

Enfermedad de Chagas.

Introducción.

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, es una zoonosis paravectorial endémica de América Latina, causada por el protozoo "Trypanosoma cruzi". Se estima que más de seis millones de personas están infectadas en el continente, y muchos más están en riesgo debido a la persistencia del vector, condiciones sociales adversas y la falta de diagnóstico oportuno. Esta enfermedad representa un problema importante de Salud Pública por su impacto en la morbilidad crónica, especialmente en el sistema cardiovascular y gastrointestinal.

Factores de Riesgo.

- **Viviendas precarias:** Las construcciones de adobe, techos de palma y materiales rudimentarios facilitan el alojamiento de los triatominos. Estas estructuras permiten la entrada y permanencia del insecto, incrementando la exposición.
- **Exposición a triatominos:** La presencia del vector en la vivienda y sus alrededores, especialmente en zonas con escasa iluminación y acumulación de materiales, constituye un factor determinante. Los vectores se alimentan de sangre y defecan cerca del sitio de la picadura, facilitando la entrada del parásito.
- **Transmisión vertical (congénita):** Las mujeres infectadas pueden transmitir el parásito a través de la placenta, especialmente durante la fase aguda o en casos de reactivación.

◦ Transfusiones sanguíneas y trasplantes: En ausencia de un tamizado adecuado, el parásito puede ser transmitido a través de productos sanguíneos o tejidos donantes infectados.

◦ Ingesta de alimentos contaminados: La transmisión oral por consumo de jugos o frutos y alimentos contaminados con material fecal infectado a sido documentado, en especial en zonas con brotes comunitarios.

◦ Factores ocupacionales: Personas que realizan trabajos o actividades agrícolas, forestales o de construcción en zonas rurales tienen una mayor probabilidad de contacto con triomios infectados.

Fisiopatología.

La enfermedad de Chagas presenta un curso clínico bifásico: Fase aguda y Fase crónica. La progresión de una a otra depende de múltiples factores, incluyendo la respuesta inmune del hospedador y la carga parasitaria inicial.

◦ Fase aguda

- Duración de 21 a 8 semanas posterior a la infección.
- Alta parasitemia, con diseminación hematogénica del parásito.
- La replicación intracelular de *T. cruzi* induce una necrosis celular y respuesta inflamatoria local.

- Puede presentarse con Fiebre, malestar general, hepatosplenomegalia, linfadenopatía y el signo de Romaña (edema unilateral del párpado, típico tras la inoculación conjuntival).
- En casos severos puede haber miocarditis aguda o meningoencefalitis.

o Fase crónica:

- Puede dividirse en forma indeterminada (asintomática) y forma determinada (sintomática).
- Persistencia del parásito en nichos tisulares como el corazón, tubo digestivo y sistema nervioso autónomo.
- Activación constante del sistema inmune genera daño tisular progresivo, fibrosis, pérdida de la función y disfunción automática.
- La miocardiopatía Chagásica es la manifestación más grave, caracterizada por insuficiencia cardíaca, arritmias, tromboembolismo y muerte súbita.

Etiología.

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas es el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* perteneciente al orden Kinetoplastida. Su ciclo de vida involucra formas extracelulares (tripomastigotes) e intracelulares (amastigotes). Su transmisión ocurre principalmente por vectores triatomíneos (subfamilia Triatominae), aunque también existen otras vías como la vertical, transfusiones, trasplante de órganos y oral.

En el humano, los tripanomastigotes ingresan al torrente sanguíneo y penetran células nucleadas, donde se transforman en amastigotes. Estos se replican por fisión binaria, lisan la célula y liberan nuevos tripanomastigotes que reinician el ciclo. La persistencia del parásito en tejidos es la causa de la inflamación crónica y el daño progresivo.

Estudios de Diagnóstico.

◦ El diagnóstico de la enfermedad depende de la fase clínica y del acceso a pruebas específicas. Un diagnóstico temprano mejora significativamente el pronóstico y reduce las complicaciones.

- Fase aguda.

◦ Examen microscópico: La visualización de tripanomastigotes en frotis de sangre periférica o gota gruesa teñida con Giemsa permite un diagnóstico directo.

◦ PCR: Técnica molecular altamente sensible y específica para detectar el ADN del parásito. Útil también en reactivaciones.

- Fase crónica.

◦ Serología: Se utilizan pruebas como la de ELISA, inmunofluorescencia detectada indirecta y hemaglutinación de roedores confirmadas con al menos dos pruebas distintas debido a variabilidad en sensibilidad.

◦ Pruebas complementarias: Incluyen electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, monitoreo Holter, resonancia magnética cardíaca y estudios de tránsito intestinal con bario.

Si hay síntomas digestivos.

Tratamientos.

El tx busca eliminar el parásito en fases tempranas y contrarrestar las manifestaciones clínicas avanzadas, la elección del fármaco depende de la fase de la enfermedad y de la tolerancia individual.

- Antiparasitarios.

- **Banzañidazol**: Fármaco de elección. Se administra a 5-7 mg/kg/día en adultos por 60 días. Tiene mayor eficacia en la fase aguda, con reducción significativa de la parasitemia. Sus efectos adversos incluyen dermatitis, neuropatía periférica y alteraciones hematológicas.

- **Nifurtimox**: Alternativa terapéutica especialmente útil en pacientes que no toleran el benzanidazol. Su dosificación es de 8-10 mg/kg/día, dividido en tres dosis.

- Manejo de complicaciones.

- **Cardíacas**: Uso de IECA, betabloqueadores, antiarrítmicos, anticoagulantes, marcapasos o desfibriladores implantables.

- **Digestivas**: Tratamiento médico y quirúrgico de megavisceras como dilataciones esofágicas o resección de colon.

Agente Causal

Trypanosoma cruzi es un protozoa flagelado con alta heterogeneidad genética. Su morfología incluye trypomastigotes (formas infecciosas en sangre), amastigotes (intracelulares) y epimastigotes (en el vector). Se replica por fisión binaria y su principal reservorio incluye mamíferos silvestres y domésticos. La diversidad genética de *T. cruzi* puede influir en la virulencia, presentación clínica y respuesta al tratamiento.

Proceso Inflamatorio

En la fase aguda la inmunidad innata activa macrófagos, células dendríticas y natural Killers (NK), mientras que la adaptativa estimula linfocitos T CD4+ y CD8+, produciendo citocinas como IFN- γ y TNF- α . Esta respuesta controla parcialmente la infección pero no erradica al parásito. En la fase crónica, la persistencia antigénica conduce a inflamación sostenida, daño celular, fibrosis y disfunción tisular, especialmente en el miocardio.

Prevalencia en Chiapas, Mex.

Chiapas es una de las entidades con mayor prevalencia de Chagas en México. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una tasa de seropositividad entre 2% y 6%, aunque en algunas regiones puede superar el 10%. Factores como la presencia de *Triatoma dimidiata*, condiciones socioeconómicas adversas y accesos limitados a servicios de salud contribuyen a esta elevada incidencia.

Preguntas Interrogatorio clínico.

1. ¿Ha estado en zonas rurales o de malas condiciones de higiene o limpieza?

2. ¿Ha observado insectos similares a los chinches en su vivienda o ha sufrido picaduras?

3. ¿Ha presentado Fiebre prolongada, hinchazón en un párpado o síntomas digestivos sin causas aparentes?

4. ¿Ha recibido transfusiones sanguíneas o trasplantes en el pasado sin saber el origen del donante?

5. ¿Tiene antecedentes familiares de enfermedad cardíaca sin causa definida?

Reflexión sobre el Diagnóstico

Su curso clínico sigue en etapas iniciales, la falta de sintomatología específica y el desconocimiento médico sobre la enfermedad en zonas endémicas, hacen que muchos pacientes sean diagnosticados en fases avanzadas. Este retraso diagnóstico limita la eficacia del tratamiento antiparasitario y contribuye a complicaciones irreversibles. A nivel de Salud Pública, es indispensable mejorar el acceso a pruebas diagnósticas, fortalecer los programas de vigilancia e integrar la enseñanza de cheques en el currículo de formación médica para reducir su carga global.

Tuberculosis.

- Factores de Riesgo: Los factores de riesgo para la tuberculosis son los siguientes.

◦ Inmunosupresión: Pacientes con VIH/SIDA, Diabetes mellitus, cáncer, trasplantes de órganos o tratamiento inmunosupresor. Estos individuos tienen un sistema inmunológico debilitado, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar TB activa tras la exposición al bacilo.

◦ Desnutrición: La desnutrición compromete la función del sistema inmunológico y facilita la progresión de la infección latente a enfermedad activa. En Chiapas la desnutrición infantil es un problema significativo que contribuye a la alta incidencia de TB en la región.

◦ Condiciones de Vida: Viviendas hacinadas, ventilación deficiente y contacto cercano con personas infectadas aumenta la transmisión del bacilo.

◦ Tabaquismo y consumo de Alcohol: Ambos factores afectan y aumentan la susceptibilidad pulmonar y debilitan el sistema inmunológico.

◦ Comorbilidades: Enfermedades respiratorias crónicas, como la silicosis y otras infecciones, como la hepatitis; pueden predisponer al individuo a desarrollar TB activa.

- Etiología.

La TB es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria aerobiana estricta, ácido-alcohol resistente, que se transmite principalmente por vía aérea. La infección ocurre cuando la persona inhala aerosoles que contienen bacilos.

Estudios de Diagnóstico.

- Baciloscopia de esputo: Técnica rápida y económica para detectar bacilos ácido-alcohol resistentes. Aunque es ampliamente utilizado, su sensibilidad puede ser limitada, especialmente en formas extrapulmonares o en pacientes con bajo carga bacteriana.
- Cultivos en medios sólidos y líquidos: El cultivo es el estándar de oro para el dx de TB, ya que permite la identificación y prueba de sensibilidad a fármacos. Sin embargo, los cultivos pueden tardar semanas en dar resultados.
- Prueba de Amplificación de Ácidos Nucleicos (Xpert MTB/RIF): Detecta M. Tuberculosis y resistencia a rifampicina en una hora. Esta prueba ha mejorado significativamente la rapidez y precisión del dx, especialmente en entornos con recursos limitados.
- Radiografía de Tórax: Identifica lesiones pulmonares típicas de TB, como infiltrados, cavitaciones y linfadenopatías. Aunque útil en la evaluación inicial, no es específica para TB.
- Biopsia: Utilizada en casos extrapulmonares para confirmar la infección. La biopsia de tejido infectado/afectado puede revelar granulomas con necrosis caseosa, características de la TB.

Tratamiento:

El tratamiento para la TB sensible es la combinación de:

- Rifampicina (R): Inhibe el ARN polimerasa dependiente del ADN, esencial para la síntesis de ARN bacteriano.
- Isoniazida (H): Inhibe la síntesis de ácidos micólicos, componentes esenciales de la pared celular bacteriana.

el intento del sistema inmunológico de contener la infección.

- Prevalencia en Chiapas.

Chiapas es uno de los estados con mayor prevalencia en casos de tuberculosis en México. En 2022 se identificaron más de 300 casos de TB, con una incidencia particularmente alta en ciudades como Tapachula y Tuxtla Gtz. Debido a factores como la pobreza y el alto flujo migratorio.

Preguntas para identificar la enfermedad.

1. ¿Has tenido tos persistente durante más de tres semanas?
2. ¿Ha expulsado flechas con sangre?
3. ¿Ha experimentado pérdida de peso sin explicación?
4. ¿Durante la noche presenta fiebre o sudoración?
5. ¿Ha estado en contacto con personas diagnosticadas con tuberculosis o que hayan presentado los mismos síntomas que usted?

Reflexión sobre el Dx.

Uno de los principales problemas que he identificado a la hora de elaborar el dx. es el subdiagnóstico; especialmente en áreas rurales y marginadas. Factores como la falta de sensibilización del personal de salud, la escasez de recursos que permitan saber a certeza que es TB y no otra patología similar.

o Pirozinamida (Z): Actúa en ambientes ácidos intracelulares, interrumpiendo la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos.

o Etambutol (E): Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana.

- Este régimen se administra durante seis meses. En casos con TB resistente, se utilizan medicamentos de segunda línea, como la amikacina, kanamicina y linezolid, y el tratamiento puede extenderse hasta 24 meses. Es fundamental asegurar adherencia al tratamiento para evitar recaídas y aparición de resistencia.

Agente causal.

M. Tuberculosis es una bacteria intracelular obligada que se multiplica lentamente. Su pared celular rica en lípidos le confiere resistencia a la decoloración y a muchos antibióticos. La identificación del agente causal es esencial para el diagnóstico y tratamiento adecuado. Además, la resistencia a fármacos es una preocupación creciente, especialmente en entornos con recursos limitados.

Proceso Inflamatorio.

- La infección inicial provoca una respuesta inmune innata, seguida de una respuesta adaptativa que forma granulomas. Estos granulomas pueden evolucionar a necrosis caseosa, liberando bacilos al torrente sanguíneo y otros órganos, lo que puede llevar a una diseminación miliar de la enfermedad. La formación de granulomas es una característica distintiva de la TB y refleja

el intento del sistema inmunológico de contener la infección.

- Prevalencia en Chiapas.

Chiapas es uno de los estados con mayor prevalencia en casos de tuberculosis en México. En 2022 se identificaron más de 3000 casos de TB, con una incidencia particularmente alta en ciudades como Tapachula y Tuxtla Gtz. Debido a factores como la pobreza y el alto flujo migratorio.

Preguntas para identificar la enfermedad.

1. ¿Has tenido tos persistente durante más de tres semanas?
2. ¿Ha expulsado flemas con sangre?
3. ¿Ha experimentado pérdida de peso sin explicación?
4. ¿Durante la noche presenta fiebre o sudoración?
5. ¿Ha estado en contacto con personas diagnosticadas con tuberculosis o que hayan presentado los mismos síntomas que usted?

Reflexión sobre el Dx.

Uno de los principales problemas que he identificado a la hora de elaborar el dx. es el subdiagnóstico; especialmente en áreas rurales y marginadas. Factores como la falta de sensibilización del personal de salud, la escasez de recursos que permitan saber a certeza que es TB y no otra patología similar.

Artículos.

- "Epidemiología y Factores de riesgo de la tuberculosis en Chiapas".

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública significativo en Chiapas; debido a lo poco visible que es desde el nivel epidemiológico.

o Introducción: Chiapas se muestra entre los primeros 10 estados de la república con mayor número de casos de TB. Factores como la pobreza, la desnutrición, la migración y la prevalencia de comorbilidades como la diabetes y el VIH/SIDA han sido identificados como determinantes clave en la propagación de la enfermedad.

o Epidemiología: Según datos oficiales, se reportan al rededor de 1,300 casos de TB anuales en Chiapas. Sin embargo estudios académicos y de organizaciones civiles sugieren que la cifra real podría ser mayor debido al subdiagnóstico de la falta de acceso a servicios de salud en comunidades rurales e indígenas.

o Factores de riesgo: La coexistencia de TB con Diabetes es particularmente preocupante, ya que la hiperglucemia puede favorecer la replicación de *M. Tuberculosis*. La desnutrición, el hacinamiento y la falta de acceso a atención médica adecuada también son factores que aumentan la vulnerabilidad de la población.

- "Fisiopatología y Diagnóstico de la Tuberculosis".

~~Resumen~~ Fisiopatología: La TB es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria que se transmite por vía aérea. Tras la inhalación, los bacilos alcanzan los pulmones, donde son fagocitados por macrófagos. Sin embargo, *M. Tuberculosis* puede sobrevivir dentro de estos fagocitos, evitando la destrucción mediante la inhibición de la formación del

Fago lisosoma. La respuesta inmune del huésped forma granulomas, estructuras que contienen la infección.

- La tuberculosis sigue siendo una amenaza significativa para la salud pública en Chiapas. La combinación de factores sociales, económicos y de salud contribuye a su alta incidencia y mortalidad.

Es esencial adoptar un enfoque integral que no solo se centre en el tratamiento médico, sino también en la mejora de las condiciones de vida, la educación y

Dengue

- Factores de Riesgo.

El dengue es una enfermedad multifactorial cuyo riesgo de transmisión y gravedad está influido por elementos biológicos, ambientales y sociales.

- ° Entorno geográfico y climático: Las zonas tropicales y subtropicales, como el sureste mexicano, presenta condiciones óptimas para el desarrollo del vector *Aedes aegypti*. Altas temperaturas y lluvias estacionales favorecen la proliferación de criaderos.
- ° Condiciones urbanas y de limpieza: La urbanización descontrolada, la acumulación deficiente de agua y acumulación de basura crean ambientes propicios para la producción del mosquito.
- ° Factores inmunológicos: Individuos previamente infectados con un serotipo tienen mayor riesgo de desarrollar dengue grave en una reinfección por otro serotipo, debido a un fenómeno llamado "potenciación dependiente de anticuerpos" (ADE).
- ° Edad y comorbilidades: Niños, adultos mayores y personas con enfermedades crónicas como diabetes o enfermedades cardiovasculares tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones.

- Fisiopatología.

El dengue es una enfermedad viral sistémica e inmunomediada. Su evolución puede dividirse en tres fases clínicas:

° Fase febril (2-7 días)

- Alta viremia
- Fiebre súbita con mialgias, artralgias, cefalea retroorbital.
- Aumento de citocinas inflamatorias como TNF- α , IL-6, IL-8.

◦ Fase crítica (48-72 hr)

- Disminución de la Fiebre pero aumento de la permeabilidad capilar → extravasación de plasma.
- Puede presentarse shock hipovolémico, hemoconcentración, trombocitopenia y alteraciones hepáticas.

◦ Fase de recuperación.

- Reabsorción del líquido extravasado.
- Normalización de parámetros hemodinámicos y hematológicos.

- Etiología.

El agente etiológico del dengue es el virus del dengue (DENV), perteneciente a la Familia Flaviviridae. Existen 4 serotipos distintos (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4), con diferencias antigénicas significativas.

Cada serotipo puede causar desde formas leves hasta cuadros graves. La infección por un serotipo confiere inmunidad de por vida para este serotipo, pero solo inmunidad parcial y transitoria para los demás.

Estudios de Diagnóstico.

El diagnóstico va a depender de la Fase clínica:

◦ Pruebas virológicas (Fase aguda):

- NS1 (Antígeno no estructural 1): Detectable entre los días 0-5 del inicio de los síntomas.

◦ PCR-RT: Detecta ARN viral. Alta especificidad en la primera semana.

* Pruebas Serológicas:

◦ IgM: Aumenta desde el día 4-5, pico a las 2 semanas. (Los niveles elevados de IgM pueden indicar que es una persona que está actualmente infectado.)

◦ IgG: Aumenta gradualmente. Importante para diferenciar infecciones primarias o secundarias. Los niveles de IgG pueden indicar si una persona a sido expuesta a una infección pasada o presente y/o si está protegida contra ella.

* Laboratorios Auxiliares:

◦ Hemograma: Leucopenia, trombocitopenia, hemoconcentración.

◦ Función Hepática: Elevación de transaminasas

◦ Pruebas de coagulación: Alteradas en casos graves.

Tratamientos.

No existe tratamiento antiviral específico; la base es el manejo de soporte:

◦ Hidratación Oral o intravenosa controlada: Fundamental para evitar el shock por fuga capilar.

◦ Antipiréticos Seguros: PARACETAMOL es el único recomendado. Se contraindican AINES y Aspirina.

- Vigilancia Intensiva: en pacientes con signos de alarma
 - Formas graves, se requiere hospitalización con monitoreo hemodinámico

◦ Tratamiento de complicaciones: transfusiones si hay sangrado severo, manejo de coagulopatías o disfunción hepática.

Agente Causal.

- El virus del dengue (DENV) es un virus de ARN monocatenario, envuelto, de polaridad positiva.
- Tiene una capsida icosaédrica y una envoltura lipídica con glicoproteínas E y M.
 - Se replica en células dendríticas, monocitos y macrófagos.
 - Inhibe la respuesta inmune innata y modula la producción de interferón.
 - La variabilidad genética entre serotipo influye en la patogenicidad y respuesta inmune.

Proceso Inflamatorio.

- Respuesta inmune innata: Activación de células presentadoras de antígenos, liberadoras de citoquinas (TNF- α , IFN- γ , IL-6)
- Respuesta adaptativa: Activación de Linfocitos T CD8⁺, producción de anticuerpos.
- En reinfecciones, los anticuerpos no neutralizantes facilitan la entrada del virus a células fagocíticas $\rightarrow$ Potenciación inma-

nológica → Aumento del daño endotelial, extravasación y trombocitopenia.

- Las citoquinas inflamatorias son las responsables de Fiebre, mialgias, daño hepático y alteraciones vasculares.

Prevalencia en Chiapas

Chiapas es uno de los estados de la república con más alta incidencia de dengue.

- Según la Secretaría de Salud (2024), se reportaron más de 4,400 casos confirmados, de los cuales 199 fueron graves y se notificaron 10 muertes.

- El aumento se ha atribuido a lo siguiente:

- La circulación simultánea de los 4 serotipos

- Altas temperaturas, lluvias intensas y deficiencias en saneamiento.

- Limitaciones de acceso a la atención médica integral en zonas rurales.

Preguntas de Interrogatorio Médico.

- ¿Ha tenido fiebre mayor a 38.5° acompañada de dolor muscular o articular severo?
- ¿Prueba sangrados espontáneos (nasales, encías, menstruación abundante)?
- ¿Tiene antecedentes de dengue previo o contacto con alguien infectado?

Nológica → Aumento del daño endotelial, extravasación y trombocitopenia

- Las citoquinas inflamatorias son las responsables de fiebre, mialgias, daño hepático y alteraciones vasculares.

Prevalencia en Chiapas

Chiapas es uno de los estados de la república con más alta incidencia de dengue.

- Según la Secretaría de Salud (2024), se reportaron más de 4,400 casos confirmados, de los cuales 199 fueron graves y se notificaron 10 muertes.

- El aumento se ha atribuido a lo siguiente:

- La circulación simultánea de los 4 serotipos

- Altas temperaturas, lluvias intensas y deficiencias en saneamiento.

- Limitaciones de acceso a la atención médica integral en zonas rurales.

Preguntas de Interrogatorio Médico.

- ¿Ha tenido fiebre mayor a 38.5° acompañada de dolor muscular o articular severo?
- ¿Presencia sangrados espontáneos (nasales, encías, menstruación abundante)?
- ¿Tiene antecedentes de dengue previo o contacto con alguien infectado?

◦ ¿Ha notado manchas rojas o sarpullido en la piel junto con dolor abdominal o vomito persistente?

◦ ¿Ha estado expuesto(a) a picaduras de mosquitos?

Reflexión Sobre el diagnóstico.

El diagnóstico del dengue representa un reto clínico, especialmente durante la fase febril, cuando los síntomas se solapan con otras infecciones tropicales como el zika, chikungunya, leptospirosis o fiebre tifoidea. La carencia de acceso a pruebas confirmatorias rápidas en zonas rurales y la limitada capacitación del personal

logica y educación medica continua para disminuir la morbi-mortalidad por esta enfermedad.

