CONSEJO FEDERAL DE INVERSIONES

28496

1080
III

PROVINCIA DE SALTA

PROPUESTA PARA LA ASISTENCIA Y PREVENCION DE LA PATOLOGIA PREVALENTE EN EL AREA DE FRONTERA TARTAGAL.

ANEXO II.

Gerencia de Estudios y Proyectos
Area Zonas de Frontera
Año 1983

CATALOGADO

CONSEJO FEDERAL DE INVERSIONES
BIBLIOTECA
Dr. Manuel

A N E X O II

Pág.

INFORME DEL DR.PABLO A.VIGLIOGLIA

I. Elementos mínimos para el diagnóstico. 1

II. Diagnóstico y prevención de la patología regional. 5

INFORME DEL DR. OLINDO A. MARTINO

- Método de recolección de materias fecales para exámen parasitológico y bacteriológico. 20

I. Características clínicas y patogénicas de algunas enfermedades trasmisibles. 21

II. Diagnóstico diferencial. 44

III. Detección de patología regional-Parámetros esenciales para el diagnóstico. 65

IV. Prevención de los endemias regionales. 77

V. Tratamiento de la patología regional. 83

INFORME DEL DR. RAMON A. de TORRES

I. Recomendaciones para la toma de sangre y obtención de suero para pruebas inmunologicas. 99

II. Definición de los exámenes de laboratorio necesarios para la realización del diagnóstico de la patología a detectar. 101

INFORME DEL DR. PABLO A. VIGLIOGLIA

Pág.

I. Elementos mínimos para el diagnóstico. 1

II. Diagnóstico y prevención de la patología regional. 5

I. ELEMENTOS MINIMOS PARA EL DIAGNOSTICO.

1. Lepra.

1.1. Biopsia de lesiones cutáneas.

Util en todas las formas de lepra, menos en la tuberculosis neural pura, infrecuente.
Se aconseja Fijador de Ridley:

Formol al 40%	10 ml.
Cloruro de mercurio	2 g.
Acido acético glacial	3 ml.
Agua destilada	100

Dejar la pieza de biopsia en este fijador 2 horas y luego pasarla a 10 ml. de alcohol 70° en el que se conserva indefinidamente.

1.2. Baciloscopia.

a) Frotis de escarificaciones leves de las lesiones para provocar salida de secreción dérmica (no sangre).

b) Frotis nasal, a nivel de cornetes inferiores o segmento posterior del tabique nasal con cureta o hisopo.

Coloración por método de Zielh - Neelsen o modificaciones del mismo.

Util especialmente en lepra lepromatosa; con menos frencuencia se hallan bacilos en la lepra borderline.

1.3. Toma de la sensibilidad.

Dolorosa y térmica por persona entrenada. Muchas enfermedades cutáneas, que nada tienen que ver con la lepra, tienen embotamiento de la sensibilidad. La lepra lepromatosa puede tener sensibilidad conservada; no así la tuberculoide y la incaracterística.

2. Leishmaniasis.

2.1. Reacción de Montenegro con 0,10 ml. de antígeno leptomónico intradérmico.

Se forma pápula o nódulo 48-72 horas después.

Positiva en el 98% de los casos.

2.2. Identificación de Leismanias.

2.2.1. Frotis con material obtenido de nódulos, úlceras recientes o punción ganglionar. La coloración con Wright demostrará las leishmanias en el interior de los histiocitos.

2.2.2. Biopsia de lesiones cutáneas o mucosas recientes. Coloración de Gallego.

2.2.3. En caso de sospecharse Kala-Azar búsqueda de leishmanias en material de punción medular.

3. Granuloma venéreo.

Biopsia del borde de la lesión ulcerosa y frotis con el material de biopsia para buscar corpúsculos de Donovan (forma intracelular del bacilo Klebsiella Granulomatis) en el interior de los histiocitos. Coloración de Wright.

4. Sifilis.

4.1. Adquirida

4.1.1. Primaria

a) Campo oscuro
b) Después de 10 días de evolución del chancro ya puede efectuarse VDRL.

4.1.2. Secundaria.

a) VDRL Cuali y cunatitativa
b) En caso de probabilidad de falsa positiva (títulos 1/2-1/4) recurrir a la FTA-ABS.

4.1.3. Latente.

VDRL Cuali y cuantitativa
En caso de duda FTA - ABS.

4.1.4. Tardía.

FTA - ABS que puede complementarse con la VDRL cuali y cuantitativa.

4.2. Congénita.

4.2.1. Congénita precoz.

a) VDRL cuali y cuantitiva
b) En caso de duda FTA - ABS o FTA - IgM

4.2.2. Congénita tardía.

Igual que adquirida tardía.

4.3. Del embarazo.

a) VDRL cuali y cuantitativa.
b) FTA - ABS.

5. Micosis.

5.1. Micosis superficiales.

Dermatofitosis (tiña del cuero cabelludo, del cuerpo, de la ingle, de los pies y de las uñas).

Se dianostican por:

5.1.1. Examen micológico directo: El mateiral (escamas, pelos, raspado de uñas) se aclara con solución de hidróxido de potasio al 20% y se examina con condensador bajo.

5.1.2. Cultivo en medio de Sabouraud, a temperatura ambiente y a 37° C.

5.2. Micosis profundas.

(Blastomicosis, Histoplasmosis, Esporotricosis, Micetomas, etc.).

Se diagnostican por:

5.2.1. Examen micológico directo: el material (secreciones, exudados, esputos, pus, etc.) se observa fresco entre porta y cubreobjetos.

5.2.2. Cultivo en medio de Sabouraud, a temperatura ambiente y a 37° C. Si se sospecha actinomicosis utilizar también medios para anaerobios.

5.2.3. Biopsia - Coloración PAS.

En oportunidades, se emplean reacciones de fijación de complemento o intradermorreacciones con antígenos específicos.

II. DIAGNOSTICO Y PREVENCION DE LA PATOLOGIA REGIONAL.

1. Sífilis.

1.1. Sífilis adquirida.

1.1.1. Período primario.

La incubación habitual del chancro es de tres semanas. Puede reducirse a 10 y aún a 7 días en el caso de lesines preexistentes (herpes simple, sarna).

El chancro es una lesión generalmente única, redondeada, erosiva, infiltrada y asintomática; una semana después de su aparición se acompaña de adenopatías uni o bilaterales, discretas, poco dolorosas.

No obstante, en un número considerable de pacientes, el chancro es múltiple (se asienta sobre lesiones anteriores de herpes simples o sarna) ulceroso, doloroso y puede acompañarse de adenopatías francamente flegmásicas.

En el hombre la localización de elección es el surco bálanoprepucial. En la mujer el 80% de las lesiones primarias se ubican en cuello uterino (examen con espéculo en todo contacto de sífilis infecciosa) y en grandes labios (15%).

El chancro anal se ha tornado cada vez más frecuente en ambos sexos. Suele presentarse como una fisura rígida, violácea, discretamente dolorosa; imita el aspecto de hemorroides inflamadas o de la fisura anal.

De los extragenitales, el chancro de boca es el más común; localiza en labio inferior y se acompaña de voluminosas adenopatías submentonianas y submaxilares.

Con referencia al diagnóstico clínico de sífilis primaria es importante considerar que:

a) Es necesario desconfiar de los herpes genitales que prolongan su evolución por más de dos semanas, cuyas lesiones se infiltran y de erosivas pasan a ulcerosas.
b) En presencia de lesión erosiva o ulcerosa de cuello uterino, el ginecólogo debe solicitar un campo oscuro de manera sistemática, tal como lo hace con el Papanicolaou; de esta manera se diagnosticarán chancros sifilíticos confundibles con erosión o cáncer.
c) El chancro anal presenta en oportunidades serias dudas de diagnóstico diferencial con la fisura. El chancro, duele menos y se acompaña de adenopatía satélite en tercio interno de ingle.

El único criterio absoluto para el diagnóstico de la sífilis primaria es el examen sobre campo oscuro del material tenido del chancro o de la adenopatía satélite. Antes de solicitar el campo oscuro resulta fundamental interrogar al paciente acerca de tratamientos recientes con antibióticos de amplio espectro o antisépticos locales, que inutilizan la prueba.

Es importante recordar que casi todos los antibióticos de amplio espectro, poseen acción sobre los treponemas. La única excepción conocida y suficientemente avalada hasta el presente, es la gentamicina.

A partir de los 10 días de aparecido el chancro, comienza a positivizarse la serología (VDRL) que a los 14 días es francamente reactiva.

1.1.2. Período secundario.

Las manifestaciones clínicas se inician hacia los dos meses del contagio. Durante su curso el estado general suele hallarse resentido: fiebre, cefalea, algias articulares y óseas, decaimiento, nerviosidad y pérdida de peso. Puede sorprenderse la lesión primaria todavía en involución; pero el paciente puede llegar a la consulta sin rastros de chancro.

Las lesiones precoces del secundarismo cutáneo son la mácula y la pápula.

La mácula es difícil de diagnosticar, predomina en el tronco e imita el bro

te de la rubeola, inclusive por las adenopatías.

El elemento clave es la pápula, redonda, roja asintomática, de 3 a 10 milímetros de diámetro, que hay que buscarla en palmas y plantas. En cuero cabelludo (áreas parietooccipitales) cejas (tercio externo), bigote, barba, axilas y pubis, la pápula folicular provoca alopecia. En las zonas húmedas, microaeróbicas (región perianal y perigenital) se desarrolla la papulosis gigante: condilomas planos. Las lesiones tardías del secundarismo cutáneo imitan al eczema seborreico, a la psoriasis y otras dermopatías.

En la mucosa bucal pueden observarse pápulas redondeadas, asintomáticas, recubiertas de una película epitelial blanquecina (sifilides opalinas). En faringe es frecuente la presencia de angina sifilítica, eritematosa o difteroide.

Las manifestaciones viscerales del secundarismo son infrecuentes. La hepatitis puede cursar con ictericia y se acompaña de un incremento desproporcionado de la fosfatasa alcalina.

El diagnóstico diferencial del secundarismo cutáneo incluye las enfermedades eruptivas, las farmacodermias, alopecias, hemorroides, etc.

Las localizaciones bucales, deben distinguirse de la candidiasis a focos múltiples, y de las aftas. La angina sifilítica es de curso prolongado, poco dolorosa, con adenopatías evidentes y se acompaña de ronquera (laringitis). La monocucleosis infeccionsa puede presentar serias dudas diagnósticas.

Durante el secundarismo sifilítico, las adenopatías suboccipitales son infaltables y de alto significado diagnóstico.

El criterio absoluto de diagnóstico es la positividad del campo oscuro con material proveniente de lesiones cutáneas o mucosas.

Las reacciones serológicas inespecíficas(VDRL) son positivas, y las técnicas

CONSEJO FEDERAL DE INVERSIONES
Dr. Manuel Belgrano

cuantitativas demuestran un tenor alto y ascendente del título de reaginas. La reactividad con diluciones mayores de 8 corresponden a sífilis mientras no se demuestre lo contrario. En casos de duda diagnóstica se deberá recurrir a las reacciones de antígeno específico (FTA-ABS).

La falsa positividad serológica se observa fundamentalmente con las reacciones inespecíficas (VDRL). Se debe a procesos agudos o crónicos. Entre los primeros deben considerarse a las virosis (herpes simple, zoster, mononucleosis infecciosa, etc.); bacteriosis (brucelosis); protozoosis (leishmaniasis, Chagas, paludismo); parsitosis (anquilostomiasis, filariasis); las inmunizaciones (vacunas); los medicamentos (sulfas); el embarazo (segunda mitad); la diabetes y otras dislipidosis.

Las falsas positivas por afecciones crónicas se observan en conectivopatías (sobre todo LES), lepra lepromatosa, mieloma, cáncer visceral, cirrosis y otras disglobulinemias; alcoholismo, tuberculosis, endocarditis bacteriana y drogadición. También por disglobulinemia puede detectarse en individuos de más de 60 años y en dadores de sangre.

Es necesario considerar que, aproximadamente, un 25% de las falsas positivas se deben a fallas de técnica.

En la práctica las reacciones inespecíficas (VDRL) se utilizan como medio diagnóstico; en la investigación epidemiológica; y para controlar la marcha del tratamiento (pruebas cuantitativas).

Las reacciones específicas (FTA-ABS) eliminan las falsas positivas y representan el método de elección para el diagnóstico de sífilis tardía (adquirida o congénita).

1.2. Sífilis congénita precoz.

El niño puede nacer sano, sin lesiones aprentes, sólo con serología positiva y hacia el fin del primer mes de vida se instalan manifestaciones

cutáneomucosas semejantes al período secundario de la sífilis adquirida y, posteriormente, distintos sindromes viscerales. No obstante al nacer la mayoría son distróficos o prematuros. Los signos cutáneos fundamentales son condilomas planos, pápulas o ampollas palmoplantares y fisuras radiadas (peribucales, perianales). A nivel de mucosas se comprueba coriza mucopurulento, angina y laringitis (llanto afónico).

La osteocondritis de los huesos largos, sumamente dolorosa, con imagen radiológica "en diente de sierra" a nivel de las metáfisis es un importante elemento de diagnóstico, aunque no patognomónica.

Las lesiones viscerales incluyen hepatoesplenomegalia, meningitis, nefrosis-nefritis, neumonía, etc. El diagnóstico de certeza se efectúa con la VDRL (generalmente posee títulos superiores a 1/32). La FTA-ABS es siempre netamente reactiva.

1.3. Prevención.

La profilaxis más eficaz de la sífilis primaria consiste en un minucioso lavado de los genitales con agua y jabón inmediatamente después del acto sexual.

En la persona que crea haber tenido contacto en las últimas 24-48 hs. con otra afectada por sífilis infecciosa, es aconsejable indicar una dosis de 2.400.000 U. de penicilina benzatina por vía intramuscular.

En el caso de la sífilis secundaria las principales medidas de prevención corresponden al control adecuado de los dadores de sangre.

La sífilis congénita se evita con el control serológico (3°, 6° y 8° mes) de la embarazada y su tratamiento oportuno. Es necesario que a todas las gestantes que lleguen al hospital en los últimos días u horas del embarazo, se les efectúe serología.

2. Tuberculosis cutáneomucosa.

El bacilo de Koch alcanza los tegumentos por 3 vías fundamentales: 1°) linfógena; 2°) hematógena, y 3°) exógena. En la primera, el proceso proviene de focos de tuberculosis extrapulmonar (óseos, articulares, tendinosos, ganglionares). La tuberculosis colicuativa y el lupus vulgar se originan por vía linfógena. La tuberculosis miliar representa un ejemplo de infección hematógena de la piel. Por vía exógena se producen muy pocas tuberculosis cutáneas: el complejo primario cutáneo y la tuberculosis verrucosa.

2.1. Formas clínicas.

2.1.1. El complejo primario cutáneo (primo-infección tuberculosa) se origina en el organismo todavía no infectado por el bacilo tuberculoso. Es característico de la infancia; localiza de preferencia en cara y miembros inferiores. Consiste en una úlcera tórpida, que se acompaña de adenopatía satélite. La reacción tuberculínica, negativa en un principio, se positiviza pocas semanas después de la infección.

2.1.2. La tuberculosis miliar, se observa en casos sobreagudos de tuberculosis pulmonar o meníngea y consiste en máculas, pápulas, vesículas y púrpura diseminadas y repletas de bacilos provenientes de una siembra hematógena.

2.1.3. El lupus vulgar consiste en una placa rojiza o violácea; infiltrada, asintomática, de evolución extraordinariamente crónica. En el 80% de los casos localiza en cara. Suele iniciarse en la mucosa nasal y desde allí se propaga por vía linfática a la piel.

2.1.4. La tuberculosis verrucosa se observa especialmente en determinadas profesiones, como veterinarios, matarifes, carniceros, disectores, etc. debido a que en esta forma el bacilo tuberculoso llega a la piel desdesde el exterior y penetra en ella por pequeñas heridas. Se trata de placas rojovioláceas, papilomatosas, que predominan en dorso de manos, pies y nalgas.

2.1.5. La tuberculosis colicuativa (goma tuberculoso, escrofuloderma) comienza por un nódulo subcutáneo, que más o menos rápidamente se reblandece y fistuliza. El punto de partida es siempre una tuberculosis de las llamadas quirúrgicas, de las vainas tendinosas, huesos, músculos, articulaciones, tejido celular subcutáneo, pared torácica (generalmente por pleuritis tuberculosa) y ganglios linfáticos, en especial los del cuello.

2.1.6. La tuberculosis ulcerosa se presenta como pérdidas de sustancia dolorosas, de bordes violáceos, que localizan especialmente en las mucosas (bucal: lengua, carrillos; faríngea; laríngea) y seminucosas (anal, genital y labial). El eritema nudoso, consistente en nódulos dolorosos y flegmásicos de las piernas puede representar una manifestación de hipersensibilidad al bacilo de Koch. Esta circunstancia se da sobre todo en la infancia, asociándose a veces con conjuntivitis flictenular.

Cualquiera de las formas de tuberculosis cutáneo-mucosa puede acompañar a localizaciones viscerales. Aparte de la tuberculosis miliar,las que presentan mayor incidencia de asociaciones internas son las formas colicuativas y ulcerosas. De cualquier manera, en toda tuberculosis tegumentaria resulta fundamental descartar focos viscerales.

2.2. El diagnóstico de tuberculosis cutáneomucosa se efectúa principalmente, en la práctica, por el examen histopatológico de las lesiones. La microscopia demuestra imágenes menos típicas que las localizaciones viscerales. Además, numerosas dermatosis infeccionsas (lepra, sífilis, micosis profundas) pueden originar granulomas tuberculoides. En general, las tuberculosis cutáneas presentan folículos tuberculosos atípicos con porcentajes variables de linfocitos células epitelioides y células de Langhans. La necrosis caseosa puede faltar o ser sólo discreta. Los bacilos no son fácilmente detectables por la coloración de Ziehl - Neelsen. La primoinfección, la úlcera y la tuberculosis colicuativa son las que presentan el cuadro histológico más típico. La imagen del lupus vulgar, en cambio, es francamente sarcoidal.

2.3. Prevención.

Parece que ciertas cepas de BCG poseen poco poder protector, mientras

que otras son más agresivas y proporcionan mejor protección, con incremento del riesgo de complicaciones. Las diferencias pueden relacionarse con auténticas disparidad de cepas, variaciones en el dosaje o concentración del microorganismo, y alteraciones fenotípicas debidas a métodos distintos de producción. La vacuna se halla indicada en familiares de un paciente que padece o ha padecido t.b.c. activa y en los recién nacidos en medios de subdesarrollo.

Aunque excepcionalmente, la BCG puede originar osteitis granulomatosa de los miembros inferiores (dentro de los 2 años de inoculación) o escrofuloderma diseminado.

En el sitio de la inoculación (región del toidea, cara anterior de antebrazo) puede instalarse una infiltración cutánea que lentamente se ulcera, adquiriendo las características de la primoinfección tuberculosa. Con frecuencia coexiste adenopatía regional que puede evolucionar al absceso frío y, a veces, exantema generalizado. En otras oportunidades la semejanza con el lupus vulgar es notable. El proceso representa una forma benigna de tuberculosis (Becegeítis), que es progresiva y puede tener duración indefinida. Por esta razón, es recomendable su tratamiento por la isoniazida. La buena alimentación, sobre todo de niños y adolescentes, la pasteurización de la leche, la erradicación de la tuberculosis bovina constituyen medidas profilácticas importantes, lo mismo que la revisación periódica de los convivientes con un tuberculoso activo y la atención cuidadosa de los procesos respiratorios.

3. Lepra.

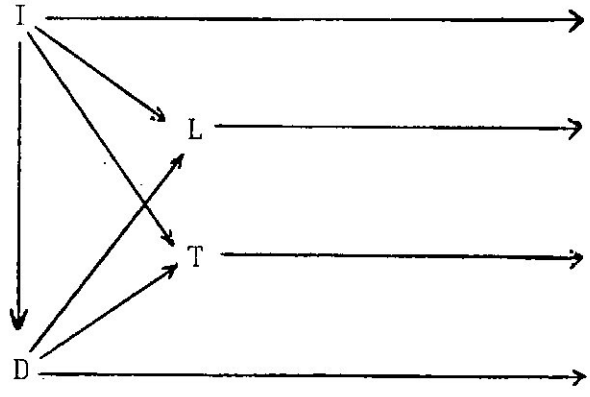
No representa una afección fácilmente trasmisible, aunque todas las personas pueden ser susceptibles si la exposición es suficiente. Se ignora la existencia de portadores. En la convivencia conyugal sólo se infecta el 4%, lo que habla en favor de la existencia de predisposición genética o adquirida para contraer la enfermedad. Se explicaría también así la aparición de distintas formas de lepra dentro de una misma familia infectada. La susceptibilidad para el contagio es mayor en la infancia. Se admiten como puertas de entrada más frecuentes la mucosa rinobucofaríngea y la piel. El período

de incubación se calcula, para la mayoría de los casos, entre 2 y 5 años sin mayores fundamentos científicos.

3.1. Formas clínicas.

Existen cuatro formas clínicas; dos tipos extremos o polares: L. tuberculoide y L. lepromatosa; y dos grupos intermedios: L. dimorfa y L. indeterminada. El término "tipo" implica características clínicas y evolutivas bien definidas y estabilidad inmunológica. La palabra "grupo" comprende procesos de menor definición clínica, inestabilidad inmunológica y evolución variable.

POSIBILIDADES EVOLUTIVAS DE LAS DISTINTAS FORMAS DE LEPRA



La proporción de las diversas formas de lepra varía notablemente cuando se comparan las estadísticas obtenidas por notificación obligatoria, con la proveniente de una campaña dinámica en zona endémica. Por ejemplo en nuestro país se dan, aproximadamente, las siguientes cifras:

	NOTIFICACION OBLIGATORIA	CAMPAÑA DINAMICA
LEPROMATOSAS	48 %	24 %
TUBERCULOIDES	36 %	35 %
INCARACTERISTICAS	10 %	39 %
DIMORFAS	1 %	1 %
NO CLASIFICADAS	5 %	

3.1.1. Tipo lepromatoso. Es la forma grave y más contagiosa y la única que posee localización visceral. Se caracteriza por manifestaciones cutáneomucosas (manchas, lepromas) que se ubican en cara y extremidades y en nariz (rinitis crónica bacilosa) laringe (ronquera, afonía, etc.); manifestaciones neurológicas (mononeuritis múltiple); alteraciones de la sensibilidad superficial; del trofismo (amiotrofias, flictenas, ulceraciones, gangrenas, panadizo analgésico, mal perforante plantar, acropatía úlceromutilante); y manifestaciones viscerales (conjuntivitis, queratitis, esclerítis, iridociclitis, glaucoma; poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, orquiepidimitis; amiloidosis renal, esplenohepática e intestinal, etc.). La nefroesclerosis amiloide representa la causa principal de muerte de los pacientes lepromatosos.

3.1.2. Tipo tuberculoide.

Se expresa por manifestaciones cutáneas (máculas y elementos papuloides, con predilección por cara, manos y pies) y neurológicas (anestesia, trastornos tróficos, abscesos neurales).

3.1.3. Grupo incaracterístico.

Se evidencia por manifestaciones cutáneas (máculas) y neurológicas (trastornos de sensibilidad). La lepra lepromatosa, la tubercoloide y la incaracterística pueden tener formas neurales puras, evidenciables sólo por algias y alteraciones de la sensibilidad y el trofismo.

3.1.4. Grupo dismorfo.

Se admiten tres estadios. El primero maculoso (tronco y miembros); el subrreaccional (elementos infiltrados sobre todo en nuca y el reaccional lesiones turgentes, edematosas) o lepra "borderline".

Durante la leprarreacción se reagudizan las lesiones antiguas y aparecen otras nuevas, acompañándose o no de sintomatología general. La más severa e importante es la que acontece en la forma lepromatosa (complicaciones cutáneas, neurales y viscerales).

3.2. El diagnóstico de la lepra se fundamenta en la comprobación de alteraciones de la sensibilidad; hallazgo del bacilo de Hansen (baciloscopia) y en la confirmación histológica de la naturaleza del proceso. Estas investigaciones se complementan con el estudio del enfermo, la búsqueda de contagio y el reconocimiento de los casos ignorados. El interrogatorio nos informará sobre la procedencia, antecedentes familiares y circunstancias de la convivencia con enfermos. La inspección, nos permitirá descubrir los elementos cutáneos que caracterizan a las distintas formas, así como los trastornos tróficos. La palpación facilitará el reconocimiento de las neuritis leprosas (cubital, ciático poplíteo externo, plexo cervical superficial) y las alteraciones viscerales (hígado, bazo, ojo, testículo, etc.).

La exploración de la sensibilidad (táctil térmica y dolorosa) debe efectuarse sobre las lesiones cutáneas y los territorios neurales.

La baciloscopía se realiza con la linfa proveniente del escarificado de lesiones cutáneas y con la mucosidad nasal. Habiutalmente es positiva en la

lepra lepromatosa, en las formas tuberculoides en reacción y en las dimorfas; suele ser negativa en las tuberculoides e incaracterísticas.

El exámen histológico de las lesiones lepromatosas descrubre la imagen del lipogranuloma de Virchow. En la tuberculoide el granuloma adopta disposición folicular o sarcoidal.

En la incaracterística, sólo existe infiltrado linfocitario alrededor de anexos, nervios y vasos. En el grupo dimorfo se observan estructuras de tipo tuberculoide alternando con otras de tipo lepromatoso. En la evaluación del paciente lepromatoso son útiles el examen oftalmológico, las pruebas funcionales hepáticas y renales y la prueba del rojo congo (amiloidosis).

La intradermorreacción a la lepromina (reacción de Mitsuda) tiene por finalidad investigar el estado de resistencia del organismo frente a la infección leprosa. Esta prueba de valor pronóstico, sirve además para completar el estudio de los casos dudosos. Consiste en inyectar intradérmicamente en piel sana 0,1 cc. de antígeno (granuloma leproso, bacilos, proteínas bacilares). La lectura de los resultados se efectúa a las 48 horas (reacción precoz de Fernández, de mecanismo alérgico) y a las 3 semanas (reacción tardía o Mitsuda clásica, de naturaleza inmunitaria). La primera se evidencia por una pápula eritematosa e infiltrada de 1-2 cm. de diámetro. La reacción tardía manifiesta su positividad por un nodulillo, cuyo diámetro es mayor de 5 mm. En general los resultados de la reacción precoz y los de la tardía suelen coincidir, pero jamás se dejará de leer la última. La Mitsuda positiva carece de especificidad e indica resistencia a la infección en sanos y enfermos. La reacción negativa indica falla del mecanismo inmunitario en sanos y enfermos ante la infección leprosa.

3.3. Prevención.

Resulta fundamental efectuar, en todos los casos, el examen minucioso de los que conviven con el paciente, realizando la prueba de la lepromina de manera sistemática. Ante la comprobación de Mitsuda negativa en los

convivientes es aconsejable proceder a la inmunización por la BCG (método de Fernández): 100 mgs. una vez por semana, durante 4 semanas en niños menores de 10 años y 200 mgs. en los adultos, por vía oral.

En la actualidad, no se aconseja la administración de sulfonoterapia profiláctica.

4. Leishmaniasis cutaneomucosa americana.

Inoculada por flebótomos, es endémica en todo el norte argentino y afecta con predilección a los hombres que trabajan en las selvas tropicales y usan como vestimenta sólo un pantalón corto. Los perros y gatos de las zonas endémicas pueden actuar como reservorios.

En el lugar de la picadura se instala la primoinfección leishmaniásica que generalmente remite sola dejando una cicatriz típica y buen estado inmunitario. En el 20% de los casos, cuando fallan las defensas, el proceso se difunde por vía linfática y hemática con localizaciones tardías graves, rinobucofaríngeas. También existe la trasmisión por contacto directo y autoinoculación (frecuente en las lesiones del pabellón auricular).

4.1. Características clínicas.

El período de incubación se supone que puede ser de semanas o meses. Clínicamente se distinguen 2 períodos:

A) Período precoz	Cutáneo	Complejo primario; en zonas descubiertas. Lesión nódulo-ulcerada con linfangitis y adenopatía regional.
B) Período tardío (2-5 años después de la primoinfección)	1) Mucoso	Lesiones rinobucofaríngeas úlcero vegetantes, destructivas.
	2) Cutáneo	Lesiones impetigoides, ectimatoides ulceradas, lupoides, frambezoides, verrucoides, sarcoidales, etc.

4.2. Diagnóstico.

El diagnóstico de L.C.M.A. se realiza por: 1º) exámen clínico; 2º) epidemiológico; 3º) examen directo dle parásito; 4º) histopatología; 5º) reacción de Montenegro; y 6º) cultivo.

El examen directo se realiza en frotis coloreados con Wright. En lesiones de menos de 2 meses de evolución, pueden observarse leishmanias dentro de los macrófagos. El estudio histológico demuestra granulomas polimorfos o tuberculoides, según el estado inmunitario del organismo. Para resaltar el parásito conviene efectuar coloraciones especiales (Gallego).

La inmunofluorescencia, aunque importante, no es un método habitual, por ahora. En la intradermorreacción de Montenegro se inyectan 0,02 cc. de un antígeno, que es un extracto de cultivo de Leishmania brasiliensis. Se lee a las 48 horas y se interpreta como la prueba de la tuberculina. Es positiva después de 7-10 días de enfermedad y persiste por vida. La positividad alcanza a más del 90% de los casos, pero su negatividad no excluye el diagnóstico.

El cutlivo es el método de elección para el diagnóstico de lesiones antiguas. El material se cultiva en agar-glucosa-sangre de conejo defirinada a 25ºC. En los casos positivos, después de las tres semanas, se observan leptomonas en el líquido sobrenadante.

En el diagnóstico diferencial de la L.C.M.A. deben considerarse las micosis profundas, en especial la blastomicosis sudamericana y la histoplasmosis; y el epitelioma espinocelular de la cavidad bucal. Este último, no suele acompañarse de lesiones rinofaríngeas, posee evolución más rápida y dolorosa, y adenopatías regionales precoces. La histopatología es definitoria.

4.3. Prevención.

Examen periódico de hacheros, trabajadores de algodonales, tabacales,etc. a los que se recomendará además el empleo de vestimenta adecuada.

Efectuar fumigaciones reiteradas, sobre todo en las zonas de desmonte.

Tratamiento específico, eficaz, de la primoinfección para evitar el período tardío mucocutáneo destructor.

Evitar el contagio directo de las lesiones que, ocasionalmente, se observa sobre todo en los niños.

INFORME DEL DR. OLINDO A. MARTINO

		Pág.
-	Método de recolección de materias fecales para exámen parasitológico y bacteriológico.	20
I.	Características clínicas y patogénicas de algunas enfermedades trasmisibles.	21
II.	Diagnsotico diferencial	44
III.	Detección de patología regional-Parámetros esenciales para el diagnóstico.	65
IV.	Prevención de los endemias regionales.	77
V.	Tratamiento de la patología regional.	83

METODO DE RECOLECCION DE MATERIAS FECALES PARA EXAMEN PARASITOLOGICO Y BACTERIOLOGICO

Examen parasitológico

Se recoge en un frasco de boca ancha con 3 ó 4 dedos de solución compuesta por una parte de MIF y 9 partes de solución de lugol.

Solución MIF

Glicerina	5 cc
Formalina	25 cc
Solución de mercurio-cromo al 2%o	200 cc
Agua	250 cc

La materia fecal debe quedar tapada por la solución.

Examen Bacteriológico-Corpocultivo (Shigella-Salmonella)

La materia fecal debe recogerse en frasco estéril con glicerina y solución fisiológica en partes iguales (todo estéril).

El frasco no debe estar destapado mucho tiempo. Se abre para colocar la muestra y se cierra en forma inmediata.

En lo posible procesar dentro de las 24 horas; nunca debe pasar de las 48 horas.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS CLINICAS Y PATOGENICAS DE ALGUNAS ENFERMEDADES TRASMISIBLES

Brucelosis

1. Reservorios de infección humana: Ganado vacuno, lanar, porcino, caprino, caballar y alces. Ultimamente se aisló de perros de laboratorio Brucella canis.

2. Agentes etiológicos: Brucella abortus, biotipos I-IX; B. melitensis, biotipos I-III; B. suis, biotipos I-IV; B. canis.

3. Mecanismo de transmisión

3.1. Natural. Transmisión directa. Contacto con sangre, orina, carne, secreciones vaginales de animales infectados como así también en maniobras obstétricas por manipuleo de fetos y placenta con brucelosis. Por Alimentos. Ingestión de leche o productos lácteos provenientes de animales infectados, sobre todo el queso y en menor grado la manteca y ricota.

3.2. Transmisión indirecta. A través del polvo o tierra contaminada provenientes de establos, corrales y mataderos. Eventualmente, el agua de consumo (espejos de agua o pozos naturales) puede ser vehículo de contagio.

3.3. Transmisión indirecta por vectores. La mosca puede ser portadora mecánica de brucelas. Otros insectos excepcionalmente son vectores de importancia.

3.4. Accidental. Contagio accidental de laboratorio.

4. Complejo patogénico. Constituído por los siguientes factores:

4.1. Reservorios domésticos comprobados y silvestres potenciales. Ganado, perro, liebre, alce, zorro, etc. dependiendo del país y el área ecológica.

4.2. Medio ambiente físico. El suelo y agua contaminados especialmente con orina, secreciones lácteas y vaginales y envolturas fetales de animales infectados. Las deyecciones tienen discutible participación como fuente de infección.

4.3. El agente etiológico. Diferentes géneros de brucelas.

4.4. Huéspedes susceptibles. Animales domésticos y silvestres y el hombre. Con respecto a este último el riesgo de infección es mayor para los varones debido a riesgos profesionales. En este sentido es importante señalar la infección en veterinarios, matarifes, operarios rurales y de frigoríficos que compone la población más afectada por la infección brucelar. Los casos esporádicos son consecuencia, sobre todo, de la consumisión de leche o queso no pasterizado, u otros subproductos de la leche de vaca, ovejas y cabras.

5. Diagnóstico

5.1. Clínico. Se basa fundamentalmente en el antecedente del contacto con animal infectado o sospechoso de serlo. Luego de un período de incubación variable entre una y cuatro semanas (con menor frecuencia meses), la enfermedad se caracteriza básicamente por: cefalea intensa, dolores generalizados, fiebre, sudores, hepatoesplenomegalia y llamativa astenia. La eritrosedimentación es acelerada, y existe tendencia a la leucopenia con leve neutrofilia y desviación a la izquierda.

5.2. De laboratorio. Métodos directos. Cultivo de sangre, médula ósea, bilis y otros tejidos o secreciones del enfermo. Métodos indirectos. Serología. Intradermorreacción.

Pronóstico. Revista mayor gravedad la infección por B. melitensis. La letalidad es del 2 o menos por ciento y es mayor para los casos producidos por esta brucela que por los otros serotipos.

Hidatidosis

1. Reservorios. Se hallan representados por los animales vertebrados carnívoros infectados con el verme adulto. El perro, lobo y otros cánidos constituyen los huéspedes definitivos.

2. Aspectos epidemiológicos. El agente etiológico Equinococcus granulosus elimina huevos infestantes los cuales contaminan el suelo, el agua y los alimentos. La ingestión de huevos a través de estos vehículos o llevados por las manos (el perroal lamerse el ano arrastra huevos de tenia y con su lengua contamina las manos del hombre) representan la forma más común de transmisión desde el huésped vertebrado al hombre.

Existen varias modalidades de transmisión entre animales:

a) perro - carnero - perro
b) perro - cerdo - perro y ciclos silvestres tales como alce - lobo - alce

2.1. Período de transmisibilidad. El perro, huésped definitivo del E.granulosus, comienza a eliminar huevos de tenia al cabo de 1 mes y medio, aproximadamente, luego de la infección, y de no mediar una reinfestación se mantiene como fuente de infectación alrededor de un año.

2.2. Sobrevida del huevo de E. granulosus en el medio ambiente. Se ha comprobado que los huevos pueden mantenerse viables en el pasto, tierra de jardines, alrededor de las viviendas entre meses y varios años.

2.3. Cadena de transmisión de la hidatidosis.

			hombre	QUISTE HIDATICO EN EL HOMBRE
Perro	Huevos	ingestión	carnero cerdo	QUISTE HIDATIDICO EN EL ANIMAL
ingestión por el perro u otro cánido de vísceras infectadas				
		desarrollo del verme adulto		Al cabo de 6 semanas el perro elimina huevos

3. Diagnóstico

3.1. Clínico. La ingestión accidental de huevos de E. granulosus desarrolla en el organismo del huésped la faz larvaria del parásito conformando el denominado quiste hidatídico o equinococosis unilocular a diferencia de la enfermedad hidática alveolar multilocular. El período de incubación oscila entre meses y años.

Las localizaciones más habituales se sitúan en el hígado y pulmón, aunque también se han comprobado otras localizaciones tales como la cerebral, peritoneal, pancreática, ósea, renal, etc. pudiendo localizarse en cualquier órgano de la economía.

La enfermedad puede cursar en forma asintomática o bien ocasionar síntomas dependientes de su localización, provocando a veces signos de compresión y simulando una neoplasia o bien por rotura accidental del mismo desencadenar un shock anafiláctico.

El quiste puede evolucionar hacia la infección, perforación, calcificación y, por excepción osificación.

3.2. Por exámenes complementarios

3.2.1. Radiológicos. Hacen sospechar pero no confirman el diagnóstico.

3.2.2. Examen microscópico. De esputo, vómito, orina, aspirado de quiste, heces, y secreciones diversas, en busca de membranas hidáticas, escólex y ganchos.

3.2.3. Examen serológico. R. de fijación de complemento, látex, inmunofluorescencia, hemoglutinación indirecta.

3.2.4. Intradermorreacción. I. de Casoni, poco confiable en la actualidad.

3.2.5. Inmunoelectroforesis. Hallazgo del arco quinto, de gran valor diagnóstico.

Tuberculosis

1. Reservorio. El hombre es el principal reservorio y en algunas regiones también el ganado vacuno enfermo.

2. Período de transmisibilidad del agente etiológico. Los sujetos enfermos sin tratamiento o con tratamiento insuficiente eliminan esputos bacilíferos en forma intermitente durante años. El grado de transmisibilidad depende:

a) Número de bacilos eliminados

b) Oportunidad para que se formen aerosoles en el acto de toser, sonarse, cantar, hablar, etc.

El período de transmisibilidad finaliza al cabo de seis a nueve semanas aproximadamente con el tratamiento tuberculostático bien instituído.

Conviene destacar que la tuberculosis extrapulmonar no suele transmitirse directamente salvo casos especiales (muy bacilíferos) de tuberculosis urogenital.

3. Agente etiológico. El Mycabacterium tuberculosis es el causante de la enfermedad en el hombre y el M. bovis el responsable de la enfermedad en el vacuno, cerdos y otros animales domésticos y silvestres.

El tipo bovino es responsable del mayor número de las tuberculosis extrapulmonares.

Existe otra variedad de micobacterias denominadas atípicas que pueden ocasionar enfermedad extrapulmonar (preferentemente cutánea) y pulmonar, esta última indistinguible de la tuberculosis pulmonar clásica y sólo diferenciable por los medios de cultivo apropiados.

4. Diagnóstico

4.1. Clínico. Incubación. Varía entre cuatro y seis semanas. La enfermedad se inicia en forma solapada con signos y síntomas que se agrupan constituyendo el síndrome de impregnación toxibacilar que, a veces, es necesario indagarlo en forma minuciosa. Se caracteriza por: cansancio fácil, disminución del apetito, adelgazamiento paulatino, algias torácicas, tos al principio improductiva, sudoración, febrícula, irritabilidad nerviosa que puede alternar con estado de astenia manifiesta.

La manifestación más frecuente es la pulmonar con lesiones que adoptan en la radiografía convencional diferentes características: micro y macronodular, exudativas, excavadas, fibrosas, pleuroparenquimatosas, etc,, comprometiendo con mayor frecuencia los campos pulmonares superiores y medios.

La adenitis hiliar específica acompañada por lo general a las lesiones parenquimatosas.

La tuberculosis extrapulmonar es menos frecuente que la pulmonar. Se presentan en forma de meningitis, artritis, pielonefritis, ureítis, adenitis, poliserositis, tuberculosis intestinal, hepática, genital, cutánea, faringolaríngea, suprarrenal.

4.2. De Laboratorio. Diagnóstico de infección tuberculosa. Se hará por el viraje tuberculínico (P.P.D. - 2 U.T.), cuya reacción positiva se manifiesta por una infiltración de la piel no menor a 10 mm, al cabo de 48 horas de inyectado 0,1 ml de tuberculina en forma intradérmica en la cara anterior del antebrazo.

4.3. Diagnóstico de enfermedad tuberculosa

a) Forma pulmonar. Se practicará la baciloscopía a partir de esputos recogidos en forma seriada. (No menos de cuatro muestras). Culti-

vo. Inoculación al cobayo (poco usada en la actualidad). Baciloscopia y cultivo del contenido gástrico. Escobillado faríngeo. Estudio de la reactividad tuberculínica.

b) Forma extrapulmonar. Baciloscopía y cultivo de L.C.R., líquido articular, peritoneal, pleural, materias fecales, orina, moco cervical, sémen, ganglio.

En aquellos casos justificados se complementará con estudio histopatológico de biopsia hepática, cutánea, ganglionar, intestinal, pulmonar, pleural, etc.

Merece atención especial la posibilidad de contagio a partir de M.bovis por la ingestión de leche contaminada (mastitis tuberculosa) y más excepcionalmente a través de heridas contaminadas por vísceras con lesiones tuberculosas.

A la vez existen lesiones cutáneas y osteoarticulares cuya etiología puede corresponder a micobacterias atípicas y que son de difícil diagnóstico. Como ejemplos se mencionan ciertos seudomicetomas, lesiones escrofulodérmicas, granulomas de los nadadores, etc. En estos casos es atinado considerar como posibles fuentes de infección el suelo y el agua.

Hepatitis por Virus B

1. Reservorio de la infección humana

El hombre es el único reservorio conocido.

2. Agente Etiológico. Se acepta que es un virus filtrable, encontrado en la infección experimental del hombre y vinculado a la presencia de un antígeno asociado a la hepatitis (H.A.A.) conocido también como Antígeno Australiano (Ag. AV. o S.H.). Si bien el significado del Ag,Av no está del todo aclarado se acepta que su presencia se relaciona con la hepatitis por Suero homólogo y no con la hepatitis infecciosa.

3. Mecanismo de infección: Habitualmente la infección se realiza por vía parenteral, aunque también estudios experimentales sugieren que la infección puede hacerse por vía oral (ingestión de sangre infectada).

Vehículos de la infección: Sangre humana total, concentrados eritrocíticos, plasma, suero, fibrinógeno, trombina, agujas, instrumentos contaminados, jeringas, etc.

4. Período de transmisibilidad: Para esta afección se entiende como tal al lapso durante el cual la sangre de personas infectadas mantiene el virus circulando.

Estudios experimentales demostraron que éste puede abarcar desde el período de incubación, que oscila entre 50 y 180 días, hasta varios años después de la etapa de infección aparente o inaparente.

Importa señalar que algunas personas pueden constituirse en portadoras sin haber manifestado clínicamente la infección. Estos portadores inaparentes son importantes desde el punto de vista epidemiológico y es menester detectarlos en forma minuciosa.

5. Diagnóstico

5.1. Clínico. Comienzo habitual insidioso, caracterizado por: decaimiento, hipo o anorexia, febrícula o fiebre moderada, malestar abdominal, náuseas con o sin vómitos alimenticios y evolución general hacia la ictericia. Conviene señalar que la ictericia puede faltar y los síntomas imprecisos hacer difícil el diagnóstico. También la infección, como ya fuera mencionado, puede cursar en forma asintomática y sólo se detecta a través del laboratorio.

5.2. De Laboratorio. Alteraciones del enzimograma hepático. Detección del Ag.Av.

6. Pronóstico. Letalidad variable entre 1 y 40 por ciento según las diferentes estadísticas. La letalidad de aquellos casos surgidos como consecuencia de transfusiones de sangre oscila entre 6 y 12 por ciento.

Enfermedad de Chagas-Mazza

1. Diagnóstico. Clínico. Incubación: una a dos semanas

1.1. Etapa Aguda. Forma aparente: Se caracteriza por la presencia de un chancro de inoculación que puede adoptar las siguientes características: perioftalmoganglionar (Complejo de Romaña y Mazza), forunculoide ulceroso y seudoerisipelatoso, acompañado de adenopatía satélite. Existe además, fiebre y decaimiento. La irritabilidad nerviosa, las náuseas y los vómitos se observan con frecuencia en niños pequeños. Las adenopatías generalizadas y la linfocitosis sanguínea son comunes. En las formas graves, sobre todo en los lactantes, pueden observarse miocarditis, meningoencefalitis agudas acompañándose con frecuencia, de manifestaciones dermatológicas que traducen la parasitemia intensa (Chagomas metastásicos cutáneos).

El lipochagoma geniano es una localización del tripanosoma que se ve en el lactante y que se caracteriza por la tumefacción del gonion, dolorosa y que provoca crisis de llanto cuando éste trata de succionar el pezón de la madre. Forma inaparente: Entre 10 y 30 por 100 de los casos no se puede obtener el antecedente de la puerta de entrada. Se sospecha la infección tripanosomiásica por antecedente epidemiológico y la aparición de un síndrome febril prolongado acompañado de adenopatías generalizadas y linfocitosis sanguínea.

1.1.1. Triponosomiasis cruzi post-transfusional. Toda fiebre prolongada que aparece luego de una o dos semanas de haberse practicado una transfusión sanguínea y que se acompaña de adenomegalias generalizadas y linfamonocitosis sanguínea hará sospechar esta forma de infección. Incubación: alrededor de 30 ó 40 días luego de la transfusión, según algunos autores.

1.1.2. Chagas congénito. Existen pocos casos documentados. La infección aguda en la gestante puede ocasionar el aborto o malformaciones fetales. En el recién nacido la infección aguda ocasionarsepticemia parasitaria de grave pronóstico.

1.2. Etapa crónica. Puede traducirse por: cardiopatía, (bloqueo, arritmia, isquemia, insuficiencia); megavísceras (esófago, colon, vesícula biliar,bronquio); encefalopatía (disrritmia).

Diagnóstico de laboratorio. Métodos directos: aislamiento o identificación del parásito a través del extendido de sangre periférica, triple centrifugación de Martín y Loebeuf, gota gruesa, xenodiagnóstico. Métodos indirectos: serología.

2. Pronóstico. La gravedad de la infección en la etapa aguda se halla, por lo general, en relación con la edad del paciente. Los lactantes y niños pequeños sufren formas graves (menigoencefalitis y miocarditis agudas) de pronóstico sombrío.

3. Reservorios

Primates	Nombre vulgar
Homo sapiens	Hombre
Carnívoros	
Canis familiaris	perro
Felix domesticus	gato
Eyra barbara	taira o hurón mayor
Galichis furox	hurón menor
Galictis ratelinus	hurón menor de Mendoza y San Juan Es algo más grande que G.furox
Pseudalopex culpacus andinus	Zorro colorado evidentemente es una s.e. de Pculpaeus culpacus.
Pseudalopex culpaeus culpaeus	Zorro colorado (Esp.tipica)
Pseudalopex gracilis gracilis	Chilla o zorro gris chico.
Rodentia	
Leptosciurus argentinius	nuecero o ardilla roja de la Argentina
Marsupialia	
Didelphis azarae	zarigueya o comadreja overa
Marmosa pallidior	achocaya común comadrejita enana
Lutreolina crasicaudata	comadreja colorada
paranalis	coligrueso
Edentata	
Chaetophractus vellrosus panosus	Subespecie de quirquincho chico. Habita en zonas más bajas que Ch.vellrosus vellerosus. En las pampas del centro y oeste.

Primates	Nombre vulgar
Edentata	
Chaetophractus vellerosus	Piche llorón
vellerosus	quirquincho chico (esp.típica)
Chaetophractus villosus	peludo o quirquincho común
Dasypus novenienctus	tache o mulita grande armadillo de 9 bandas
Talypeutes mataco	mataco o quirquincho bola
Zeedyus pichiy caurisus	piche de la Patagonia

Leptospirosis

1. Reservorios de la infección

Animales silvestres. Se mencionan a roedores, ciervos, zorros, mapaches, erizos, zarihueyas, mofetas, zorros, reptiles y anfibios.

Animales domésticos. Bovinos, suinos, perros, caprinos, ovinos y equinos.

2. Agentes etiológicos. Hasta el presente se han identificado 18 serogrupos y más de 100 serotipos en todo el mundo (O.M.S.). Se mencionan como importantes: Leptospira icterohaemorragiae, L. pomona, L. canícola, L. autumnalis, L. Habdomadis.

3. Mecanismo de transmisión

Contacto con animal infectado.
Accidental. Contaminación a través de material de laboratorio.
Profesional. Operarios de desagues, agricultores de arrozales, estibadores, mineros, mataderos, etc.
Recreativo. Infección en natatorios o en colecciones de agua contaminada con orina de animales infectados.

La leptospira penetra en el huésped a través de las mucosas o piel escoriada. No es aceptada por todos la contaminación por vía digestiva. Debe señalarse que no se ha demostrado con certidumbre la transmisión directa de persona a persona.

4. Diagnóstico

4.1. Clínico. Luego de una incubación variable entre 1 y 2 1/2 semanas, aproximadamente, la enfermedad se puede manifestar de dos maneras:

Sintomatología: Comienzo brusco, con escalofríos, fiebre, mialgias preferentemente en miembros inferiores y zonas lumbares, inyección conjuntival, vómitos, cefalea.
Puede evolucionar hacia:

a) Forma hepatorrenal, con ictericia hepatomegalia, oligoanuria, hiperazotemia; coluria y manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosas, generalmente como consecuencia de una coagulación intramuscular diseminada.

b) Meningea. Meningitis habitualmente con L.C.R. claro (hiperalbuminorraquia, normoglucorraquia, normo o hipoclorurorraquia y pleocítosis a predominio linfomonocitario).

c) Seudogripal. Predomina el síndrome febril y las algias musculares. Suele estar presente la infección conjuntival.

Asintomática. Infrecuente. En estos casos existen leves signos tales como malestar general, febrícula, y leve cefalea, síndrome impreciso que dificulta su identificación.

4.2. Diagnóstico de laboratorio. Métodos directos. En la etapa aguda puede aislarse la leptospira a partir de la sangre. Luego de la primera semana se la puede aislar de la orina. Métodos indirectos. Serología.

5. Pronóstico. La letalidad puede llegar según algunos autores al 20%, dependiendo de la forma clínica y edad del enfermo.

6. Complejo patogénico de la letospirosis

Reservorios Animales	Eliminan gran catidad de leptospiras por la orina (más de 100 millones por mililitro).	Las leptospiras sobreviven en el agua y en el barro sobre todo cuando el PH es neutro o levemente alcalino, manteniéndose viables durante semanas.

Existe mayor tendencia a la diseminación de las leptospiras luego de las precipitaciones o al final del verano durante períodos secos con formación de charcos estancados o corrientes lentas. Un hecho importante lo constituye el hecho de que la erosión eólica por efecto de la lluvia permite el arrastre mecánico de leptospiras hacia los cauces de agua naturales, sobre todo en áreas donde existen irregularidades en la topografía del terreno.

Los chiqueros pueden también constituir una fuente de infección de leptospiras.

De igual forma que la brucelosis, la leptospirosis puede ocasionar aborto en el animal, material éste que se transforma en otra fuente de infección a tener en cuenta.

Leishmaniasis

1. Complejos de leishmanias según biología y poder patógeno para el hombre y los animales

1.1. Complejo Leishmania brasiliensis

a) L.b. variedad brasiliensis
b) L.b. variedad guayanensis
c) L.b. variedad panamensis

Características. Crecimiento lento en los medios de cultivo; provoca lesiones poco invasoras en los animales de laboratorio (hamster); afecta casi siempre las mucosas del sujeto infectado. La lesión también se denomina espundia.

1.2. Complejo Leishmania mexicana

a) L.m. variedad mexicana
b) L.m. variedad pifanoi

Características. Crecimiento rápido en los medios de cultivo; provoca lesiones rápidamente invasoras en el hamster; causa la úlcera de chicleros en Méjico (variedad mexicana), y la forma generalizada anérgica (variedad pifanoi) en Venezuela.

1.3. Complejo Leishmania trópica

a) L.t. variedad mayor
b) L.t. variedad menor

Características. Produce el botón de Oriente, úlcera generalmente única, poco o nada exudativa y que cura dejando cicatriz indeleble.

1.4. Complejo Leishmania donovani

a) L.d. variedad donovani (Asia)
b) L.d. variedad infantum (Mediterráneo)
c) L.d. variedad chagasi (Latinoamérica, especialmente Brasil)

Características. Las lesiones que produce este complejo de leishmania atacan preferentemente el hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos, es el denominado Kala-Azar y en América el Kala-Azar americano probablemente sea ocasionado por la variedad chagasi (Zona altamente endémica en Brasil, región denominada Jacobina, estado de Bahía).

2. Diagnóstico clínico.

2.1. Forma tegumentaria

Incubación. Entre una semana y meses.

Lesión primaria. Chancro de inoculación leishmaniásico cutáneo. Puede adoptar estas formas clínicas: forunculoide, ulceroso, ulcero-vegetante, verrucoso, esporotricoide, fagedénico (extensivo). Cura al cabo de varios meses dejando cicatriz bastante patognomónica con atrofia epidérmica (piel en papel de cigarrillo) que permite formular a veces diagnóstico retrospectivo.

Lesión secundaria. Mucosa, localizada en la zona naso-oro-faringea (espundia). Invada también el cartílago nasal. Puede secundariamente comprometer estructuras óseas vecinas (forma invasora, destructiva y mutilante). Estas formas invasoras son consideradas como formas polares malignas, rebeldes al tratamiento.

2.2. Forma Visceral - Kala Azar americano. Se caracteriza por iniciar con fiebre irregular, decaimiento, anorexia, adelgazamiento, gingivorragias, petequias y hemorragias en miembros, alopecia, diarrea, adenopatías generalizadas. En una segunda etapa aparece abdomen globuloso por la hepatoesplenomegalia con desmesurado crecimiento del bazo. La anemia y la hipergamaglobulinemia son constantes.

3. Diagnóstico de laboratorio

3.1. Forma tegumentaria

3.1.1. Raspado lesión y coloración con M.G.G.
3.1.2. Histopatología por biopsia de lesión
3.1.3. Serología. Inmunofluorescencia. Título 1/100 o mayor
3.1.4. Intradermorreacción de Montenegro

3.2. Forma visceral

3.2.1. Punción esternal y frotis
3.2.2. Punción hepática (histopatología)
3.2.3. Punción esplénica (histopatología)

ECOSISTEMA CORRESPONDIENTE AL COMPLEJO PATOGENO DE LA LEISMANIASIS EN LA R.ARGENTINA (De varas fuentes)

FACTORES BIOLOGICOS	FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE	FACTORES SOCIOECONOMICOS
Aspecto Firogeográfico Areas rurales y selváticas con vegetación predominante constituída por bloques arborícolas vírgenes, cuya explotación se inicia. Tipos de vegetación: Pluviisilvae, Hemisilvae, Durisilvae y Durifructiceta. Area de mayor riesgo, complejos forestales vírgenes. Area de transición, zonas agrícolas vecinas a los complejos forestales, área de menor riesgo, zonas urbanas o aledañas. Aspecto Zoogeográfico Reservorios: animales domésticos (perro, caballo, gato); silvestres (roedores, simios).Hombre (por contacto íntimo o a través del artópodo vector). Vectores: flebótomos; garrapatas Hábitat: bloques arbóreos, depresiones del suelo,troncos caídos en descomposición;vecino a la vivienda (gallineros, chiqueros).Actividad: crepúsculo y primeras horas de la noche; vuelo corto, silencioso y bajo; fototropismo (+) a la luz artificial.	Clima Subtropical Latitud: Area de prevalencia, por encima del trópico de Capricornio abarcando el extremo Norte de las provincias de Salta, Misiones, Chaco y Formosa, y hacia el Sud hasta el paralelo 30°. Altitud: L.tegumentaria máxima altitud comprobada; 1187 m (Salta); L.visceral, m.alt. notificada: 362 m (Orán-Salta). Precipitaciones: Hacia el Este del Meridiano 61°: lluvias todo el año. Hacia el Oeste del Merd. 61°: estac. lluviosa en verano. Estación: aparición lesiones iniciales de L.teg. en temporada estivo otoñal, especialmente luego lluvias.	Edad: Grupo etario predominante: 20 - 50 años Sexo: masculino Raza: Sin diferencias aparentes. El riesgo de enfermar depende del grado de exposición. Grupo familiar: Enferman mujeres e hijos de labradores al acompañarlos en sus tareas. Profesión: Obreros forestales, trabajadores agrícolas, leñadores, hacheros, cazadores, construcción de caminos, vías férreas. Aspecto laboral: Enfermedad incapacitante.

Paludismo

1. Reservorios. Aunque los monos pueden albergar el Plasmodium malariae, se considera que el hombre es el único reservorio importante del paludismo humano; sin embargo, en la naturaleza ciertas especies de monos pueden estar infectados por Plasmodium knowlesi y Plasmodium cynomolgi que pueden también excepcionalmente infectar al hombre.

2. Agentes infecciosos. Cuatro especies de plasmodios tienen importancia en patología humana. El plasmodium vivax agente etiológico de la forma terciana benigna; el plasmodium malariae, agente de la fiebre cuartana; el plasmodium falciparum responsable de la malaria terciana maligna y el plasmodium ovale que ocasiona de manera menos común la enfermedad que los anteriormente mencionados.

3. Mecanismo de transmisión. El paludismo puede transmitirse:
   a) Por picada de mosquito del género Anopheles.
   b) Por inyección a través de jeringas contaminadas(puede acontecer entre toxicómanos).
   c) Por transfusiones de sangre.
   d) Por mecanismo congénito (raro)

La forma más habitual es a través de la picadura de la hembra anofelino infectada.

3.1. Ciclo. El Anopheles ingiere sangre que contiene plasmodios en su forma sexuada denominada gametócitos. En él se procesa el ciclo sexuado que dura entre dos y cuatro semanas originándose los esporozoitos. Estos se concentran en las glándulas salivales y son inyectados en el organismo del huésped cada vez que la hembra del vector se alimenta de sangre. En el huésped vertebrado se inicia, a partir de entonces, el ciclo asexuado con una etapa exoeritrocítica o tisular (hepática) y otra intraeritrocítica (merozoítos, esquizontes, gametos).

Por lo tanto, el vector (mosquito) constituye el huésped definitivo y el vertebrado (hombre, mono) el huésped intermediario.

insuficiencia renal, cuadro hemorragíparo como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada, shock, coma cerebral, llevando con frecuencia a la muerte.

Luego del primer episodio palúdico (paludismo de primoinfección) que suele durar, si no se lo trata, entre una semana a un mes, se producen las recaídas, que se suceden con intervalos irregulares durante años, salvo el paludismo pernicioso (plasmodium falciparum) que generalmente se agota con el primer episodio o que puede provocar una recaída o dos a lo sumo dentro de los primeros doce meses del primer episodio, hecho, sin embargo, bastante infrecuente.

4.2. De Laboratorio. Es imprescindible la demostración del parásito en las muestras de sangre observadas al microscopio. Para ello el método más aconsejable es la gota gruesa. La inmunofluorescencia es un método subsidiario que permite detectar anticuerpos que persisten muchos años luego de la primoinfección.

5. Pronóstico. En los niños y en los adultos no inmunes o sin tratamiento la letalidad se acerca al 10 por ciento, siendo el paludismo terciano maligno el de peor pronóstico.

CAPITULO II

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Leptospirosis

El diagnóstico diferencial en la forma ictérica-febril debe formularse con las enfermedades siguientes:

1.1. Hepatitis viral. Comienzo insidioso; anorexia sostenida; no hay nefritis; leucopenia con linfocitosis relativa; hipersideremia; mucoproteínas séricas y α_1 globulinas bajas; eritrosedimentación normal. Biopsia hepática: Degeneración baloniforme y acidófila del hepatocito. Presencia de Antígeno Au. en la Hepatitis B.

1.2. Fiebre amarilla. Procedencia de zona endémica; comienzo brusco. Luego de una primera fase clínica aguda de 3 días hay remisión clínica, con nueva reactivación sindromática y aparición de las hemorragias digestivas (vómito negro). Albuminuria masiva. Biopsia hepática: necrosis medio lobulillar, degeneración eosinófila con presencia de cuerpos de Councilman y degeneración grasa microvacuolar. Viremia en las primeras 72 horas.

1.3. Emponzoñamiento por Loxosceles-laeta (araña homicida). Antecedente de picadura; lesión necrótica de la piel; hemoglobimuria, subictericia; hemorragias generalizadas; insuficiencia renal; identificación entomológica del animal agresor.

1.4. Hepatocolangiolitis. Fiebre tipo seudopalustre (accesional), bilicultivo positivo; hemocultivo positivo con menor frecuencia; elevación importante de la fosfatasa alcalina acompañando al acmé ictérico; evolución prolongada (meses); hiperlipemia; hipercolesterolemia; hiperglobulinemia α; β y γ ; mucroproteínas séricas bajas o normales. Biopsia hepática:estasis colagiolar intrahepático.

1.5. Absceso hepático amebiano. Antecedentes de diarrea crónica; fiebre en agujas; Hepatomegalia dolorosa; subictericia; adelgazamiento; eosinofilia; presencia de entamoebas en materias fecales; centellograma o tomografía computorizada y contrainmunoelectroforesis suérica positivos.

1.6. Hepatitis Sifilítica. Antecedentes de lesión primaria; hepatomegalia dolorosa, dura; subictericia, fiebre prolongada; serología para sífilis positiva.

1.7. Hepatitis tóxicas y medicamentosas (fósforos, mercurio, pirazolonas, anticonceptivos, etc.)Antecedentes de ingestión de producto; ictericia hepatocelular febril de grave pronóstico. Biopsia hepática: necrosis hepatocítica con degeneración grasa masiva.

1.8. Hemoglobinuria paroxística. Escalofrío, fiebre, intensas mioartralgias, emisión de orina óscura, ligera subictericia, anemia macrocitaria, hiperbilirubinemia indirecta, hemoglobinuria.

1.9. Ictericia en la intoxicación por setas (Amanitas Phaloide). Antecedentes de ingestión, Síndrome phalínico; diarrea, vómitos, hemoglobinuria, ictericia, anuria, hipoglucemia, hiponatremia, shock, coma y con frecuencia muerte.

1.10. Hepatitis toxoplásmica. Fiebre prolongada; exantema; hepatoesplenomegalia, subictericia o ictericia franca, adenopatías; linfocitosis sanguínea absoluta, eosinofilia, serología positiva.

1.11. Paludismo terciano maligno (Plasmodium falciparum): Síndrome febril con estado tífico; subictericia o franca ictericia; oliguria o anuria; hepatoesplenomegalia; presencia del parásito en sangre periférica.

1.12. Hepatitis en la munonucleosis infecciosa. Fiebre prolongada; adenopatías generalizadas; angina seudomembranosa (previa o concomitante)

linfocitosis sanguínea absoluta (Cel.Downing); exantema; hepatoesplomegalia; Reacción de Paul Bunell-Davidson. Positiva.

1.13. Ictericia obstructiva extrahepática (litiásis, carcinoma). Antecedentes de litiasis o adelgazamiento sostenido; ictericia progresiva; hepatomegalia o vesícula palpable, Rx compatible con litiasis o carcinoma pancreático; Hiperlipemia e hipercolesterolemia; mucoproteínas séricas elevadas.

Diagnóstico diferencia de la leptospirosis anictérica o pseudogripal

1.14. Gripe. Antecedentes epidemiológico; Síndrome respiratorio franco; leucopenia; eritrosedimentación normal; Inhibición de la hemaglutinación para virus de la influenza.

1.15. Brucelosis. Antecedentes de contacto con animales domésticos síndrome sudoroálgico típico; impotencia "fecundi" y "coeundi", astenia intensa y persistente; serología positiva.

1.16. Fiebre reumática. Antecedentes de angina; compromiso articular y/o cardíaco, palidez, fiebre, sudores, mucoproteínas séricas, antiestreptolísinas, antihialuronidasa y antiestreoptoquinasas elevadas.

1.17. Paludismo de primoinfección. Antecedentes epidemiológico; fiebre irregular, diarrea o síndrome bronquítico o mioartrálgico; presencia del hematozoario en sangre periférica.

1.18. Salmonelosis paratífica. Fiebre; diarrea; mioartralgia; astenia; cefalea; trastornos en la digestión; Reacción de Widal Positiva.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

2. Brucelosis

2.1. Gripe. Antecedentes epidemiológico. Comienzo brusco; inyección conjuntival; cefalea intensa retroorbitaria; eritrosedimentación normal, Leucopenia intensa; Síndrome respiratorio predominante; Inhibición de la Hemoaglutinación para virus influenza Positiva.

2.2. Fiebre reumática (Vease punto 1.16)

2.3. Leptospirosis a forma pseudogripal. Antecedentes de contacto con roedores o animales domésticos o bien contacto con aguas contaminadas. Fiebre; mioartralgias, inyección conjuntival; leucocitosis y eritrosedimentación acelerada. Serología positiva. Aglutinación-lisis e inmunofluorescencia.

2.4. Salmonelosis paratifica (Vease punto 1.18)

2.5. Triquinosis. Antecedentes ingestión de carne o embutidos contaminados. Comienzo brusco; enterocolitis; mialgias intensas; edema facial y periorbitario; intensa eosinofilia; Hemoaglutinación directa positiva.

2.6. Sepsis fimica. Tuberculosis miliar generalizada. Astenia y adelgazamiento marcados; taquicardia; poliadenopatías generalizadas; siembra miliar; compromiso pleuro-peritoneal. Corpúsculos coroideos (coriorretinitis tuberculosa);compromiso menigeo(L.C.R. hiperalbuminorraquia, hipoclorurorraquia, pleocitosis linfomonocitaria). Aislamiento del bacilo de Koch o histopatología compatible en pleura o peritoneo.

2.7. Sepsis gonococcica. Antecedentes de uretritis específica; artritis serosa o purulenta (específica) de rodilla, articulación temporomaxiliar o esternoclavicular. Aislamiento de la Neisseria en los focos metastásicos y por hemocultivo seriado.

2.8. Sepsis estreptococcicas. Antecedentes de procesos sépticos orofaríngeos, cutáneos, aborto o puerperio. Fiebre prolongada, artralgias o artritis sépticas, nefritis, tromboflebitis, neumonía o bronconeumonías con o sin compromiso pleural, endocartidis, miocarditis, pericarditis, leucocitosis con neutrofilia y desviación hacia la izquierda, hemocultivo seriado positivo. Las antiestreptolisnas se hallan presentes en casos de sepsis por estreptococos β hemolíticos.

2.9. Artritis reumatoidea. Envaramiento matinal de las articulaciones de manos y pies; deformación de las pequeñas articulaciones,reacción del Latex, Reacción de Ragas y complementemia elevadas, gamapatía policlonal; en la radiología se aprecian lesiones a nivel de las interlineas articulaciones que llevan a la anquilosis y deformación. Espondilitis con presencia del factor H.L.A. B. 27 en los leucocitos.

2.10. Lupus eritematoso sistemico. Lesiones eritematoescamosas en cara (alas de mariposa) y resto del tegumento; nefritis o nefrosis con hipergamaglobulinemia; Fenómeno L.E. positivo; complemento elevado o descendido (por formación de inmunocomplejo a nivel de riñón); gamapatía policlonal. Títulos elevados de anticuerpos D.N.A. (antinúcleo).

2.11. Linfoma de Hodgkin. Síndrome adenopático febril recurrente, con compromiso de los ganglios linfáticos periféricos, mediastínicos y de la cavidad abdominal. Histopatología ganglionar: presencia de células de P. Stenberg.

2.12. Dengue. Antecedentes epidemiológicos (picadura mosquito género Aedes) iniciación brusca; exantema morbiliforme o escarlatiniforme; manifiesta leucopenia; duración del proceso entre 5 y 7 días. Aislamiento de grupo "Togavirus B" de la sangre periférica en las primeras 48 horas de enfermedad. Serología: Test de neutralización, R.F.C. e inhibición de la hemaglutinación positivos a partir de la primera y segunda semanas de enfermedad.

2.13. Tifus exantemático murino. Similar a la fiebre tifoidea, salvo la aparición de exantema máculopapuloso localizado preferentemente en dorso de manos, palmas, plantas (raro) y cara. La esplenomegalia no es la regla. Serologia: Reacción de Weil-Felix (0x19) Positiva. Hemocultivo raramente positivo.

2.14. Psitacosis. Antecedentes epidemiológicos (contacto con aves enfermas). Simula un estado tífico, pero caracteriza el cuadro el Síndrome neumonítico, Serología para el Grupo B de las Chlamydias: Reacción Fijación del complemento (R. de Bedson Positiva) o cultivo de sangre o secreciones en saco vitelino o por inoculación en laucha blanca o bien por cultivo de tejidos.

2.15. Chagas Post-transfusional. Antecedentes de transfusión de sangre total; Síndrome caracterizado por fiebre prolongada más adenopatías generalizadas (con o sin esplenomegalia) y linfocitosis sanguínea absoluta. Hallazggo del tripanosoma en sangre periférica o por xenodiagnóstico. Serología positiva.

2.16. Disentería Bacilar-Shigelosis. Síndrome disentérico (diarrea,pujo,tenesmo) febril y artrálgico. Coprocultivo: aislamiento de Shigellas en el exudado purulento mezclado con la materia fecal) Serología: Reacción de aglutinación, coproaglutininas y pesquisa de bacteriófago (ambas de poca utilidad en la práctica corriente).

2.17. Lepra lepromatosa en brote reaccional. Fiebre prolongada; lesiones cutáneas, adenopatías generalizadas; eritema nudoso; artralgias, punción ganglionar: presencia de bacilos ácidoalcohol resistentes agrupados; histopatología del eritema nudoso compatible con Hansen.

2.18. Coccidioidomicosis. Fiebre prolongada; antecedentes epidemiológicos (contacto con suelos arenosos del N.O. de Argentina) eritema nudoso; conjuntivitis flictenular, infiltrado miliar pulmonar; compromiso gan-

glionar (reblandecimiento, fistulización), lesiones ulcerovegetantes en piel; hallazgo del C "inmitis" en las lesiones. Serología positiva. (Reacción de Fijación del complemento y precipitación.).

2.19. Síndrome de la larva Migrans Visceralis. Toxocariasis. Hepatoesplenomegalia, fiebre prolongada. Astenia. Adenopatías generalizadas; tos o crisis asmatiformes accesionales; eosinofilia elevada; cutirreacción a la toxocarina positiva; inmunofluorescencia positiva.

2.20. Síndrome de Reiter. Antecedentes de uretritis o enterocolitis crónicas; conjuntivitis o uveítis anterior, artritis del tipo reumatoideo; lesiones pápulo-pústulo escamosas con predilección en palmas y plantas; fiebre recurrente. Presencia del factor H.L.A. B. 27 en leucocitos de sangre periférica.

2.21. Sifílis en la etapa del segundo-terciarismo. Fiebre, Hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas (sobre todo suboccipitales y epitroclares); artralgias; exantema morbiliforme o lesiones de vascularitis necrotizante diseminadas en el tegumento; condilomas planos periorifíciales; lesiones ulcerosas en mucosa oral; alopecía de cola de cejas o de cuero cabelludo; boqueras, uveítis (iridociclitis). Serología positiva; Histopatología de lesión cutánea; infiltrado linfoplasmocitario perivascular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

3. Tripanosomiasis cruzi humana (enfermedad de Chagas Mazza).

3.1. Del chagoma de inoculación

3.1.1. Sin úlcera

3.1.1.1. Picadura de insecto. El edema y la tumefacción desaparecen entre algunas horas y dos o tres días; puede acompañarse o no de placa necrótica o equimótica. El compromiso adenopático es escaso o no existe. La histopatología de la lesión o del ganglio satélite no revela la presencia de parásitos y es de carácter inespecífico. Asimismo, el extendido de sangre periférica, la gota gruesa y la serología para Chagas son negativas.

3.1.1.2. Erisipela. Antecedente de puerta de entrada; comienzo brusco con escalofríos y fiebre elevada; placa rojiza con rodete marginal y signo del máximo centrífugo. No es habitual la adenopatía satélite. Leucocitos neutrofila con desviación a la izquierda. Las recidivas suelen asociarse a trastornos del metabolismo hidrocarbonado.

3.1.1.3. Flemón difuso. Antecedentes de puerta de entrada; iniciación brusca; importante compromiso del estado general; infiltración superficial y profunda de los tejidos blandos; intenso dolor espontáneo y a la palpación. Al cabo de 24 a 48 horas se constata fluctuación del área inflamada. Leucocitosis neutrófila con desviación a la izquierda. La exploración quirúrgica permite la salida de secreción purulenta. El estudio bacteriológico permite el aislamiento del agente etiológico.

3.1.1.4. Gangrena gaseosa. Antecedente de puerta de entrada (generalmente inyección intrasmuscular); iniciación brusca con gravísimo compromiso del estado general (rápida tendencia al shock, anuria, sibictericia, livedo reticular, disnea); infiltración y crepitación en el "locus dolenti".

La exploración quirúrgica permite la observación de panículo adiposo y masa muscular digeridas; cultivo positivo para Clostridios; se acompaña de síndrome hemolítico y hemoglobinuria.

3.1.1.5. Mordedura de ofidio. (Género Bothrops=yarará y también ciertas especies de culebras opistoglifas). Antecedentes del accidente (visualización o captura del animal agresor); signos del hincamiento de los colmillos; intenso dolor con edema de rápida aparición que se extiende con rapidez por el miembro afectado; trastornos de la coagulación sanguínea; presencias de petequias, equímosis y flictenas con contenido seroso o hemático. Presencia de área necrótica en el sitio de la mordedura al cabo de 48 ó 72 horas.

3.1.2. Con úlcera

3.1.2.1. Carbunco. Antecedente profesional; placa negruzca con bordes evertidos sobre base indurada e inflamatoria (el "godet" no es habitual) y rodeada de gran edema ("godet" positivo) que abarca todo el miembro. Poco dolorosa. Al caer la escara ("Charbon") deja superficie ulcerosa profunda e irregular. Bacteriológico de lesión inicial positiva (bacilo anthracis). Síndrome infeccioso de carácter grave.

3.1.2.2. Leishmaniasis. El chancro de inoculación no presenta aspectos clínicos que permitan una clara diferenciación diagnóstica con ulceraciones de otra etiología tales como: tuberculosa, esporotricótica, tripanosomiásica, luética, pioderma grangrenoso, úlcera tropical, por micobacterias atípicas.(M. scrofulaseum, chellnei, intracelullaris, etc.).

Es necesario, por lo tanto, realizar el diagnóstico a través de estas alternativas: características histomorfológicas de la lesión; visualización del agente etiológico en la misma; estudio microbiológico del material de la lesión (coloraciones especiales,cultivos, inoculación en animales sensibles); estudio serológico y de la hipersensibilidad retardada (alergia por cutirreación).

3.2. De la miocarditis chagásica

3.2.1. Miocarditis viral. Enterovirus (Coxackie-Echo). Sintomología general de iniciación brusca con escalofrío, fiebre elevada,cefalea, inyección conjuntival, enterocolitis, exantema morbiliforme, vesicular o petequial; taquicardia; E.C.G. trastornos inespecíficos compatibles con miocarditis (complejos ventriculares mellados o de bajo voltaje, desnivel de segmento ST, extrasistolia polifocal, signos de isquemia subepicárdica, etc.) pero donde el bloqueo de rama derecha no es tan frecuente como en la miocardiopatía chagásica; serología: R.F.C., "test" de neutralización e inhibición de la hemaglutinación positivos para el grupo Enterovirus.

3.2.2. Miocarditis diftérica. Antecedente de angina pseudomembranosa. Presencia del síndrome maligno precoz (primera semana) intermedio (a partir del 14° día) o tardío (luego de la tercera semana) y caracterizado por: profunda astenia, hepatoesplenomegalia, petequias generalizadas, vómitos, palidez acentuada, tendencia a colapso, polineurutis progresisva, broncoplejías, indiferencia o tendencia al sueño. E.C.G. tendencia a la extrasistolia polifocal y al bloqueo auriculoventricular completo. En la etapa aguda de enfermedad (y antes de la suero-terapia específica) se puede detectar toxina circulante; cultivo de exudado facial para Loeffler positiva.

3.2.3. Miocarditis meningocóccica. Antecedente de angina febril, meningitis purulenta en curso con aislamiento de la Neisseria meningitidis en L.C.R. El compromiso vascular se traduce por signos hemorrágicos en piel y mucosas (coagulopatía intravascular diseminada (C.I.D.)),pericarditis hemorrágica y signos electrocardiográficos de miocardiopatía difusa. Hemopericardias (a veces se logra el aislamiento del germen).

3.2.4. Miocarditis en la Salmonelosis tífica. Presencia de Síndrome tífico de carácter preferentemente ataxoadinámico. La taquicardia reemplaza a la bradicardia relativa y este sólo signo en ausencia de otras complicaciones (perforación intestinal) es sugestivo de miocarditis. El hemocultivo puede ser o no positivo. Reacción de Widal: curva significativa en el transcurso de la evolución.

3.2.5. Miocarditis en la leptospirosis. Antecedente epidemiológico, se asocia por lo general con la forma grave hepatonefrítica (ictericia, hemorragias generalizadas, nefritis hiparozotémica). Comienzo brusco, mialgias lumbo-cruro gemelares, inyección conjuntival; E.C.G., la miocarditis inespecífica se asocia con relativa frecuencia con la pericarditis y al igual que en la sepsis meningocóccica puede existir hemopericardias por incoagulabilidad sanguínea (C.I.D.).

3.2.6. Miocarditis en la Rickettsiosis. Generalmente se asocia al Síndrome tífico o tífico-exantemo petequial (Fiebre de las Montañas Rocosas). Sólo puede hacerse el diagnóstico cuando se asocian a los trastornos miocardicos, los antecedentes de medio y la serología positiva (Reacción de Weil-Félix).

3.2.7. Miocarditis en la Toxoplasmosis. Se asocia a un síndrome febril-adenopático-mioartrálgico-exantemático acompañado de linfomonocitosis sanguínea con eosinofilia. El E.C.G. no es específico. Puede asociarse al síndrome referido hepatoesplenomegalia y signos de meningoencefalitis con o sin coriorretinitis paramacular. Serología: Reacción de Sabin y Felman, Inmunofluorescencia con títulos mayores a 1/4000; Reacción de fijación de complemento: título superior 1/64; Hemaglutinación directa con 2-mercaptoetanol; caída del título en 2 o más diluciones (presencia de Ig M específica). Hemaglutinación indirecta: título superior 1/1024.

3.3. De las megavísceras. El diagnóstico de una megavíscera por infección tripanosomiásica con el megaesófago o megacolon de otra etiología sólo puede realizarse a través del estudio histopatológico de la biopsia quirúrgica que demuestre la denervación de los plexos nerviosos autónomos intramurales (con presencia o no de nidos de leishmanias) asociada a una serología positiva y a un antecedente epidemiológico que probabilice tal etiología.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

4. Hidatidosis

4.1. En la localización Hepática

4.1.1. Hepatoma. Antecedente de enolismo y etilismo. Presencia frecuente de hepatopatía cirrótica. Astenia y anorexia marcadas; marcada hipoalbuminemia con aumento de las α_2 globulinas; eritrosedimentación y α -feto-proteínas plasmáticas elevadas, adelgazamiento manifiesto con aumento de la glándula hepática, evolución hacia el óbito en pocas semanas. Diagnóstico: por biopsia transcutánea o laparoscópica y por láparotomía.

4.1.2. Metástasis hepáticas. Antecedente de tumor primitivo (no siempre detectable), hepatomegalia de crecimiento rápido de consistencia dura y superficie irregular; adelgazamiento manifiesto; subictericia; α_2 globulinas, fosfatasas alcalinas, mucoproteínas, γ glutamil-transpeptidasas plasmáticas elevadas; anemia y eritrosedimentación aceleradas; rápido adelgazamiento. Punción biopsia hepática: histología del tumor primitivo. Merece destacarse el signo de la "abollonadura. al hacer presión sobre uno de los tumores palpables, de real valor cuando es encontrado.

4.1.3. Distomatosis hepática. Fiebre, vómitos biliares; hepatomegalia con marcada eosinofilia que se acompaña frecuentemente de síndrome coledociano (por obstrucción canalicular parasitaria). El sondeo duodenal permite visualizar la Fasciola hepática o bien a través de una laparatomía exploratoria.

4.1.4. Absceso amebiano. (Véase punto 1.5.).

4.1.5. Empiema vesicular. Antecedentes de colecistopatía litiásica o colecistodisquinesia. Fiebre irregular o en agujas, ictericia o subictericia, hepatomegalia dolorosa (por contigüidad inflamatoria

o formación de plastrón); palpación de masa renitente y dolorosa, defensa muscular en hipocondrio derecho. Leucocitosis neutrófila con ausencia de eosinófilos, eritrosedimentación acelerada. Rx. contrastada del árbol biliar; vesícula excluída.

4.1.6. Cisticercosis. La localización hepática es infrecuente. Puede sospecharse en aquellos sujetos que habitan áreas geográficas donde la Tenia solium es altamente endémica y mantenida por el hábito de consumir carne porcina. Clínicamente es frecuente localización subcutánea o muscular y más aún la cerebral. Diagnóstico: Punción biopsia que permite visualizar el granuloma que envuelve la larva del cisticercus celullosae (y menos frecuente el bovis), la Reacción Fijación complmento, la hemoaglutinación y la inmunodifusión en agar como así también el centollograma hepático y la tomografía computorizada son de utilidad.

4.2. En la localización pulmonar

4.2.1. Tuberculoma. Sólo puede llegarse al diagnóstico por el estudio histopatológico de la lesión a través de la exéresis quirúrgica.

4.2.2. Carcinoma bronquial. Imagen poco delimitada, de localización preferente a nivel hiliar o parahiliar. Se acompaña con relativa frecuencia de signos radiológicos de atelectasias segmentarias o infiltrados neumoníticos. Se comprueba adelgazamiento progresivo, decaimiento, hiporexia, artralgias sobre todo a nivel de las muñecas, esputos hemoptoicos, aumento de la fracción α_2 globulina, eritrosedimentación acelerada. Es frecuente el antecedente de tabaquismo prolongado. Diagnóstico: por fibroendoscopía con toma biopsica de la lesión que permita demostrar la presencia de células neoplásicas.

4.2.3. Aspergiloma. Antecedente de tuberculosis cavitaria con presencia de caverna detergida y radiología con imagen en "cascabel". Por fibroendoscopía el lavado endobronquial permite el aislamiento del hongo.

4.2.4. Quistes congénitos. Se originan por lo general en el mediastino. Un porcentaje elevado corresponde a quistes dermoides y en menor frecuencia los broncogénicos, gástricos y entéricos. En una cuarta parte de los casos son descubiertos por radiografías de rutina y son funcionalmente inactivos. Son de densidad bien definida y ocupan habitualmente el mediastino superior dando lugar a imágenes radiológicas densas paratraqueales. Pueden acompañarse de tos irritativa, compresión esofágica, hemóptisis, cianosis, atelectasia. El diagnóstico se efectúa por estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

4.2.5. Tumores neurogénicos. Proceden de la gotera vertebral; por lo tanto siempre ocupa el espacio mediastínico posterior. Cuando la densidad radiológica del tumor lo permite puede visualizarse la separación de los arcos costales posteriores en el sitio donde asienta el tumor (signo de Brea). Se mencionan: ganglioneuroblastomas, ganglioneuromas, neurofibromas, meningoceles. Estos tumores ocupan el mediastino posterior y son extrapleurales. Como síntomas se refiere: tos, disnea, ronquera (parálisis del recurrente) . La exéresis quirúrgica permite el diagnóstico y el estudio anatomopatológico el tipo de tumor.

4.2.6. Secuestro pulmonar. A veces se anuncia por episodios de neumopatías agudas recurrentes (fiebre, tos, expectoración mucopurulenta o hemopatoica, dolor torácico, pérdida de peso). La Rx. de tórax muestra una densidad homogénea delimitada, una cavidad amplia o bien cierto número de cavidades con o sin nivel líquido, situadas, en general, por detrás de la sombra cardíaca. La aortografía rotrógada humeral y torácica permite sospechar el diagnóstico que sólo puede confirmarse por el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

4.2.7. Linfomas. Crecimiento rápido del tumor que se hace invasivo (pleural o mediastino) con precoz acción metastasiante. El compromiso ganglionar sistemico permite llegar al diagnóstico. (Histología de ganglio periférico).

4.2.8. Metástasis carcinomatosas. Imágenes múltiples y bilaterales de diferente tamaño y poca densidad. Es posible detectar el tumor primitivo. Rápido desmejoramiento del estado general.

4.2.9. Granulomas parasitarios.(Por esquistosoma mansoni, Toxocara, Strongiloidiasis, etc.). Situados en ambos pulmones; predominan en campos medios e inferiores de forma nodular de tamaño no superior a 5 mm y en número variable. Existe eosinofilia y una clínica compatible con las parasitosis mencionadas.

4.3. En la localización nerviosa

4.3.1. Intracraneana

4.3.1.1. Tumor cerebral. La tomografía computorizada muestra un tumor sólido. Se complementará con el estudio histopatológico de la pieza operatoria.

4.3.1.2. Cisticercosis. El L.C.R. es cristal de roca o ligeramente xantocromático, con hiperalbuminorraquia, normoclororaquia,hipoglucorraquia y presencia de eosinófilos. La Reacción de Fijación de complemento en L.C.R. es positiva (R. de Nieto). Es importante destacar que en la cisticercosis puede aparecer el arco 5 en la inmunoelectroforesis plasmática (reacción cruzada con el Quiste hidático) hecho que puede conducir a error diagnóstico. Por lo tanto el correcto diagnóstico se logra sólo en el estudio anatomopatológico de la pieza operatoria.

4.3.1.3. Toxocariosis. La localización más frecuente es la endocular simulando un retinoblastoma. La histología del tumor muestra los restos de la larva dela toxocaria.

4.3.1.4. Aneurisma. El diagnóstico se realiza por arteriografía carotidea.

4.3.2. Endorraquídea

4.3.2.1. Tumor meningo-mielo-radicular. Rigen las mismas consideraciones que el punto 4.3.1.1. sólo corresponde agregar desde el punto de vista neurológico, el compromiso motor y sensitivo del lado afectado, acompañado de bloqueo de canal raquídeo.

4.3.2.2. Cisticercosis. Bloqueo del conducto raquídeo con L.C.R. xantocrómico y disociación albuminocitológica (Síndrome de Froin) Mielografía: muestra "stop" a nivel de la compresión medular. La tomografía computorizada evidencia formación quística sin precisar etiología. La Reacción de Fijación de complemento (Reacción de Nieto) suele ser positiva. La certificación diagnóstica lo dará el examen histológico de la pieza operatoria.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

5. Leishmaniasis

5.1. Forma cutaneomucosa

5.1.1. Ulcera tropical. Localización casi exclusiva en el tercio inferior de los miembros inferiores. No compromete mucosa oronasofaríngea. Es muy dolorosa, con supuración abundante y fétida. El estudio bacteriológico permite aislar la Spirochaeta vincen y el Bacillus fusiformis.

5.1.2. Ectima. Proceso intensamente doloroso, bien circunscripto. La úlcera profunda y bien delimitada se halla con frecuencia reabierta por costra negruzca que presenta despegamiento en parte de su borde. Obedece casi siempre a la etiología piógena (estafilococo, estreptococo piógeno, etc.), sobre un terreno predispuesto (diabético, alcohólico, inmunodeprimido, carencial).

5.1.3. Carbunco cutáneo externo. (pústula maligna). Véase el punto 3.1.2.1.

5.1.4. Treponematosis cutánea, Yaws, pian o framboesia (Treponema "pertenue"). Al igual que la sífilis evoluciona en tres períodos: primario, con la presencia del pianoma o frambuesoma, chancro extragenital (treponematosis no venérea) de preferente localización en piernas; úlcera resultante de la coalescencia de dos o más papulas. La úlcera poco o nada dolorosa con fondo vegetante; a veces el borde es elevado o tallado a pico. Luego de involucionar aparece el segundo período caracterizado por fiebre, cefalea,dolores óseos, múltiples lesiones úlcerovegetantes y sangrantes y una característica hiperqueratosis palmo plantar y de codos y rodillas. En estas últimas localizaciones las lesiones son pápuloescamosas y se denominan "pianides" o "framboesides". Este período se acompaña de adenopatías generalizadas, fiebre periódica y algias musculoarticulares y óseas, son raras las lesiones mucosas. El período terciario se

caracteriza por lesiones destructivas extensas de la piel, nudosidades yuxtarticulares, tibia en sable, periostitis de huesos largos; "gangosa" (ulceración mutilante que compromete nariz, faringe y paladar); "goundou" (edema de consistencia leñosa abarca el macizo nasal). Serología para la sífilis positiva. La enfermedad es endémica y predomina en áreas rurales.

5.1.5. Chancro de inoculación tripanosomiásico. En el 25% de los casos donde se comprueba la puerta de entrada, el chagoma puede presentarse como placa inflamatoria, dura, indolora, rojiza, semejante a erisipela o cuando reblandece a forúnculo o como úlcera levemente sensible con fondo recubierto de secreción amarillenta y rodeada de halo eritematoso. Al cabo de tres semanas cicatriza dejando hiperpigmentación local. Es positiva la pesquisa del tripanosoma en sangre periférica y en ganglio satélite.

5.1.6. Ulcera esporotricósica. Antecedentes heridas con espinas de plantas o paja. El chancro de inoculación (esporotricoma) consiste en una úlcera generalmente vegetante acompañada de linfangitis troncular o nodular (metástasis linfática) que luego ulcera. El cultivo para Sporotrichium schenokii y la cutirreacción con esporotriquina son positivos. La histopatología de la lesión ofrece rasgos que orientan su diagnóstico: el granuloma esporotricófico consta de tres zonas: la periférica, sifiloide, la media, tuberculoide y la central supurativa.

5.1.7. Cromomicosis. Forma úlcero-verrugosa. No compromete mucosas. Localización común en miembros inferiores. En el proceso alternan pápulas, nódulos, ulceraciones y elementos verrugosos, completándose el cuadro dermatológico con hperqueratosis del área afectada. El diagnóstico se facilita por la visualización directa del hongo a partir de las lesiones (Phialophora pedrosoi, verrucosa, compacta, dermatitidis y carrionii). También son útiles los cultivos en agar Sabouraud.

5.1.8. Blastomicosis sudamericana (Paracoccidioides braziliensis). La forma más común es la cutáneo-mucosa-linfática con compromiso visceral (pulmonar, suprarrenal, nervioso, abdominal). Las lesiones más frecuentes asientan en la cavidad bucal produciéndose una o varias lesiones ulcerosas cuyo raspado permite apreciar una superficie sangrante puntiforme (estomatitis o glositis). A partir de las lesiones mucosas, esputo y pus ganglionar se puede aislar el hongo patógeno. Se complementa el diagnóstico por cultivo, serología (Reacción de Fijación de complemento, precipitación, cutirreacciones).

5.1.9. Histoplasmosis. Las lesiones predominan en la mucosa oral (glotis en "losange") ulceraciones en el borde de las narinas, úlceras en sacabocado en cara. Estas lesiones se acompañan con frecuencia de imágenes pulmonares (miliares calcificadas y menos frecuentes excavadas). El raspado de la lesión y los cultivos en medio de Sabouraud permiten la identificación del Histoplasma capsulatum. Se complementa con la serología (Reacción de Fijación de complemento, precipitación, inmunodifusión) y las cutirreacciones (histoplasminas).

5.1.10. Rhinosporidiosis. Enfermedad de localización electiva nasofaringea y caracterizada por lesiones hiperplásicas de carácter polipoide. Menos frecuente es la localización en la conjuntiva tarsal o bulbar. El Rhinosporidium seeberi se observa en la histopatología de la lesión como pequeños quistes que contienen los esporangios micóticos.

5.1.11. Rhinoescleroma. Infección granulomatosa crónica provocada por la Klebsiella rhinoscleromatis que compromete selectivamente la cavidad nasofaríngea pudiendo extenderse al sector laringo-traqueo-brónquico. Se caracteriza por iniciar con una rinitis atrófica a la que siguen infiltrados granulomatosos que terminan por obstruir la cavidad naso faríngea deformando el macizo nasal (nariz de Hebra), acompañándose de disfonía, anosmia y a veces trastornos respiratorios. La lesión granulomatosa invasiva puede comprometer los senos paranasales, la órbita con extensión hacia la cavidad craneana simulando una neoplasia. La his-

tología muestra un típico granuloma histiocitario donde predominan los macrófagos de aspecto "espumoso". Por coloración con sales argénticas (coloración de Warthin-Starry) se logra visualizar la Kleb siella rihinoscleromatis.

5.1.12. Granulomatosis de Wegener. Proceso que asienta en la línea media de la extremidad cefálica (macizo medio facial) de carácter destructivo, asociado con frecuencia a lesiones pulmonares y renales. La histología se caracteriza por focos necróticos, infiltrado de células gigantes, arteritis necrotizante. La evolución es generalmente fatal.

5.2. Forma visceral

5.2.1. Paludismo. a) de primoinfección (véase el punto 1.17.); b) de caracterización palúdica: en la terciana benigna los accesos febriles se producen día por medio; para la cuartana, cada 48 horas. En la terciana maligna predomina el síndrome seudotífico con ictericia y gran obnubilación o delirio pudiendo llevar al coma encefalítico palúdico. En cada caso la presencia del hematozoario en la sangre periférica proporcionará el diagnóstico.

5.2.2. Fiebre tifoidea. Presencia de síndrome tífico (fiebre, cefalea, obnubilación, roseola, esplenomegalia, leucopenia, bradicardia relativa, diarrea seguida de constipación, meteorismo abdominal. Merece destacarse que la esplenomegalia de la salmonelosis tífica es pequeña en comparación con la del Kala-Azar americano.
El hemocultivo positivo y la curva de aglutininas (Reacción de Widal) facilitan el diagnóstico. También son útiles el bilicultivo, médulocultivo e inmunofluorescencia.

5.2.3. Brucelosis. Se caracteriza por fiebre, cefalea pertinaz, mioartralgias, sudores profusos, llamativa postración, leucopenia, espelnomegalia discreta. El antecedente epidemiológico (contacto con

animales) es orientador. El hemocultivo y la reacción de aglutinación (R. de Huddleson), médulocultivo e inmunofluorescencia permiten el diagnóstico.

5.2.4. Esquistosomiasis (forma hepatoesplénica). En esta parasitosis son infrecuentes los largos períodos de fiebre irregular y sudoración comunes en el Kala - Azar americano. Además, en la esquistosomiasis el estado general no se altera como acontece con la leishmaniasis visceral. En esta última existen, además, importantes alteraciones sanguíneas (anemia, leucopenia, hipergamaglobulinemia). La eosinofilia orienta hacia la verminosis. El diagnóstico se formula por el hallazgo de huevos espiculados en materia fecal o por biopsia rectal.

5.2.5. Enfermedad de Chagas en etapa aguda. Existe el antecedente del chagoma del inoculación; además la esplenomegalia, cuando existe nunca llega al tamaño del bazo del Kala - Azar americano. En sangre existe leucocitosis con linfocitosis absoluta. La presencia del tripanosoma en sangre periférica y la serología orientan el diagnóstico.

CAPITULO III

DETECCION DE PATOLOGIA REGIONAL. PARAMETROS ESENCIALES PARA EL DIAGNOSTICO

1. Brucelosis

1.1. Diagnóstico clínico

1.1.1. Forma aguda. Astenia, fiebre, artromialgias, sudores.

1.1.2. Forma crónica. Astenia, psicofísica, dolores articulares, impotencia sexual, aborto o infertilidad.

1.2. Diagnóstico de laboratorio

1.2.1. Métodos Directos. Aislamiento de brucelas por hemocultivos seriados.

1.2.2. Métodos Indirectos. Reacción de aglutinación de Huddleson (en suero o L.C.R.)

1.2.2.1. Infección reciente. Título de 1/80 o superior, en título ascendentes y con "test" del 2-mercaptoetanol positivo (indicador de la presencia de IgM).

1.2.2.2. Infección crónica. Título de 1/20 a 1/80 estable y siempre asociado a los antecedentes epidemiológicos y al perfil clínico. Intradermorreacción de Burnet: pápula no menor de 10 mm de infiltración.

2. Tripanesomiasis cruzi humana, Enfermedad de Chagas-Mazza

2.1. Diagnóstico clínico

2.1.1. Forma aguda

a) De aparición espontánea. Fiebre, presencia de chagoma de inoculación, ulcerado o no, localizado en cualquier región del organismo inclusive en cuero cabelludo, adenopatías generalizadas, taquicardia (acompañada o no de miocarditis), linfocitosis sanguínea absoluta.

b) Post-transfusional. Fiebre, adenopatías generalizadas, linfocitosis sanguínea absoluta.

2.1.2. Forma crónica

Las alteraciones crónicas se relacionarán con los antecedentes de medio y el transcurso o no de una fase aguda.

2.1.2.1. Cardiovascular. (Clínico-electrocariográfico). Bloqueo de rama, signos de miocardiopatía difusa.

2.1.2.2. Digestiva. (Clínico-radiológico) Megoesófago, megacolon.

2.1.2.3. Neuropsíquica. (Clínico-electroencefalográfico) Déficit mental, disrritmias.

2,2, Diagnóstico de laboratorio

2.2.1. Métodos directos

2.2.1.1. Fase aguda. Frotis y gota gruesa (tres determinaciones diarias de cada método durante tres días consecutivos), hemoconcentración de Martín Lobeuf.

2.2.1.2. Fase crónica. Xenodiagnóstico

2.2.2. Métodos indirectos

2.2.2.1. Fase aguda. Inmunofluorescencia, hemaglutinación y fijación de complemento (R. de M. Guerreiro) positivas en títulos crecientes y con "test" del 2-mercoptoetanol positivo.

2.2.2.2. Fase crónica. Dos de las tres reacciones serológicas consignadas deberán ser positivas con títulos estables y con "test" del 2-mercoptoetanol negativo.

3. Leishmaniasis

3.1. Diagnóstico clínico

Apoya la presunción diagnóstica el antecedente laboral del enfermo.

3.1.1. Forma primaria. Chancro de inoculación cutánea. Lesión ulcerosa, verrugosa o granulomatosa de evolución crónica generalmente indolora que asienta sobre todo en áreas de piel expuestas.

3.1.2. Forma secundaria, Lesión de las mucosas. Presencia de lesión ulcerosa o úlcero-vegetante localizada en la zona oro-faringeo-nasal, indolora y de evolución crónica.

3.2. Diagnóstico de laboratorio

3.2.1. Métodos directos. Observación del parásito a partir de las lesiones, mediante raspado con bisturí del borde de las mismas y coloración del extendido por el método de Giemsa.

Examen histopatológico. Etapa imprescindible y complementaria del anterior que requiere una minuciosa observación. En los cortes histológicos las leishmanias se ven en el interior de los monocitos y células epitelioides.

Cuanto mayor es el número de cortes histológicos que se practiquen mayores serán las posibilidades de hallar el parásito, particularmente si el examen por frotis de la lesión resulta negativa. Además, debe tenerse presente que la situación intracitoplasmática que mantiene la leishmania dificulta el diagnóstico.

3.2.2. Métodos indirectos

a) Serología. Inmunofluorescencia. Se consideran positivas. Títulos de 1/100 o mayores.
b) Hipersensibilidad retardada. Investigación de la alergia cutánea por medio de la intradermorreacción de Montenegro. Se considera positiva cuando existe una induración de 10 mm de diámetro como mínimo.

4. Leptospirosis

4.1. Diagnóstico clínico

4.1.1. Forma seudogripal. Fiebre, cefalea, artromialgias, fotofobia, inyección conjuntival, vómitos.

4.1.2. Forma hepato-renal. A los signos y síntomas referidos en el punto 4.1.1. se agrega ictericia de piel y mucosas, coluria y materias fecales hipo o acólicas.

4.1.3. Forma meningea. Se agrega a lo mencionado en el punto 4.1.1., síndrome meníngeo con líquido cefalorraquídeo cristal de roca.

4.2. Diagnóstico de laboratorio

4.2.1. Métodos directos

a) Durante la primera semana, observación directa de sangre al microscopio, con fondo oscuro. La muestra de sangre se extrae con mezcla anticoagulante y se centrífuga a 2000 r.p.m. durante 10 a 15 minutos. Se observa al microscopio una muestra sobrenadante.

b) A partir de la segunda semana, examen directo de muestras de orina, con fondo oscuro previa centrifugación a 2000 r.p.m. durante 5 a 10 minutos.

4.2.2. Métodos indirectos

4.2.2.1. Inespecíficos. Eritrosedimentación acelerada, leucocitosis neutrófila, transaminasas elevadas, hiperazoemia, hipercreatinemia, hiperbilirrubinemia, albuminuria, hematuria, hiperalbuminorraquia con pleocitosis linfocitaria.

4.2.2.2. Específicos. Serología. Sueroaglutinación con títulos iniciales de 1/100 en curva ascendente.

5. Paludismo

5.1. Diagnóstico clínico. Lo caracteriza la clásica triada con escalofrío. hipertemia y sudor, precedidos por un lapso prodrómico caracterizado por malestar general, cefalea, fiebre incaracterística, agregándose en los niños diarrea y bronquitis.

En el paludismo terciano benigno cada período de accesos de 24 horas es separado por un período asintomático de igual duración. En el paludismo cuartano el período de accesos dura 24 horas y el asintomático 48 horas.

5.2. Diagnóstico de laboratorio

5.2.1. Inespecíficos. En área palúdica y en ausencia de parásitos en sangre periférica, puede ser de utilidad la verificación de anemia, hipocitocromía, policromatofilia, leucopenia y monocitosis y la presencia de células sanguíneas con pigmentos maláricos.

5.2.2. Específicos. Gota gruesa (tres determinaciones diarias durante tres días consecutivos).

6. Parasitosis intestinal

6.1. Diagnóstico clínico. Abdomen globuloso, doloroso a la presión en zona periumbilical y marco colónico; episodios diarreicos que alternan con períodos de constipación. Con frecuencia existe anemia de distinto grado.

6.2. Diagnóstico de laboratorio

6.2.1. Métodos Directos. Enteroparasitograma.

6.2.1.1. Método de Deschiens. Recolección diaria de una muestra de materia fecal en solución formolada al 5%. Este procedimiento se prolongará por espacio de siete días. Util para la observación de quistes.

6.2.1.2. Método de SIMIC. Recolección de materia fecal del séptimo día recién emitida en forma espontánea o luego de un purgante. Esta muestra deberá ser remitida al laboratorio en suero fisiológico en un lapso no mayor a una hora. De lo contrario, mantenerla en la heladera 24 a 48 horas. Método útil para la observación de trofozoitos.

6.2.1.3. Método de Graham-Garaguso. Diariamente por la mañana al despertar y sin haberse higienizado la región anal, se adhiere un trozo de cinta "scotch" en ambas márgenes del ano, se retiran al cabo de unos minutos y se montan en una placa de acrílico para observación al microscopio. Se repite este procedimiento por espacio de siete días y se observan todas las muestras a la vez. Util para huevos y formas adultas de oxiurus y proglótidos de Tenia.

6.2.2. Métodos indirectos Inespecíficos. Presencia de anemia y eosinofilia en sangre periférica.

7. Sífilis

7.1. Diagnóstico Clínico

7.1.1. Sífilis primaria. Lesión ulcerosa de base indurada, indolora que asienta en región genital, anal u oral y que se acompaña de adenopatía regional, no dolorosa, que jamás supura.

7.1.2. Sífilis secundaria. Puede ser orientadora de esta etapa de la lúes la presencia de fiebre, poliadenopatías generalizadas, sobre todo occipitales acompañadas de lesiones erosivas en las mucosas (orales y en margen de ano), exantemas (roseólico, pápulo escamoso de localización electiva palmoplantar) y compromiso de las faneras (alopecía "en abras" del cuero cabelludo y de las cejas).

7.1.3. Sífilis tardía. Se presenta después del segundo año de la infección.

7.1.3.1. Sífilis nerviosa. Trastornos neurológicos diversos (parálisis de nervios periféricos, psicosis), alteraciones pupilares (asimetría, pereza al estímulo luminoso; puede existir el signo de Argyll Robertson aunque no es imprescindible para formular el diagnóstico), paralisis general progresiva y tabes dorsal.

7.1.3.2. Sífilis cardiovascular. Aneurismade la aorta torácica.

7.1.3.3. Sífilis tuberosa y gomosa. Presencia de tubérculos y gomas cutáneas óseas y viscerales, que representan lesiones con necrosis tisular específica o destructivas de evolución crónica y que no poseen carácter distintivo.

7.1.4. Sífilis congénita. Queratitis intersticial, sordera neural, deformación de los incisivos, meningitis y parálisis general progresiva.

7.2. Diagnóstico de laboratorio

7.2.1. Métodos directos. Examen de la lesión por el método del fondo oscuro.

7.2.2. Métodos indirectos. A partir de la segunda semana de aparecida la lesión primaria V.D.R.L. cuantitativa sospechosa a partir de la dilución 1/8 en suero y en L.C.R. La inmunofluorescencia debe reservarse para descartar las falsas positivas biológicas. No son útiles, en cambio, para medir la eficacia de la terapéutica ya que su gran sensibilidad la mantiene positiva años después de extinguidas las reaginas de la serología clásica.

8. Tuberculosis

8.1. Diagnóstico clínico. Febrícula, sudoración, adelgazamiento, cansancio fácil, disminución del apetito, tos seca y productiva (con o sin hemóptisis). La forma extrapulmonar más frecuente es la meningoencefalítica que se sospecha por su comienzo insidioso, con cambio de carácter que va completando el síndrome neurológico (cefalea, diplopia, oftalmoplejía, parosias) en varias semanas y que se acompaña de un L.C.R. cristal de roca, hipertenso, con hiperalbuminorraquia, hipoclorurorraquia, hipoglucerraquia y pleocitosis neutrófila (en una etapa precoz) y linfocitaria más tarde. También dentro de las formas extrapulmonares, merecen especial

atención por su relativa frecuencia la úlcera cutánea y las formas osteoartrítica provocadas por el Mycobacterius Vr. hominis, bovis o por micobacterias atípicas, estas últimas de difícil diagnóstico.

Debe incluirse siempre, en el diagnóstico diferencial, las lesiones ulcero-vegetantes, granulomas, escrofuloderma y seudomicetomatosas.

8.2. Diagnóstico de laboratorio

8.2.1. Métodos directos

a) Recolección de esputos seriados (cuatro muestras). Examen directo y cultivos en medios especiales.
b) Líquido cefalorraquídeo. Recolección de 20 ml de L.C.R. para examen microscópico y cultivo.
c) Material de biopsia. Pleura, peritoneo, cápsula sinovial, estudio histopatológico complementado con coloraciones para bacilo ácido-alcohol resistentes.
d) Orina. Recolección de orina de 24 horas. bacterioscópico y cultivo.

8.2.2. Métodos indirectos. Estudio del viraje tuberculínico: Manteux o P.P.D. 1/1000 o 2 UT, respectivamente. Se considerará positiva débil, 10 mm de infiltración; positiva moderada, entre 11 y 20 mm; intensa, más de 20 mm.

9. Micosis profundas

9.1. Diagnóstico clínico

9.1.1. Póliposas de las mucosas . Rinosporidiosis. Presencia de pólipos sésiles o pedunculados capaces de obstruir las fosas nasales. Pueden también asentar en la mucosa conjuntiva o bucofaringea. El pólipo san-

gra con facilidad y su superficie se halla cubierta de puntos perlados que corresponden al parásito.

9.1.2. Papilomatosas y verrugosas de la piel. Cromomicosis. Es una dermatitis vegetante y verrugosa de la piel que asienta generalmente en los miembros inferiores. Las saliencias nodulares adoptan el aspecto de coliflor. Estas lesiones a veces se confunden con la leishmaniasis a forma verrugosa, hecho a tener en cuenta en áreas endémicas de esta protozoosis.

9.1.3. Tumorales con múltiples trayectos fistulosos por los que se elimina pus con granos parasitarios, Micetomas. Son tumoraciones de consistencia leñosa, que asienta por lo general en las extremidades, sobre todo inferiores, aunque pueden localizarse en otro lugar del organismo (cervicofacial, torácico, abdominal). La tumoración provocada por la infiltración dura se halla sembrada de abscesos fistulosos por los que drenan granos de color blanco amarillento, rojo o negro.

9.1.4. Gomosas, Esporotricosis. Se caracteriza por la formación de nódulos subcutáneos que se reblandecen formando abscesos de evolución crónica acompañados de linfangitis troncular (frecuentemente sembrada de parásitos), y adenopatía satélite. Asientan particularmente en las extremidades y con mayor frecuencia en manos y antebrazos.

9.1.5. Granulomatosas y supurativas con diseminación linfohemática.

9.1.5.1. Blastomicosis sudamericana. Las manifestaciones cutáneo-mucosas sobre todo en la boca, son las únicas características de esta micosis y consisten en ulceraciones de superficie granulosa sembrada de microabscesos y de un puntillado hemorrágico, sobre una base infiltrada constituyendo la "estomatitis moriforme" patognomónica de esa micosis. A esta lesión se agregan otras tales como: pulmonar crónica (que simula la tuberculosis); diseminada aguda (que aparenta una septicopiohemia);

cutaneoganglionar (con caracteres de escrofuloderma); ganglionar cutáneo visceral (hepatoesplénica) con características de un linfoma Hodgkiniano.

9.1.5.2. Del sistema nervioso central. Criptococosis. El Cryptococo neoformas ataca de preferencia el sistema nervioso central simulando desde el punto de vista clínico y licuórico una meningoencefalitis tuberculosa. Sólo la identificación del hongo por microscopía directa o a través del cultivo permiten hacer el diagn;ostico.

9.1.6. Con afinidad hacia el sistema reticuloendotelial. Histoplasmosis.

9.1.6.1. Forma diseminada agu da. Fiebre, adelgazamiento, hepatoesplenomegalia, adenopatías generalizadas, lesiones cutáneo mucosas, anemia linfomonocitosis relativa. Puede acompañarse de insuficiencia suprarrenal, endocarditis y miliar pulmonar.

9.1.6.2. Forma diseminada crónica. Lesiones cutáneomucosas (a nivel de la boca, faringe, laringe, ventanas nasales y piel). Se agrega pérdida de peso y compromiso pulmonar (miliar); las lesiones mucocutáneas pueden ser ulcerosas con fondo regular o bien vegetante simulando leishmaniasis, epitelioma o tuberculosis.

9.1.7. De zonas áridas. Coccidioidomicosis. Fiebre, eritema nudoso, artralgias, conjuntivitis flictenular, lesiones ulcerosas en piel, imagen miliar pulmonar, adenitis localizadas o generalizadas que pueden abscedar y fistulizarse.

9.1.8. Oportunistas, Candidiasis, aspergilosis, ficomicosis. Son micosis oportunistas que aparecen en terrenos predispuestos (diabetes, neoplasia, tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores, etc. y que asientan sobre todo en aparato respiratorio. Los síntomas recuerdan una tuberculosis broncopulmonar con tos, expectoración gomosa hemoptoica y signos tóxicos.

9.2. Diagnóstico de laboratorio

9.2.1. Métodos directos. Los materiales de biopsia se dividirán en dos fragmentos: uno, se introduce en un frasquito conteniendo solución de formol al 10% y el otro en recipiente similar esterilizado y con solución fisiológica o solución inhibidora para los contaminantes. El primer frasco se destinará a examen histopatológico y el segundo a examen micológico, cultivo o inoculaciones.
Demostración directa del parásito a partir de la lesión, pus, granos, esputos, fístulas, cortes histológicos,L.C.R. o previo cultivo en medio de Sabouraud. También es útil el hemocultivo seriado para las formas sistémicas.

9.2.2. Métodos indirectos.Reacción de fijación de complemento, precipitación, en títulos elevados y crecientes; inmunodifusión en gel de agar e intradermorreacción con el antígeno específico.

CAPITULO IV

PREVENCION DE LAS ENDEMIAS REGIONALES

1. Brucelosis

1.1. Control de la brucelosis animal. Eliminación de los animales reactores positivos; control de los productos alimenticios de origen animal y sus derivados; vacunación preventiva de las hembras prepúberes.

1.2. Control de la brucelosis humana. Medidas de higiene alimentaria; evitar la manipulación de animales enfermos.

2. Enfermedad de Chagas-Mazza

2.1. De orden general: Mejorar la vivienda; lucha antitriatoma con insecticidas de acción residual; extensión y cultura sanitaria de la población.

2.2. De la forma transfusional. Tratamiento de la sangre con cristal violeta al 1/4000; efectuar serología en todos los dadores.

2.3. De la forma congénita. Estudio clínico y serológico de las embarazadas y de los neonatos; tratamiento específico de las embarazadas con infección activa.

3. Leishmaniasis

3.1. Uso de mosquitero y repelentes.
3.2. Destrucción del mosquito transmisor (flebótomo).
3.3. Recomendar a las personas expuestas el uso de ropas protectoras.
3.4. La vacunación (aún impracticable en nuestro medio) es sólo útil para controlar focos localizados.

4. Leptospirosis

4.1. Erradicación de los animales portadores particularmente los domésticos, tanto de las zonas rurales como de las urbanas.

4.2. Evitar todo contacto con aguas contaminadas durante las prácticas deportivas (natación, pesca, buceo, etc.)

4.3. Evitar contactos con animales portadores.

4.4. Protección de los trabajadores expuestos al contagio: mineros, poceros, trabajadores de cloacas, arrozales, cortadores de cañas, pescadores, matarifes, etc.

5. Paludismo

5.1. Medidas Antimosquitos. Construcción de viviendas a una distancia mayor de 2.000 metros de las áreas de cría de anófeles. Esta distancia que media entre los lugares de reproducción de los mosquitos y las viviendas se denomina área de dispersión.

5.2. Destrucción de mosquitos adultos por medio del uso de insecticidas de efecto residual.

5.3. Saneamiento del medio evitando el estancamiento de las aguas. Es importante tener presente que para evitar la reproducción de los mosquitos en corrientes y vías de agua es necesario lograr una corriente tan rápida y uniforme como sea posible, sin reflujos ni aguas estancadas.

5.4. Destrucción de las larvas de mosquitos. Uso de aceites antilarvarios. Estos para ser eficaces deben reunir dos condiciones: el aceite debe ejercer acción tóxica directa sobre las larvas y debe penetrar muy pronto en los sifones respiratorios de las mismas.

Los restos de aceite de motor son buenos larvicidas aumentando su acción si se lo usa mezclado con DDT al 5%. Otra propiedad deseable que debe poseer el aceite antipalúdico es su capacidad de cambiar la flora de los arroyos. También se puede utilizar el verde de París (acetoarsenito de cobre) a razón de 10 gramos de substancia por cada 3 metros cuadrados de superficie.

5.5. Protección de casas, cuarteles, escuelas y otras instituciones con telas metálicas cuyos poros tengan una abertura de 1,15 milímetros.

5.6. Uso de mosquiteros y repelentes.

5.7. Quimioprofilaxis. Se utilizará el difosfato de cloroquina en las siguientes dosis:

niños: entre 1 y 3 años 75 mg; entre 4 y 6 años 100 mg; entre 6 y 10 años 150 mg; entre 11 y 16 años 200 mg.

mayores de 16 años y adultos: 250 mg

Estas dosis se administrarán en todos los casos dos veces en la semana. A la cloroquina, droga supresiva, se asociará una 8-aminoquinoleína; la primaquina para posibilitar la erradicación del pasmodio (cura radical) a razón de 15 mg para los adultos y la mitad de la dosis para los niños, administrada una vez al día por un lapso de dos semanas.

6. Parasitosis intestinales

6.1. Protección de los alimentos de las moscas.

6.2. Filtración y hervido del agua. En su defecto clorinación (la concentración final de cloro residual debe situarse entre 1,5 y 2 p.p.m. (partes por millón = miligramos por litro).

También es útil en caso de no poder realizar los procedimientos mencionados, recurrir a la tintura de iodo a razón de 2 gotas por litro de agua, dejando reposar esta solución alrededor de una hora a temperatura ambiente.

6.3. Proscribir la ingestión de vegetales crudos. En caso de hacerse necesaria su consumisión, se procederá a su cocción o en su defecto a un prolongado lavado con agua previamente hervida o clorada.

6.4. Uso de calzado adecuado.

6.5. Construcción de retretes donde la fosa (privada higiénica) debe estar construída de tal manera que su piso no debe contactar con la napa de agua subterránea.

6.6. Prohibir la defecación a campo abierto.

6.7. Lavado minucioso de las manos con agua potabilizada.

6.8. Examen de los individuos que manipulan alimentos con el fin de detectar y eliminar los portadores de quistes y huevos viables de parásitos.

6.9. De ser posible tratamiento colectivo.

6.10. Saneamiento ambiental (construcción de letrinas en cantidad suficiente, remoción de terrenos, uso de desinfectantes con efecto residual como el borato de sodio o la cianamida cálcica).

6.11. Inspección rigurosa de la carne a ser vendida a la población (bovina y porcina) para el caso de las teniasis.

6.12. Cocción adecuada de la carne a ser consumida, para el caso de las teniasis.

6.13. Educación sanitaria a nivel popular.

7. Sífilis

7.1. Administración de una dosis de 2.400.000 de unidades de Penicilina G-benzatínica a toda persona que se ha expuesto al contacto de pacientes sifilíticos con lesiones.

7.2. Búsqueda regular de contactos.

7.3. Búsqueda del "grupo racimo" constituido por los "sospechosos" que no son contactos sexuales del paciente pero que pueden necesitar serología, por haber sido hallados en compañía de los contactos sexuales.

7.4. Educación sanitaria popular a distintos niveles.

8. Tuberculosis

8.1. Prevención primaria

a) Mejorar las condiciones económico-sociales de la comunidad; dicho en otros términos: aumentar el capital de salud.
b) Educación sanitaria
c) Vacunación con B.C.G.
d) Quimioprofilaxia a los no infectados expuestos al contagio con bacilíferos. La misma se prolongará hasta tres meses después de la desaparición del riesgo de contagio.

8.2. Prevención secundaria

a) Pesquisa de presuntos tuberculosos a través de:
a.i.) Prueba tuberculínica
a.i.i.) Radiografía de tórax
a.i.i.i.) Examen de esputo
b) Tratamiento adecuado de todos los tuberculosos confirmados.

8.3. Prevención terciaria. Legislación que apoye la rehabilitación, readaptación, reeducación y reubicación.

9. Micosis profundas. Debido a que la mayoría de los hongos parásitos del hombre viven saprofíticamente en el suelo (vegetales, maderas húmedas, suelos abonados con deyecciones de murciélagos, aves, etc.) y penetran en el organismo mediante un macro o microtrauma producido a nivel de la piel o mucosa o bien a través de la vía inhalatoria, se hace difícil la aplicación de medidas preventivas eficaces. Además, debe tenerse en cuenta que la mayoría de las micosis profundas se adquieren cumpliendo tareas rurales en áreas de prevalencia endémica. Por lo tanto, se procurará cumplir con las siguientes medidas:

a) Uso de calzado conveniente para evitar traumatismos y heridas en miembros inferiores.
b) Evitar la introducción en los orificios naturales de tallos vegetales.
c) Proteger en lo posible, las vías aéreas superiores en toda incursión dentro de cavernas o grutas o en áreas con suelo árido y sobre todo arenoso.
d) No utilizar hojas de vegetales para efectuar la "toilette" anal, costumbre practicada por ciertas poblaciones.
e) Proteger los miembros superiores (especialmente manos y antebrazos) en tareas de jardinería o en la fabricación de tejas y ladrillos.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGIA REGIONAL

1. Brucelosis

1.1. Modalidad clínica aguda

1.1.1. Medidas higiénico-dietéticas. Reposo absoluto durante cuatro semanas; tratamiento sintomático de la fiebre y el síndrome álgico; régimen hiperproteico asociado a vitaminoterapia del tipo A, C y del complejo B.

1.1.2. Tratamiento antimicrobiano. De ser posible se adecuará al antibióticograma. De lo contrario, se recomienda el siguiente:

1.1.2.1. Electivo: tetraciclinas, vía oral, 25 a 50 mg/kg peso, divididos en 4 tomas diarias; vía IM, 15-25 mg/kg peso; Vía IV, 10-15 mg/kg peso; en ambas vías divididas en dos aplicaciones diarias.

Este tratamiento debe prolongarse por un lapso de tres semanas y conviene asociarlo a la estreptomicina (1 gr diario). Cada serie debe repetirse cada 2 a 3 meses durante un lapso de 1 año.

Actualmente se está utilizando con éxito la Kanamicina (15 mg/kg/peso) diariamente, vía IM, asociado al Sulfometoxazol-trimetroprina.

1.1.2.2. Alternativo. Ampicilina, 100 mg/kg peso, diariamente, asociado a sulfometoxazol-trimetroprina, 2 comprimidos cada 12 horas; rifampicina, 10 mg/kg peso (máximo 600 mg día) asociado con sulfometoxazol-trimetropina.

Se seguirán los mismos lapsos y duración de cada serie como los señalados en el item. 1.1.2.1.

1.1.3. Corticoesteroides. Se reservarán para las formas clínicas severas, a la dosis de 0,5 a 1,0 mg/kg peso, diariamente de prednisona (o su equivalente dexa o betametasona).

La dosis total se reducirá un 10 a un 20% semanalmente al observarse la mejoría clínica.

1.2. Modalidad clínica crónica

1.2.1. Medidas higiénico-dietéticas. El reposo dependerá de las manifestaciones clínicas de orden general y sobre todo de las localizaciones y/o complicaciones y secuelas remanentes.

1.2.2. Tratamiento antimicrobiano. Se instituirán series y lapsos similares a los señalados para la modalidad aguda.

1.2.3. Tratamiento etiológico. Se recomienda asociar al tratamiento antibiótico la antígenoterapia hiposensibilizante con vacunas microbianas (homóloga a la especie causante de la enfermedad), fracciones antigénicas o haptenos. Se utilizará la vía subcutánea y las dosis deberán ser rigurosamente controladas y reguladas para evitar efectos colaterales.

1.2.4. Tratamiento de las localizaciones, complicaciones y secuelas. Se adecuarán las medidas terapeúticas según las circunstancias.

1.3. Tratamiento de los contactos. Además de las medidas higiénicas de carácter individual ya expuestas en el anterior informe (véase item 1.2. del punto 2.2.2.: Pautas para la Prevención de las Enfermedades Regionales), algunos autores estiman conveniente el tratamiento profiláctico antibiótico post-exposición y recomiendan una semana de tratamiento con rifampicina o ampicilina asociada al sulfometoxazol-trimetropina a las dosis convencionales.

2. Tripanosomiasis cruzi humana. Enfermedad de Chagas-Mazza

2.1. Tratamiento de la fase aguda

2.1.1. Reposo. Dieta. Sintomático.

2.1.2. Terapeútica específica: Nifurtimox (Lampit), adultos 8 a 10 mg/kg/peso/día; durante 90 días. En los adultos el tratamiento puede extenderse a 120 días; Benznidazol (Radanil), 5 a 7 mg/kg/peso/día fraccionado en dos tomas. Se comenzará con la mitad de la dosis y se aumentará progresivamente hasta llegar, al cabo de 5 a 7 días, a la dosis estipulada. La duración del tratamiento se prolongará por espacio de 4 semanas

Si luego de cumplida la primera serie con cualquiera de las drogas antichagásicas mencionadas persistiera el Xenodiagnóstico positivo, se efectuará una nueva serie con iguales dosis y lapsos.

En las formas clínicas con grave compromiso cerebral (meningoencefalitis) o cardíaco (miocarditis aguda) se asociará a la medicación tripanomicida los corticoesteroides (prednisona o equivalente) a razón de 0,25 a 0,75 mg/kg/peso/día, fraccionada en dos tomas diarias. Con la mejoría clínica se reducirán las dosis conforme a las normas que rigen para este tipo de fármacos.

Algunos autores aconsejan asociar la piridoxina al Nifurtimox para evitar las complicaciones neurológicas provocadas por el nitrofurano.

2.2. Tratamiento de la fase crónica. Se orientará al tratamiento de las secuelas: cardiovasculares (cardiopatía chagásica crónica), digestivas (megavisceras) y neurológicas (encefalopatía tripanosomiásica crónica). Será dirigido, en cada caso, por el especializado.

3. Leishmaniasis.

3.1. Forma cutáneomucosa. Se han ensayado con éxito los antimoniales pentavalentes (N-metil-glutamina) y la Anfotericina-B. Esta última, sin embargo, deberá estar reservada a las siguientes modalidades evolutivas:

a) Con compromiso mucoso extensivo
b) Formas con tendencia mutilante.
c) Sujetos con inmunidad por medicación celular deprimida.

3.1.1. Antimoniales pentavalentes. N-Metil-Glucamina (Glucantime). Es una sal orgánica de antimonio. Se presenta en ampollas de 5 cm^3 conteniendo 1.5 g de la sal antimoniato de N-Metilglucamina en solución al 30% (cada ampolla contiene 425 mg de Antimonio).

La dosis oscila entre 50 y 80 mg/kg/peso en días alternos, completando 10 a 14 aplicaciones, de preferencia por vía intravenosa diluída en solución dextrosada al 5%.

Los niños recibirán entre 2 y 3 ml por cada 10 kg de peso.

Se recomiendan de 3 a 5 series con intervalos de 6 a 8 semanas.

Aunque el Glucantime es por lo general bien tolerado y se elimina rápidamente por orina, se han señalado náuseas, vómitos alimenticios y biliosos, artromialgias, alteraciones del sedimento urinario (efecto nefrotóxico) y del registro electrocardiográfico (efecto cardiotóxico). También se han descrito erupciones zosterianas en los pacientes tratados con sales de antimonio.

3.1.2. Anfotericina B. Antes de iniciar el tratamiento conviene dosar la creatininemia, hemoglobinemia, ionograma en sangre del enfermo y efectuar un E.C.G.

Se administra el primer día 10 mg de anfotericina B; desde el segundo al quinto día se aumenta la dosis de droga en 10 mg/día hasta alcanzar 50 mg de Anfotericina B al quinto día. Es conveniente agregar en la solución diluyente (250 c.c. de suero dextrosado al 5% un antipirético conjuntamente con un antihistamínico (50 mg de difenhidramina).

Al final de la primera semana se repiten la creatininemia, ionograma en sangre, dosaje de Hb. y electrocardiograma.

Pasados los cinco primeros días de tratamiento, se pasa a una administración en días alternos de 50 mg de Anfotericina B. La dosis total de Anfotericina B no debe sobrepasar la dosis de 2 grs.

El tiempo medio de perfusión será de 2 horas aproximadamente.

Semanalmente se repiten los dosajes de Hb., creatinemia y Kalemia.

Cuando el aclaramiento de creatinina baja hasta un 30% del valor inicial se reducirá entre un 50 a un 70% la dosis de Anfotericina B a perfundir.

4. Leptospirosis. Persiste aún la controversia sobre la efectividad de los agentes antimicrobianos en el período agudio de la leptospirosis. Sin embargo, parecen haber mostrado alguna eficacia ciertos antibióticos tales como la asociación de penicilina-estreptomicina. La primera razón de 250.000 a 300.000 U./kg./peso/día en infusión intravenosa; la estreptomicina, a razón de 500 mg c/12 horas, vía intramuscular.

Algunos autores consideran también como eficaces ciertas tetraciclinas (terramicina, ambramicina y aureomicina) administradas a dosis elevadas muy precozmnnte y durante períodos prolongados.

El Cloranfenicol no tiene acción sobre las leptospiras.

El tratamiento antibiótico resulta eficaz inmediatamente después del contacto infeccioso.

5. Paludismo.

5.1. Tratamiento individual.

5.1.1. Tratamiento supresivo o del acceso, también llamado clínico porque hace desaparecer los síntomas palúdicos aunque la infección continúa a nivel tisular.

El tratamiento, se basa en el uso de 4-aminoquinoleínas entre las cuales se menciona la Cloroquina. El tratamiento supresivo dura de 3 a 4 días, administrando el primer día 900 mg, el segundo 600 mg y los dos días restantes 300 mg, totalizando 1800 mg para los adultos.

Con este esquema, el acceso palúdico desaparece al segundo día y la parasitemia al tercero. Como la excreción de la droga es lenta, la misma sigue actuando durante varios días.

Este tratamiento conduce a la curación clínica en el paludismo por vivax y malarias y a la cura radical en el paludismo por falciparum siempre y cuando no exista resistencia de la cepa para la cloroquina.

Las recidivas se tratarń con el mismo esquema terapeútico.

En infecciones graves (perniciosas) se utilizará la perfusión lenta de 600 mg de clorhidrato de cloroquina disueltos en 500 ml de suero dextrosado al 5%, repitiendo cada 8 horas hasta que se haga posible la medicación por vía oral con el fin de completar la dosis total aconsejada. En casos de insuficiencia renal no se sobrepasarán los 600 mg de droga en las 24 horas.

En los niños la dosis de cloroquina es de 10 mg/kg/peso corporal, no debiendose superar la dosis, de 20 mg/kg/peso del producto base.

5.1.2. Tratamiento radical o curativo. Se utilizará una 8-aminoquileína, de preferencia la primaquina que actúa sobre todas las formas extraeritrocitarias (esquizontes tisulares primarios y secundarios) gametocitos y es

porozoitos. La primaquina es una excelente droga antirrecidivante. Se pueden utilizar cualquiera de estos dos esquemas: 15 mg. de droga, diariamente, durante 14 días, o bien una sola dosis semanal de 45 mg de droga durante 8 semanas, a partir de la finalización del tratamiento supresivo.

5.1.3. Tratamiento de enfermos infectados con P.falciparum resistente a la Cloroquina.

Se iniciará con sulfato de quinina 600 mg cada 8 horas durante 14 días asociado a la pirimentamina 25 mg, dos veces al día, durante 3 días, y una sulfamida (sulfisoxazol o sulfadiacina) 0,5 g, cada 6 horas, durante 5 días.

Si no se consigue quinina se iniciará el tratamiento lo más precozmente posible a base de pirimetamina y sulfisoxazol.

5.2. Tratamiento colectivo o en masa. Utilizado en los programas de erradicación. Se emplea el pamoato de cicloguanil (Camolar) compuesto insoluble en agua, de liberación prolongada, administrado a la dosis de 5 mg/kg/peso para el adulto y 16 mg/kg/peso corporal para niños en una inyección aplicada por vía intramuscular cada 4 a 6 meses. Su repetición a intervalos indicados asegura una eficiente protección antimalárica contra cepas susceptibles.

5.3. Profilaxis antipalúdica.

Véase el item 5.7. del capítulo IV. Prevención de las endemias regionale

6. Parasitosis Intestinales.

En áreas endémicas, es aconsejable la aplicación de un tratamiento colectivo, que se basará en los siguientes principios:

a) El tratamiento médico estará apoyado por una masiva, periódica, oportuna y comprensible campaña de educación sanitaria, conjuntamente con un adecuado saneamiento del medio.

b) A los individuos parasitados por una sola especie, se los medicará conforme al tipo de parásitos presente.

c) A los individuos parasitados por dos o más especies, una macroparásita (ej.: oxiurus, ascaris, etc.) y la otra microparásita (ej.: entamoeba, giardia, etc.), se preferirá combatir en primer término el (o los) ma-

croparásito y en una segunda etapa el (o los) microparásito.

d) Es aconsejable repetir periodicamente el tratamiento (cada tres o cuatro semanas), sobre todo en aquellas regiones donde se mantienen las condiciones ecológicas que hacen posible la difusión de las enteroparásitosis.

e) El tratamiento colectivo incluye al conjunto de individuos parasitados y no parasitados (conviventes y no conviventes). Se incorporan de esta forma al tratamiento las personas "visitantes" que conviven con los parasitados por breves lapsos, retornando luego a sus domicilios originarios. Esta conducta terapeútica se hace necesaria cuando el estudio parasitológico no incluye a todos individuos que se encuentran en el momento de realizar la encuesta parasitológica.

6.1. Tratamiento

6.1.1. Microparásitos

6.1.1.1. Amebiasis intestinal. Metronidazol: 20 mg/kg/peso, diariamente, durante 10 días. En casos agudos, 30 mg/kg/peso, durante 5 días. Se repetirá la serie varias veces con intervalos de 7 a 14 días.

6.1.1.2. Amebiasis extraintestinal. (Absceso hepático amebiano).
Metronidazol: 20 a 30 mg/kg/peso/día asociado al Clorhidrato de emetina, a razón de 1 mg/kg/peso, diaramente por vía subcutánea durante 10 días. En reemplazo de la emetina puede recurrirse a la Cloroquina 500 mg, 2 veces al día, durante las primeras 48 horas, seguidos de 250 mg, 2 veces al día, durante 3 semanas.

Cuando los síntomas persisten a pesar del tratamiento médico o aparece una tumefacción fluctuante y dolorosa que se insinúa a través de los espacios intercostales, se procederá a la punción aspirativa cerrada del absceso o bien al drenaje quirúrgico abierto del mismo.

6.1.1.3. Giardasis. Furazolidona: 300 mg por día durante 7 días.

Los niños recibirán 10 mg/kg/peso por día. Metronidazol: 250 mg dos veces por día durante 5 días; niños mitad de dosis.

6.1.2. Macroparásitos

6.1.2.1. Teniasis. Garaguso propone el siguiente tratamiento:
1er. día: dieta blanda libre de residuos. Por la noche purgante.
2do. día: igual dieta, enema evacuante por noche;
3er. día: en ayunas ingerir 4 comprimidos de niclosamida (cloro-salicilamida) previa masticación. Durante las 5 horas siguientes ingerir líquidos. A continuación administrar purgante y continuar ese día con dieta blanda. En niños se administrará la mitad de la dosis para adultos.

6.1.2.2. Hymenolepidiasis. Niclosamida: 1 gramo por día, en ayunas durante 5 días. Repetir tres series consecutivas con intervalos de 7 días' En los niños mitad de dosis.

6.1.2.3. Ascaridiasis, Anquilostomiasis, Oxiuriasis. Pamoato de pirantel: 10 mg/kg/peso durante 3 días continuados. Completar 5 a 6 series más de 1 días cada una con intervalo de 7 días entre ellas. Este tratamiento debe ser complementado con pomadas anales que contengan tiobendazole que a la vez que calman el prurito, matan a la hembra del parásito y sus huevos impidiendo la diseminación hacia el medio ambiente. Mebendazole: 100 mg 2 veces por día, durante 3 días consecutivos, independientemente de la edad o peso corporal. En Ascaridiasis resulta también útil la asociación de Pomoato de pirvinio con el ciclamato de tetramizol (Oxiverne N.R.).

6.1.2.4. Estrongiloidiasis. La droga de elcción, en nuestro medio es el Tiobendazole, a la dosis de 25 mg/kg/peso diariamente, 5 días consecutivos.

5.1.2.5. Trichiuriasis. Se preferirá el Mebendazole a las dosis ya mencionadas en el item 6.1.2.3.

6.1.3. Parasitosis Multiples (Tratamiento colectivo).

6.1.3.1. Por helmintos (necator, oxiurus, strongiloides, ascaris, trichiurus, etc.).

AVIR (Aristón): Asociación de Pomoato de pirvinio y thiabendazole adultos y niños con más de 40 kg de peso corporal: 2 (dos) cápsulas luego de almuerzo y cena durante 5 (c9nco) días.

Niños (con menos de 40 kg de peso): 1 medida de 5 ml por cada 5 kg/peso corporal y por día, durante 3 (tres) días. En áreas hiperendémicas es recomendable repetir 2 (dos series) más con intervalo de 3 semanas entre cada una de ellas.

6.1.3.2. Por protozoos y helmintos:

Rige el principio de tratar en primer término los protozoos y en una etapa posterior los hemintos.

6.1.3.2.1. Protozoos (Amebas, giardias):
FASYGIN (Pfizer) (Tinidazol 500 mg).
Adultos: 2 g. como dosis única
Niños: 50 mg/kg/peso, como dosis única.

6.1.3.2.2. Helmintos: A partir de la semana de finalizado el tratamiento para los protozoos administrar: AVIR (Aristón), a las dosis consignadas en el ít.6.1.3.1Si entre los helmintos hubiese parasistación por oxiurus o strongiloides agregar fricciones anales con Foldán crema.

En áreas hiperendémicas es recomendable 2 (dos) o más series de AVIR o MEBENDAZOLE, con intervalo de 3 (tres) semanas entre cada una de ellas.

7. Sífilis

7.1. Sífilis precoz. A los efectos del tratamiento, se entienden por tal a la sífilis primaria, secundaria y sífilis latente con menos de 1 año de duración.

7.1.1. Enfermos aptos para la penicilinoterapia. Penicilina G benzatínica 2.400.000 (la mitad en cada nalga) como dosis total por vía intramuscular.

7.1.2. Enfermos alérgicos a la penicilina. Estearato o etilsuccionato de eritromicina 500 mg cada 6 horas vía oral durante 15 días. Otra alternativa es el uso de clorhidrato de tetraciclina(500 mg cada 6 horas, vía oral). El medicamento deberá administrarse con estómago desocupado.

Algunos sifilólogos argentinos aconsejan para esta forma de sífilis la aplicación de 3 dosis de 2.400.000 U. de penicilina benzatínica con intervalo de una semana entre cada una de ellas.

7.2. Sífilis de duración mayor de un año, o de duración indeterminada, sin compromiso neurológico ni del LC.R. Se incluye en esta forma de sífilis a la forma cardiovascular. Penicilina G benzatínica 2.400.000 U. una vez por semana durante 3 semanas consecutivas. En los individuos alérgicos se adoptará la misma conducta terapeútica expuesta en el item 7.1.

7.3. Neurosífilis sintomática o asintomática. No es recomendable el uso de la penicilina G, Benzatínica pues no se aseguran niveles óptimas de penicilina en el L.C.R. El tratamiento de elección es la Penicilina G cristalizada (potásica o sódica) a la dosis de 20 millones de unidades diarias (en infusión intravenosa contínua o con intervalos de 3 o 4 horas) durante 15 días.

Conviene señalar que el United States Public Health Service recomienda tambien el uso de la penicilina G benzatínica, a la dosis semanal de 2.400.000 U por inyección intramuscular durante 3 semanas consecutivas.

7.4. Sífilis del embarazo. El tratamiento será el de la forma clínica correspondiente (véanse los items 7.1., 7.2. y 7.3.).

7.5. Sífilis congénita precoz. Penicilina G benzatínica a razón de 10.000 U. por kg. de peso; o bien 100.000 U de penicilina acuosa por kg de peso en una sola dosis por vía intramuscular.

Sífilis congénita tardía: Con L.C.R. patológico deberá tratarse como una neurosífilis. De lo contrario, se lo medicará como una sífilis latente tardía.

8. Tuberculosis

8.1. Normas terapeúticas en sujetos vírgenes de tratamiento

8.1.1. Formas mínimas

INH: 8 a 10 mg/kg/peso/día, 1 toma diaria
EMB: 25 mg/kg/peso/día los dos primeros meses; luego continuar con 20 mg/kg/peso/día
El tratamiento con INH + EMB se continuará hasta completar 9 meses de tratamiento. Algunos autores aconsejan extenderse hasta 1 año.

8.1.2. Formas poco avanzadas

a) INH + R/AMP (rifampicina, 10 mg/kg/peso) durante 6 meses; luego continuar con INH hasta completar 12 meses de tratamiento.
b) INH + EMB, durante 1 año

8.1.3. Tuberculosis graves

INH + Sulfato de estreptomicina (SM) + EMB:
INH: durante 12 a 18 meses
SM : 1 gramo diario durante 30 a 60 días; luego continuar día por medio hasta completar 90 días de tratamiento.
EMB: 25 mg/kg/peso/día los 2 primeros meses:
20 mg/kg/peso/día hasta completar 1 año

En algunos centros asistenciales se reemplaza la SM por R/AMB (10 mg/kg/peso/día) durante 6 meses.

8.2. Retratamiento. Se refiere a la conducta terapeútica practicada en aquellos enfermos con baciloscopía positiva al cabo de 6 meses de tratamiento convencional o en aquellos pacientes que sufrieron una recaída. El régimen terapeútico quedará supeditado a la sensibilidad bacteriana siempre

deberá iniciarse con un esquema de 3 drogas no utilizadas durante el tratamiento original, manteniendo, en lo posible, este orden de preferencia: 1ro. R/AMP; 2do. EMB; 3ro. ETA (etionamida); 4to. PZA (pirazinamida o morfozinamida) 5to. cicloserina; 6to. Capreomicina; 7mo. Kanamicina. Conviene agregar al retratamiento la INH, hasta tanto se demuestre la resistencia bacilar a la droga. El esquema elegido continuará por un lapso no menor a 6 meses, manteniéndolo con 2 drogas por un lapso de 1 año o más, según lo indique la evolución del proceso.

8.3. Tratamiento de la menigoencefalitis tuberculosa

INH + SM + EMB + Prednisona, esta última a razón de 1 mg/kg/días durante 6 a 12 semanas.

8.4. Uso de corticoesteroides. Estarán reservados para las siguientes formas de tuberculosis.

a) Meningoencefalitis
b) Aracnoiditis espinal
c) Pleuresía, peritonitis y poliserositis
d) Uveitis

9. Micosis profundas

9.1. Tratamiento médico

9.1.1. Elección de quimioterápicos y antibióticos antifúngicos

a) Paracóccidioidomicosis (Blastomicosis sudamericana)
Anfoterina B - Sulfometaxazol-trimetropina-Ketoconazol
b) Histoplasmósis
Anfotericina B - Sulfometoxazol-trimetropina-Ketoconazol
c) Criptococosis
Anfotericina B - 5 - fluorocitosina
Miconazol

d) Coccidioidomicosis
Anfotericina B - Ketoconazol
e) Candidiasis
Anfotericina B - Nistatina - Miconazol
Ketoconazol
f) Esporotricosis
Yodo - Anfotericina B
g) Actinomicosis
Sulfometoxazol trimetropina-Penicilian
Sulfas
h) Nocardiasis
Sulfometoxazol-trimetropina-Sulfas

9.1.2. Dosis

Anfotericina B Véase el item 3.1.2.
Sulfometoxazol (400 mg)-trimetropina (80 mg)
Dosis de ataque: 2 comp. c/12 horas
Dosis de mantenimiento: 1 comp. c/12 horas
En niños, mitad de dosis
Sulfamidas de acción rápida
Sulfadiazina, sulfisoxazol: 4 grs para adultos; niños, mitad de dosis.
Sulfamidas de acción lenta
Sulfametoxipiridazina y sulfametoxidiazina: dosis de ataque 1 gr diario; dosis de mantenimiento 0,5 gr diario.
Sulfamidas de acción ultralenta
N1 (5,6-dimetoxi-4-piridonil-sulfanilamida) o Ro 4-4393 o Fanasil: para adulto 2 gramos por semana.
Ketoconazol. La dosis para adultos varía entre 200 a 400 mg diarios.
Miconazol. 50 mg/kg/día se presenta en comprimidos de 250 mg. Para las formas graves, sistémicos se utiliza a la dosis de 10 ó 15 mg/kg/día (se presenta en ampollas de 200 mg). También se la puede utilizar por vía intratecal a la dosis que oscila entre 1 y 20 mg.

5 fluorocitosina oral. 100 a 200 mg/kg/día. Se presenta en comprimidos de 500 mg. La dosis total se fracciona en tomas cada 6 horas. La 5-fluorocitosina se recomienda asociarla a la Anfotericina B en casos de micosis graves provocadas por hongos levaduriformes.
La asociación permite reducir la dosis de Anfotericina B a 0,3 mg/kg/día, disminuyendo sus efectos tóxicos y reduce las posibilidades de resistencia microbiana a la 5-fluorocitosina (Negroni).

Yoduros. Comenzar con dosis entre 0,5 a 1 gr diario, aumentando paulatinamente hasta llegar a la dosis de 3 a 5 gr diarios.
El yoduro de sodio al 10% se reserva para el uso introvenoso.

Penicilina. Iniciar con 8 a 12 millones de unidades diariamente por vía introvenosa durante 4 a 8 semanas, continuando luego por vía intramuscular hasta completar 6 meses de tratamiento. A partir de entonces se continuará con tratamiento sulfamídico (Negroni).

Nistatina. Se emplea en comprimidos de 500.000 U. a razón de 1 comprimido cada 6 horas, para las formas digestivas.

Para las formas pulmonares se utiliza en aerosoles a razón de 30 o 40.000 U. de droga disueltas en 1,5 ml de propilenglicol al 70%, completando su volumen a 2 ml con agua destilada (Negroni).

9.2. Tratamiento quirúrgico. Estará indicado en los siguientes casos:

a) Formas tumorales
b) Formas cavitarias
c) Lesiones micóticas que producen graves o frecuentes episodios hemoptoicos.

INFORME DEL DR. RAMON A. de TORRES

Pág.

I. Recomendaciones para la toma de sangre y obtención de suero para pruebas inmunológicas. 99

II. Definición de los exámenes de laboratorio necesarios para la realización del diagnóstico de la patología a detectar. 101

I. RECOMENDACIONES PARA LA TOMA DE SANGRE Y OBTENCION DE SUERO PARA PRUEBAS INMUNOLOGICAS

Deben tenerse en cuenta que uno de los aspectos de mayor valor epidemiológico para diagnosticar el estado actual y cotejar pronósticos de evolución en una comunidad es disponer de una colección de sueros representativos. Por ello todo esfuerzo económico y operacional tendiente a su obtención, utilización y conservación óptimas debe ser realizado.

Proceso de obtención

a - Se utilizarán jeringas descartables de 20 ml con aguja descartable incorporada o adicionada en el momento apropiado para la punción venosa. Existe la opción altamente comparable en costos y de mejor operatividad usar Vacutainer.

b - Se tomarán entre 15 y 20 ml de sangre.

c - Se retirará la aguja y con suavidad y por las paredes de éstas, se transferirá la mitad del contenido a cada uno de dos tubos de centrífuga de 15 ml de capacidad, estériles, de plástico.

d - Se taparán, rotularán correctamente y se dejará en reposo ligeramente inclinados entre una a dos horas a temperaturas entre 20 - 30 grados para facilitar la coagulación y una buena retracción del coágulo.

Si el proceso de separación del suero se efectuara en forma inmediata se mantiene esta temperatura sin problemas. Si por el contrario se estima que van a transcurrir muchas horas desde la extracción a la separación conviene esperar que se forme el coágulo a temperatura ambiente y luego guardar las muestras en condiciones de temperatura entre 4 y 15°C.

e - Los tubos con el coágulo retraído de las paredes del tubo son centrífugados entre 1.000-1.500 rpm en centrífugas comunes de laboratorio durante 10 minutos.

El suero es transferido por decantación a otro tubo de centrífuga estéril, que es nuevamente centrifugado a 1.500 rpm durante 5 minutos para sedimentar los hematíes. El sobrenadante claro es transferido por partes iguales a dos tubos de hemólisis estériles debidamente rotulados y tapados con tapón de goma estéril.

La última transferencia debe ser hecha con pipeta Pasteur y tetinas de goma.

f - Los sueros así obtenidos son inventariados, dispuestos en cajas de Telgopor (de los usados en heladerías) con divisiones rectangulares de cartón y luego congelados lo más rápidamente posible. Si se dispone conviene tener hielo seco y alcohol común o acetona industrial y en esa mezcla congelar uno por uno los sueros (toma segundos) y luego guardarlos a -20°C.

g - Los rótulos deberán ser, de no existir otro sistema mejor, escritos con lápiz duro, con el número de identificación.

II. DEFINICION DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO NECESARIOS PARA LA REALIZACION DEL DIAGNOSTICO DE LA PATOLOGIA A DETECTAR

De acuerdo a la ficha encuesta médico clínica, e integrando los datos referentes al estudio de cada individuo encuestado en la página VI - se consignan exámenes complementarios (laboratorio) que fueron propuestas al estudio.

Estas son:

Sífilis	VDRL
Leishmaniasis	Reacción de Montenegro
Brucelosis	2-Mercaptoetanol
	Fijación de complemento
	Aglutinación de placas
Chagas	Vatuone - Yanovsky
	Inmunofluorescencia
	Hemoaglutinación
Leptospirosis	Aglutinación
	Inmunofluorescencia
Paludismo	Estudio Microscópico de gota gruesa
Tuberculosis	Baciloscopía
Parasitológico	Materia Fecal
Micológico	

En un análisis previo al traslado a Salta, surgió la necesidad de ajustar al máximo la factibilidad de la realización de las pruebas propuestas dentro de un razonable control de seguridad operativa.

Se fijaron normas rígidas de manejo de las tomas de sangre destinadas a estudios serológicos a los efectos de garantizar una toma, proceso de

obtención de suero, identificación, traslado y conservación de las muestras de sangre.

En fecha 8 de Setiembre se trasladó a Salta material de vidrio (tubos, tapones, rótulos, etc.) aplicable a facilitar la conservación de la colección de suero en forma duplicada.

El día 9 de Setiembre se tomó contacto con el Director del Hospital, Dr. Marcelo Rivero y el Jefe del Laboratorio Central del Hospital del Milagro sede del proyecto en lo que se refiere a Estudios de Laboratorio.

Con el Dr. Fortuni se analizaron los aspectos técnicos y operativos de la encuesta.

Las conclusiones pueden sumarizarse de la siguiente forma:

II.1 Obtención de las muestras para exámenes de Laboratorio:

Muestras de suero: Se aprobó el protocolo de extracción previamente enseñado. Se acordó en separar una pequeña dicuota de 0.5 a 1. Oml de suero que será conservada congelada en la Facultad de Farmacia y Bioquímica, y el resto se utilizará para el Estudio serológico tendiendo a tratar de conservar el máximo de suero posible en forma congelada.

Muestras de esputo: En encuestados sintomáticos o que resultaran con antecedentes que así lo indicaran el clínico encargado de la revisación, solicitaría la obtención de esputo que se colectaría en los pequeños recipientes usados por el servicio de salud Rural, que fueron puestos y acondicionados por el Laboratorio del Hospital del Milagro.

Muestras de Materia Fecal: Indicaciones precisas impartidas por miembros del Grupo de Salud Rural, incluyendo la provisión de recipientes especiales y la purga respectiva, a los encuestados permitió obtener un número de muestras de Materia Fecal conservadas con formol para su examen ulterior.

II.2 Evaluación de la capacidad operativa y del valor de las pruebas de Laboratorio aplicables al proyecto:

Pruebas para la Detección de Sífilis: Se estuvo de acuerdo en mantener como prueba exploratoria aplicable a la totalidad de los individuos la VDRL.

El Laboratorio de Salta asumió la responsabilidad y tiene todas las posibilidades para realizar dicho estudio. Se aconsejó que en todo caso de detectar un individuo con serología reactiva para VDRL, ese suero pasaría a un estudio para detección de anticuerpos específicos (Inmunofluorescencia) para lo cual se solicitaría el apoyo de otro laboratorio oficial de la ciudad de Salta.

A los efectos estadísticos y dado el nivel de calidad con que se realiza la prueba, la información que brinda VDRL es altamente significativa.

Prueba de Montenegro para la detección de Leishmaniasis: En principio se resolvió no efectuar la prueba de Montenegro en el primer grupo de encuestados, hasta tanto se pudiera disponer del reactivo necesario asegurando la inocuidad y calidad necesarias.

Pruebas serológicas para la detección de Infección Chagástica: El Laboratorio de Salta asumió la responsabilidad y cuenta con recursos humanos y materiales para realizar la prueba de Vatuone-Yanovsky.

Es perfectamente conocido el problema que representa la interpretación de las pruebas serológicas de la infección chagásica humana.

Tratándose de un problema prevalente en el área se considera que se deben agotar los elementos de juicio a los efectos de determinar con la mayor aproximación que individuos serán rotúlados como portadores de anticuerpos específicos post infección chagásica.

Creemos que es de fundamental importancia que el Laboratorio del Hospital del Milagro disponga de un Microscopio con aditamentos para Epifluorescencia, Luz de Halógeno, Campo Obscuro, y Contraste de fases.

De poder disponerlo este experto se compromete a entrenar en servicio a personal del Hospital en la aplicación de la Inmunofluorescencia para Chagas, Sífilis y Leptospirosis, tres problemas incluídos en este proyecto. De esta forma se conjugarían aspectos de gran importancia como lo configuran la obtención de resultados concretos para el diagnóstico de salud en Fronteras y la capacitación del personal y puesta en marcha nuevas técnicas diagnósticas en un Hospital de Infecciosas.

Es esencial que el total de los sueros de la encuesta sean estudiados por la prueba de Inmunofluorescencia y de Hemoaglutinación para detección de anticuerpos para Chagas.

Se trata en este caso no sólo de ajustar al máximo la detección de Infectados sino de ver cual es la correlación entre la prueba de Vatuone-Yanovsky, Inmunofluorescencia y Hemoaglutinación en una población que además está perfectamente identificada y con un excelente número de datos clínicos y electrocardiográficos.

Insistimos en la necesidad de que estas técnicas no sean realizadas en otros Laboratorios, sino que se complemente el excelente nivel actual del Laboratorio del Hospital del Milagro con los equipos y reactivos necesarios para que puedan adquirir la experiencia que este proyecto permite.

Obviamente el trabajo será controlado por el experto y método a pruebas de control que aseguren al máximo la seguridad operativa.

Técnicas serológicas para la determinación de la infección por Brucelas: El Laboratorio de Salta ha asumido la responsabilidad de la reacción de la aglutinación para detección de anticuerpos aglutinantes que revelan una infección por Brucelas.

Uno de los problemas críticos de esta reacción es la disponibilidad de un antígeno estandarizado que permita resultados comparables.

Obviamente este es un serio problema.

Tratándose de este tipo de trabajo, el ideal es completar la colección de sueros y calcular la cantidad necesaria de antígeno para el estudio total de los sueros por la técnica directa y por la adicionada de 2-Merceptietanol en los sueros positivos.

Adquirir en el mercado un antígeno al que previamente se le ha efectuado un control de calidad ajustado y completar el estudio con un sólo lote de antígeno.

Un antígeno que merece confianza y que puede ser obtenido con una garantía escrita de control es el producido por el Laboratorio Ramaciotti, de Córdoba.

No sería aconsejable la fijación de complemento. El alto título de anticuerpos bloqueadores, típica de la infección Brucelósica confirmada induce resultados poco confiables con esta técnica, que por otra parte es compleja y costosa.

En forma categórica es de importancia utilizar inmunofluorescencia como base de antígeno Cepa Vacunal inactivada.

Esto permite evaluar cualquiera de los tipos de anticuerpos presentes, utilizando un conjunto anti-gama total.
Nuevamente se reitera que la provisión de equipo para inmunofluorescencia al Laboratorio del Hospital del Milagro permitirá un avance cuantitativo y cualitativo y asegurar la solución de problemas diagnósticos con metodología de alta especificidad y eficiencia.

Estudio serológico para el estudio de infecciones por leptospiras: Los estudios serológicos (pruebas de aglutinación e Inmunofluorescencia) se efectuarán en la Facultad de Farmacia y Bioquímica (orientación Microbiología) con apoyo del laboratorio de Leptospirosis de INTA con la participación del Dr. Roberto Cacchione.

Estudio microscópico para la detección de hemoparasitosis (búsqueda de plasmodium): Invariablemente en todos los encuestados se tomó una muestra de sangre (se usa pliegue del codo) para estudio citológico. Se tomó en forma de extendido convencional para fórmula leucocitaria y en gota gruesa.

Ambos serán teñidos y estudiados en el Laboratorio de Salta.

Su carácter de preparaciones permanentes permitirá su revisión cuando fuera considerado oportuno.

La lectura de la fórmula leucocitaria permite tener una idea aproximada del estado general del individuo y se sabe que eosinofilias anormales pueden ayudar específicamente a detectar posibles infectados con parasitosis.

Además complementa el estudio de esta gota gruesa en la posibilidad de detectar la presencia de hemoparásitos.

Baciloscopía para tuberculosis: Muestras de esputos tomados por métodos convencionales aprobados por el programa de Salud Rural serán procesados y estudiados en el Laboratorio de Salta, donde se dispone del personal y elementos suficientes para realizar este estudio con gran eficiencia.

En los encuestados sólo se tomó muestra de esputo, cuando el clínico que inició el estudio del Individuo, así lo consideró necesario, siendo fundamental en casos de personas sintomáticas.

Parasitológico de Materias Fecales: Muestras tomadas a posteriori de una purga y recogidas con un líquido formolado fueron obtenidas de un número importante de los encuestados (no de su totalidad).

Los mismos van a ser estudiados en el Laboratorio de Salta que cuenta con personal preparado para este tipo de estudio.

Estudio Micológico: No se planeó ninguna actividad sistemática de laboratorio para estudio micológico.

Se convino en casos en que la inspección clínica de los encuestados si lo requieriera se consignaría en la ficha, y asegurándose que toda información posterior sería documentada, se derivaría su estudio por las vías normales.

La colección de sueros permite en el futuro y si el grupo lo considerara oportuno ensayar la reactividad de los mismos contra antígenos de micosis profundas y superficiales que recientemente se han incorporado al arsenal diagnóstico.

Estudios Adicionales. Hepatitis B: Dada la necesidad de conocer la distribución zonal de los portadores asintomáticos y/o enfermos de Hepatitis B, el experto se compromete a estudiar la totalidad de los sueros para detectar presencia de HBsAg por técnica de contrainmunoelectroforesis y hemoaglutinación reverso pasiva. Esta prueba se llevará a cabo en el Laboratorio de Salta con asistencia directa del experto. Complementa la experiencia que ya tiene en ese Laboratorio.

Ambos son altamente eficientes en la detección de portadores.

De ser necesario pruebas del tipo Enzimo inmuno ensayo (EIE) y/o radioinmunoensayo (RIA) se realizarán en Orientación Microbiología, Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Disproteinemias: El Laboratorio de Salta realizará un proteinograma de todos los sueros obtenidos. El mismo se hará por técnica de electroforesis en celogel. Se tiende junto con la fórmula leucocitaria a tener dos grandes pruebas indicadoras de procesos subclínicos evolutivos de alto riesgo.

Resumen:

En el fin de la etapa de definición de exámenes de laboratorio puede presentarse el Resumen de la Tabla:

EXAMENES DE LABORATORIO APROBADOS PARA DETECCION DE PATOLOGIAS EN EL AREA DE FRONTERA

Infección que se intenta detectar	Muestra Obtenida	Nº DE ENCUESTADOS		PRUEBAS/S DE LABORATORIO				Notas
		Total	Parcial	1ra.Prioridad	2da.Prioridad	3ra.Prioridad	Todas	
SIFILIS	Suero	X		VDRL	Inmunofl. (confirma)			
LEISHMANIASIS				Prueba de Montenegro				En suspenso
CHAGAS	Suero	X		Vatuone Yanovsky	Hemoaglutinación	Inmunofluorescencia	X	
BRUCELOSIS	Suero	X		Aglutinación	Inmunofluorescencia		X	
LEPTOSPIROSIS	Suero	X		Aglutinación	Inmunofluorescencia		X	Se realizará en Facultad Farm.y Bioq.
PALUDISMO	Gota gruesa Extendido de sangre	X		Microscopia Búsq.hemop./ for.leuc.				
TUBERCULOSIS	Esputo		X	Microscopia				
PARASITOSIS COPRODETECCION	Materia Fecal (formolada)		X	Microscopia				
MICOLOGIA	A ser indicado en c/u		X					
HEPATITIS B	Suero	X		Contrainmunoelectroforesis HRP			X	Se realizará en Fac.de Farm.y Bioq.
DISPROTEINEMIAS	Suero			Electroforesis				