosos, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h más vancomicina o linezolid</p>
b) Con factores de riesgo para <i>P. aeruginosa</i>	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam, 4,5 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima, 2 g intravenosos cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h
c) Con factores de riesgo para <i>S. aureus</i> resistente a la meticilina	<p>Hospitalización en la unidad de cuidados intensivos</p> <p>Primera línea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina-sulbactam, 3 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más vancomicina (dosis de carga: 25 mg/kg y luego 15mg/kg/12 h) o linezolid, 600 mg intravenosos cada 12 h más oseltamivir, 75 mg cada 12 h <p>Alternativa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam, 4,5 g intravenosos cada 6 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más linezolid o vancomicina, más oseltamivir, 75 mg cada 12 h • Cefepima, 2 g cada 8 h, más claritromicina, 500 mg intravenosos cada 12 h, más vancomicina o linezolid más oseltamivir, 75 mg cada 12 h
<p>Aspectos relevantes del tratamiento para la neumonía adquirida en la comunidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con base en los estudios de neumonía adquirida en la comunidad recientemente publicados, todo paciente con la neumonía adquirida en la comunidad que requiera hospitalización, ya sea en salas generales o en unidades de cuidados intensivos, debe recibir tratamiento para gérmenes atípicos • Realizar terapia de reducción de la intensidad cuando haya identificación microbiológica • Uso adecuado de antimicrobianos: elección con base en la gravedad, las enfermedades concomitantes y los factores de riesgo; evitar en la medida que sea posible el uso empírico de quinolonas y cefalosporinas de tercera generación • Cambio de tratamiento a la vía oral cuando se logre la estabilidad clínica • Alta temprana, 24 a 48 h después de lograr la estabilidad clínica • Uso de antivirales con base en las recomendaciones del Ministerio de Salud y Protección Social en Colombia • En pacientes en los que se decide iniciar vancomicina es aconsejable determinar los niveles plasmáticos del antibiótico para ajustar la dosis (evidencia IA) 	

Enfoque clínico del manejo clínico del paciente con NAC



Conclusiones

- Es importante diferenciar entre una neumonía adquirida en la comunidad y una neumonía nosocomial para poder iniciar el manejo.
- Se deben clasificar la neumonía según el CURB-65, para poder determinar el lugar en cual se iniciara manejo de la neumonía.
- Si se ha clasificado la neumonía según el CURB-65 en grupo III, es necesario clasificarlo según los criterios de ATS/ IDSA.
- Según el grupo clasificado por el CURB-65 se le asignara el tratamiento antibiótico.

Bibliografía

- Infectio. 2013;17(Supl 1): 1-38 / asociación colombiana de infectología.
- MedClin (Barc). 2013;140:272.e1-e12
- Thorax 2003;58:377-82
- Thorax. 2009;64 Suppl 3:iii1-55
- C. Ribeiro et al ,Rev Port Pneumol. JULY 2013
- Feldamn C et al. Drugs 2011; 71: 131-153

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL CHAGAS CRÓNICO

Dr. Jairo Figueroa

Formación académica

Médico general

Especialista en Medicina Interna

Experiencia profesional y docente

Miembro del grupo de Infectología del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

Objetivos

Dar a conocer los principales aspectos de esta enfermedad y orientar sobre cómo se realiza un buen diagnóstico en la fase crónica del chagas.

Resumen

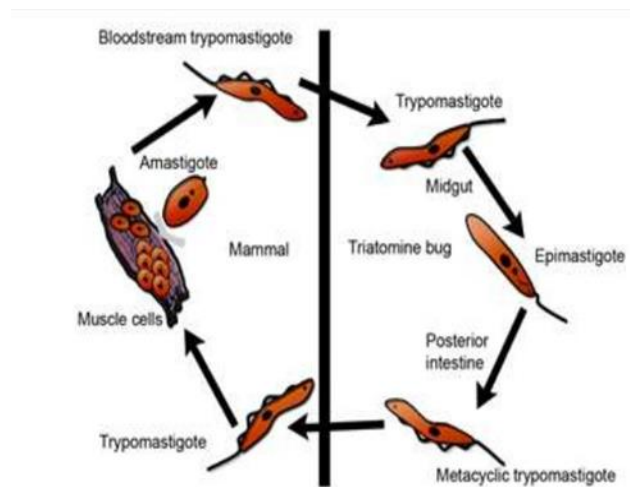
La enfermedad de chagas, tripanosomiasis cruzi o tripanosomiasis americana, es una parasitosis endémica, aguda y crónica que afecta principalmente los países latinoamericanos, como la enfermedad está ligada a la pobreza, su erradicación definitiva depende del desarrollo socioeconómico. En 1909 se conoció la primera paciente "Berenice"

ETIOLOGÍA

El agente causal es el tripanosoma cruzi un protozoo de la clase zoomastigophora, familia trypanosomatidae, el cual parasita hospederos mamíferos. Se transmite a seres humanos, a más de 150 especies de animales domésticos, y mamíferos silvestres. El vector es un insecto hematófago conocido en América latina como chinche, besucona, vinchuca que se encuentra en zonas rurales.

El *T. cruzi* tiene tres aspectos morfológicos diferentes

- Tripomastigote: forma flagelada para circular por la sangre
- Amastigote: forma aflagelada en los tejidos donde se reproduce
- Epimastigote: modo de multiplicación en el intestino del vector



Aspectos morfológicos del T. cruzi y el triatómino infectus

CHAGAS EN COLOMBIA

Población expuesta en zonas endémicas	4 813 543
Número de infectados	437 960
Nuevos casos anuales de transmisión vectorial	5 274
Casos anuales de Chagas congénito	1 046
Mujeres seropositivas entre 15 y 44 años	116 221
Pacientes con cardiopatía chagásica	131 388

Fuente: Organización Mundial de la Salud, 2015

WHO. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. Wkly Epidemiol Rec. 2015 6;90(6):33-43

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El mecanismo más importante es el vectorial, debido a la deyección de los triatomíneos, que elimina epimastigotes y tripomastigotes metacíclicos que penetran por la picadura hecho favorecido por el rascado de la zona por el prurito que produce.

Esta también hemotransfusión con sangre infectada, la drogadicción intravenosa, trasplacentaria, por leche materna, contaminación accidental en laboratorios, trasplante de órganos contaminados, animales parasitados o digestiva.

FASES CLÍNICAS CRÓNICAS

Indeterminada: Se caracteriza por la disminución de la parasitemia, atenuación o desaparición de los síntomas, por lo que el hallazgo directo del *T. cruzi* es dificultoso.

Determinada: Son las lesiones definitivas de los órganos blancos como corazón, aparato digestivo, sistema nervioso, la cardiomiopatía chagásica es la más característica de esta fase, también se pueden observar las mega vísceras por lesión de los plexos mioentéricos.

Un caso probable de chagas es todo paciente que presente: Fiebre (mayor de 7 días), acompañada ó no de síntomas. Independientemente de procedencia

FASE CLÍNICA AGUDA

- ✓ Incubación: 3-21 días (Dependiendo de la vía)
- ✓ Duración: 4-8 semanas

- Asintomática (90%)
- Puerta de Entrada:
- Signo de Romaña ó Chagoma
- Manifestaciones generales:
- Fiebre, Adenopatías, Hepatomegalia, Esplenomegalia, Miocarditis, Pericarditis, Meningoencefalitis.

El signo de romaña es edema bpalpebral, unilateral indoloro, acompañado ó no de adenopatía pre auricular se observa en menos del 10 %



Signo de romaña. Cortesía Dr. Augusto Corredor. Laboratorio de Parasitología INS.

DIAGNÓSTICO

Métodos parasitológicos directos:

1. Directo de sangre fresca
 2. Gota gruesa
 3. Extendido de sangre periférica
- CONCENTRACION**
4. Microhematocrito
 5. Método de Strout

Métodos en la fase crónica:

Métodos Serológicos (Ig G):

1. Ensayo inmunoenzimático (ELISA)
 2. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
 3. Hemaglutinación indirecta (HAI)
-
- ✓ Fijación del complemento (FC)
 - ✓ Western-blot

Recuerde: siempre dos pruebas serológicas de técnica diferente (Chagas crónico).

TRATAMIENTO

Nifurtimox

- Niños: 10-12 mg/kg de peso/día
- Infección congénita: 12mg/kg de peso/día
- Infección aguda en niños: 12mg/kg de peso/día
- 60 días
- Dividir en tres dosis

Benznidazol

- Niños: 5-10 mg/kg de peso/día
- Infección congénita: 10mg/kg de peso/día
- Infección aguda en niños: 10mg/kg de peso/día
- 60 días
- Dividir en dos dosis

PREVENCIÓN

No existe vacuna, el método más eficaz es el control vectorial y prevenir la transmisión por transfusiones y trasplantes de órganos con controles estrictos.

Conclusiones

Se debe tener en cuenta que la enfermedad del chagas si tiene un alto componente sociocultural, y si se logra tener un buen impacto con estas medidas de prevención disminuirán favorablemente el número de casos que se presentan actualmente.

Bibliografía

- Rassi, A., & Marin-Neto, J. A. (2010). Chagas disease. *The Lancet*, 375(9723), 1388-1402.
- La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) (2017) Nota descriptiva de la OMS
- Enfermedad de Chagas (2012 – 2013) Ministerio de Salud y Protección Social - Federación Médica Colombiana



Una
Universidad incluyente
y comprometida
con el desarrollo integral

