



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Parcial: Segundo.

Actividad: Patologías.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 26 de Abril de 2025

Chagas

Tripanosomiasis Americana

Concepto.

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma Cruzi*. Originario del Continente americano, su distribución geográfica está estrechamente ligada a la presencia del insecto, vector que la transmite.

Factores de riesgo

- 1.- presencia de vihuncas o rastros (hecas, mudas o huevos) en la vivienda.
- 2.- Techo de riesgo (paja con barro, chapa y paja, Caña y Varilla).
- 3.- Paredes de riesgo (adobe, material sin revoque).
- 4.- Paredes agrietadas
- 5.- Desorden en la vivienda.
- 6.- Gallineros próximos a la vivienda (de 0 a 12 m de distancia).
- 7.- Perros o aves dentro de la vivienda.

Etiología

El parásito causal es el *T. Cruzi*. Un protozoo flagelado que se han descrito seis linajes genéticos. Este 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, y rompen las células hospedadoras y se diseminan por los tejidos adyacentes o por la circulación sanguínea.

Síntomas

Leishmaniasis

Fase aguda

- > Fiebre
- > Dolor de cabeza
- > Fatiga
- > Hinchazón en el sitio de la picadura.
- > Hinchazón de los párpados.
- > Erupción
- > Dolor muscular.
- > Ganglios linfáticos agrandados.
- > Pérdida de apetito
- > Náuseas, diarrea o vómito.

Fase crónica

- > Problemas Cardíacos Como arritmias, agrandamiento del Corazón, insuficiencia Cardíaca, paro Cardíaco.
- > Problemas digestivos, estreñimiento, dificultad para tragar, agrandamiento del esófago o colon.
- > Hinchazón en las piernas, pies o abdomen.
- > Dolor abdominal.
- > Mareos o desmayos.
- > Palpitaciones o dolor en el pecho
- > Dificultad para respirar.

Fisiopatología

Después que penetra los tripomastigotes, los parásitos entran al torrente sanguíneo, se diseminan por el cuerpo, infectando una amplia gama de células nucleadas en las que se diferencian en amastigotes.

La respuesta inmunitaria innata desencadenada por las mucinas y el ADN del parásito conduce a una respuesta con predominio de los linfocitos T. auxiliares.

1- La producción de diversas citocinas proinflamatorias y la activación de los linfocitos T. CD4+ reducen la parasitemia a un

nivel mínimo en 4 a 8 semanas, un punto que marca el final de la fase aguda.

Los mecanismos de evasión inmunitaria permiten la proliferación persistente de baja intensidad de los amastigotes y su liberación al torrente sanguíneo con la infección subsiguiente de casi todos los tipos de las células nucleadas, en especial las cardíacas, esqueléticas y del músculo liso.

La incapacidad del hospedador para regular la respuesta inmunitaria inicial, lo que resulta en daño mediado por células y de respuesta por los Tauxiliares 1 y 2 con producción excesiva de citoquinas proinflamatorias.

Los mecanismos secundarios, como las anomalías de la microcirculación y disautonomía, también pueden influir en la progresión del daño tisular.

En el miocardio, la inflamación crónica produce destrucción celular y desarrollo de fibrosis que conduce a pérdida segmentaria de la contractilidad y dilatación de las cámaras, con el riesgo vinculado de aneurisma apical del ventrículo izquierdo. La hipoperfusión focal y el daño tisular son fuentes de arritmias ventriculares, mientras que las lesiones cicatrizales afectan principalmente al sistema de conducción. La destrucción de células autónomas, conduce a la denervación vagal y simpática, cuya importancia clínica exacta aun no se ha aclarado.

Tratamiento

Fármaco:

o Benznidazol = Edad < 12 años : 5-7.5 mg/kg por día en dosis de 2.
↓
Edad > 12 años : 5 mg/kg por día en 2 dosis.

Tiempo = 30-60 días

Efecto adverso en adultos = Dermatitis alérgica (29% - 50%), anorexia y pérdida de peso (5% - 40%), parestesias (0-30%), neuropatía periférica (0-30%), náuseas y vómito (0% - 5%), leucopenia y trombocitopenia (<1%).

o Nicofurimox = 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.

↓
Tiempo = 60-90 días.

Efectos adversos en adultos = Anorexia y pérdida de peso (50% - 81%), náuseas y vómitos, malestar abdominal, cefaleas, mareos y vértigo, ansiedad y depresión, insomnio, mialgias, neuropatía periférica, pérdida de memoria y leucopenia.

Tripartito

Tiempo:

o Penicilina G = Edad > 16 años: 5-25 mg/kg por día en 4 dosis de 6 en 6 horas.
Edad < 16 años: 5 mg/kg por día en 4 dosis.

↓
Tiempo = 30-60 días

Efecto adverso en adultos = Corneitis (10-20%), artralgias y dolor de huesos (20-40%), artritis (10-20%), neuropatía periférica (10-20%), miopía (10-20%), leucopenia (10-20%), anemia (10-20%), trombocitopenia (10-20%), agranulocitosis (10-20%), eritema nodoso (10-20%), eritema multiforme (10-20%), síndrome de Stevens-Johnson (10-20%), necrólisis epidérmica tóxica (10-20%).

Artículo 1

Más de 100 años después de su descubrimiento, la enfermedad de Chagas continúa siendo un reto para los profesionales de la Salud.

Los avances tecnológicos han supuesto que es una de las enfermedades más olvidadas.

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

Diagnóstico

La enfermedad de Chagas en gran medida de la fase de la enfermedad en que se encuentra el paciente. La parasitemia es elevada, por lo que el diagnóstico se basa en la detección del parásito por métodos directos en sangre periférica y de manera excepcional, en otros fluidos corporales como el líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

El tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas se sigue basando en 2 medicamentos desarrollados hace más de 40 años: el benznidazol y el nifurtimox.

La reactivación de la enfermedad de Chagas durante la fase crónica puede ocurrir en situaciones de inmunosupresión. Esta situación suele causar con una elevada parasitemia y con cuadros clínicos graves, la afectación del SNC o miocarditis y lesiones cutáneas.

Resumen

Los constantes flujos migratorios han favorecido la presencia de personas con la enfermedad de Chagas en regiones clásicamente consideradas como no endémicas. Este hecho a obligado tanto a las autoridades sanitarias como a los profesionales a tener que actualizarse para poder dar respuesta.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se realiza mediante la identificación de los parásitos en el material de estudio. La serología es el método más utilizado para el diagnóstico de esta enfermedad. La serología se realiza mediante la identificación de los anticuerpos contra el parásito. La serología se realiza mediante la identificación de los anticuerpos contra el parásito.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Chagas se realiza mediante el uso de medicamentos. El tratamiento se realiza mediante el uso de medicamentos. El tratamiento se realiza mediante el uso de medicamentos. El tratamiento se realiza mediante el uso de medicamentos.

Artículo 2

noivolleit

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por *Trypanosoma Cruzi*, que se transmite al hombre en forma natural por insectos hematófagos. Carlos Chagas, en 1909, describe la enfermedad en Minas Gerais, Brasil, después de aislar el parásito, lo cultiva, reproduce la infección en mamíferos y realiza observaciones del curso de la enfermedad en animales de laboratorio. En humanos, describe la forma aguda en el caso de Berenice, una niña de 2 años que muere a los 82 años infectada y sin patología compatible con la enfermedad.

Esta entidad clínica es un zoonosis compleja, ya que involucra la interacción entre especies de invertebrados y vertebrados. Debido a la cronicidad prolongada, es considerada la enfermedad parasitaria con mayor carga económica en América Latina. Las condiciones de pobreza y hacinamiento en las viviendas rurales, la Organización Mundial de la Salud estima que afecta de 7 a 8 millones de individuos. Los movimientos poblacionales han modificado el perfil epidemiológico de esta enfermedad y la han convertido en un riesgo mundial, especialmente en los bancos de sangre donde los índices de contaminación varían entre 3 y 53%.

Resumen

México es un país endémico para la enfermedad de Chagas, donde dos terceras partes del territorio, pueden ser consideradas en riesgo de transmisión vectorial. En la morbimortalidad del padecimiento son importantes las características de vivienda, condiciones biológicas, ambientales y factores socio culturales. La fase aguda por lo general pasa desapercibida y en la crónica se presentan lesiones en el SNC y miocardio lo que genera trastornos en la conductibilidad y contractilidad del órgano.

Reflexión

La enfermedad de Chagas es una condición seria y potencialmente mortal que afecta a millones de personas en América Latina y en otras partes del mundo.

Es importante la prevención de esta enfermedad eliminando estos insectos de los hogares y comunidades que producen el riesgo de transmisión, así mismo el diagnóstico y tratamiento son fundamentales para prevenir complicaciones crónicas y así mejorar el pronóstico de la enfermedad.

Preguntas

- ¿ Ha experimentado fiebre, dolor de cabeza, cansancio o hinchazón en el sitio de la picadura?
- ¿ Ha vivido o viajado a áreas donde la enfermedad de Chagas es común?
- ¿ Ha tenido problemas cardíacos como palpitaciones o dolor en el pecho?
- ¿ Ha estado en contacto con insectos como vinchucas o chinches besuconas?
- ¿ Ha experimentado problemas digestivos, como dolor abdominal o diarrea?

MEMORIA

Tuberculosis

Concepto

Enfermedad infecto-contagiosa causada por *Mycobacterium Tuberculosis*, que afecta al parénquima pulmonar con alto grado de contagio. Es una enfermedad granulomatosa crónica transmisible.

Síntomas respiratorios =

- Tos persistente (más de 2-3 semanas).
- Tos con expectoración (flema), que puede ser sanguinolenta.
- Dolor torácico.
- Disnea.

Síntomas Sistémicos =

- Fiebre, especialmente vespertina.
- Sudores nocturnos.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Fatiga y debilidad.
- Pérdida de apetito.

Factores de riesgo

- Contacto cercano con personas con TB activa.
- Infección por VIH.
- Condiciones médicas que debilitan el sistema inmunitario (diabetes, enfermedades renales, etc.).
- Tabaquismo.
- Uso de drogas intravenosas.
- Viajes recientes a países con alta prevalencia de TB.

Examen físico:

- Auscultación pulmonar: buscar ruidos respiratorios anormales (crepitantes, sibilancias).
- Palpación de ganglios linfáticos: detectar adenopatías (ganglios linfáticos inflamados).
- Evaluación del estado general del paciente: buscar signos de emaciación o debilidad.

Etiología

Las microbacterias pertenecen a la familia Mycobacteriaceae y al orden Actinomycetales, siendo *M. tuberculosis* el agente más importante y frecuente de tuberculosis en humanos. El complejo *M. tuberculosis* incluye especies como *M. bovis*, *M. Caprae*, *M. microti*, *M. pinnipedii* y *M. Canettii*. *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 ácidos micólicos, arabinolactanos y peptidoglicanos. Esta pared celular también contribuye a su escasa permeabilidad y resistencia a antibióticos. El genoma completo de *M. tuberculosis* tiene 4043 genes codificados de proteínas y un alto contenido de guanina y citosina (56.6%), presentando un comportamiento aerobio.

Estudios de diagnóstico

- Prueba de detección de la infección por TB.:
- Prueba cutánea de tuberculina (TST) o prueba de Mantoux: Se inyecta tuberculina en la piel, y se evalúa la reacción a las 48-72h.
- Análisis de Sangre (IGRA): Mide la respuesta del sistema inmunitario a la bacteria de la TB en una muestra de sangre.

- Pruebas para diagnosticar la enfermedad de TB activa:
- Análisis de esputo:
 - Tinción de Ziehl-Neelsen: busca bacterias ácido-alcohol.
 - Cultivo de esputo: para identificar la bacteria y realizar pruebas de Sensibilidad.
- Radiografía de tórax: buscar anomalías pulmonares.

Tratamiento

Isoniazida: Se administra diariamente durante los 2 primeros meses.

Consta de una fase intensiva de 2 meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol seguida de una fase de continuación de cuatro meses con isoniazida y rifampicina, la duración total de seis meses para la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar no meníngea sin complicaciones en casos de resistencia. Coinfección con VIH, tuberculosis meníngea en niños o embarazo hay consideraciones especiales, el monitoreo clínico y bacteriológico es fundamental así como asegurar la adherencia al tratamiento a menudo mediante terapia directamente observada, el tratamiento específico se individualiza según las características del paciente.

Fisiopatología

Inicia con la inhalación de *Mycobacterium tuberculosis*, las bacterias llegan a los alvéolos donde son fagocitadas por macrófagos, dentro del macrófago la bacteria evade la destrucción inhibiendo la función fagosoma lisosoma, y multiplicándose se forma un granuloma o tubérculo, una estructura de células inmunitarias que intentan aislar la infección, la inmunidad celular mediada por linfocitos T CD4 activa los macrófagos para eliminar las bacterias.

artículo 1

Mycobacterium tuberculosis forma parte del género *Mycobacterium*, que se compone de un conjunto de bacilos aerobios con una estructura de pared compleja y rica en lípidos, lo que le confiere su capacidad hidrofóbica y de resistencia a antibióticos de uso convencional, desinfectantes e incluso tintes. Cuando se utilizan técnicas de tinción usuales, los productos ácidos no son capaces de penetrar y decolorar, lo que ha dado lugar al popular término de «bacilos resistentes al alcohol-ácido» (BAAR).

Habitualmente ocurre de forma inadvertida o paucisintomática tan solo el 10% de los pacientes presentan algún tipo de clínica. Puede existir fiebre, disnea, tos no productiva, dolor pleurítico, astenia, etc. Otras manifestaciones clínicas menos habituales es, el eritema nudoso. La radiografía de tórax puede ser normal en esta fase, siendo el hallazgo más frecuente la existencia de adenopatía hilar o paratraqueal unilateral.

Resumen

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa. Es una de las infecciones más prevalentes en nuestro país y a nivel mundial. Tras la exposición a la micobacteria, se produce una afectación primaria en forma de infiltrado y adenopatías, seguida de una fase de infección latente deseminada. En algunos pacientes puede ocurrir una reactivación tuberculosa a partir de una infección latente. El diagnóstico se basa en determinar la presencia de tuberculosis latente, mediante la prueba de la tuberculina o la liberación de interferón gamma en sangre (IGRA) o de tuberculosis activa, detectándose el microorganismo en baciloscopias, cultivos. El tratamiento debe ser prolongado, al menos 4 o 6 meses, pudiendo incrementarse en casos de resistencia farmacológica.

Artículo 2

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

Si exceptuamos la afectación pleural, la localización más frecuente es la ganglionar, seguida de la urogenital y la osteoarticular, siendo el resto de localizaciones muy infrecuentes.

En la práctica totalidad de los casos de TB extrapulmonar existe un foco primario en el pulmón, que puede ser visible o no en la radiografía de tórax. Se admite que desde este foco primario pulmonar se puede producir una diseminación, por contigüidad, vía linfática o por vía hematógena, siendo esta última vía la causante de la mayoría de las TB extrapulmonares a excepción de la pleural y la linfática. Su capacidad de contagio es nula.

Resumen

A pesar de que el pulmón es el órgano diana por excelencia de la tuberculosis, cualquier otro órgano y sistema puede verse afectado. La TB es una enfermedad infecciosa de gran prevalencia en países en vía de desarrollo.

Resulta difícil diagnosticar esta patología, que se extiende a diversas regiones anatómicas, especialmente si los síntomas, signos clínicos y las distintas pruebas imagenológicas no conducen con certeza al diagnóstico. En términos generales los signos y síntomas que se presentan corresponden a derrame pleural, disnea, aumento del tamaño de los ganglios, dolor óseo, lumbalgia, cefalea y en ocasiones alteraciones de la conciencia.

Reflexión

La tuberculosis es una enfermedad grave que ha afectado a la humanidad. Es importante detectar esta enfermedad lo antes posible y así se trata y se cura, sin embargo, si esta no se trata a tiempo puede causar graves complicaciones e incluso la muerte. Se requiere de una respuesta integral, y sostenida para prevenir, detectar y tratar de manera efectiva.

Preguntas

- ¿Ha tenido tos persistente durante más de 2 semanas?
- ¿Ha experimentado fiebre, sudoración nocturna, o pérdida de peso?
- ¿Ha tosido sangre o tenido expectoración sanguinolenta?
- ¿Ha estado en contacto con alguien que tenga TB?
- ¿Ha tenido alguna enfermedad que afecte el sistema inmunológico como VIH/SIDA?

Dengue

Concepto

El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes*, principalmente *Aedes aegypti*. Afecta a millones de personas anualmente en áreas tropicales y subtropicales. El virus del dengue (DENV) pertenece a la familia Flaviviridae y presenta 4 serotipos (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4).

Pasos para detectar dengue:

1: Anamnesia detallada:

- Síntomas:

- Fiebre muy elevada.
- Dolor de cabeza.
- Mialgias
- Náuseas
- Glándulas inflamadas.
- Sarpullido.

Síntomas del dengue:

"Fiebre quebranta huesos". aparece después de un periodo de 4 a 7 días.

- Fiebre
- Dolor de huesos.
- Cefalea
- Dolor de ojos.
- Erupción en la piel.
- Náuseas.
- Vómito.
- Inseñnio.
- Prurito.
- Falta de apetito

Factores de riesgo

- Vivir en zonas endémicas.
- Tener antecedentes de dengue.
- Tener condiciones preexistentes como diabetes, hipertensión y asma.
- Edad: niños < 14 años y los > 60 años tienen un mayor riesgo.
- Factores socioeconómicos como la pobreza la falta de acceso a agua potable y la eliminación inadecuada de residuos sólidos.

Exame físico

Evaluar la fiebre, mialgias, cefalea, Sat pullido, dolor abdominal.

- Se inicia con un eritema en el rostro, cuello o tronco.
- Después de 2 a 3 días aparece una erupción maculopapulosa con eritema intenso y piel sana.

Estudios de diagnóstico

Fase aguda: 0-7 después del inicio de los síntomas.

Durante este periodo, el diagnóstico de laboratorio debe realizarse en muestras de suero, utilizando cualquiera de estas combinaciones de pruebas.

- Una prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT), y una prueba de anticuerpos IgM.
- Se prefiere una muestra de suero.
- Una prueba ELISA del antígeno NS1

Fase de Convalecencia: > 7 días después del inicio de los síntomas.

Tratamiento

Como no hay tratamiento específico para el dengue, lo mejor es aliviar el dolor.

Contra el dolor se prescribe a menudo paracetamol, se evitan AINE como el ibuprofeno y aspirina, porque aumenta el riesgo de hemorragia.

También se dispone de la vacuna Dengvaxia, que han tenido dengue alguna vez y viven en lugares donde la enfermedad es frecuente.

- Hidratarse.

Fisiopatología

Replicación Viral:

El virus se replica en las células del sistema inmunitario

Citocinas proinflamatorias:

Se liberan citocinas que pueden aumentar la permeabilidad vascular.

Alteración de la Coagulación:

Se puede presentar alteraciones de la coagulación, aun que no suelen ser suficientes para causar hemorragia grave.

Extravasación de plasma:

Aumento de permeabilidad capilar, lo que puede conducir a shock hipovolémico.

Hemorragias:

La trombocitopenia es un sello distintivo de la infección por el dengue.

Compromiso de órganos:

Se puede presentar insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, miocardiopatía o encefalitis.

Fase del dengue

La fase febril donde los pacientes desarrollan fiebre alta y repentina.

Esta fase febril aguda dura de 2 a 7 días y suele acompañarse de enrojecimiento facial, eritema, dolor abdominal generalizado, mialgias, artralgias. Cefalea y dolor retro-ocular. Pueden presentar manifestaciones hemorrágicas. Los pacientes que mejoran después de que baja la fiebre, se consideran casos de dengue sin signos de alarma. Además de lo anterior se puede presentar deshidratación, la fiebre alta puede asociarse a trastornos neurológicos y convulsiones a los niños pequeños.

Otra fase es la crítica o choque por la extravasación de plasma, hemorragias graves, compromiso serio de órganos.

La tercera fase es la recuperación

- Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica (la cual no excede las 48 a 72 hrs.), pasa a la fase de recuperación. Hay una mejoría del estado general, se recupera el apetito, mejoran los síntomas gastrointestinales, se estabiliza el estado hemodinámico, y se incrementa la diuresis. Otras complicaciones en la fase de la recuperación son:

hipervolemia (si la terapia intravenosa de fluidos ha sido excesiva) o se ha extendido en este periodo.

Dengue grave

Concepto

El dengue grave es una complicación potencialmente mortal de la enfermedad del dengue, que se caracteriza por un daño a los vasos sanguíneos. También se le conoce como dengue hemorrágico.

Pasos para detectar Dengue grave:

Presenta dolor abdominal intenso, vómito persistente, sangrado, cansancio y otros síntomas.

Síntomas del dengue grave:

- Dolor en el abdomen.
- Vómito (al menos 3 veces en 24 hrs).
- Sangrado por la nariz y encías.
- Vómito con sangre o sangre en las heces.
- Cansancio o inquietud extrema.
- Sangre debajo de la piel (moretones).
- Disnea.
- Irritabilidad.

Factores de riesgo

- ▣ **Infección previa:** Haber tenido dengue, anteriormente aumenta el riesgo de tener una forma grave de la enfermedad si se vuelve a contraer.
- ▣ **Infección secundaria con un serotipo diferente:** Si se contrae una nueva cepa del virus del dengue después de haber tenido una infección previa, se puede desarrollar dengue hemorrágico.

- Respuesta inmunológica inadecuada: Si los anticuerpos generados durante la primera infección, no neutralizan el nuevo serotipo, se puede tener una respuesta inmunológica inadecuada o excesiva.
- Enfermedades crónicas: Tener otras enfermedades crónicas, como diabetes o hipertensión arterial, puede agravar el dengue hemorrágico.
- Factores ambientales: La presencia de criaderos de mosquitos en el hogar, como recipientes de agua estancada, favorece a la propagación del dengue.
- Factores socioeconómicos: El acceso limitado a servicios de salud y educación contribuye a la propagación del dengue.

Estar en regiones tropicales o subtropicales, ser niño o anciano, estar embarazada, estar bajo tratamiento quimioterápico, tomar dipirona.

Para prevenir el dengue se recomienda usar repelente contra mosquitos, usar mosquiteros en puertas y ventanas, evitar que se acumule basura, lavar constantemente contenedores de agua.

Examen físico:

- Sangrado en encías, nariz, orina, heces o vómitos.
- hematomas.
- Disnea
- dolor abdominal
- cansancio
- piel pálida y fría
- Debilidad general.

Pruebas de diagnóstico

- PCR = detecta presencia de virus en la sangre, y se puede realizar en los primeros 7 días de síntomas.
- Detección de antígeno NS1: Se realiza en suero, entre el primer y quinto día de síntomas.
- IgM e IgG = Se realiza a partir del 5to día de síntomas, y permite

20. Saber si es la primera vez que el paciente tiene dengue.
- Hemograma completo: Permite conocer el estado de las células de la sangre.
 - Transaminasas.
 - Gases arteriales
 - Electrolitos.
 - Glicemia.
 - Nitrogeno uréico y Creatinina.
 - Enzimas Cardíacas.
 - Cultivos
 - Radiografía de tórax

Tratamiento

- Líquidos, Se administra para tratar la deshidratación.
- Acetaminofén, Se usa para controlar la fiebre y el dolor.
- Baños tibios, para controlar la fiebre.
- Monitoreo de signos vitales.
- Transfusión de sangre, reemplazar sangre perdida.
- Unidad de cuidados intensivos.

Fisiopatología

Fiebre del dengue hemorrágico, es la manifestación más severa de la infección por el flavivirus del dengue, donde las células del sistema mononuclear fagocita, 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.

Los principales mecanismos fisiopatológicos del dengue hemorrágico son:
Formación de anticuerpos antiviricos desprovistos de un papel protector. Inducida por la invasión previa de un serotipo heterólogo del virus del dengue, pero a pesar de esto, se unen la superficie del virión y tras su interacción, el receptor Fc dirigen a los virus a las células blanco.

Artículo 1

113.57.08.3 P

El virus del dengue produce una infección que es transmitida a través de la picadura de los mosquitos del género *Aedes*, en la mayoría de los casos *Aedes aegypti*.

Dicho virus pertenece a la familia *Flaviviridae* y se reconoce cuatro variantes que son los Serotipos DEN 1, 2, 3 y 4. La infección por un Serotipo confiere inmunidad permanente contra dicho Serotipo y solo por unos meses contra el resto de los Serotipos.

Afecta exclusivamente a humanos y cualquiera de ellos puede causar formas graves, aun que se ha descrito que los Serotipos 2 y 3 tienen mayor relación.

El mosquito *Aedes aegypti* puede picar en cualquier momento durante el día, aun que generalmente lo hace en las primeras horas y en las últimas de la tarde, y puede alimentarse en ambientes interiores durante la noche si hay luces encendidas. Adquiere el virus a través de la picadura a una persona que esta cursando la enfermedad solo durante el periodo de viremia, que va desde un día antes de la aparición de la fiebre hasta 5 o 6 días posteriores al inicio de la misma, pudiendo llegar hasta los 9-10 días excepcionalmente.

Juego que el mosquito adquiere el virus de una persona viremica, entre los 7 y 14 días posteriores esta en condiciones de transmisión, es el periodo llamado de incubación extrínseca que es variable en cuanto a duración, dependiendo de condiciones ambientales como temperatura y humedad, entre otras.

Resumen

El virus dengue pertenece a la familia Flaviviridae, es transmitido en humanos, por mosquitos del género Aedes. En febrero del 2016 se produjo la confirmación de los primeros casos y evidencia del brote local.

Artículo 2

El dengue es una enfermedad sistémica infecciosa, de etiología viral, transmitida por los mosquitos del género *Aedes*, siendo esta una de las principales enfermedades virales transmitidas de forma vectorial y con gran repercusión epidemiológica a nivel mundial. El estudio y conocimiento del dengue se remonta a una antigua enciclopedia de medicina. Fue hasta 1943 cuando Ren Kimura y Susumu Hotta aislaron por primera vez al agente.

Dengue Grave.

Es una complicación potencialmente mortal por que con extravasación de plasma, acumulación de líquidos, dificultad respiratoria, hemorragias graves o falla orgánica. Los signos que advierten esta complicación se presentan entre 3 y 7 días después de los primeros síntomas y se acompañan de un descenso de la temperatura (corporal) (menos de 38°C) y son los siguientes: dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, respiración acelerada, hemorragia gingival, fatiga, inquietud, y presencia de hematemesis. Las siguientes 24 a 48 hrs de la etapa crítica pueden ser letales.

Resumen

El dengue es una enfermedad infecciosa sistémica, de etiología viral, transmitida por los mosquitos del género *Aedes*, siendo esta una de las principales enfermedades virales transmitidas de forma vectorial y con gran repercusión epidemiológica a nivel mundial. Entre las manifestaciones clínicas se encuentra fiebre, ataque al estado general, hemorragia y en su forma más grave choque hipovolémico que puede llevar a la muerte. En los últimos años se han realizado cambios en el diagnóstico, clasificación y descubrimiento de un nuevo serotipo.

Reflexión

El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos que afectan a millones de personas en el mundo. Es importante la prevención de esta enfermedad, esto incluye eliminar los criaderos de mosquitos, el uso de repelentes y la implementación de medidas de control vectorial. Si la enfermedad no se previene puede causar brotes y epidemias, lo que puede sobrecargar los sistemas de salud.

Preguntas

- ¿ Ha tenido fiebre alta y repentina?
- ¿ Ha experimentado dolor de cabeza intenso, dolor detrás de los ojos, dolor muscular o articular?
- ¿ Ha experimentado náuseas, vómitos o diarrea?
- ¿ Ha estado en áreas donde el dengue es común o ha habido brotes recientes?
- ¿ Ha sido picado por mosquitos en los últimos días o semanas?

Leishmaniasis

cutánea

Concepto

La leishmaniasis cutánea es una infección crónica y desfigurante de la piel causada por un parásito del género *Leishmania*, por medio de la inoculación por un flebótomo hembra infectado.

Etiología

La leishmaniasis se puede encontrar de dos formas: a manera de amastigoto, que es el que está presente en las personas infectadas o en los animales reservorio; o a manera de promastigoto que es el que se encuentra en los vectores.

Los principales reservorios de este protozoo son los osos perezosos, los roedores y los canes.

Los vectores infectantes son los del género *Phlebotomus*, los cuales son insectos que presentan un vuelo bajo, de menos de 50 metros, y la encargada de portar e inocular el protozoo flagelado es la hembra. Esta patología se puede comportar como una zoonosis, donde el insecto contrae el protozoo de un animal y posteriormente lo inocula en una persona, infectándola.

Los diferentes tipos de leishmaniasis se pueden clasificar en dos grupos: los del viejo mundo, como la: *Leishmania major*, *Leishmania tropica* y *Leishmania aethiopica*, las cuales se pueden contraer en el Medio Oriente y África. Y los del nuevo mundo como la: *Leishmania amazonensis*,

Leishmania mexicana, Leishmania braziliensis, Leishmania panamensis y Leishmania guyanensis, presentes en el Centro de América y Sur.

Fisiopatología

El flebotomo hembra infectado inyecta el parásito en su estado de promastigote en la piel del ser humano. Los promastigotes son fagocitados por los macrófagos y se transforman en amastigotes.

Estos se multiplican en su interior e infectan otras células fagocíticas mononucleares. Por su parte el flebotomo se infecta al ingerir células infectadas durante la ingestión de sangre del huésped. En el intestino de los flebotomos los amastigotes se transforman en promastigotes.

El período de incubación varía en función de la forma clínica, siendo generalmente menor o igual a 2 semanas o hasta 2 meses para la LC, de 3 a 9 meses para la LV y de hasta más de 2 años para la LMC.

Manifestaciones Clínicas =

- En el sitio de inoculación del parásito se forma una pápula, que típicamente progresa a una placa o nódulo con tendencia a la ulceración.
- Frecuentemente aparece en sitios expuestos como la cara o extremidades.
- Ejemplo la úlcera del chiclero, lesión que aparece en el pabellón auricular de los recolectores de goma del árbol de chicle.

Estudios de diagnóstico

El diagnóstico de la leishmaniasis se puede realizar de diferentes maneras, desde su sospecha clínica por las lesiones cutáneas, hasta su diagnóstico microbiológico e inmunológico por medio de técnicas avanzadas cuando el vector infectado, pica a una persona y le inocular el parásito.

Se pueden realizar un diagnóstico de manera indirecta con pruebas de anticuerpo = ELISA e inmunofluorescencia.

Tratamiento

El medicamento de primera línea para la leishmaniasis cutánea es el antimonio prevalente, con una dosis diaria es de 20 mg / kg aplicado intramuscular.

■ **Miltefosina**, tratamiento contra la leishmaniasis cutánea de segunda línea. Su vía de administración oral. $2-3 \text{ mg / kg / día}$ (máximo 150 mg) durante 28 días.

Factores de riesgo

- Exposición a mosquitos infectados, es el principal modo de transmisión de la leishmaniasis cutánea.
- Actividades al aire libre.
- Sistema inmunológico debilitado.

Estudios de diagnóstico

El diagnóstico de la leishmaniasis se puede realizar de diferentes maneras, desde un estudio clínico por los lesiones cutáneas, hasta un estudio microbiológico e inmunológico por medio de técnicas avanzadas. Cuando el vector infecta a una persona y le transmite el parásito, se pueden realizar un diagnóstico de manera indirecta por medio de anticuerpos = ELISA e inmunofluorescencia.

Artículo 1

La leishmaniasis cutánea es una infección de la piel causada por un parásito transmitido por la picadura de un vector. La leishmaniasis es endémica en muchas regiones del mundo. El tipo de leishmaniasis más frecuente es la LL. Los vectores encargados de inocular la leishmaniasis en los pacientes son del género *Phlebotomus*. El diagnóstico de la leishmaniasis cutánea se realiza por medio de la sospecha clínica, por la úlcera caracterizada en la piel expuesta, y se confirma mediante la histología por la observación directa del parásito en el microscopio. El tratamiento de primera línea para esta patología es el antimonio prevalente en monoterapia o combinado, en el cual se han observado mejores tasas de respuesta.

Resumen

La leishmaniasis es una infección crónica causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania* por medio de la inoculación de un flebotomo hembra del género *Phlebotomus* y *Lutzomya*.

Artículo 2

Leishmaniasis

La leishmaniasis es una enfermedad crónica causada por un protozoo flagelado, perteneciente al género *Leishmania*. Es un parásito intracelular obligado del cual existen más de 20 especies y que se transmite por la picadura de flebotomos hembra infectados, de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*. Es una enfermedad fundamentalmente zoonótica, siendo los cánidos y los roedores el reservorio principal, con la excepción de la producida *Leishmaniasis donovani* y *L. tropica*. cuyo reservorio principal es el ser humano.

Resumen

La leishmaniasis es una enfermedad crónica causada por un protozoo flagelado. Tiene distribución mundial. Existen 3 formas fundamentales de enfermedad = Cutánea (la más frecuente), mucocutánea y visceral. El diagnóstico se establece con la demostración de la presencia de los amastigotes en muestras clínicas, mediante el microscopio.

Reflexión

La leishmaniasis es una enfermedad crónica que desfigura la piel causando dolor y lesiones que afectan la calidad de vida de una persona. La prevención de dicha enfermedad es fundamental para controlar la transmisión de la leishmaniasis cutánea. Esto incluye eliminar criaderos de mosquitos, usar repelentes y las medidas de control vectorial.

Preguntas

- ¿Has notado úlceras o lesiones en la piel que no sanan?
- ¿Has sido picado por un mosquito?
- ¿Las lesiones son dolorosas o pruriginosas?
- ¿Ha experimentado fiebre o síntomas generales?
- ¿Ha viajado a lugares donde la leishmaniasis es común?

Quemaduras Graves

Con secuelas de cicatrización patológicas

Concepto

La quemadura 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 el calor, frío, ácidos, bases, radiaciones ionizantes, lumínicas, ultrasónicas, entre otras. Esto puede inducir a una enfermedad metabólica.

Gran quemado

El paciente gran quemado es aquel que cumple con los siguientes

Criterios:

- Con un índice de gravedad > 70 puntos. ABOB $> 20\%$ de SC.
- > 65 años con 10% o más de quemadura ABOB.
- Con quemaduras respiratorias/por inhalación de humo.
- Con quemaduras eléctricas por alta tensión.
- Quemaduras politraumatizados.
- Quemados con patologías 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 etc.

Cuando ocurre una quemadura se producen 2 fenómenos (aumento de la permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia

Todo el cuadro clínico de esta patología en las primeras horas de su evolución.

- 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 pudiendo llevar al paciente al colapso circulatorio.
- La vasodilatación provoca un aumento de la presión hidrostática capilar que contribuye a la formación del edema. El líquido extravasado contiene en mayor o menor proporción plasma, agua y electrolitos. A medida que la lesión es más profunda y extensa, las pérdidas son mayores, por lo que el peligro de Shock aumenta. La piel quemada pierde sus funciones fundamentales mencionadas anteriormente y se desencadenan fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar alteraciones en todo el organismo y llevar a un Shock hipovolémico, cardiogénico y distributivo.

Etiología

Los agentes causales son muy variados y se agrupan básicamente en cuatro categorías. =

1. Quemaduras térmicas.

Son las más frecuentes (85%) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provoca una quemadura profunda pero poco extensa).

- Escaldadura (quemadura por contacto con un líquido caliente).

frecuente un (65%) y generalmente en menores de 5 años.

- quemaduras por fuego, agentes volátiles, cerillas, encendedores).
y por inhalación de humo o sustancias tóxicas.

- por frío (congelación) frecuente en niños.

2. Quemaduras eléctricas

Se producen por el paso de corriente a través del organismo. Son lesiones profundas esto afecta un (3%) en la población

En niños pequeños son quemaduras por enchufes etc. que afectan las manos, la boca y por ello se provocan cicatrices y graves secuelas.

3.- Quemaduras Químicas

Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, clorhídrico etc.) y álcalis que pueden producir quemaduras. Los álcalis ocasionan quemaduras profundas y progresivas.

4.- Quemaduras por radiación.

Son producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiación ionizante.

Estudio de diagnóstico

De acuerdo a su profundidad

- **Epidermica**: Afectan la epidermis respetando la capa basal o germinativa. Presenta eritema e hiperestesia. Cicatrización espontánea.
- **Dérmicas**: Afectan hasta la capa papilar de la dermis. Presentan ampollas finas de líquido claro, de base rosada, muy dolorosa. Cicatrización de 7 a 14 días.
- **Dérmicas AB**: Lesión de dermis hasta la capa reticular. Presentan ampollas gruesas de líquido turbio, base rojo cereza, dolorosas. Cicatrización entre 15 y 21 días.
- **Hipodérmicas**: Destrucción total de la piel, puede lesionar otros tejidos incluyendo el óseo. Son secas, indoloras, de color blanco nacarado, dorado, hasta negruzcas. Requiere autoinjerto de piel.

Pronóstico de acuerdo a su extensión y profundidad

- 1.- Quemado leve: Quemaduras de hasta el 9% de la superficie corporal.
- 2.- Quemado moderado: Quemaduras hasta el 18% de la superficie corporal, ejemplo ambos miembros superiores.
- 3.- Quemado grave: Quemaduras mayores del 18% hasta un 50% de superficie corporal.
- 4.- Quemado Crítico: Quemaduras mayores al 50% de la superficie corporal.

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica

Todo paciente con lesión > 10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesiones > 20% SCQ se realiza por una vía central.

Para calcular la necesidad de líquidos se usan 2 fórmulas:

o Fórmula de Parkland = $(4 \text{ ml} \times \text{kg de peso} \times \% \text{ SCQ}) + \text{necesidades basales del período.}$

Del total, se repone 50% en 8 hrs y el 50% en 16 hrs

o Fórmula de Galveston = $5000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCQ} + 2000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCT.}$

El 50% en las primeras 8 hrs y los otros 50% en 16 hrs

De ocurrir episodios de hipotensión se realizan las expansiones necesarias sin desconectar estas.

Analgesicos

- Debe iniciarse de forma precoz, si es posible en el lugar de accidente: **Paracetamol** oral o intravenoso a 15 mg/Kg/dosis
Metamizol $20 \text{ mg/Kg/dosis IV.}$

- En quemaduras graves o moderadas, tratamiento con **Cloruro morfina**
a $0.1 \text{ mg/Kg/SEUP dosis}$
o **fentanilo** a $1-2 \text{ mg/Kg/dosis IV.}$

Factores de riesgo

- o Edad = niños y adolescentes tienen un mayor riesgo de desarrollar secuelas de cicatrización patológicas.
- o Falta de atención médica.
- o Exposición a llamas o fuego.
- o Consumo de alcohol = aumenta el riesgo de complicaciones.
- o Malas condiciones de vida.

Artículo 1

Las quemaduras representan un problema importante en la práctica médica. No solo producen sufrimiento y discapacidad para el paciente, también pueden provocar una significativa pérdida económica para el Sistema general de Salud. Debido a la frecuencia de traumas por quemaduras, es elemental para el personal médico conocer la fisiopatología de las mismas. De acuerdo con las estadísticas reportan que el mayor agente causal de las quemaduras en esta situación, son los líquidos hirvientes; es muy preocupante que más del 50% de los pacientes quemados son menores de 10 años.

Resumen

Las quemaduras extensas son uno de los traumas más severos al cual puede verse expuesto un individuo, este tipo de traumas tiene efectos locales y sistémicos bien establecidos pero no muy bien comprendidos por la mayoría del personal de Salud. Pueden comprometer directa o indirectamente a casi todos los sistemas del organismo.

Artículo 2

Las lesiones por quemaduras representan un desafío significativo para la Salud pública a nivel mundial, afectando a millones de personas cada año. Definidas como daños en la piel u otros tejidos, causados por traumatismos térmicos, estas lesiones pueden resultar de diversas fuentes incluyendo calor, productos químicos, electricidad y radiación.

La clasificación de las quemaduras es esencial para determinar la gravedad de la lesión y guiar el tratamiento adecuado. Las quemaduras se clasifican según su extensión, profundidad y gravedad, lo que permite a los profesionales de la Salud comunicar de manera efectiva el estado del paciente. La respuesta inflamatoria que se produce tras una quemadura, puede desencadenar complicaciones graves como infecciones y disfunción orgánica.

Resumen

Las lesiones por quemaduras son un desafío global de la Salud pública, afectando a millones cada año y causando alrededor de 180,000 muertes anuales. La clasificación de las quemaduras es para guiar el tratamiento y prevenir complicaciones graves.

Reflexión

Las quemaduras graves, pueden tener un impacto significativo en la vida de una persona tanto física como emocionalmente. Las Cicatrices patológicas, como las Cicatrices hipertróficas o queloides pueden ser desahantes. Las Cicatrices patológicas pueden ser difíciles de tratar y pueden requerir múltiples intervenciones quirúrgicas y terapéuticas. Por eso es importante la prevención de estas lesiones, esto incluye tomar medidas de Seguridad en el hogar y en el lugar de trabajo.

Preguntas

- ¿ Qué Causa la quemadura (Fuego, líquido caliente, Sust. química, electricidad)?
- ¿ Cuál es el tamaño o profundidad de la quemadura?
- ¿ Hay signos de infección, como enrojecimiento, hinchazón o pus?
- ¿ Cuánto tiempo estuvo expuesto a la fuente de calor o sustancia?
- ¿ Cuál es el nivel de dolor?



Bibliografía

- Grossman, S. C., Porth, C. M., Bautista, C., & Porth, C. M. (2014). *Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos* (9. edición.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
 - Farreras Rozman. Medicina Interna, 18th Edition - May 25, 2016, Editors: Ciril Rozman Borstnar, Francesc Cardellach, Language: Spanish
 - Kuma Vinay, Abbas aBUL, (2018), Patología Humana de Robbins, Edición: 10ma, Páginas:952
 - Harrison: Principios de Medicina Interna, (1998), 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España
 - https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/447946/Manual_de_Procedimientos_para_la_Enfermedad_de_Chagas_en_Mexico.pdf
 - <https://www.minsalud.gov.co/Documents/Salud%20P%c3%bublica/Ola%20Invernal/Clinica%20Chagas.pdf>
 - <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/070GER.pdf>
 - <https://dcs.uqroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/SSA-107-08-ER.pdf>
 - Dengue. (s. f.). <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/dengue>
 - Dengue | MSF Medical Guidelines. (s. f.- b). <https://medicalguidelines.msf.org/en/viewport/CG/english/dengue-16690007.html>
 - <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/040GER.pdf>
 - <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclin>
 - Del, R. R. T., Baquero-Artigao, F., & MJ, G. M. (s. f.). *Leishmaniasis cutánea*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000300009
 - Eps, F. (2023, 30 mayo). Leishmaniasis: ¿qué es?, factores de riesgo y prevención. *Leishmaniasis: ¿qué es?, factores de riesgo y prevención*. Recuperado 30 de mayo de 2023, de <https://blog.famisanar.com.co/leishmaniasis>
 - M, C. I., S, V. D., S, P. N., S, M. B., Molina, M., & Amuchástegui, O. (2004, 1 diciembre). *Fisioterapia en los pacientes quemados. Quemaduras, tratamiento fisioterápico y aspectos relacionados*. Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología. <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-iberoamericana-fisioterapia-kinesiologia-176-articulo-fisioterapia-los-pacientes-quemados-quemadurastratamiento-13068874>
 - https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/763280/Guia_Atencion_Leishmaniasis_Me_xico.pdf
 - https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/763280/Guia_Atencion_Leishmaniasis_Me_xico.pdf
- 