



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Yahnisi Alejandra Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Actividad:

Portafolio de evidencias

Grado: 2 Grupo: A

Tripanosomiasis Americana (Enfermedad de Chagas)

- ✓ **Concepto:** Es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma Cruzi*, Originaria del continente americano, su distribución geográfica está estrechamente ligada a la presencia del insecto vector que la transmite.
- ✓ **Etiología:** El parásito causal es el *T. Cruzi*, un protozoo flagelado del que se ha descrito 6 linajes genéticos. *T. Cruzi* circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote. Las formas amastigote se multiplican, se diferencian en tripomastigotes que rompen las células hospedadoras y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta entrar a nuevas células hospedadoras.
- ✓ **Fisiopatología:** Después que penetran los tripomastigotes, los parásitos entran al torrente sanguíneo, se disemina por el cuerpo, infectando una amplia gama de células nucleadas en las que se diferencian en amastigotes. La respuesta inmune innata desencadenada por las moscas y el ADN del parásito conduce a una respuesta con predominio de LT auxiliares. La producción de diversas citocinas proinflamatorias y la activación de **LTCD8** reducen la parasitemia a nivel mínimo en 4 a 8 semanas, un mecanismo de evasión inmunitaria permite la proliferación persistente de los mecanismos de evasión persistentes de baja intensidad de amastigotes y su liberación al torrente sanguíneo con la infección subsiguiente de casi todos los tipos de células nucleadas, en especial las cardíacas, esqueléticas y M. Liso.

✓ **Diagnóstico:** Se basa en la detección del parásito *T. Cruzi* o anticuerpos contra él. **Fase aguda:** Se busca el parásito directamente en sangre fresca, capa leucocitaria o por microhematocrito. También se puede usar métodos de concentración como el strout. En algunos casos se recurre al hemocultivo o al Xenodiagnóstico. **Fase crónica:** el dx. se realiza principalmente mediante pruebas serológicas que detectan anticuerpos IgG contra *T. Cruzi*. Se recomienda usar 2 pruebas diferentes con alta sensibilidad y especificidad (ELISA, IFI, quimioluminiscencia). También se puede usar PCR para detectar ADN del parásito.

✓ **Tratamiento:** Benznidazol: Edad < 12 años 5-7.5 mg/Kg al día en 2 dosis. Edad > 12 años 5 mg/Kg por día en 2 dosis de 30 a 60 días. Nifurtimox Edad < 10 años 15-20 mg/Kg por día en 3 o 4 dosis. Edad 11-16 años 12.5-15 mg/Kg por día en 3 o 4 dosis; Edad > 16 años 8-10 mg/Kg por día en 3 o 4 dosis. De 60 a 90 días.

✓ **Factores de riesgo:** Presencia de vinchucas y/o heces, mudas o huevos en la vivienda, techo de paja con barro, chapa y paja, caña y varilla, paredes de adobe, paredes agrietadas, desorden en la vivienda, gallineros próximos a la vivienda, perros dentro de la vivienda, aves dentro de la vivienda.

Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana

* Descubierta en Brasil (1909) por el Dr. Carlos Justiniano Riveiro das Chagas.

La enfermedad de Chagas es una enfermedad producida por la infección con *Tripanozoma Cruzi* (T. Cruzi), parásito unicelular que se transmite a través de triatomíneos, insectos, hematófagos, que pueden compartir vivienda con el hombre. Esta enfermedad es endémica desde México hasta Argentina, estimándose unas 20 000 000 de personas infectadas.

La enf. transcurre silenciosamente; se puede ignorar su existencia tanto en el período crónico como en el P. Agudo, debido a la ausencia de signos y síntomas.

✓ **Vías de transmisión:** La principal vía de transmisión es la Vectorial, estimada en más del 80% de los casos conocidos; se realiza indirectamente, por el contacto de materia fecal con parásitos, ya sea con el orificio de la piel producido por la picadura del triatomo para succionar sangre o por depósito de heces sobre mucosas del huésped. Existen otras vías como la transfusión sanguínea, transmisión congénita y la relacionada con accidentes de laboratorio.

✓ **Clasificación Clínica:** La enf. de Chagas evoluciona en 3 fases: aguda, indeterminada y crónica, cada una con caract. Clínicas y criterios diagnósticos y terapéuticos diferentes.

✓ **Fase aguda:** Se inicia al momento de adquirir la infección por cualquier vía durante 2 y 4 meses. Se caract. por presentar positividad en estudios parasitológicos directos en sangre y los síntomas son inespecíficos.

✓ **Fase indeterminada:** Corresponde a la etapa que sigue de la fase aguda y comienza cuando la parasitemia se vuelve indetectable por los métodos parasitológicos directos. Será forma indeterminada cuando no se presenten signos ni síntomas de lesión visceral clínicamente evidentes con el electro-

Cardiograma y estudio radiológico de tórax y aparato digestivo normales. Esta fase puede durar toda la vida, o derivar en la fase **Crónica** en la cual al cabo de 15 a 20 años aparece alguna manifestación orgánica cardíaca, digestiva, mixta o neurológica.

✓ **Diagnóstico:** El dx. etiológico de la enf. de Chagas se basa en la clínica, epidemiología y laboratorio. En la etapa aguda los estudios se centran en la búsqueda y reconocimiento del T. Cruzii en sangre, porque en etapas iniciales de la enf. se encuentran parasitemias importantes y a medida que transcurren la infección va disminuyendo hasta hacerse mínimas y aleatorias.

En etapas crónicas (indeterminada o inaparente), las parasitemias son transitorias y por ello el dx. se realiza fundamentalmente mediante el hallazgo de anticuerpos circulantes contra T. Cruzii.

* **En fase aguda:** Fase inicial de esta enf., algunos autores describen que las formas benignas representan el 75% de los casos, las formas de mediana gravedad el 19% y las formas graves el 6% de los casos. La mortalidad en esta fase se encuentra por debajo del 10%. Esta fase se **caracteriza** por la presencia de fiebre como único síntoma o acompañado de pocos síntomas y aún más cualquier síntoma, lo que justifica que ante cuadros infecciosos, febriles prolongados e indeterminados debe pensarse en esta enfermedad (Chagas agudo). La **fiebre** es el síntoma más destacado (95% de los casos), se presenta de forma continua, remitente, intermitente; la intensidad de la fiebre es extremadamente variable y va de simples febrículas vespertinas a hipertermias de 39° o 40° . Los casos de hipertermia se dan en los casos graves de niños pequeños.

✓ **Prevalencia en Chiapas:** Un estudio en Medigraphic (2014-2015) halló una positividad del 1.2% en donantes de hospitales de Chiapas. La enfermedad de Chagas sigue siendo un desafío de salud pública

en Chiapas, especialmente en comunidades rurales donde las condiciones de vivienda y la presencia del vector facilitan la transmisión. Estudios realizados en Chiapas han confirmado la presencia de parásitos Trypanosoma Cruzii en la región. Regiones como la selva lacandona y áreas rurales en Chiapas han sido identificadas como zonas de mayor riesgo.

Para clasificación de enfermedad de Chagas en fase aguda: Caso agudo sospechoso: Personas con fiebre de más de 5 días de duración, de etiología no identificada, acompañada o no de escalofríos y que presente uno o más de los sig. síntomas. Mialgias o artralgia, debilidad general, astenia, diarrea, dolor abdominal, disnea, dolor torácico, taquicardia / palpitaciones, hepatomegalia, adenopatías, edema facial y / o miembros inferiores, eritema nodoso (adultos).

En caso de RN son sospechosos los cuadros clínicos caracterizados por prematuridad, hepatoesplenomegalia y fiebre prolongada.

Caso agudo confirmado: Caso sospechoso o no, confirmado por laboratorio mediante la positividad de uno o más de los sig. resultados:

Parasitemia: Presencia de *T. Cruzi* en examen directo, por cultivo, por aislamiento en animales de laboratorio, por Xenodiagnóstico o PCR.

Seroconversión o aumento de títulos ≥ 4 diluciones de anticuerpos + contra *T. Cruzi*, mediante 2 métodos:

Inmunofluorescencia indirecta, ensayo inmunoenzimático (ELISA), Aglutinación directa (AD) con y sin mercaptoetanol, examen anatómico patológico en caso de fallecimiento, compatible por inmunohistoquímica o PCR.

Tratamiento: Tx. en el período agudo: Nifurtimox (Nitrofurilidenamino) y Benznidazol (Nitroimidazolacetamida); estos son medicamentos de alta complejidad y por tanto sólo puede ser recomendado por profesionales que conozcan bien las complejidades.

Benznidazol de la casa Roche, se administra dosis de 5-7 mg / Kg / día, a cualquier edad durante 30 días.

Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana

*** Agente causal:** Parásito protozoario *Trypanosoma Cruzi*

Es una enfermedad parasitaria crónica causada por un protozoario flagelado *Trypanosoma Cruzi*, este parásito normalmente se transmite al ser humano a través de insectos triatomíneos estrictamente hematófagos de la familia **Reduviidae**. Algunas especies como el armadillo, la chucha o fura, ratones y ratas, así como muchos murciélagos han sido descritos albergando *T. Cruzi*.

La infección por *T. Cruzi* puede causar aborto o nacimiento prematuro, los síntomas pueden aparecer después del parto. El síntoma más frecuente es la hepatomegalia.

Fase aguda: Se caracteriza por producir malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas suelen ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enf. con frecuencia no se detecta en esta fase. El Chagoma del ojo (Signo de Romana) aparece el 90% de los casos, en px. recién infectados. Los síntomas generales en esta fase son: Fiebre, agrandamiento del hígado y del bazo, edema generalizado y adenomegalia. Una **Complicación** grave de esta etapa es la **Meningoencefalitis**, que aparece también en niños menores de 2 años, la mortalidad en estos casos puede llegar al 50%.

Fase indeterminada: Comienza unas 8-10 semanas después de la fase aguda con o sin manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el px. tiene plena capacidad para desarrollar act. físicas y sus electrocardiogramas son normales. Las pruebas serológicas siguen siendo + y la parasitemia aunque no sea detectable por métodos parasitológicos directos, puede ser detectada por **Xenodiagnóstico** en el 20-60% de los casos.

✓ **Fase crónica:** Se estima que hasta el 30% de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirá un daño cardíaco, digestivo o neurológico, 10-20 años después de haber contraído la enf. mientras que en los demás enfermos no se manifiesta ninguna alteración orgánica.

✓ **Diagnóstico:** 1. Métodos parasitológicos: Las técnicas utilizadas son: el frotis sanguíneo grueso o el examen de una muestra de sangre fresca colocada entre el portadjetos y la laminilla. Los métodos de concentración aumentan la probabilidad de detectar la parasitemia. El más sencillo es el de la centrifugación de sangre, otro método consiste en dejar que la muestra se coagule, centrifugar el suero a baja velocidad para eliminar glóbulos rojos restantes a una mayor velocidad (600g) para concentrar los parásitos en el sedimento (Método Strat). 2. Métodos indirectos: Para el Xenodiagnóstico es preciso contar con triatomeos libres de infección, criados en el laboratorio. La técnica consiste en emplear 10 ninfas de tercer estadio de *Rhodnius prolixus* distribuidas 10 por cada caja, las cuales se alimentan del px. A los 30-60 días después de la succión de la sangre, se examinan sus heces e intestinos bajo el microscopio para detectar tripomastigotes o epimastigotes del T. *Cruzi*.

✓ **Tratamiento:** El Tx. tripanosomicida es el indicado para los pacientes que sufren de enf. de Chagas aguda, la mayoría de los cuales son jóvenes y por lo tanto lo toleran mejor que los adultos.

El nifurtimox (derivado de nitrofurán) y el benznidazol (un nitrimidazol) son fármacos eficaces tanto como para los tripomastigotes como contra amastigotes.

El nifurtimox se administra en dosis diarias de 10 mg/kg de peso corporal en adultos durante 60-90 días, mientras que el benznidazol se administra en dosis diarias de 5-10 mg/kg durante 30-60 días.

✓ **Reflexión:** La enfermedad de Chagas también conocida como tripanosomiasis americana es una afección infecciosa causada por el parásito *Trypanosoma Cruzi*; este parásito se encuentra en las heces del insecto también llamado Chinche besucora, este parásito puede infectar a cualquier persona, muchas personas no presentan síntomas los cuales pueden ser: Fiebre, fatiga, pérdida de apetito, diarrea, vómito, agrandamiento del hígado y bazo (hepatosplenomegalia); en la fase crónica los px. presentan problemas cardíacos como agrandamiento del corazón, insuficiencia cardíaca, arritmias, problemas digestivos como agrandamiento del esófago y del colon. Su diagnóstico se realiza mediante análisis de sangre que detectan anticuerpos contra el parásito, también se utiliza el xenodiagnóstico. Su tratamiento se basa en medicamentos antiparasitarios como el benznidazol y nifurtimox.

✓ **Preguntas:**

- ¿Ha vivido o viajado a áreas rurales de América Latina?
- ¿Ha notado la presencia de chinches en su hogar?
- ¿Ha notado hinchazón en el párpado (Signo de Romana)?
- ¿Ha tenido problemas digestivos, dificultad para tragar o estreñimiento?
- ¿Ha recibido alguna transfusión sanguínea?

✓ **Bibliografía:**

- Belkis Yolē Alarcón de Noya, Jaime Torres, José Antonio S. Laura Naranjo, Oscar Noya. Guía para el diagnóstico, manejo y tratamiento de la enfermedad de Chagas en fase aguda. (2008). Academia biomédica digital. Venezuela
- Felipe Guhl. Enfermedades de Chagas o Tripanosomiasis americana. (2000). Centro de Investigaciones en Microbiología y parasitología tropical CIMPAT. Universidad de Bogotá.
- C. Rozman - F. Cardellach - P. Farreras Valentín. (2018) Farreras Rozman Medicina interna (18ª edición). ELSEVIER.

Tuberculosis:

- **Agente:** *Mycobacterium Tuberculosis*
- **Concepto:** Enfermedad infecto-contagiosa causada por *Mycobacterium Tuberculosis* que afecta al parénquima pulmonar con un alto grado de contagio. Enfermedad granulomatosa crónica que habitualmente afecta a los pulmones, aunque puede afectar cualquier otro órgano o tejido del cuerpo.
- **Etiología:** Las micobacterias pertenecen a la familia *Mycobacteriaceae* y *actinomycetales*, siendo *M. Tuberculosis* el agente más importante y frecuente de tuberculosis en humanos. El complejo *M. Tuberculosis* incluye varias especies como *M. Bovis*, *M. Caprae*, *M. Microti*, *M. Pinnipedii* y *M. Canetti*. *M. Tuberculosis* es una bacteria aerobia fina, no esporógena, bacilar, que no se tiñe con Gram pero sí con tinciones ácido-alcohol resistentes (BAAR) debido a su pared celular rica en aminoácidos micólicos, arabinogalactanos y peptidoglicanos. Esta pared celular también contribuye a su escasa permeabilidad y resistencia a antibióticos. Su genoma completo tiene 4043 genes codificados de proteínas y un alto contenido de guanina y citosina (65.6%).
- **Fisiopatología:** Inicia con la inhalación de la *M. Tuberculosis*, las bacterias llegan a los alvéolos donde son fagocitadas por macrófagos, dentro del macrófago la bacteria evade la destrucción inhibiendo la fusión fagosome, lisosoma y multiplicándose se forma un granuloma o tubérculo una estructura de células inmunitarias que intenta aislar la infección, la inmunidad celular mediada por LT CD4 activa a los macrófagos para eliminar bacterias en muchos casos la infección se controla y se establece la tuberculosis latente sin síntomas, ni contagio, sin embargo el sistema

inmunitario se debilita, las bacterias latentes pueden reactivarse causando tuberculosis activa con multiplicación bacteriana y daño tisular pulmonar con posible formación de cavidades y diseminación a otros órganos. La virulencia de la cepa, el estado inmunitario del huésped y factores ambientales influyen en la progresión de la infección.

- **Diagnóstico:** Prueba de la tuberculina! Para conocer si un individuo ha sido infectado por M. Tuberculosis se estudia su respuesta de hipersensibilidad retardada frente a determinados compuestos antigénicos específicos del bacilo. La tuberculina que se obtiene del filtrado del cultivo M. Tuberculosis esterilizado y concentrado, actualmente está constituida por un derivado proteico purificado (PPD). La PT se realiza según la técnica Mantoux, mediante la inyección intradérmica en la cara ventral del antebrazo de una cantidad constante de líquido diluyente (0.1 ml) con dosis correspondiente de tuberculina, si la técnica es correcta aparecerá en el lugar correspondiente a la inyección una pápula que desaparecerá en pocos minutos.
- **Tratamiento:** El tratamiento inicial se utiliza isoniazida que se administra diariamente durante los primeros meses. Consta de una fase intensiva de 2 meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol seguida de una fase de continuación de 4 meses con isoniazida y rifampicina, la duración total es de 6 meses para la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar no meningea sin complicaciones en casos de resistencia de infección con VIH tuberculosis meningea en niños o en el embarazo hay que considerar monitoreo clínico y bacteriológico.

- **Factores de riesgo:**
 - ° Contacto cercano con personas con TB activa.
 - ° Inmunocomprometidos
 - ° Condiciones médicas que debilitan el sistema inmune (Ej. Diabetes, enfermedades renales)
 - ° Tabaquismo
 - ° Uso de drogas
 - ° Viajes recientes a países con alta prevalencia de TB.

Tuberculosis, Patogenia, diagnostico y tratamiento.

- **Agente:** *Mycobacterium Tuberculosis*.
Enfermedad infecciosa causada por bacilos del género *mycobacterium tuberculosis*.
La evolución entre la infección por *m. Tuberculosis* y la tuberculosis activa es multifactorial e implica diferentes escalas biológicas. La síntesis de ESAT-6 o la inducción de la necrosis de los macrófagos alveolares son claves, pero para entenderla se requiere tomar en cuenta las dinámicas de reinfección endógena y exógena, el drenaje del parénquima pulmonar y la mecánica respiratoria, los procesos de fibrosis locales y la irrigación sanguínea. Paradójicamente, la respuesta inmune generada por la infección es altamente protectora (90%) contra la tuberculosis activa, aunque al basarse esencialmente en la proliferación de linfocitos Th1 no puede evitar la reinfección. La inmunosupresión severa tan solo puede explicar un 10% de los casos de la tuberculosis activa, mientras que el resto es favorecido por comorbilidades un ambiente proinflamatorio y una suspensión genética desconocida. La capacidad patogénica de las micobacterias ambientales es discreta, ligada a déficits en la respuesta inmune innata y adquirida. Remarcable es la capacidad de generación de biofilms y la capacidad de *M. ulcerans* para generar la exotoxina micolactona.
- **Crónico:** La infección desencadena una respuesta granulomatosa (formación de granulomas con células epitelioides, linfocitos y células de Langhens). La necrosis caseosa desencadena una característica central. La inflamación crónica puede persistir por años, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

- **Agudo:** En casos de TB miliar o reactivación, hay inflamación sistémica con fiebre, sudores nocturnos y daño pulmonar agudo.
- **Prevalencia en Chiapas:** Alta, debido a factores de hacinamiento, desnutrición y acceso limitado a servicios de salud.

Tuberculosis Pulmonar: Estudio clínico-epidemiológico

La tuberculosis (TB) fue llamada tisis (del latín *phthisis*) por primera vez en la antigua Grecia por hipócrates y su agente causal fue descubierto en 1882 por Robert Koch, quien aisló y cultivó los bacilos responsables de esta enfermedad.

- **Fisiopatología:** Los riesgos de desarrollar TB activa es mayor en pacientes con inmunidad celular alterada. La infección inicia cuando el bacilo alcanza el alveolo pulmonar, lo invade y posteriormente es fagocitada por macrófagos alveolares, donde se replica intracelularmente. El macrófago interactúa con los LT lo que resulta en la diferenciación de macrófagos en histiocitos epitelioides, los cuales junto con los linfocitos forman granulomas.

Tuberculosis primaria y Postprimaria o reactivación de la TB: Se ha considerado TB primaria en px. que desarrollan la enf. después de una exposición inicial y postprimaria o reactivación. **Linfadenopatía:** Es la alteración más común en niños 90 a 95% de los casos, en 43% de los adultos, generalmente es unilateral, paratraqueal derecha e hilar y su frecuencia disminuye con la edad. En TC, los ganglios muestran hipodensidad central (necrosis caseosa) y reforzamiento periférico, que representa el anillo vascular del tejido granulomatoso inflamatorio que indica enfermedad activa.

Puede ser la única característica radiológica aunque usualmente se asocia con otras manifestaciones.

Enf. Parenquimatosa: Se manifiesta consolidaciones homogéneas, en parches, lineal, nodular o segmentaria es común en adultos y se localiza en cualquier lóbulo, predominante en los superiores y medio. 2/3 de los casos se resuelven sin secuelas.

- **Reflexión:** La tuberculosis causada por *Mycobacterium tuberculosis*, su transmisión aérea facilita su propagación, especialmente en condiciones de hacinamiento; estas bacterias llegan a los pulmones y el cuerpo forma granulomas para contener la infección, si el sistema inmunitario falla, la bacteria se multiplica causando así la tuberculosis activa; su diagnóstico se basa en el cultivo de esputo, radiografía torácica, PCR; su tx. principal es con isoniazida, también se puede usar rifampicina, etambutol, Piracinamida o estreptomycin.

- **Preguntas:**
 - * ¿Ha notado sangre en la flema (hemoptisis)?
 - * ¿Siente dolor en el pecho?
 - * ¿Ha perdido peso de manera involuntaria?
 - * ¿Ha estado en contacto con alguna persona diagnosticada con tuberculosis?
 - * ¿Tiene VIH o SIDA?

- **Bibliografía:** T.R. Harrison, Long, D.L. Kasper, R.D. Adams, J.B. Martin, J.L. Jameson. Principios de medicina interna. (2012). 18ª edición. Mc Graw Hill.

- * Mariana Juárez Beltrán, Kena Zaragoza Velasco, José Luis Criales Cortés. Tuberculosis pulmonar. (2009). Radiología de México.

- * Daniel Karam Tameh, Santiago Echeverría Zuno, Fernando José Sandoval Castellanos. (2009). GPC, diagnóstico y tratamiento de Tuberculosis pulmonar. México. Instituto Mexicano del Seguro Social.

- * Pere-Joan Cardona. Patogénesis de la tuberculosis y otras micobacterias. (2018). Elsevier. Barcelona España.

Dengue:

■ **Agente:** *Aedes aegypti*

■ **Concepto:** Es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes aegypti*, que afecta a millones de personas anualmente en áreas tropicales y subtropicales. El virus del dengue (DENV) pertenece a la familia *Flaviviridae* y representa 4 serotipos. (DENV-1 — DENV-4)

■ **Fisiopatología:** El virus se replica en las células del sistema inmunitario, las citoquinas proinflamatorias pueden aumentar la permeabilidad vascular; alteración de la coagulación. Se puede presentar estas alteraciones, aunque no suele ser suficiente para causar hemorragia grave; extravasación del plasma aumenta la permeabilidad capilar lo que puede conducir a un shock hipovolémico; la trombopenia es un sello distintivo de la infección por dengue; también se puede presentar insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, miocardiopatía o encefalitis.

■ **Diagnóstico:** Fase aguda: 0-7 días después del inicio de los síntomas durante este periodo, el dx. debe realizarse en muestras de suero utilizando cualquiera de estas combinaciones: • Una prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT) (Ej. PCR) y una prueba de anticuerpos IgM o una prueba ELISA del antígeno NS1. * Fase de convalecencia: > 7 días después de los síntomas: Cuando la muestra en la fase aguda es negativa en las combinaciones recomendadas, se recomienda IgM y ELISA como prueba principal después del 7 día.

■ **Tratamiento:** No hay tratamiento específico para el dengue, lo habitual es aliviar el dolor y se utiliza paracetamol, se debe evitar tomar AINES (antiinflamatorios no esteroideos) como el ibuprofeno y la aspirina ya que aumentan el riesgo de hemorragias.

Dengue Grave:

- **Concepto:** Es una complicación potencialmente mortal de la enfermedad del dengue, caracterizada por un daño a los vasos sanguíneos, también se le conoce como dengue hemorrágico.
- **Fisiopatología:** La fiebre del DH es la manifestación más severa de la infección por el Favirus del dengue, donde las células del sistema mononuclear fagocítico y las células dendríticas son las células blanco primordiales; así como las células de Langerhans localizadas en la piel son permisivas para la infección y es probable que sean las células blanco en etapas muy tempranas luego de la picadura del mosquito infectado. Los principales mecanismos fisiopatológicos del DH son: Formación de anticuerpos antivirales desprovistos de un papel protector inducido por la invasión previa de un serotipo heterólogo del virus, pero a pesar de esto, se une a la superficie del virión y tras su interacción, el receptor FC dirige al virus del dengue hacia las células blanco, originando una infección potenciada.
- **Diagnóstico:** El DH se diagnostica con un análisis de sangre que detecta la presencia de anticuerpos o antígenos del virus.
Pruebas de laboratorio: PCR: Detecta la presencia del virus en sangre y se puede realizar en los primeros 7 días de síntomas. °Detección de antígeno NS1: Se realiza en suero. 1-5 día de síntomas. °Detección de anticuerpos IgM e IgG: Se realiza a partir del 5^{to} día de síntomas. °Hemograma completo: Permite conocer el estado de las células sanguíneas.
- **Tratamiento:** Se administran líquidos para tratar la deshidratación, uso de acetaminofén para controlar la fiebre y aliviar el dolor, baños tibios de esponja para tratar la fiebre, transfusión sanguínea se utiliza para reemplazar la pérdida de sangre. DG. se trata con líquidos IV, terapia de O₂ y atención hospitalaria para mejorar las complicaciones.

● **Etiología:** El virus pertenece a la familia Flaviviridae, género Flavivirus. Serológicamente se ha identificado cuatro serotipos de virus del dengue: DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4. Tras una primoinfección por un serotipo de dengue existe inmunidad cruzada temporal contra el resto de los serotipos infectante, por lo que el paciente puede sufrir nuevos episodios de dengue por los otros serotipos a los que no ha estado expuesto.

● **Factores de Riesgo del Dengue:** Vivir en zonas endémicas, tener condiciones preexistentes como la diabetes, hipertensión arterial y asma, niños menores de 14 años y adultos mayores de 60 años, la pobreza, la falta de acceso al agua.

● **Factores de Riesgo del Dengue Grave:** Haber tenido dengue anteriormente aumenta el riesgo de tener una forma grave de la enfermedad, si se contrae una nueva cepa del virus del dengue después de haber tenido una infección previa, tener enfermedades crónicas como la diabetes o hipertensión arterial, no tener acceso a Servicios de Salud.

Dengue

- **Agente:** *Aedes aegypti*.

Es una enfermedad globalmente importante porque está producido por la transmisión del virus del dengue serotipos (DENV 1-4) a través del mosquito *Aedes aegypti* que se encuentra principalmente en regiones tropicales y subtropicales. Su período de incubación es de 3-14 días (7 días en promedio). Existen 4 tipos de virus (DENV) relacionados pero estrechamente serológicamente distintos al género flavivirus, llamados serotipos DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4.

- **Proceso inflamatorio:** Infección inicial: El v. del dengue, transmitido por la picadura de un mosquito infectado, ingresa al torrente sanguíneo, el v. infecta las células del sist. inmunitario, como macrófagos y células dendríticas; Respuesta inmunitaria innata: El cuerpo reconoce al v. como amenaza y activa la respuesta inmunitaria innata, se liberan citocinas, que son moléculas de señalización que promueven la inflamación, esto provoca fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares y articulares, síntomas comunes del dengue; Respuesta inmunitaria adaptativa, el sistema inmunitario produce anticuerpos específicos para combatir el virus, las células T citotóxicas destruyen las células infectadas por el virus, en algunos casos la respuesta inmunitaria puede ser excesiva, lo que lleva complicaciones graves como el dengue hemorrágico -

- **Agudo:** La infección viral induce una respuesta inflamatoria sistémica con liberación masiva de citocinas (tormenta de citocinas), causando fiebre alta, dolor muscular/articular, y en casos graves, extravasación del plasma (Dengue hemorrágico)

● **Crónico:** No suele ser crónico, pero la inflamación aguda severa puede dejar secuelas en órganos como el hígado o el sistema vascular.

● **Prevalencia en Chiapas:** Alta en temporadas de lluvia por la proliferación de mosquitos en zonas urbanas y semiurbanas.

Relación con el contexto en Chiapas: Estas enfermedades reflejan desafíos en salud pública asociados a la pobreza, clima tropical, vectores endémicos y acceso limitado a prevención y tratamiento. Los procesos inflamatorios agudos y crónicos ilustran cómo la respuesta inmune puede ser protectora o dañina dependiendo la regulación.

La enfermedad del Dengue es producida por un virus ARN conformado por 4 serotipos (DENV-1-4) pertenecientes al género flavivirus, transmitida hacia los humanos por el mosquito Aedes, con una incidencia anual global de 50 millones, es una enfermedad que se da en zonas mayormente tropicales y subtropicales.

● **Manifestaciones clínicas:** Tiene un periodo de incubación de 5 a 8 días, puede ser asintomática o sintomática en 20% de los casos.

● **Fase febril:** Fiebre repentina de alto grado y deshidratación que puede durar de 2-7 días, también en esta fase se asocian artralgias, mialgias, dolor corporal generalizado, dolor retroocular, cefalea, fotofobia, enrojecimiento, leve erupción.

● **Fase crítica:** Se caracteriza por fuga de plasma, hemorragia, shock, deterioro multiorgánico (24-48 hrs), por lo general entre los días 3 y 6 de la semana.

● **Fase de convalecencia:** Dura 2-3 días y se caracteriza por la reabsorción de líquidos y normalización de glóbulos blancos, hematocrito y plaquetas.

● **Diagnóstico:** Medición de la IgM e IgG, ELISA, PCR
No se le da AINES al paciente.

Dengue:

El dengue es una enfermedad infecciosa de causa viral adquirida por la picadura del mosquito Aedes (Stegomyia), de los cuales el más importante es el **Aedes aegypti** que previamente recaba el virus de una persona infectada en fase de viremia. Su período de incubación es de 14 días puede ser causada por fiebre y genera malestares generales, puede ser con o sin exantema (Dengue clásico) o fiebres, hemorragias, derrames serosos y a veces choque (Dengue hemorrágico).

● **Fisiopatología:** Tal cual como ocurre en otras fiebres hemorrágicas virales, la célula diana de los virus del dengue es el monocito o fagocito mononuclear, en cuyo interior se produce la replicación viral, pero a diferencia de otras, en la fiebre hemorrágica del dengue (FHD) se produce un fenómeno inmunopatológico característico: Consiste en aumento de la infección viral, mediado o favorecido por anticuerpos; la persona que tiene anticuerpos no neutralizantes contra alguno de los virus del dengue y resulta infectado por un nuevo virus (de un serotipo u otro). Aunque infrecuentes, debemos señalar al menos tres formas más clínicas que pueden presentar un paciente con una infección por dengue: la encefalopatía, la insuficiencia hepática aguda y la miocardiopatía aguda. En estos casos el px. puede no tener la evolución secuencial previamente descrita, si no agravar de acuerdo con la intensidad de la afección de aparatos o sistemas.

Criterios de gravedad del dengue hemorrágico:

Grado I: Fiebre acompañada de síntomas generales no específicos, la única manifestación hemorrágica es una prueba de torniquete +.

Grado II: Hemorragia espontánea, además de manifestación del grado I, generalmente de forma cutánea.

Grado III: Insuficiencia circulatoria que se manifiesta en pulso rápido y febril, hipotensión.

Grado IV: Choque profundo con PA y pulso imperceptible.

- **Reflexión:** Es una enfermedad viral transmitida por mosquitos, afecta desproporcionadamente a comunidades vulnerables, donde el acceso a la atención médica es limitado. El dengue clásico presenta fiebre alta repentina, dolor de cabeza intenso, dolor detrás de los ojos, dolores musculares y articulares, erupciones cutáneas, náuseas y vómito; Dengue grave (hemorrágico) los síntomas suelen aparecer cuando disminuye la fiebre, dolor abdominal intenso, vómito, sangrado. Su dx. principal se basa en los signos y síntomas, NSI, detección de anticuerpos contra el v. del dengue. Su Tx. se enfoca en aliviar los síntomas, hidratar al px. (Se da paracetamol) No se le da AINES al px.

- **Preguntas:**
 1. ¿Cuándo comenzaron los síntomas?
 2. ¿Ha viajado recientemente a algunas zonas húmedas?
 3. ¿Ha notado sangre en el vómito?
 4. ¿Ha tenido dolores musculares o articulares?
 5. ¿La fiebre ha sido constante?

- **Bibliografía:** Georsuath Baldi Mata, Stephanie H. Redondo, Rebeca G. López. Actualización de la fiebre del dengue. (2020). Revista Médica Sinergia.
Eric Martínez Torres. Dengue y dengue hemorrágico aspectos clínicos (1995).
C. Rozman, F. Cardellach, P. Farreras Valentin. (2018). Farreras Rozman Medicina interna. 18ª edición. Elsevier.

Leishmaniasis Cutánea

- **Agente:** Parásito protozoo del género *Leishmania*
- **Concepto:** Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades originadas por la infección producida por protozoos del género *leishmania* que parasitan las células del sistema reticuloendotelial. Los parásitos son transmitidos por la picadura de las hembras de mosquitos del género *Phlebotomus* *Lutzomya* de las cuales unas 30 especies son vectores demostrados. El reservorio lo constituyen generalmente mamíferos salvajes o domésticos, aunque también puede ser una infección antroponótica.
- **Fisiopatología:** La LC comienza con la inoculación de promastigotes de *leishmania* por picadura de un flebotomo infectado. Estos parásitos son fagocitados por macrófagos donde se transforman en amastigotes que se multiplican. La ruptura de estas células libera más parásitos propagando la infección. Se desencadena una respuesta inmunitaria del huésped, crucial para el curso de la enfermedad. Una respuesta Th1, con producción de interferón gamma que activa macrófagos, suele llevar a la curación. Sin embargo, una respuesta Th2 predominante, con IL-4 e IL-10 puede suprimir la eliminación del parásito y causar lesiones más severas o crónicas. La patogénesis también implica citocinas proinflamatorias y daño tisular.
- **Factores de riesgo:** Exposición a vectores (*phlebotomas*); vivir o visitar áreas endémicas donde los flebotomos son comunes, eso incluye zonas rurales, selváticas o que favorecen a la proliferación de insectos; la pobreza, el hacinamiento y las malas condiciones de vivienda, dormir al aire libre, personas inmunocomprometidas, desnutrición, mayormente se presenta

en niños y el desplazamiento de personas desde áreas no endémicas hacia zonas con transmisión activa aumenta el riesgo de infección.

• **Diagnóstico:** La historia clínica característica (mordedura de un insecto seguida de los acontecimientos que generan una úlcera) en una persona que vive o viaja a un lugar endémico. El método ideal para dx. es demostrar la presencia de amastigotes en el material que se obtiene de una lesión. Para identificar los parásitos se utiliza el examen microscópico de un frotis de piel, material, aspirado o biopsia. El cultivo del frotis o el material de biopsia exhibe la leishmaniasis. La PCR es más sensible que la microscopia y el cultivo permite identificar la especie leishmania.

• **Tratamiento:** Si bien las lesiones cicatrizan espontáneamente, en la mayor parte de los casos, su extensión o persistencia indica la necesidad de administrar tx. La presencia de las lesiones pequeñas por "especies sanan espontáneamente" se trata con fármacos tópicos. Sin embargo se recurre al tx. por vía general en los sig. casos: lesiones en cara, manos o articulaciones; lesiones múltiples, úlceras grandes. El fármaco de primera línea para todas las variedades de CL es el antimonio pentavalente, que se administra a una dosis de 20 mg/kg durante 20 días. Las excepciones son la CL por L. (V) guyanensis, para la que se utiliza isetionato de pentamidina (2 inyecciones de 4 mg de sal/kg a un intervalo de 48 hrs) y la CL por L. Aethiopica, que corresponde a la paromomicina (16 mg/kg/día)

● **Etiología:** Las especies del género *Leishmania* (subgéneros *Viannia* y *Leishmania*) son protozoos flagelados digenéticos (orden Kinetoplastida, familia Trypanosomatidae) que en su ciclo vital presentan dos morfotipos, el amastigote y el promastigote, que se desarrollan en los macrófagos del hospedador vertebrado y del tubo digestivo del artrópodo vector respectivamente. Según su tropismo en el hospedador vertebrado, las especies se clasifican en dermatótroas y viscerótropas, aunque existen especies con ambos tipos de tropismo. Las leishmaniasis cutánea, cutáneo-mucosa y visceral son las principales formas clínicas. La evolución clínica de la infección dependen de la respuesta inmunitaria. Los cuadros de leishmaniasis mucosa tiene predominio de la respuesta de tipo Th1, caracterizada por la producción de citocinas, que conducen a una respuesta tipo celular robusta (IL-2, IL-2 e INF- γ) con activación de macrófagos que se considera responsable por el daño provocado en los tejidos en los que domina la necrosis.

Leishmaniasis Cutánea:

- **Agente causal:** Parásito del género *Leishmania* (transmitidos por la picadura de flebótomos hembra infectados).
- **Proceso patológico de cicatrización:** Las lesiones ulcerativas características de la leishmaniasis cutánea suelen curar de forma espontánea, pero en muchos casos dejan cicatrices hipertroóficas, queloides o deformantes debido a una respuesta fibrótica excesiva. La cicatrización anormal se asocia a una regulación defectuosa de la reparación tisular, donde hay sobreproducción de colágeno y desequilibrio entre metaloproteinasas y sus inhibidores. Además, la inflamación crónica persistente (por la respuesta inmunitaria al parásito) contribuye a daño tisular permanente.
- **Prevalencia en Chiapas:** Es endémica en zonas selváticas y rurales, vinculada a actividades agrícolas o de deforestación que exponen a la población al vector.
La leishmaniasis está constituida por un grupo de enfermedades causadas por varias especies de protozoos del género *leishmania*, que son transmitidos a los humanos por dípteros flebótomos hembras. El reservorio del parásito está formado bien por mamíferos domesticados o salvajes, bien por el ser humano. Las manifestaciones clínicas que produce: lesiones ulcerativas en el lugar de la picadura (leishmaniasis cutánea localizada), múltiples nódulos no ulcerativos (leishmaniosis cutánea difusa), destrucción de las mucosas (leishmaniasis mucosa) e infección visceral diseminada (leishmaniasis visceral).
- **Ciclo vital y patogénesis:** El parásito presenta 2 formas: amastigote (forma redondeada que parasita el sistema mononuclear fagocítico de los mamíferos) y promastigotes (forma flagelada que aparece en el vector). Cuando el mosquito pica al huésped infectado, ingiere células parasitadas por amastigotes. El intestino del vector, los amastigotes que

por promastigotes, se multiplican y migran a la zona bucal. Si el mosquito pica a un ser humano, le inyecta promastigotes que entran en las células del sistema mononuclear fagocítico y se convierten en amastigotes. Los amastigotes, parásitos intracelulares obligados son los que producen manifestaciones clínicas.

- **Clínica:** La mayoría de infecciones son asintomáticas. El período de incubación va desde una semana a varios meses.
- **Leishmaniasis cutánea localizada (Botón de oriente):** La lesión comienza como una pequeña zona de eritema en el lugar de la picadura que evoluciona a pápula y aumenta de tamaño. Posteriormente puede ulcerar en el centro y presentar un borde sobreelevado, bien definido e hiperpigmentado. Las úlceras pueden ser secas o exudativas. En otras ocasiones la lesión no se ulcera, pero puede desarrollar hiperqueratosis o evaluar una forma nodular. Pueden aparecer adenopatías regionales, la leishmaniasis del viejo mundo suelen curar espontáneamente en 6-12 meses y dejan cicatriz, la complicación más frecuente es la **sobreinfección bacteriana**.
- **Leishmaniasis recidivans:** Infección cutánea recurrente poco habitual. Solo se ha descrito infecciones por *L. Tropica*. Se considera una reacción de hipersensibilidad crónica en la que aparecen lesiones satélite en márgenes de lesiones primarias en resolución. Puede durar 20 años.
- **Leishmaniasis difusa:** Infección diseminada de curso recurrente o crónico, con engrosamiento cutáneo en forma de placas, pápulas y/o nodulos, princ. en cara y extremidades. Lesiones asintomáticas y no presentan tendencia a úlceras, poco frecuente se produce por anergia a antígenos de leishmania. Se observan niveles bajos de IFN- γ y TNF- α .

Leishmaniasis Cutánea

La leishmaniasis es una enfermedad cutánea causada por un parásito del género leishmania. En la mayoría de los casos se trata de una zoonosis transmitida por la picadura de un vector, los reservorios son animales peridomésticos o salvajes. Constituye un problema de salud pública y es considerada una enfermedad del estrato social bajo. Presenta 3 formas clínicas: visceral, mucocutánea y cutánea; esta última siendo la más común.

- **Leishmaniasis Cutánea:** Se divide en leishmaniasis Cutánea localizada (LCL) y leishmaniasis Cutánea Difusa (LCD).
- **Leishmaniasis Cutánea Localizada:** 3 semanas o meses de la picadura de LCL se inicia con la aparición de pápulas en el sitio de inoculación, habitualmente en las áreas corporales expuestas, principalmente pabellones auriculares donde recibe el nombre de úlceras del chichero, cara, extremidades sup. y b. tobillos la cual aumenta de tamaño, se ulcera, se cubre de costra y tejido de granulación. Tiene característica asintomática pero puede volverse dolorosa. Cicatriz espontánea de 3 a 6 meses.
- **Leishmaniasis Cutánea Difusa:** Asociada con la inmunodepresión, comienza como una lesión localizada que no se ulcera, con diseminación de amastigotes a macrófagos de otras áreas de la piel.
- **Leishmaniasis Cutánea Diseminada:** Forma rara de Leishmaniasis, se define por 10 o más lesiones de tipo mixto ubicadas en 2 o más partes del cuerpo.
- **L. Cutánea Recidivante:** Aparición de nuevas lesiones papulares durante o después de la curación de la lesión aguda.
- **L. Mucocutánea:** Se presenta tras la aparente resolución de la infección cutánea, las lesiones aparecen dentro de 2 años pero pueden durar 30 años.

o **Dx:** Datos relevantes que permite sospechar de esta enf. son el aspecto clínico (ulcera inodora de bordes elevados en zonas expuestas); la microscopía de tejidos (un frotis, una impresión de tejido o una gota de tejido colocada sobre el portaobjetos teñida con Giemsa; el cultivo es una prueba dx. definitiva, no es muy sensible; Pruebas serológicas actuales para leishmaniasis (ELISA, P. De aglutinación directa, etc.)

o **Tx:** Crioterapia y termoterapia: Pueden usarse en px. embarazadas, consiste en la aplicación de N líquido cada 3-7 días en 1-5 sesiones; **Antimoniato** Prevalentes Intralesionales (teficacia); **Parathionina tóptica:** Usada para lesiones ulceradas LL.

o **Reflexión:** Es una enfermedad parasitaria transmitida por la picadura de flebotomos infectados, se manifiesta principalmente con úlceras en la piel que inician como papulas rojas, estas úlceras pueden ser dolorosas y dejar cicatriz. Su diagnóstico se basa en el examen clínico y se confirma con una biopsia para identificar el parásito, también mediante PCR. Su tx. depende de la especie de L., ubicación y condiciones del px; se usan medicamentos antimoniatos, otros fármacos como anfotericina B o miltefosina.

o **Preguntas:** ¿Ha tenido lesiones en el cuerpo? ¿Dónde?

- ✓ ¿La lesión ha aparecido en otras partes del cuerpo?
- ✓ ¿Cuánto tiempo ha estado notando la aparición de lesiones?
- ✓ ¿Tuvo contacto con animales domésticos?
- ✓ ¿La lesión es dolorosa al tacto?

o **Bibliografía:** T. del Rosal Rabes, F. Barquero - Artigao, García Miguel. Leishmaniasis cutánea. (2010). Pediatría atención primaria. Madrid, España.

✓ María Jesús Hidalgo S. Karla Francini Vazquez, Ghepani M. B. Valverde. (2021). Revista medica Sinergia.

✓ T. R. Harrison, Long, D. L. Kasper, R. D. Adams, J. B. Martin, J. L. Jameson. Principios de medicina interna, (2012). 18ª edición. Mc Graw Hill

Quemaduras graves Con Secuelas de Cicatrización Patológica:

- **Concepto:** Es un trauma, lesión o herida tridimensional local, causada por la transferencia de energía de un cuerpo a un organismo, por factores etiológicos, muy variados tales como calor, frío, ácidos, bases, radiaciones ionizantes, lumínicas, ultrasónicas, entre otras cuya gravedad basada en la extensión y profundidad de la lesión, pueden inducir a una enfermedad metabólica de curso predecible.
- **Gran quemado:** Px. que cumple con alguno de los sig. criterios:
 - ° Con un índice de gravedad > 70 puntos o con quemaduras A B o B $> 20\%$ de SC. ° > 65 años con 10% o más de quemaduras A B o B
 - ° Con quemaduras eléctricas por alta tensión. ° Quemaduras politraumatizadas. ° Quemados con patologías graves asociadas.
- **Fisiopatología:** La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otros. Cuando ocurre una quemadura, se producen fenómenos que traen como consecuencia todo el cuadro clínico de esta patología en las primeras horas. El calor aumenta la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un gran edema, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo y que pueden llevar al px. a un colapso circulatorio.
- **Estudios diagnósticos:** De acuerdo a la profundidad
 - ° **Epidérmica:** Afectan la epidermis respetando la capa basal o germinativa. Se caracterizan por presentar eritema e hiperestesia. Cicatrizan espontáneamente.

- **Dérmicas A:** Afectan hasta la capa papilar de la dermis. Presentan ampollas finas de líquido claro, de base rosada, muy dolorosas. Cicatrizan de 7 a 14 días.
- **Dérmicas AB:** Lesionan la dermis hasta la capa reticular. Presentan ampollas gruesas de líquido turbio, de base rojo cereza, dolorosas. Cicatrizan entre 15 y 21 días.
- **Hipodérmicas:** Destrucción total de la piel, pueden lesionar otros tejidos incluyendo el óseo. Son secas, indoloras, de color blanco macarado, doado, hasta negruzcos en la carbonización. Requieren injerto de piel.
- **Tratamiento:** Reposición hidroelectrolítica. Todo paciente con lesión > 10%. SCQ tiene indicación de rehidratación IV y si la lesión es > 20%. SCQ se realiza por vía central. Fórmula de Parkland: $(4 \text{ ml} \times \text{Kg de peso} \times \% \text{ de SCQ}) + \text{necesidades basales del periodo}$. Del total se reponen 50% en las primeras 8 hrs y el 50% en 16 hrs, fórmula más utilizada. Fórmula de Gualveston: $5000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCQ} + 2000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCT}$, el 50% en 16 hrs.
- **Etiología:** Los agentes causales son muy variados y se agrupan en categorías: 1ª Quemaduras térmicas son las más frecuentes (85% de los casos) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provocada por una quemadura profunda pero poco extensa) o un líquido caliente (más extensa pero habitualmente menos profunda). De entre esas últimas destaca la escaldadura (o quemaduras por contacto con un líquido caliente) que es el mecanismo más frecuente de quemadura térmica (65% de los casos) y generalmente se da en menores de 5 años. Así mismo pueden producirse quemaduras térmicas por llamas (fuego, agentes volátiles, cerillas, encendedores) y por inhalación de humo o sustancias tóxicas producidas por combustión. También hay quemaduras térmicas por frío (congelación), poco frecuentes en niños.

2º Quemaduras eléctricas: Se producen por el paso de la corriente a través del organismo. Son casi siempre lesiones profundas en las que a diferencia de lo que ocurre con las quemaduras térmicas, el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente y pueden asociarse a lesiones por electrocución. Aunque infrecuentes (3%), presentan una elevada morbi-mortalidad.

3º Quemaduras por radiación son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes. Existe un grupo de niños en el que ya sea por el tipo de la lesión o por datos extraídos de la historia clínica, se puede sospechar la presencia de maltrato físico como fondo de las quemaduras. De estas, la más frecuente aparece en el maltrato de escaldadura pequeñas, redondas y profundas provocadas por cigarrillos o quemaduras simétricas y profundas en manos y pies con clara delimitación.

4º Quemaduras químicas existen gran cantidad de causas (ácido sulfúrico, clorhídrico, etc) y álcalosis (sosa cáustica, amoníaco, etc.) que pueden producir quemaduras. La mayoría de las causas son por productos de limpieza. Los álcalis ocasionan quemaduras más profundas y progresivas. En general son muy graves y con una alta morbilidad, sobre todo funcional y estética.

Quemaduras graves con secuelas de cicatrización Patológica:

- **Causa:** Exposición a fuego directo (Cocinas de leña, accidentes domésticos) o líquidos calientes, comunes en comunidades marginadas.
- **Proceso patológico de cicatrización:** En quemaduras de espesor parcial o total, la reparación suele ser desorganizada generando contracturas, cicatrices hipertroóficas o queloides, especialmente si no hay acceso a atención especializada. (Injertos o fisioterapia). Esto se debe a la activación prolongada de fibroblastos, exceso de depósito de Colágeno tipo III y alteraciones en la fase proliferativa de la cicatrización. En casos severos, las contracturas limitan la movilidad articular.
- **Prevalencia en Chiapas:** Alta en zonas rurales y urbanas pobres, donde persisten prácticas inseguras (cocinar con fuego al suelo) y hay acceso limitado a unidades de quemados.
- **Tratamiento ambulatorio para quemaduras:** Las quemaduras son lesiones traumáticas, muchas veces incapacitantes que pueden dejar cicatrices o secuelas en la piel de por vida, generalmente van acompañadas de dolor importante, y en un número muy elevado de procesos infecciosos, que una de sus principales complicaciones. Puede decirse, que prácticamente todas las personas han sufrido alguna vez, a lo largo de su vida, algún tipo de quemadura y a sea leve, moderada o importante.
Las quemaduras tratadas en Atención Primaria, reciben desde hace muchos años el mismo tratamiento que consiste generalmente en la aplicación de pomadas bacteriostáticas o bactericidas casi de forma exclusiva y curas posteriores cada 48-72 hrs.
- **Quemadura:** Son traumatismos térmicos producidos por la transferencia de calor a los tejidos, donde la piel es el principal órgano afectado porque es nuestra superficie de contacto

Las quemaduras en edad pediátrica constituye una de las principales causas de incapacidad en la infancia. Son una de las causas de morbilidad-mortalidad en la población infantil que lleva una importante invalidez, con secuelas que afectan al individuo como ser biopsicosocial. Existe una amplia gama de lesiones no intencionales que pueden ser de riesgo estético, el aspecto emocional, daño funcional (reversible e irreversible) y peligro para la vida del niño. A pesar de los avances científicos y tecnológicos, las quemaduras siguen provocando la tercera parte de las defunciones en niños.

2. Fisiopatología de la cicatrización patológica Post quemaduras:

La Cicatrización es un proceso normal complejo que involucra hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. En las quemaduras graves, este proceso debe desregularse, llevando una producción excesiva de colágeno y a la formación de cicatrices patológicas. Algunos factores que contribuyen a esto son:

- Profundidad de la quemadura: Las quemaduras de 2° profundo y 3° tienen mayor riesgo de cicatrización patológica. - Extensión de la quemadura: Quemaduras que cubren una mayor superficie corporal se asocian a un mayor riesgo. - Localización de la quemadura: Áreas de alta tensión de la piel, como articulaciones, tórax superior y los hombros, que son más propensos para desarrollar cicatrices hipertróficas y queloides.

- Factores genéticos y étnicos: Individuos con piel más oscura tienen mayor predisposición de formar cicatrices queloides. - Infección: La infección de la herida por quemadura puede exacerbar la respuesta inflamatoria y aumentar el riesgo de cicatrización patológica. - Cierre tardío de la herida: Las heridas que tardan más en cicatrizar tienen más probabilidad de desarrollar cicatrices hipertróficas.

Secuelas de la cicatrización patológica: - Estéticas: Puede ser desfigurantes y causar angustia psicológica y problemas de autoestima. - Funcionales: Las cicatrices que se forman sobre las articulaciones pueden causar contracturas limitando el movimiento.

- Reflexión: Las quemaduras graves son eventos traumáticos que alteran la integridad física de una persona de manera que sea irreversible, la piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y primera línea de defensa que se ve comprometida dejando vulnerable al individuo contra infecciones, su tx. es crucial y demanda recursos médicos especializados. Las secuelas de cicatrización como cicatrices hipertróficas y queloides marcan recordatorios permanentes de la agresión.

- Bibliografía: - Gauglitz A. A Korting - Panici T. Patología de cicatrices hipertróficas y queloides. (2011). ^{Molecular} medicine - Jara R. (2002). Cicatrización patológica post quemaduras revisión sistemática. Revista médica Sinergia. - Co. Rozman, F. Cardellach, P. Farreras Valentín. (2018). Farreras Rozman Medicina Interna. 18ª edición. Elsevier.