



Licenciatura en medicina humana

Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Materia:
FISIOPATOLOGIA

Actividad:
Enfermedades

Grado: 2 Grupo: A

"CHAGAS"

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanozoma cruzi*. Originaria del continente americano, su distribución geográfica está estrechamente ligada a la presencia del insecto vector que la transmite.

Factores de riesgo:

- Presencia de vinchucas y/o rastros (heces, mudas, huevos) en la vivienda
- Presencia de vinchucas y/o rastros en el predomilio
- Techo de riesgo (Paja con barro, Chapay paja, caña y varilla)
- Paredes de riesgo (Adobe, material sin reboque)
- Paredes agrietadas
- Desorden en la vivienda
- Desorden en el peridomicilio
- Gallineros próximos a la vivienda (de 0 a 12 m de distancia)
- Perros dentro de la vivienda
- Aves dentro de la vivienda

Etiología:

El parásito causal es *T. cruzi*, un protozoo flagelado del que se han descrito seis linajes genéticos o discrete Typing units (DTU: TcI-TcVI). *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 amastigotes se multiplican, se diferencian en tripomastigotes, que rompen células hospedadoras, y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta encuentran nuevas células hospedadoras.

Síntomas:

- FASE AGUDA

- Fiebre
- Dolor de cabeza (cefalea)
- Fatiga
- Hinchazón en el sitio de la picadura
- Hinchazón en los párpados
- Erupción
- Mialgias
- Ganglios linfáticos agrandados
- Pérdida del apetito
- Náuseas
- Diarrea
- Vómitos

- FASE CRÓNICA:

- Problemas cardíacos como arritmias, agrandamiento del corazón, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco.
- Problemas digestivos; como estreñimiento, dificultad para tragar, agrandamiento del esófago
- Mareo o desmayos
- Hinchazón en las piernas, pies o abdomen.
- Dolor abdominal
- Dificultad para respirar. (disnea)
- Palpitaciones o dolor en el pecho

FISIOPATOLOGÍA:

Después de 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 de los amastigotes.

La respuesta inmunitaria innata desencadenada por las mucinas y el DNA del parásito conduce a una respuesta con predominio de los linfocitos T auxiliares 1. La producción de diversas citoquinas proinflamatorias y la activación de los linfocitos T CD8⁺ reducen la parasitemia a un nivel mínimo en cuatro a ocho semanas, un punto que marca el final de la fase aguda.

Los mecanismos de evasión de 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 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 desequilibrio de respuestas por los linfocitos T auxiliares 1 y 2 con producción excesiva de citoquinas pro inflamatorias.

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 conducen a la denervación vagal y simpática, cuya importancia clínica exacta aún no se han aclarado.

TRATAMIENTO

Fármaco	Régimen	Tiempo	Efectos adversos en adultos
● Benznidazol	- Edad < 12 años : 5-7.5 mg/kg/día en dos dosis. - Edad > 12 años : 5 mg/kg/día en dos dosis.	30-60 días	- Dermatitis alérgica (29% - 50%), anorexia y pérdida de peso (5% - 40%), parestias (0-30%), neuropatía periférica (0% - 30%), náuseas y vómito (0% - 5%), leucopenia y trombocitopenia (17%)
● Nifurtimox	● Edad < 10 años : 15-20 mg/kg/día en 3-4 dosis. ● Edad 11-16 años : 12.5-15 mg/kg/día en 3-4 dosis. ● Edad > 16 años : 8-10 mg/kg/día en 3-4 dosis.	60-90 días	- Anorexia y pérdida de peso (50% - 81%), náuseas y vómitos (15% - 50%), malestar abdominal (12% - 40%), cefaleas (13-70%), mareos y vértigos (12% - 33%), ansiedad y depresión (10% - 49%), insomnio (10% - 54%), mialgias (13-30%), neuropatía p. Leucopenia, pérdida de

DIAGNOSTICO:

Se detecta el parásito T. cruzi

- Fase aguda: Se busca el parásito en la sangre por hematócrito, también se puede emplear un método de la concentración como es el stout, se puede hacer un hemocultivo o xenodiagnostico.

- Fase crónica: Se da un diagnostico por medio de serologías que detectan anticuerpos IgG contra T. cruzi, se pueden usar dos pruebas de alta sensibilidad y especificidad (ELISA) IIFI, QUIMIOLUMINISCENCIA o PCR) para detectar el ADN del parásito.

CONCLUSIÓN:

La enfermedad del Chagas es una infección parasitaria grave que puede tener consecuencias significativas para la salud si no se trata adecuadamente.

Es importante la prevención para evitar la transmisión de la enfermedad, especialmente en áreas endémicas,

La detección temprana y el tratamiento oportuno puede mejorar significativamente los resultados de las personas infectadas

(Tratamiento como el Benznidazol o Nifurtimox) que son fármacos antiparasitarios que atacan al parásito causante del chagas.

La fisiopatología del chagas es un proceso complejo que involucra la interacción entre el parásito Trypanosoma cruzi y el huésped humano.

Esta infección consiste en dos fases:

- Fase aguda:

o infección o replicación: El parásito se replica en las células del huésped

o Respuesta inmune:
- Respuesta a la infección.

- Fase crónica

o latencia: Puede permanecer inactivo en el huésped.

o Reactivación:
- causando daño en los tejidos del huésped.

o Daño tisular:
- Especialmente al corazón y al SN.

Mecanismos de daño:

- infección directa:
- Respuesta inmunológica.
- Inflamación.

consecuencias

- cardiomiopatía: Puede llevar a la insuficiencia cardíaca.
- Alteraciones gastrointestinales:
 - o megacolon
 - o megacolon
- Muerte súbita:

ARTICULO 1 CHAGAS

Enfermedad del Chagas en México

México es un país endémico para la enfermedad del Chagas donde dos terceras partes del territorio puede ser consideradas en riesgo de transmisión vectorial.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por *Trypanosoma cruzi* protozoaria flagelado que se transmite al hombre en forma natural por insectos hematófagos de la subfamilia Triatominae.

En la enfermedad del Chagas se presentan lesiones principalmente en el SN autónomo y el miocardio. Este proceso inmunopatogénico es muy complejo, después de la infección y lisis de las células miocárdicas se activa la respuesta inmunológica específica contra *T. cruzi* con activación de células fagocíticas y citotóxicas y producción de células de citocinas tipo Th1 (IL-1, IFN- γ y TNF- α) para la activación y reclutamiento de monocitos en el sitio de la infección. Durante esta fase esta respuesta Th1 protege al huésped y en la cronicidad se asocia al daño tisular en el miocardio por una respuesta antiinflamatoria exacerbada principalmente por linfocitos T.

En la fase aguda el daño a los tejidos en el corazón y tracto intestinal se relaciona directamente con la parasitemia y el parasitemia en los tejidos.

- En la historia natural de la enfermedad se presentan la fase aguda y crónica asintomática o indeterminada y la crónica sintomática.

ARTICULO 2 - CHAGAS.

Enfermedad del Chagas - Memorias -
Ministerio de Salud y protección social

La enfermedad del Chagas es una de las enfermedades transmitidas por vectores de mayor importancia en salud pública en el país principalmente por las manifestaciones de la fase crónica representadas en la cardiomiopatía.

Además de tratarse de una patología con una historia natural compleja de frecuencia se manejan conceptos equivocados.

- La detección oportuna y el manejo adecuado de las enfermedades del Chagas en el país requiere un difusión amplia de los conceptos y recomendaciones, la adopción de protocolos de atención adecuados y una intensa gestión con los protocolos diferentes actores del sistema que contribuyen a mejorar la calidad de vida de las personas infectadas con el *Trypanosoma cruzi*.

- La unidad de enfermedad del Chagas es una adaptación pedagógica e interactiva de la guía de organización de salud.

TUBERCULOSIS

Concepto:

- Enfermedad infecciosa contagiosa por Mycobacterium Tuberculosis que afecta al parénquima pulmonar con alto grado de contagio.
- Es una enfermedad granulomatosa crónica transmisible, habitualmente afecta a los pulmones, aunque puede afectar a cualquier órgano o tejido del cuerpo.

Pruebas para detectar tuberculosis

1- Anamnesis detallada:

- Síntomas respiratorios:
 - Tos persistente (más de 2-3 semanas)
 - Tos con expectoración (flema) que puede ser sanguinolenta (hemoptisis).
 - Dolor torácico
 - Dificultad para respirar (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 con 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.

2- 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 varias especies, como: *M. bovis*, *M. Caprae*, *M. Microty*, *M. pinnipedi*, *M. canettii*. *M. tuberculosis* es una bacteria aerobia fina, no esporógena, bacilar, que no se tiñe con Gram pero sí con tinciones ácido-alcohol resistente (BAAR) debido a su pared celular rica en ácidos micólicos, arabinogalactanos y peptidoglicanos. Esta pared celular también contribuye a su escasa permeabilidad y resistencia a antibióticos. Otra molécula importante de la pared celular, el lipoolarabinomano, participa en la patogenia de la interacción agente patógeno-huésped y favorece a la supervivencia de *M. tuberculosis* dentro de los macrófagos. El genoma completo de *M. tuberculosis* tiene 4043 genes codificados de proteínas y un alto contenido de guanina y citosina (65.6%), presentando un comportamiento aerobia.

3: Pruebas diagnósticas

- 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 48-72 hrs.
- Análisis de sangre (IMRA): Mide la respuesta del sistema inmunitario a la bacteria de TB en una muestra de sangre.
- Prueba para diagnosticar la enfermedad de TB activa.
- Análisis de esputo:
- Tinción de Ziehl-Neelsen: Busca bacterias ácido-alcohol resistentes (BAAR)
- Cultivo de esputo: Para identificar la bacteria y realizar pruebas de sensibilidad
- Radiografía de tórax: Busca anomalías pulmonares.

Tx inicial:

Isoniazida: Se administran diariamente durante los dos primeros meses. Consta de una fase intensiva de dos meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol seguida de una fase de continuación de cuatro meses con isoniazida y rifampicina, la duración total es de seis meses para la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar no meningea sin complicaciones en casos de resistencia infección con VIH tuberculosis meningea en niños o embarazos hay consideraciones especiales del 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 y la enfermedad.

ARTICULO 1 - TUBERCULOSIS -

TUBERCULOSIS

La tuberculosis (TBC) se ha convertido actualmente en un importante problema de salud pública, con una incidencia y prevalencia que ha ido incrementándose en los últimos años en países occidentales.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el aumento de la indigencia en ciudad humana ~~(VIH)~~ en grandes ciudades y la inmigración son algunos de los factores relacionados con este incremento.

- El retraso en el diagnóstico y el incumplimiento terapéutico han ido dando lugar a la aparición de cepas con resistencia múltiple de fármacos, lo que complica aún más la situación.

- La población anciana constituye actualmente un reservorio importante en la enfermedad en este grupo de población sobre todo en pacientes institucionalizados donde existe un riesgo elevado de transmisión bacilar.

Las manifestaciones atípicas de la enfermedad en este grupo de población y el mayor riesgo de presentar toxicidad por los fármacos empleados para su control son algunos de los problemas que aparecen ligados a la infección en el anciano.

ARTICULO 2 - TUBERCULOSIS - 1A

Tuberculosis pulmonar

Es causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*

- La Tuberculosis pulmonar es contagiosa esto quiere decir que las bacterias pueden propagarse de una persona infectada a otra no infectada.

Se puede adquirir por inhalación de gotitas de agua provenientes de la tose o estornudo de una persona infectada.

La mayoría de las personas se recupera de una infección de TB primaria sin manifestación mayor de la enfermedad.

La infección puede permanecer inactiva (latente) por años, en algunas personas se activa de nuevo (reactivación).

La mayoría de las personas presentan síntomas de una infección de TB resultaron primero infectadas en el pasado.

Personas en riesgo de contraer la enfermedad:

- Personas mayores
- Bebés
- Personas con sistemas inmunitarios debilitados.

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la tuberculosis 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 fusión fagosoma lisosoma y multiplicándose se forma un granuloma o tubérculo, una estructura de células inmunitarias que intenta aislar la infección la inmunidad celular mediada por linfocitos T CD4 activa los macrófagos para eliminar las bacterias, en muchos casos la infección se controla y se establece la tuberculosis latente sin síntomas ni contagio, sin embargo si 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.

Conclusión:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa grave que puede tener consecuencias significativas para la salud si no se trata adecuadamente.

- Diagnóstico temprano: El diagnóstico es crucial para iniciar el tratamiento y prevenir la progresión de la enfermedad.
- Tratamiento adecuado: Tratamiento adecuado con antibióticos puede mejorar o curar casos de TB.
- Prevención de la transmisión: El tratamiento también ayuda a prevenir la transmisión de la enfermedad a otras personas.

Preguntas:

- ¿Es una persona que ha tomado inmunosupresores?
- ¿Ha experimentado tos persistente durante más de 2 semanas?
- ¿Ha experimentado dolor en el pecho o dificultad para respirar?
- ¿Ha tenido fiebre o sudoración nocturna?
- ¿Ha perdido peso recientemente?

DENGUE

Concepto:

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 cuatro serotipos (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4)

Síntomas:

- o Fiebre muy elevada
 - o Dolor de cabeza
 - o Dolores musculares (Mialgias), óseos y articulares.
 - o Náuseas
 - o Vómitos
 - o Dolor detrás de los ojos
 - o Glándulas inflamadas
 - o Sarpullido.
- Los síntomas del dengue, conocido comúnmente como "trancazo" o "fiebre quebrantahuesos", aparecen después de un período de 4-7 días.
- Se presentan como:
- Fiebre
 - Dolor de huesos
 - Dolor de cabeza intenso (en la frente)
 - Dolor de ojos (se incrementa al moverlos)
 - Erupción en la piel
 - Náuseas
 - vómito
 - insomnio
 - Prurito (comerón)
 - Dolor abdominal

FACTORES DE RIESGO

- o Vivir en zonas endémicas
- o Tener antecedentes de dengue
- o Tener condiciones preexistentes como diabetes, hipertensión, asma.
- o Edad: Los niños menores de 14 años y los mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de padecer dengue con signos de alarma.
- o Factores socioeconómicos: Vivir en zonas endémicas, la pobreza, falta de acceso a agua potable y la eliminación inadecuada de residuos sólidos son factores de riesgo.

Examen físico

- o Evaluar fiebre, mialgias, cefalea, sarpullido, dolor abdominal.
- o El dengue se inicia con un eritema suave en el rostro, cuello o tronco
- o Después de 2 a 3 días aparece una erupción maculopapular con eritema interno y piel sana.

- PRUEBAS DIAGNOSTICAS

- Fase aguda: 0-7 días después del inicio de los síntomas
 - o Durante este período el diagnóstico de laboratorio debe realizarse en muestras de suero utilizando cualquiera de estas combinaciones de pruebas.
 - o Una prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT, por sus siglas) en por ejemplo: PCR y una prueba de anticuerpos IgM o una prueba del antígeno NS1 y una prueba de detección IgM se prefiere una muestra de suero para la prueba de sangre
 - o El ARN del virus del dengue puede ser detectado con NAAT positivo en sangre, suero o plasma.
 - o La mayoría de estas pruebas identifican el serotipo del virus del dengue que está causando la infección. Una prueba NAAT positiva no requiere pruebas de confirmación adicionales.
 - o La presencia de la proteína no estructural (NS1) del virus del dengue en sangre (suero) durante los primeros 7 días de la enfermedad es la que indica una infección actual o reciente por el virus del dengue.
 - o Las indicaciones para el uso de pruebas comerciales ELISA del antígeno NS1 y la interpretación de los resultados positivos de las pruebas ELISA NS1 pueden variar.

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

- o Cuando la muestra en la fase aguda (0-7 días) es negativa en la combinación de pruebas recomendadas o no está disponible, se puede recoger y analizar una muestra de suero en fase convaleciente.
- o Se recomienda IgM ELISA como prueba principal después del día 7 de inicio de los síntomas.
- o Algunos pacientes pueden dar positivo en pruebas NAATo ELISA NS1 después de los 7 días de enfermedad.
- o Los anticuerpos IgM pueden ser detectados de manera confiable mediante una prueba de anticuerpos IgM durante 3 meses o más después de la infección.

- TRATAMIENTO

- o Como no hay un tratamiento específico para el dengue, lo habitual es aliviar el dolor.
- o Contra el dolor se prescribe a menudo paracetamol pero deberían evitarse los AINE (antiinflamatorios no esteroideos), como el ibuprofeno y la aspirina, por que aumentan el riesgo de hemorragia.
- o También se dispone la vacuna Dengvaxia para las personas que han tenido dengue al menos una vez y viven en lugares y viven en lugares donde la enfermedad es frecuente.
- o Hidratarse

FISIOPATOLOGÍA

- ① Replicación viral:
 - El virus se replica en células del sistema inmunitario.
- ② Citocinas proinflamatorias:
 - Se liberan citocinas que pueden aumentar la permeabilidad vascular.
- ③ Alteración de la coagulación:
 - Se pueden presentar alteraciones de la coagulación, aunque no suele ser suficientes para causar hemorragia grave.
- ④ Extravasación del plasma:
 - Aumenta la permeabilidad capilar, lo que puede conducir a shock hipovolemico.
- ⑤ Hemorragias:
 - La trombocitopenia es un sello de la infección por dengue.
- ⑥ Compromiso de órganos:
 - Se puede presentar insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, miocardiopatía o encefalitis.

FASES DEL DENGUE

- ① 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 corporal generalizado, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retro-ocular.
 - o Pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas menores, como petequias y equimosis en la piel. 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 en los niños pequeños.
 - Fase crítica: Se manifiesta cerca de la desaparición de la fiebre, cuando la temperatura desciende a 37.5 grados C. o menos y se mantiene por debajo de este nivel.
 - o Por lo general en los primeros 3-7 días de la enfermedad puede aumentar la permeabilidad capilar paralelamente con los niveles de hematocrito. Esto marca el comienzo de la fase crítica.
 - o Algunos pacientes empeoran con la caída de la fiebre y presentan signos de alarma son casos de dengue con signos de alarma.
- 3- Recuperación:
 - cuando el paciente sobrevive a la fase crítica (la cual no excede de 48 a 72 hrs) pasa a la fase de recuperación.

Conclusión:

La enfermedad del dengue es una infección viral grave que puede tener consecuencias significativas para la salud si no se trata adecuadamente.

Es importante la prevención y control.

- Prevención de la transmisión
- control del vector
- Educación y concienciación
- Su tratamiento es sintomático, es decir solo se alivian los síntomas y el medicamento recomendado es el paracetamol.

Preguntas:

¿Ha tenido fiebre alta?

¿Presenta dolor de cabeza intenso, especialmente en la región frontal y detrás de los ojos?

¿Ha experimentado náuseas, vómitos o diarrea?

¿Ha viajado recientemente a áreas endémicas de dengue como regiones tropicales o subtropicales?

¿Ha tenido erupción cutánea o manchas rojas en la piel?

Artículo 1

513 5108 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, aunque se ha descrito que los serotipos 2 y 3 tienen mayor relación.

El mosquito *Aedes aegypti* puede picar en cualquier momento durante el día, aunque 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 está cursando la enfermedad solo durante el período 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 está en condiciones de transmisión, es el período llamado de incubación extrínseca que es variable en cuanto a duración, dependiendo de condiciones ambientales como temperatura y humedad, entre otras.

"DENGUE GRAVE"

Concepto:

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

- Fases para detectar el dengue grave:

o El Dengue grave es una emergencia médica que puede presentarse con dolor abdominal, vómitos persistentes, sangrado, cansancio y otros síntomas:

- o Dolor o sensibilidad en el abdomen.
- o Vómitos frecuentes (al menos 2 o 3 veces en 24 hrs).
- o Sangrado por la nariz o las encías.
- o Vómitos con sangre, o sangre en las heces.
- o cansancio o inquietud extremos.
- o Sangrado debajo de la piel (se ven como moretones)
- o Dificultad respiratoria, respiración rápida.
- o Irritabilidad.

FACTORES DE RIESGO

o Infección previa: Haber tenido dengue anteriormente

o Infección secundaria con serotipo diferente: Si se contrae una nueva cepa del virus del Dengue después de haber tenido una infección previa.

o Respuesta inmunológica inadecuada: Si los anticuerpos presentados anteriormente durante la primera infección no neutralizan el nuevo serotipo se puede presentar una respuesta inmunológica inadecuada.

o Enfermedades crónicas: Tener enfermedades crónicas como diabetes, o hipertensión arterial pueden agravar el dengue.

o Factores ambientales: Presencia de criadero de mosquitos en el hogar como recipientes de agua estancada favorece a la propagación del Dengue.

o Factores socioeconómicos: El acceso limitado a los servicios de salud y educación contribuye a la propagación del Dengue.

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

PREVENCIÓN

- o Usar repelente contra mosquitos.
- o Usar mosquiteros en puertas y ventanas
- o Evitar que se acumule basura
- o lavar constantemente contenedores de agua.

- Examen físico:

- o Sangrado en encías, nariz, orina, heces o vómitos
- o Sangrado por debajo de la piel como hematomas.
- o Dificultad para respirar o respiración rápida.
- o Dolor abdominal intenso.
- o Acumulación de líquido
- o Letargo
- o Hipotensión postural.
- o Aumento progresivo del hematocrito.

- Pruebas diagnósticas

o El Dengue hemorrágico se diagnostica con un análisis de sangre que detecta la presencia de anticuerpos e/o antígenos del virus.

> Pruebas de laboratorio:

- o PCR: Detecta la presencia del virus en la sangre. → Primeros 7 días
- o Detección de antígeno NS1 → 1 - 5 día de síntomas.
- o Anticuerpos IgM e IgG → 5 día
- o Hemograma completo: Estado de las células en la sangre.
- o Transaminasas
- o Gases arteriales
- o Electrolitos
- o Glicemia
- o Nitrogeno ureico y creatinina
- o Enzimas cardíacas
- o Cultivos
- o Radiografía de tórax
- o Ultrasonografía torácica o abdominal
- o Ecocardiograma

o En el caso de la fiebre del dengue más la tendencia hemorrágica evidenciado por cualquiera de los siguientes:

- Prueba de torniquete positiva
- Petequias
- Equimosis
- Sangrados a nivel de las mucosas
- Hematemesis o melena
- Trombocitopenia igual o menor a 100,000 u / microlitro.
- Evidencia de escape de plasma secundario al aumento de la permeabilidad capilar que se pone de manifiesto por parámetros laboratoriales o estudios de imagen (derrame pleural o ascitis).

TRATAMIENTO

- Líquidos: Se administran para tratar la deshidratación.
- Acetaminofén: Para controlar la fiebre y el dolor.
- Baños tibios de esponja: Para controlar la fiebre.
- Monitoreo de signos vitales: Detectar complicaciones como sangrado.
- Transfusión de sangre: Reemplazar la pérdida de sangre.
- Unidad de cuidados intensivos: Pacientes con choques o complicaciones graves de los órganos.
- El dengue grave se trata con líquidos intravenosos, terapias de O₂ y atención hospitalaria para manejar complicaciones.

FISIOPATOLOGIA:

- La fiebre del Dengue hemorrágico es la manifestación más severa de la infección por flavivirus 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 blancas en etapas muy tempranas luego de la picadura del mosquito infectado.
- Los principales mecanismos fisiopatológicos del dengue hemorrágico:
 - Formación de anticuerpos antivirales de provistos de un papel protector inducida por la invasión previa del serotipo heterológico del virus del dengue, pero a pesar de esto se unen a la superficie del virus y tras su interacción, el receptor Fc (glicoproteína que se centra en la superficie de algunas células que contribuyen a la función protectora del sistema inmunológico como los macrófagos, neutrófilos, mastocitos, células naturales asesinas e inducen a la fagocitosis o citotoxicidad de los patógenos) ligan al virus del Dengue hacia las células blancas, originadas una infección potenciada.

Conclusión

La enfermedad del dengue grave es una condición médica crítica que requiere atención inmediata y tratamiento adecuado.

— importancia del tratamiento oportuno:

- o Manejo de la enfermedad
- o Monitoreo cercano

Preguntas:

o ¿Ha notado una disminución significativa en su producción de orina?

o ¿Cuándo comenzaron los síntomas?

o ¿Ha experimentado dolor abdominal intenso o vómitos?

o ¿Ha tenido sangrado o hemorragia?

o ¿Ha tenido dificultad para respirar o dolor en el pecho?

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 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.