



Nombre del alumno:

Keren Merari Hernández Hernández

Nombre del docente:

Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la materia:

Fisiopatología

Tema:

1. Tripanosomiasis americana (enfermedad de chagas?)
2. Tuberculosis
3. Dengue
4. Leishmaniasis cutánea
5. Quemaduras

Parcial: 2

Semestre: 2 A

Licenciatura:

Medicina Humana

1

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Es una enfermedad infecciosa causada por un parásito protozoario. Sin embargo, esta infección es el resultado de un problema de salud complejo típico de las enfermedades tropicales desatendidas y de las enfermedades socialmente determinadas. Un diagnóstico erróneo o tardío con un tratamiento y seguimiento inexistentes o incompletos puede hacer que esta infección sea potencialmente letal.

Agente Causal: Trypanosoma cruzi

Proceso Inflamatorio:

Fase Aguda:

Tiene una duración de dos a tres meses desde la exposición al parásito. Clínicamente solo el 5% de las personas afectadas presentan alguna sintomatología, desde inespecífica a clínica sistémica grave, entre las que podemos destacar: Malestar general (Puede confundirse con un cuadro gripal), signo de Romana (edema palpebral) cuando la picadura ocurre cerca de la zona, hepato-esplenomegalia, meningitis y miocarditis. En España esta fase de la infección se observa casi exclusivamente en los primeros meses de vida de los recién nacidos en algunos casos de transmisión vertical. Aunque desde 2005 está regulado en España y actualmente está controlado, se han dado casos agudos por transfusión sanguínea, trasplante de órganos y accidentes de laboratorios.

Fase Crónica:

Por el control que produce el sistema inmune, se reduce la parasitemia, por lo que los síntomas, si hubo alguno, prácticamente desaparecen. Sin tratamiento, la infección evoluciona a una fase crónica en la mayor parte de los casos asintomáticos (60-70%) que puede mantenerse así toda la vida. Por causas aún desconocidas, del 30% al 40% de los infectados desarrollan alteraciones cardíacas, digestivas, cardio-digestivas o del sistema nervioso central.

Prevalencia en Chiapas:

Se estima que en nuestro país, en el periodo del año 2018 a 2024 se han registrado 6,498 casos, de los cuales 70% correspondieron a diagnósticos en fase aguda y 5,881 a la fase crónica. Durante los años 2020 y 2021 el diagnóstico se redujo significativamente debido a la pandemia por COVID 19. Para el 2024, se registraron 779 casos (en fase aguda 65 y en fase crónica 714).

Factores de Riesgo:

- Vivir en zonas rurales y en condiciones precarias en América Latina.
- Los embarazos en zonas con brote de la enfermedad de chagas son un riesgo para la transmisión vertical al recién nacido.
- Consumir alimentos contaminados con *T. cruzi*.
- Recibir transfusiones de sangre y transplantes de órganos sin el correcto cribado de donantes.
- Los brotes de la enfermedad son particularmente significativos cuando ocurren en lugares concurridos.
- La falta de medidas adecuadas de saneamiento e higiene.
- Las personas migrantes pertenecen a un grupo de alto riesgo de contraer la enfermedad.
- Techos de riesgo (pala con barro, chapal, pala, caña y varilla).

Fisiopatología:

Cuando se encuentra dentro del huésped, el parásito se multiplica y destruye las células del sitio de penetración; esta lesión inflamatoria se conoce como **chagoma**. Posteriormente, se disemina por vía sanguínea y linfática y afecta diversos tejidos. Durante esta fase aguda de la enfermedad, el parásito se diferencia en amastigotes y presenta una gran multiplicación en los tejidos y en la circulación. En la fase **latente**, la respuesta inmune del huésped provoca disminución de la parasitemia, sin embargo persiste infección en ciertos focos. Y en la fase **crónica** la parasitemia es mínima y solo predomina el parasitismo tisular, principalmente a nivel cardíaco y de tubo digestivo. Se transmite con mayor frecuencia cuando un insecto triatomino pica a una persona o a un animal infectado y luego a otra persona. Mientras pican, los insectos infectados depositan sobre la piel heces que contienen tripomastigotes metacíclicos. Estas formas infecciosas ingresan a través de la herida producida por la picadura, las conjuntivas o las mucosas.

Los parásitos invaden los macrófagos en el sitio de entrada y se transforman en amastigotes, que se multiplican por fisión binaria; los amastigotes se convierten a su vez en tripomastigotes, ingresan en el torrente sanguíneo y los espacios tisulares e infectan a otras células. Las células del sistema reticuloendotelial, el miocardio, los músculos y el sistema nervioso son las estructuras comprometidas con mayor frecuencia.

Etiología

El vector se infecta al alimentarse de un humano o algún otro vertebrado (por ejemplo: perros, gatos, ratas, zorros pelones, mapaches y pizotes) infectado con tripomastigotes circulantes. Dentro del tubo digestivo del insecto estas forman, sufren transformaciones: En el estómago pasan a ser esteromastigotes, epimastigotes en el intestino

medio y hipomastigotes metacíclicos en el recto, siendo estos últimos infectantes para el huésped vertebrado.

Luego el triatomio ya infectado pica a otra persona o animal para alimentarse y de esta en la piel de este. La inoculación se da cuando al rasarse se provoca la entrada de las heces contaminadas en el sitio de la picadura o en las mucosas de ojos o boca. La transmisión por medio de vectores es la más importante, sin embargo no es el único método. La enfermedad se puede adquirir también a través de transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos, por contagio vertical, vía oral al ingerir carne de animales infectados o comida contaminada por heces del vector o de manera accidental en personal de laboratorio.

Síntomas

Los síntomas pueden oscilar entre leves y graves, aunque muchas personas no presentan síntomas hasta llegar a la etapa crónica:

Fase Aguda

- Hinchazón en el sitio de la infección
 - Fiebre
 - Fatiga
 - Erupción
 - Dolores de cuerpo
 - Hinchazón de los párpados
 - Dolor de cabeza
 - Pérdida del apetito
 - Náuseas, diarrea o vómitos
 - Ganglios inflamados
 - Agrandamiento del hígado o el bazo.
- Los signos y síntomas que se manifiestan durante la Fase aguda, normalmente, desaparecen solos. En algunas casos, si la infección no se trata, avanzará a la Fase Crónica.

Fase Crónica:

Los signos y síntomas de la fase crónica de la enfermedad de Chagas pueden presentarse de 10 a 20 años después de la infección inicial, o pueden no manifestarse nunca.

- Latidos irregulares del corazón
- Insuficiencia cardíaca
- Paro cardíaco repentino
- Dificultad para tragar debido al agrandamiento del esófago
- Dolor estomacal o estreñimiento debido al agrandamiento del colon.

Estudios de Diagnóstico:

El análisis microscópico de la sangre fresca anticoagulada, la capa leucocítica o los frotis sanguíneos revelan a los microorganismos en los casos de enfermedad aguda de Chagas se diagnostica al detectar anticuerpos IgG específicos. En vista de la frecuencia de los resultados positivos falsos, el resultado positivo se debe confirmar por lo menos con dos estudios.

Diagnóstico de la Infección Crónica:

- Para detectar cualquier individuo que haya tenido contacto con *Trypanosoma cruzi*, se realiza el Cribado Serológico que consiste en la detección de anticuerpos IgG contra el parásito. Para la elección de la técnica se debe primar una alta sensibilidad, (igual o superior al 99%).

- Para confirmar el resultado obtenido en el cribado, se debe recurrir a técnicas de alta especificidad, basadas en antígenos y principios diferentes a la de la técnica de cribado.

Diagnóstico de la infección congénita / infección Aguda:

— Una vez que el T. cruzi ha sido introducido en el organismo, y tras un periodo de incubación, su presencia puede demostrarse mediante técnicas parasitológicas tradicionales: observación directa o después de su concentración mediante el microhematocrito. Para ello es importante que la muestra sea analizada dentro de las 8 hrs posteriores a la toma de muestras y una alta habilidad técnica.

En los meses de infección, la parasitemia aumenta progresivamente hasta alcanzar un pico, momento en que la maduración de la respuesta inmune controla y reduce esa parasitemia a niveles que solo se detectan mediante PCR.

— Como los bebés de madres seropositivas para T. cruzi nacen con anticuerpos maternos, la detección de anticuerpos en el niño confirma la infección solo si se realizan los análisis serológicos después de los 9 a 10 meses de edad.

— En los individuos con sospecha de infección aguda por otras rutas de transmisión, la seroconversión de anticuerpos de negativo a positivo también confirma la infección.

Diagnóstico de las complicaciones de la enfermedad de Chagas:

— Electrocardiograma (ECG)

Se recomienda realizar a todo paciente en cualquier fase de la enfermedad. En pacientes en fase crónica debe realizarse en la primera visita médica un electrocardiograma basal de 12 derivaciones, con un registro continuo de 30 segundos de la derivación DII para detectar anomalías eléctricas en casos asintomáticos. Esta prueba debe realizarse cada 1-2 años según la situación clínica y según los protocolos de seguimiento.

Radiografía de Torax anteroposterior y lateral:

Para valorar la presencia de cardiomegalia y los signos de insuficiencia cardíaca (poco específico). Puede hacerse en la visita basal en casos crónicos.

Ecorradiograma transtorácico (ETT)

Debe realizarse en todos los casos en el momento del diagnóstico para evaluar alteraciones mecánicas precoces.

Esofagograma, tránsito intestinal con contraste y enema opaco:

Estas pruebas deben indicarse en caso de síntomas digestivos compatibles con la enfermedad para detectar dilatación de vísceras (megacolon), (megaesófago).

Tratamiento:

Se cuenta con dos fármacos (nifurtimox y benznidazol) para el tratamiento de la enfermedad de chagas; ninguno de ellos es completamente eficaz.

Nifurtimox:

(8 a 10 mg/Kg/día divididos en cuatro dosis VO por 90 a 120 días) reduce la duración de los síntomas, la parasitemia y la mortalidad, pero ofrece curación desde el punto de vista parasitológico en solo 70% de los casos.

Benznidazol:

(5 mg/Kg/día divididos en dos o tres dosis por 60 días) es el fármaco de elección en Latinoamérica y ofrece curación parasitológica hasta en 90% de los casos.

Ambos fármacos tienen diversos efectos secundarios.

El tratamiento de la enfermedad crónica de chagas es controversial; no hay estudios adecuados que demuestren su eficacia. Sin embargo, un grupo de expertos recomiendan que los pacientes >50 años de edad reciba tratamiento.

Diagnóstico molecular para pronosticar la enfermedad de chagas en recién nacidos.

Al detectar la infección en neonatos, este test podría mejorar de forma significativa el tratamiento temprano en zonas endémicas. El 20% de los nuevos casos se deben a la transmisión vertical o congénita, cuando la madre infectada pasa el parásito a su bebé durante el embarazo.

Según la OMS en el mundo hay entre seis y siete millones de personas, la mayoría de ellas en América Latina, infectadas por *T. cruzi*, el parásito causante de la enfermedad de chagas.

El problema es la falta de pruebas sencillas, rápidas y fiables. En países de renta alta como España, el diagnóstico del recién nacido se puede hacer por PCR, pero es un método costoso que requiere personal calificado.

El equipo de Alonso Padilla evaluó una prueba diagnóstica que combina una técnica sencilla de amplificación molecular (LAMP) desarrollada por la empresa japonesa Eiken, con una impresora 3D modificada para extraer el ADN a partir de una pequeña muestra de sangre (PrintrLAB). Los resultados se compararon con los de la PCR y los métodos diagnósticos estándar (microscopía y serología). El estudio incluyó a 224 recién nacidos de madres seropositivas para *T. cruzi*, a los que se siguió durante 8 meses. En total se detectaron 23 casos de transmisión congénita (nueve recién nacidos detectados por microscopía y 14 detectados por serología ocho meses después).

LAMP logró detectar desde el principio a 13 de los 23 casos (es decir, cuatro casos adicionales a los detectados por microscopía) y la PCR a 14 de los 23 (cinco casos adicionales).

La sensibilidad de PrintrLAB-LAMP es mayor a la del análisis microscópico y prácticamente igual a la de la PCR.

Biomarcadores lipídicos podrían mejorar la gestión de la enfermedad de chagas.

El equipo de Investigación liderado por Alenso Padilla analizó muestras de Sangre de 28 pacientes ingresados en el hospital (8 con síntomas y 20 sin ellos), antes y después del tratamiento antiparasitario con benznidazol, con el fin de detectar posibles cambios. Quince personas sanas sirvieron de control. Mediante técnicas de cromatografía líquida y espectrometría de masas, midieron un gran número de moléculas relacionadas con el metabolismo, incluidas las grasas, o lípidos.

Identificaron tres tipos de lípidos que ayudaban a distinguir entre las personas que tenían síntomas y las que no. En concreto, dos tipos de fosfatidiletanolamida (PE) eran más abundantes en los pacientes sintomáticos, mientras que los niveles de ácido 7 α -hidroxidecanoico estaban reducidos. Los PE son un componente importante de la membrana celular y se ha demostrado que aumentan en pacientes con insuficiencia cardíaca y daño cardiovascular.

"Nuestros resultados refuerzan la idea de que la alteración del metabolismo lipídico desempeña un papel importante en la progresión de la enfermedad de chagas, y que ciertos lípidos podrían utilizarse para monitorear la progresión y la respuesta de los pacientes al tratamiento".

R e f l e x i ó n

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, se transmite principalmente a través de la picadura de un insecto también conocido como chinche vecuano, **Fase aguda**: Puede ser asintomática o presentar síntomas leves, como fiebre, dolor de cabeza y fatiga. **Fase crónica**: puede presentarse en varias formas. **Diagnostico y tratamiento**: - Análisis de Sangre para detectar la presencia del parásito o de anticuerpos contra él. - Pruebas Serológicas para detectar la presencia de anticuerpos contra el parásito. **Tratamiento**: Benznidasol y Lampit.

P r e g u n t a s

- ¿Dónde vive actualmente y dónde ha vivido en el pasado?
- ¿Cómo es su rutina de limpieza? ¿Desinfecta los alimentos después de comprarlos y antes de usarlos?
- ¿Es usted inmigrante?
- ¿Cuándo fue su última evaluación médica? ¿Recibió transfusiones de sangre?
- ¿Ha estado en contacto con personas diagnosticadas con esta enfermedad?

Links

Enfermedad de chagas:

¿Qué es?

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-Camerican-trypanosomiasis>

Proceso Inflamatorio:

<https://seimc.org/contenidos/gruposdeestudio/gepi/Ocientificos/documentos/gepi-dc-2021-chagas.pdf>

Prevalencia:

<https://www.gob.mx/salud/t/7Ccnaprece/articulos/enfermedad-de-chagas-390726#:~:text=durante+20los+20a+203+201os+202020+204,+20en+20fase+20cr+203+203nica+20714>

Factor de riesgo

<https://epidemics-ipc.org/es/pdf/206>

Fisiopatología

- <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/616/art06.pdf>
- <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/enfermedad-de-chagas?rulerredirected=757>

Etiología

<https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/616/art06.pdf>

Síntomas:

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/chagas-disease/symptoms-causes/syc-20356212>

Estudios de Diagnóstico:

<https://seimc.org/contenidos/gruposdeestudio/gepi/Ocientificos/documentos/gepi-dc-2021-chagas.pdf>

Tratamiento:

Harrison 19ª edición manual de medicina, pag 595.

Artículo 1:

<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Diagnostico-molecular-para-pronosticar-la-enfermedad-de-chagas-en-recien-nacidas>.

Artículo 2:

<https://www.isglobal.org/-/biomarcadores-lipidicos-podrian-mejorar-la-gestion-de-la-enfermedad-de-chagas>

2

TUBERCULOSIS

Es una enfermedad infecto-contagiosa, causada por un grupo de bacterias del orden de Actinomicetales de la familia microbacteriaceae.

Es una enfermedad sistémica que afecta mayoritariamente al sistema respiratorio.

Agente Causal: *Mycobacterium tuberculosis*

Proceso Inflamatorio:

Primaria:

Durante las primeras semanas de la infección, ciertas bacterias pueden trasladarse desde los pulmones hasta los ganglios linfáticos cercanos. Estos ganglios linfáticos se encuentran fuera de los pulmones, justo en el lugar donde las bronquias entran en los pulmones. En la mayoría de las personas, la infección no progresa, y las bacterias pasan a estar en estado latente (inactivo), sin causar ningún síntoma.

Sin embargo, infección primaria en niños muy pequeños (que tienen las defensas más débiles contra las infecciones) y las personas con un sistema inmunitario debilitado pueden desarrollar neumonía y la tuberculosis que afecta a otras partes del organismo (tuberculosis extrapulmonar). Además, en los niños pequeños los ganglios linfáticos afectados pueden crecer lo suficiente como para comprimir las bronquias y causar síntomas.

Latente:

Durante la infección latente, las bacterias permanecen con vida, pero en un estado latente en el interior de los macrófagos durante muchos años. El organismo mantiene encerradas a las bacterias en el interior de un conjunto de células, formando pequeñas cicatrices. Las bacterias latentes no se multiplican ni causan síntomas. En la mayoría de los casos, éstas —

bacterias permanecen latentes y nunca causan más problemas.

Prevalencia en Chiapas: 24 de abril 2024

La tuberculosis ha aumentado en Chiapas, especialmente en Tapachula y Tuxtla Gutiérrez.

La tuberculosis en Chiapas ha estado en constante aumento en los últimos años, principalmente en Tapachula. Explico que en 2021 se tuvieron mil 158 casos, en 2022: 1384 y el año pasado se alcanzó la cifra de 1463 casos de la enfermedad en varios puntos de Chiapas, de acuerdo a los datos oficiales de la Secretaría de Salud Federal.

Destacó que la Perla del Soconusco y la capital chiapaneca acumulan el 60% de los casos de esta enfermedad.

Factores de Riesgo:

Cualquiera puede contagiarse de tuberculosis, pero ciertos factores aumentan el riesgo de contraer la infección.

- Vivir con alguien que tiene tuberculosis activa.
- Vivir o viajar a un país donde la tuberculosis es frecuente, incluidos varios países de América latina, África, Asia y las Islas del Pacífico.
- Vivir o trabajar en lugares donde la gente vive, como prisiones, un asilo de ancianos y convalecientes, y albergues para personas sin hogar.
- Vivir en una comunidad identificada como de alto riesgo de tuberculosis.
- Trabajar en el ámbito de la atención médica y tratar a personas con alto riesgo de tuberculosis.

Un sistema inmunológico debilitado aumenta el riesgo de que una infección de tuberculosis se convierta en tuberculosis activa.

- VIH o SIDA
- Diabetes
- Enfermedad renal grave

- Cáncer de la cabeza, el cuello o la sangre
- Mal nutrición y peso corporal bajo
- Tratamientos contra el cáncer, como la quimioterapia
- Abuso de alcohol.

- Menores de 5 años

Hasta los 5 años, los niños tienen un riesgo elevado de que una infección de tuberculosis se vuelva una tuberculosis activa. El riesgo es mayor para los niños menores de 2 años. Deriva en una enfermedad grave en el líquido que rodea el cerebro y la columna vertebral, llamada meningitis.

- De 15 a 25 años

Las personas de este grupo etario corren un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis activa más grave en los pulmones.

- Mayores de 65 años

El sistema inmunitario se debilita durante la edad avanzada. Los adultos mayores presentan un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis activa. Además, la enfermedad puede ser más difícil de tratar.

Fisiopatología:

Una vez que la persona inhala la M. tuberculosis, a través de las microgotas de expectoración que un enfermo de TB expulsa, cerca éstos se dirigen a los alvéolos pulmonares, los bacilos tuberculosos son fagocitados por macrófagos en cuyo interior permanecen y se replican aproximadamente cada 25 hrs. En esta etapa, los macrófagos no matan ni se destruyen a los bacilos en multiplicación, ya que éstos tienen mecanismos de evasión muy eficientes. El progreso de la infección solamente es limitado por la inducción de inmunidad adaptativa mediada por la respuesta celular (dependiente de linfocitos T), por lo cual cualquier factor endógeno o exógeno que la altere favorece la multiplicación bacilar y la aparición de la enfermedad.

La respuesta humoral (mediada por anticuerpos) no es relevante en la protección contra *M. tuberculosis*, no obstante, la presencia de anticuerpos específicos puede ser útil como evidencia de infección.

En los sujetos inmunocompetentes, la respuesta celular se induce cuando los antígenos micobacterianos son procesados por células dendríticas y macrófagos (células presentadoras de antígeno, CPA) y presentados a los linfocitos T ($CD4+$ y $CD8+$).

En la infección tuberculosa el IFN- γ interviene como un potente activador de los macrófagos, que así son capaces de matar y digerir los bacilos intracelulares que lo infectan. Como resultado, en los sitios de multiplicación de las microbacterias se acumulan macrófagos y linfocitos T activados que progresivamente forman granulomas, en cuyo interior se eliminan la gran mayoría de las bacterias.

De la gran eficiencia protectora de la inmunidad celular, puede ocurrir que un muy pequeño número de bacilos permanezcan vivos en estado de latencia en el granuloma. Esto se conoce como tuberculosis latente la cual no es transmisible, no causa manifestaciones clínicas ni radiológicas y su diagnóstico se realiza por medio de la prueba cutánea con PPD.

Etiología:

La tuberculosis solo se designa en realidad a la enfermedad causada por *M. tuberculosis*.

La tuberculosis se contagia casi exclusivamente a través de la inhalación de partículas transmitidas por el aire (aerosoles) que contienen *M. tuberculosis*. Se dispersan sobre todo a través de la tos, el canto y otras maniobras respiratorias realizadas con esfuerzo por individuos con tuberculosis pulmonar o laríngea activa y con esputo cargado de un número significativo de microorganismos. Las personas con lesiones pulmonares cavitarias son especialmente contagiosas debido a la gran cantidad de bacterias —

Contenidos dentro de una lesión.

La tuberculosis pulmonar activa no tratada se contagia de manera muy variable. Ciertas etapas de *M. tuberculosis* son más contagiosas y los pacientes con baciloscopia positiva son más contagiosos que aquellos con resultados positivos sólo en el cultivo.

Los Pacientes con enfermedad cavitaria (que está estrechamente relacionada con la carga de microbacterias en el esputo) son más contagiosos que los que no la presentan. Las secreciones respiratorias con menor viscosidad se aerosolizan más fácilmente, y la eficacia de la tos y otras maniobras respiratorias para generar aerosol varía mucho.

Por lo tanto, las estimaciones de contagio varían ampliamente. Algunos estudios sugieren que sólo 1 de cada 3 pacientes con tuberculosis pulmonar no tratada infecta contactos estrechos, pero la OMS estima que cada paciente sin tratamiento puede infectar entre 10 y 15 personas al año. Sin embargo, la mayoría de las personas infectadas no desarrolla la enfermedad activa.

Estudios de Diagnóstico:

- Radiografía de tórax

- Tinción ácido alcohol resistente y cultivo

Prueba cutánea de tuberculina (PCT) o prueba de liberación de interferón- γ (IGRA).

- El diagnóstico provisional se puede entrever con la identificación microscópica de AFB en nuestras diagnósticas. Estudio microscópico rápido de las muestras teñidas con colorantes de fucsina básica de Ziehl-Neelsen o microscopia fluorescente de muestras teñidas con auramina-rodamina. Si se sospecha TB pulmonar se deben estudiar dos o tres muestras de esputo.

- Para el diagnóstico definitivo se necesita que proliferen *M. tuberculosis* en cultivo o que se identifique el DNA de dicha micobacteria

en muestras clínicas.

- La amplificación de ácido nucleico es útil no solo para la confirmación rápida de la tuberculosis en muestras AFB-positivas, sino también para el diagnóstico de TB pulmonar y extrapulmonar AFB-negativa.

- La susceptibilidad a fármacos se valora por el estudio indirecto en medios sólidos (para lo cual se necesita ≥ 8 semanas); pruebas directas en medios líquidos (que duran en promedio tres semanas), o reacción en cadena de polimerasa (con la cual se pueden obtener resultados en término de horas).

- Técnicas de análisis con liberación de IFN- γ (IGRA) miden la liberación de interferón γ por parte de linfocitos T después de estimularlos con antígenos TB-específicos y son más específicos para identificar *M. tuberculosis* que la cutirreacción tuberculínica.

- En entornos con una frecuencia grande de TB, gran número de casos de VIH o con ambos factores, ha variado enormemente la realización de IGRA, y no se recomienda el reemplazo de la TST por estas Pruebas.

Síntomas

- Tos que dura 3 semanas o más
- Tos con sangre o moco
- Dolor en el pecho o dolor al respirar o toser
- Pérdida de peso involuntaria
- Fatiga
- Fiebre
- Sudoraciones nocturnas
- Escalofríos
- Pérdida del apetito.

La tuberculosis también puede afectar otras partes del cuerpo, incluidos los riñones, columna vertebral o el cerebro. Cuando la tuberculosis se produce fuera de los pulmones, los signos y síntomas varían de acuerdo con los órganos afectados.

Tratamiento:

Farmacos de primera línea:

Rifampicina

Es el antituberculoso más importante y potente y su dosis estándar en adultos es de 600 mg/día.

- El fármaco se distribuye de manera satisfactoria en todos los tejidos corporales, que incluyen las meninges inflamadas. Coniere a los líquidos del cuerpo como orina, saliva o lágrimas, un color rojo-naranja y se excreta por la bilis y la circulación enterohepática.

- Suele ser bien tolerada, y sus efectos secundarios son poco frecuentes y por lo regular de escasa gravedad.

- Como aspecto importante, la rifampicina es un inductor potente del sistema del citocromo P450 del hígado y disminuye la semivida de otros fármacos.

Isoniacida

Es un fármaco de utilidad decisiva contra la tuberculosis activa y latente. La dosis usual del adulto es de 300 mg/día o 900 mg dos veces por semana.

- La isoniácida se distribuye ampliamente en todo el cuerpo y en los tejidos infectados, incluidos LCR y granulomas caseosos.

- Los principales efectos tóxicos de este fármaco son hepatotoxicidad y neuropatía periférica.

- La hepatitis por uso de isoniácida es idiosincrásica y se agrava con la edad y el consumo de bebidas alcohólicas y también en el puerperio.

- La neuropatía periférica es consecuencia de la interferencia en el metabolismo de piridoxina, razón por la cual se debe administrar esta última sustancia (25 a 50 mg/día) en personas con otros factores de riesgo de que surja tal complicación como diabetes, abuso de alcohol o desnutrición.

Etambutol:

Entre los fármacos de primera línea es el menos potente, pero muestra sinergia con los demás fármacos del régimen corriente de este tipo; por lo común se administra en dosis de 15 a 30 mg/kg al día.

— El fármaco se distribuye ampliamente en casi todo el cuerpo pero en el LCR sólo alcanza concentraciones pequeñas.

— El etambutol puede ocasionar neuritis óptica que depende de su dosis, y con ello causar escotoma central y deficiencia de la agudeza visual y de la capacidad de captar el color verde.

Pirazinamida:

La dosis usual es de 15 a 30 mg/kg al día (máxima 2 g al día).

El fármaco se distribuye ampliamente en todo el cuerpo, incluido el LCR.

— Es frecuente la hiperuricemia, que puede ser tratada con medidas conservadoras.

— La gata clínica es rara.

Otros fármacos eficaces:

Estreptomina:

La dosis usual en el adulto es 0.75 a 1.0 g IM diario o cinco veces a la semana. Causa ototoxicidad (de forma predominante vestibulotoxicidad), pero es menos neurotóxica que otros aminoglucósidos.

Rifabutin:

Produce menos interacciones medicamentosas que la rifampicina y se recomienda en lugar en pacientes infectados con VIH que están tomando inhibidores de proteasas o inhibidores —

de la transcriptasa inversa no nucleosídicos. La rifabutina alcanza concentraciones tisulares cinco a 10 veces mayores que las que se encuentran en el plasma, y su semivida es mucho más larga que la de la rifampicina. Es un fármaco bien tolerado y sus efectos secundarios dependen de las dosis.

Rifapentina

Es semejante a la rifampicina pero se administra una o dos veces a la semana.

Fármacos de segunda línea

Fluoroquinolonas

El levofloxacino, el gatifloxacino (ya no se distribuye en Estados Unidos por sus fuertes efectos tóxicos), y el moxifloxacino poseen actividad antimicrobacteriana amplia y sólida. Ya no se recomienda el uso de ciprofloxacino u ofloxacino para tratar la tuberculosis, ya que resultan poco eficaces.

ARTÍCULO 7

OMS pide medidas urgentes para abordar interrupciones de servicios contra tuberculosis.

En los últimos 20 años, los esfuerzos globales han permitido salvar aproximadamente 79 millones de vidas gracias a estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, la falta de financiación amenaza con revertir estos logros.

De acuerdo con los informes de la OMS, los recortes de financiación han afectado gravemente a 27 países, especialmente en África, Asia y el Pacífico Occidental. En 2023, solo se consiguió el 26% de los 22.000 millones de dólares necesarios para la prevención y el tratamiento de la tuberculosis.

Ante este panorama, la OMS ha reforzado su compromiso con la aceleración del desarrollo de vacunas a través del Consejo Acelerador de Vacunas contra la Tuberculosis, pero advierte que sin apoyo financiero suficiente, el progreso corre riesgo serio.

En respuesta a esta crisis, la OMS y el grupo de trabajo de la Sociedad Civil sobre Tuberculosis han emitido una declaración en la que instan a los gobiernos, donantes y organizaciones de salud a tomar medidas inmediatas.

La declaración plantea cinco prioridades urgentes:

- Garantizar la continuidad de los servicios de tuberculosis,
- asegurar financiamiento estable, proteger el acceso a tratamientos y diagnósticos
- Fortalecer la cooperación entre sectores
- Mejorar los sistemas de monitoreo

ARTÍCULO 2

La Tuberculosis resurge como principal causa de muerte por enfermedad infecciosa.

El Informe mundial sobre la tuberculosis 2024 de la OMS pone de relieve los progresos desiguales en la lucha mundial contra la tuberculosis, incluyendo desafíos persistentes como la importante falta de financiamiento.

En las Américas, a pesar de que aproximadamente 342,000 personas fueron diagnosticadas con tuberculosis en 2023, un aumento del 6.6% con respecto al dato anterior, el número de personas que murieron a causa de la enfermedad ha comenzado a disminuir, en un 5.4% entre 2022 y 2023.

Para hacer frente a la epidemia de TB, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) hace un llamado a los países para implementar urgentemente nuevas tecnologías y estrategias que permitan avanzar hacia la eliminación de la TB. Entre ellas, la aplicación de pruebas moleculares rápidas para detectar la enfermedad en la atención primaria de la salud. Si bien el uso de estas pruebas ha aumentado del 40% al 48% a partir de 2022 y 2023, esto aún está lejos de la meta del 100%.

Sin embargo, la tuberculosis multiresistente sigue siendo una crisis de salud pública. Las tasas de éxito del tratamiento de la tuberculosis multiresistente o resistente a la rifampicina han alcanzado ya el 68%, pero de las 400,000 personas que se estima que desarrollaron TB-MOR/RR, solo el 44% fueron diagnosticadas y tratadas en 2023.

REFLEXIÓN

Es una enfermedad infecciosa causada por un tipo de bacteria y que suele afectar a los pulmones. Se propaga por el aire cuando una persona infectada tose, estornuda o tose. El IFN- γ interviene como un potente activador de los macrófagos, así son capaces de matar y digerir los bacilos intracelulares que la infectan.

Síntomas

Tos que dura 3 semanas o más, tos con sangre o moco, Fatiga, fiebre escalofríos.

- Pruebas:** Prueba cutánea de tuberculina (PCT),
- tinción de bacilos ácido-alcohol resistente o cultivo positivo.
- Sensibilidad antimicrobiana de M. tuberculosis. **Tratamiento**
- rifampicina, isoniazida, etambutol, Pirazinamida y Fluoroquinolonas.

Preguntas

¿Qué síntomas ha presentado? (Tos, fiebre, tos con sangre o moco)

¿Cuánto tiempo ha presentado ese síntoma?

¿Ha viajado recientemente a países o algún área donde haya tenido contactos con personas con tuberculosis?

¿Tiene amigos o familiares que tengan o hayan tenido tuberculosis?

¿Se ha realizado estudios anteriormente?

Links

Tuberculosis:

¿Qué es?

<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/microbacteriosis/descargas/pdf/tuberculosis.pdf>.

Proceso inflamatorio:

<https://www.msdmanuals.com/les/hogar/infecciones/tuberculosis/-c/-infecciones-relacionadas/tuberculosis-tb#C1.C3.t.B3mo-se-desarrolla-la-tuberculosis-v.785454-es>.

Prevalencia:

<https://oem.com.mx/diariodelsur/local/como-se-puede-prevenir-la-tuberculosis-13217915>.

Factor de Riesgo

<https://www.mayoclinic.org/les/diseases-conditions/tuberculosis/symptoms-causes/syc-20351250>

Fisiopatología

<https://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/microbacteriosis/descargas/pdf/tuberculosis.pdf>.

Etiología

<https://www.msdmanuals.com/les/profesional/enfermedades-infecciosas/microbacterias/tuberculosis#Etiolog-t.C3.t.ADA-v.1070685-es>

Estudios de diagnóstico:

<https://www.msdmanuals.com/les/profesional/enfermedades-infecciosas/microbacterias/tuberculosis#Pron-t.C3.t.B3stin-v.1070794-es>.

Tratamiento:

Harrison 19ª edición manual de medicina pag 485

Primer artículo:

<https://laopinion.com/2025/03/21/loms-pide-medidas-urgentes-para-abordar-interrupciones-de-servicios-contratuberculosis/>

2do Artículo:

<https://www.paho.org/es/noticias/17-11-2024-tuberculosis-resurge-como-principal-causa-muerte-por-enfermedad-infecciosa>

Síntomas

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/tuberculosis/symptoms-causes/syc-20351250>

3

D-E-N-G-U-E

El Dengue es una sola enfermedad con diferentes presentaciones clínicas y con evolución clínica impredecible. La infección es causada por un arbovirus, el virus del dengue, con cuatro serotipos denominados 1, 2, 3 y 4. Cada uno de los serotipos puede causar infección en una misma persona. La infección por un serotipo da la inmunidad de por vida contra ese serotipo, pero solo por algunos meses contra los demás serotipos.

Agente causal: Aedes aegypti

Proceso inflamatorio:

Fase Febril:

- Es de inicio brusco
- Usualmente dura 2-7 días
- Se acompaña enrojecimiento facial, eritema generalizado, mialgias difusas, artralgias, cefalea. Algunos pacientes tienen dolor y enrojecimiento faríngeo. Son comunes las náuseas, vómitos y a veces diarreas.
- La clínica es parecida a otras virosis.
- La prueba del lazo o test del torniquete positiva aumenta la posibilidad del diagnóstico de dengue.
- Puede ocurrir sangrado de encías, epistaxis o petequias, sangrado vaginal o gastrointestinal masivos no son comunes, pero posibles en esta fase.
- El hígado puede ser palpable y es frecuente la caída temprana del recuento de leucocitos.
- En esta fase debe monitorearse estrictamente por la defervescencia (definir con precisión la fecha de inicio de la fiebre) para detectar precozmente la aparición de los signos de alarma, que son cruciales para reconocer la progresión a la fase crítica.

Fase crítica:

○ Coincidiendo con el momento de la defervescencia, que ocurre entre los días 3-7 de la enfermedad (cuando la temperatura cae a $37.5 - 38^{\circ}\text{C}$ o menos, y permanece en esos niveles), puede ocurrir, en algunos pacientes, escape de plasma del espacio intravascular por aumento de la permeabilidad capilar, con aumento progresivo del hematocrito. Estos eventos marcan el inicio de la fase crítica.

- Es frecuente encontrar Petequias en la cara y extremidades, pueden aparecer equimosis espontáneas y las hemorragias son frecuentes en los sitios de venopunción. En ocasiones puede aparecer un exantema eritematoso, maculopapular o hemorrágico, edema de párpados u otro sitio; pueden haber cianosis periférica ó peribucal.

- El escape de líquido dura aproximadamente 24-48 hrs. Una caída rápida de leucocitos y las plaquetas suele preceder al escape de líquidos. El grado de aumento del hematocrito refleja fielmente la importancia del escape plasmático y sirve como guía para la reposición de fluidos. En esta puede demostrarse derrame pleural y ascitis según la severidad del escape de líquido y el volumen del reemplazo de fluidos durante el tratamiento del paciente.

- Un signo precoz del escape importante de líquidos es la disminución de la presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y diastólica de 20 mm Hg o menos), el cual se lo ha relacionado como un marcador de severidad por ello es importante buscarlo.

- Existen formas graves de dengue en el cual algunos pacientes pueden desarrollar falla grave de órganos (hepatitis, encefalitis, miocarditis), en ausencia de escape de plasma.

3

- Algunos pacientes pasan de la Fase Febril a la crítica sin defervescencia y en estos pacientes debe usarse el recuento de leucocitos, plaquetas y el hematocrito como parámetros de diagnóstico de la Fase crítica.

- De acuerdo a la nueva clasificación de la enfermedad, los pacientes que defervescen y no desarrollan escape de plasma o daño de órganos son clasificados como pacientes con dengue sin signos de alarma son clasificados como dengue con signos de alarma, y los pacientes que hacen escape severo de plasma o daño grave de órganos se clasifican como pacientes con dengue grave.

Fase de Recuperación:

- En los pacientes con signos de alarma o dengue grave que sobreviven tras las 24-48 hrs. de la Fase crítica van a reabsorber en forma gradual, en las siguientes 48-72 h, el líquido acumulado al compartimiento extravascular y este fenómeno se acompaña de una sensación de bienestar, recuperación del apetito, desaparición de las molestias gastrointestinales, estabilización de los signos vitales y aumento de la diuresis.

- Algunos pacientes desarrollan un exantema característico descrito como de "islas blancas en un mar rojo"

- Algunos experimentan prurito generalizado, a veces intenso, particularmente en palma de manos y planta de los pies.

- La bradicardia y cambios del EGG son frecuentes en esta etapa.

- El hematocrito se estabiliza o puede bajar por el efecto dilucional de la reabsorción de líquidos.

- Los leucocitos se elevan de nuevo y precede, característica al aumento de las plaquetas.

- Si se ha administrado cantidades excesivas de fluidos en la fase crítica, puede ocurrir distrés respiratorio, edema pulmonar.
- Falla cardíaca congestiva a partir de la reabsorción del derrame pleural y la ascitis.

Relación con el contexto de chiapas:

De acuerdo con el comité de vigilancia epidemiológica de la Secretaría de salud, los municipios de Tapachula y San Fernando concluyeron el año con una alta incidencia de dengue de acuerdo al último reporte que se tiene.

Hasta el último corte de las autoridades de salud, Tapachula tiene un registro de 665 casos en la semana 52 y una tasa de incidencia del 95.22%, posicionándose como uno de los municipios con mayor afectación en la materia.

La densidad poblacional, las condiciones climáticas favorables para la proliferación del mosquito *Aedes aegypti* y el manejo inadecuado de residuos son factores que agravan la problemática en los municipios de Chiapas.

Entre las acciones realizadas por las autoridades de salud se encuentran las campañas de desacharrización, fumigaciones, y abatización periódica para prevenir un contagio más grande o de manera masiva, así como impulsar actividades educativas para fomentar la eliminación de criaderos de mosquitos en las viviendas y aulas.

Factores de Riesgo:

— Macrofactores determinantes de la transmisión:

Ambientales:

- Latitud: 35°N a 35°S
- Altitud: $<2200\text{ m}$
- Gama de temperatura ambiente: $15-40^{\circ}\text{C}$.
- Humedad Relativa: de moderada a alta.

3

Sociales:

Densidad de la población:

De manera o alta

Patrones de asentamiento:

Urbanización y densidad de asentamiento elevada

Viviendas:

Tejidos de alambre inadecuados o inexistentes y desagües obstruidos por desechos.

Aprovisionamiento de agua:

Agua almacenada por la casa por más de 7 días, ausencia de abastecimiento de agua corriente disponibilidad intermitente y tanques destapados.

Recolección de desechos sólidos:

- Envasados de almacenaje inadecuado
- Recolección inadecuada o inexistente
- Recipientes pequeños en desuso de menos de 50 litros
- Neumáticos o pilas de neumáticos desechos
- Automóviles abandonados.

Fisiopatología:

Signos de extravasación:

La extravasación o pérdida de plasma se debe al aumento de la permeabilidad vascular provocado por varios mediadores entre ellos el C3a y C5a durante esta etapa de fiebre aguda, y sobre todo, durante la fase tóxica.

Los signos de pérdida de plasma incluyen hemocentración, hipoproteinemia, hipalbuminemia, derrame pleural, ascitis, choque inminente y choque profunda. El aumento del nivel de hematocrito podría no detectarse a causa de una hemorragia grave o bien del reemplazo prematuro de fluido intravenoso.

Vasculopatía:

Durante la etapa inicial del dengue, la prueba de torniquete es positiva, lo que indica el aumento de la fragilidad capilar. Esto podría ser un efecto relacionado directamente con el virus del dengue,

ya que aparece en los primeros días de la enfermedad durante la fase virémica.

Trombocitopenia:

Generalmente, el recuento de plaquetas en pacientes con FHD es inferior a $100 \times 10^9/L$, como se indica. La trombocitopenia predomina durante la etapa tóxica. Los mecanismos de la trombocitopenia incluyen disminución en la producción de plaquetas y aumento de destrucción periférica.

Coagulopatía:

Durante la etapa de fiebre aguda, se observó en varios estudios una prolongación leve del tiempo de protombina y del tiempo de tromboplastina parcial, así como una reducción de los niveles de Fibrinógeno.

Los niveles altos de factor tisular, trombomodulina y del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 reflejan activación endotelial, plaquetaria y la de monocitos y podrían ser una respuesta secundaria a la activación directa de Fibrinólisis por dengue.

La normalidad en la coagulación es bien compensada en la mayoría de los pacientes sin colapso circulatorio.

La mayoría de los pacientes tiene el nivel de aspartato transaminasa (AST) tres veces más alto de lo normal y el nivel de alanina transaminasa (ALT) dos veces más alto de lo normal.

Etiología

El complejo dengue lo constituyen cuatro serotipos virales serológicamente diferenciables (Dengue 1, 2, 3 y 4) que comparten analogías estructurales y patogénicas, por lo que cualquiera puede producir las formas graves de la enfermedad, aunque los serotipos 2 y 3 han estado asociados a la mayor cantidad de casos graves y fallecidos. Son virus constituidos por partículas esféricas de 40 a 50 nm de diámetro que constan de las proteínas estructurales de la envoltura (E), membrana (M) y capsida (C), así como un genoma de ácido —

3

ribonucleico (ARN) también tienen otras proteínas no estructurales (NS): NS₁, NS₂, NS_{2s}, NS₃, NS₄, NS_{4s} y NS₅-3. Los virus del Dengue pertenecen al género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*.

Síntomas

Los síntomas del Dengue, también conocidos comúnmente como trancazo o "Fiebre quebrantahuesos" aparecen después de un periodo de 4 a 7 días.

- Fiebre

- Dolor de huesos

- Dolor abdominal

- Náuseas

- Vómito

- Insomnio

- Falta de apetito

- Prurito (Comezón)

- Dolor de cabeza intenso (en la frente)

- Dolor de ojos (incrementa al moverlos)

- Erupción en la piel (parecida al sarampión)

Casos Graves

- Hemorragia

- Deshidratación severa

- Convulsiones a causa de la fiebre.

Estudios de Diagnóstico

Es fundamental para arribar al diagnóstico de dengue, los datos epidemiológicos del paciente, antecedentes de viajes y otras enfermedades, la evolución clínica detallada y los estudios específicos.

De los exámenes complementarios destacamos los siguientes:

1. Analítica.

En el laboratorio encontramos aumento del hematocrito (por hemoconcentración debido a deshidratación) que típicamente se asocia al descenso de plaquetas. Además, puede haber leucopenia con linfocitosis relativa. Llamativamente la eritrosedimentación usualmente no se eleva. Puede encontrarse aumento de transaminasas hepáticas y signos de insuficiencia renal.

2= Histopatología cutánea

Algunas veces es necesaria la biopsia de piel para estudios microbiológicos, inmunológicos e histopatológicos. En la biopsia de esta infección se pueden encontrar vasos sanguíneos dilatados, congestivos, con infiltrado perivascular de linfocitos e histiocitos y extravasación de eritrocitos que pocas veces llega a ser una verdadera vasculitis.

3= Serologías:

- Toma de muestras agudas tempranas (0 a 3 días de evolución preferente) para monitorear el serotipo viral circulante DEN 1, 2, 3 y 4 y la posible introducción de nuevos serotipos.
- Toma de muestras agudas tardías (de 6 o más días de evolución) para realización de anticuerpos IgM e IgG (virales a los 3 a 4 semanas) mediante ELISA.
- Detección de Antígeno viral NS1 en muestras de suero o tejidos obtenidos antes del 5to día del inicio de los síntomas.
- Detección del genoma del virus por PCR (presente desde los primeros días de la enfermedad).
- Los siguientes son los criterios de laboratorio, según la OMS, para confirmación de un caso probable, siendo necesario la presencia de uno de ellos:

1= Aislamiento del virus en suero o muestras de autopsia.

2= Aumento en 4 veces de los títulos de anticuerpos IgG o IgM específicos para el virus.

3= Detección de antígenos del virus en suero o LCR o muestras de autopsia (IHA) (IF o ELISA).

4= Detección de la secuencia del genoma del virus (PCR) debido a que estas técnicas no están disponibles en muchos países, se admite como diagnóstico de dengue probable la presencia de cuadro clínico compatible con alteraciones hematimétricas clásicas (aumento de hematocrito coincidente con plaquetopenia)

3

En casos con manifestaciones inusuales de dengue, alguna prueba confirmatoria (no se considera indispensable para el manejo agudo de la generalidad de los pacientes).

Puede considerarse estudios adicionales, si están indicados y se encuentran disponibles:

- Pruebas de funcionamiento hepático
- Bicarbonato o lactato séricos
- Enzimas cardíacas
- Electrocardiograma
- Densidad Urinaria
- Glucemia
- Urea y creatinina séricos
- Electrolitos séricos.

Diagnóstico Diferencial

Al comienzo de la Fase Febril, el diagnóstico diferencial comprende varias infecciones víricas; bacterianas y protozoarias, incluyendo:

- Faringoamigdalitis
- Fiebre tifoidea
- Paludismo (Realizar estudio en gata gruesa).
- Leptospirosis.

Tratamiento

- Educar al paciente para que no se automedique
- Iniciar la hidratación oral con udo suero oral.
- Iniciar el control térmico, con medios físicos
- En caso necesario, administrar paracetamol
- No emplear ácido acetil salicílico, metamizol ni antiinflamatorios no esteroideos.
- Evitar la administración intramuscular de medicamentos
- Evitar el uso de esteroides, inmunoglobulinas y antivirales, que pueden complicar el cuadro clínico.

Los pacientes ambulatorios deben evaluarse diariamente y se les debe hacer un hemograma, al menos, cada 48 hrs, para observar la progresión de la enfermedad hasta por 24 a 48 hrs después del descenso de la fiebre y cuando baje la fiebre, se debe buscar signos de alarma.

Adultos:

Líquidos abundantes por vía oral (por lo menos, 5 vasos de 250 cc o más al día (por lo menos 2 litros), para un adulto promedio (precaución con jugos azucarados en diabéticos).

Niños:

Líquidos abundantes por vía oral (leche, jugos de frutas naturales, con precaución en diabéticos, suero oral (sales de hidratación oral).

Observación:

Se debe tener precaución con el uso de agua sola, ya que puede causar desequilibrio hidro-eléctrico.

Paracetamol:

Adultos:

500 a 7000 mg por vía oral. No administrar antes de seis hrs. Dosis máxima diaria de 4 gms.

Niños:

Dosis de 10 a 15 mg/Kg/por vez, hasta cada seis hrs. Utilizar además medios físicos.

En casos de niños con antecedentes de convulsión febril o extremo discomfort por la fiebre:

- Dipirone - 10-15 mg/Kg/dosis/En adultos 500 mg/dosis/ hasta cada 6 horas.

3

ARTÍCULO 1

Entre dengue, Seguridad y Combate a la Corrupción

El secretario de salud abundó que en el 2024 se invirtieron 60 millones de pesos en la lucha contra el dengue en Tamaulipas y en este año, dijo, se está aplicando lo que está presupuestado, que son entre 35 a 40 millones de pesos, lo que hace suponer que la cooperación de los municipios del sur se debe al decremento en el nuevo presupuesto.

Y hablando solo de la zona conurbada, a fines de enero Tampico ocupó el primer lugar en pacientes con Dengue confirmados, con 31, seguido por Cd Madero con 15 y Altamira con 11, de ahí, pareciera, la petición de los dos millones de pesos al municipio de Tampico.

En donde al parecer va a mejorar la situación para el sur es en el rubro de la activación de diez patrullas para reforzar la vigilancia en la playa.

En síntesis, son tres temas en los que para unas buenas vacaciones en el destino sur de Tamaulipas: El combate al Dengue, Seguridad a los locales y visitantes y uno que no debe de pasar desapercibido.

ARTÍCULO 12 DIARIA

Sigue la racha de muertes por probable Dengue en Yucatán.

La racha de muertes por probable dengue en Yucatán sigue, y además los enfermos con síntomas de este mal que consultan con un médico aumentaron por segunda semana consecutiva. En total 59 de cada 100 enfermos (29 de los 49) sufren dengue de alarma o grave en Yucatán, donde circulan los virus 2, el cual es muy agresivo y con el que con mayor frecuencia ocasiona casos graves según ha informado, que causó la epidemia nacional y estatal de 2023 y es agresivo. A nivel nacional, en México 2,087 enfermos con síntomas de dengue consultaron con un médico, a 145 de ellos les confirmaron la enfermedad y 15 personas murieron por probable dengue en la semana 11. En promedio al día 298 mexicanos buscan atención médica por dengue, a 20 o 21 les confirman este mal y dos fallecen bajo sospecha de dengue.

3

Preguntas

¿Cuáles son los síntomas que está experimentando actualmente? ¿Cuándo comenzaron?

¿Ha experimentado sangrado o hemorragias?

¿Ha tenido Dengue antes?

¿En su casa tienen botellas u objetos que contengan agua y que tengan un lapso de más de 5 días ahí mismo?

¿Duerme con algún tipo de mosquitera?

Reflexión

El dengue es una sola enfermedad con diferentes presentaciones clínicas, es causada por un arbovirus, con cuatro serotipos denominados: 1, 2, 3, 4.

Fase febril: es la primera fase de la enfermedad, se caracteriza por fiebre alta mayor a 38°C , dolor de cabeza, dolor de ojos, erupción cutánea. **Fase crítica:** segunda fase crítica caracterizada por hemorragia, puede durar de 24 a 48 hrs.

Fase de recuperación: mejora los síntomas, recuperación de la función orgánica, dura de 2 a 4 semanas. Durante la etapa inicial del dengue, la prueba de torniquete es positiva, lo que indica el aumento de la fragilidad capilar. **Diagnóstico:** toma de muestras agudas tempranas, detección de antígeno viral NS1 en muestras de suero, biopsia, Analítica. **Tratamiento:** líquidos abundantes, Paracetamol, Dipirina.

1er Artículo:

<https://www.milenio.com/guillermo-gutierrez-gonzales/ventos-del-sur-lentee-dengue-seguridad-y-combate-a-la-carreperon>

2do Artículo:

<https://www.yucatan.com.mx/menda/2025/03/21/sigue-la-racha-de-muertes-por-probable-dengue-en-yucatan.html>

Links: Dengue:

¿Qué es?

<https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/10101/9789996768422-esp.pdf>

Fases:

<https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/10101/9789996768422-esp.pdf>

Relación con el contexto de Chiapas:

<https://oem.com.mx/diariodelsur/local/tapachula-y-san-fernando-presentan-alta-incidencia-de-dengue-21042780>

Factor de Riesgo:

<https://scielo.isciii.es/pdf/ionnpr/v6n2/2529-850X-jonnpr-6-02-293.pdf>

Fisiopatología:

<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2024/02/447941/fisiopatologia-y-tratamiento-de-la-fiebre-hemorrágica-del-dengue.pdf>

Etiología:

<https://revistasamarianadeinvestigacion.com/dengue-actualidades-caracteristicas-clinicas-epidemiologica-y-prevencion/>

Síntomas:

<https://www.mayoclinic.org/les/diseases-conditions/dengue-fever/symptoms-causes/syc-20353078>

Estudios de diagnóstico:

<https://www.archivesdermatol.org.ar/wp-content/uploads/2022/10/Dengue.-Una-revisioi:cc1.81n-PpF.pdf>

Tratamiento:

<https://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/SSA-151-08-GRR-Dengue-170610.pdf>

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

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 flebótomos 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 por *Leishmania donovani* y *Leishmania tropica*, cuyo reservorio principal es el ser humano.

Agente causal: Parásitos del género *Leishmania* (transmitidos por la picadura de flebótomos hembra infectados).

Proceso Patológico de cicatrización:

Leishmaniasis cutánea afecta la piel. Se produce en el sur de Europa, en Asia, África, México, y en América central y del sur. Se han producido brotes de leishmaniasis entre personal militar estadounidense. Frecuentemente aparece en sitios expuestos, como la cara o las extremidades. Las lesiones de LC pueden ser solitarias o múltiples y pueden diseminarse a través de los vasos linfáticos, ocasionando adenopatías, lesiones satélites e incluso, lesiones de distribución esporotricorde. Existen otras formas de presentación atípica, más frecuentes en el Nuevo Mundo, como lesiones acematosas, crisipeloides, lupoides, anulares, verrucosas etc. Las lesiones pueden ser autorresolutivas en un plazo de meses y curan dejando cicatriz no obstante, algunas se vuelven crónicas o diseminadas, la forma crónica recidivante es la típica de *L. tropica*, que se presenta en forma de pápulas en la periferia de

la cicatriz de la úlcera previa. Las lesiones contienen numerosas parásitos y pueden afectar intensamente a la cara, confiriéndole en aspecto leonino, de forma análoga a la lepra lepromatosa.

Leishmaniasis mucocutánea

La afectación mucosa puede coexistir con la afectación cutánea o aparecer tras la resolución de esta, incluso años después. Las mucosas más afectadas frecuentemente afectadas son la nasal y la oral, aunque las lesiones pueden extenderse hasta la orofaringe y la laringe, con posible afectación del cartilago y las cuerdas vocales. Aparece en forma de lesiones ulceradas, que pueden ser desfigurantes, y es potencialmente mortal, por lo que el tratamiento es fundamental para el control de la infección.

Leishmaniasis visceral

Es el resultado de la diseminación de macrófagos infectados a través del sistema reticuloendotelial, con afectación de la médula ósea, el bazo y el hígado. Se caracteriza por fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y adenopatías entre otros. Está causada por *L. donovani* en adultos y *L. infantum* o *L. chagasi* en niños inmunodeprimidos. La LV también puede presentarse con manifestaciones cutáneas, que pueden ser específicas como pápulas, nódulos o úlceras, o inespecíficas, como púrpura o hiperpigmentación que probablemente sea el origen del término Kalaazar (Fiebre negra en hindi). Se ha descrito este signo en el 9.88 % de las pacientes con LV, y recientemente se ha asociado con una mayor producción de hormona adeno-corticotropa.

Prevalencia en Chiapas:

Tuxtla Gutierrez, Chiapas, en esta administración se ha trabajado para combatir las enfermedades denominadas desatendidas como leishmaniasis, que de 2018 a la fecha registra una disminución del 24% en la incidencia de casos destacó el Secretario de Salud del estado.

Al respecto, el funcionario estatal señaló que en 2018 se reportaron 45 casos de esta enfermedad parasitaria que pertenece al grupo de enfermedades desatendidas, según criterios de la OMS, mientras que 2022 cerró con 33 casos.

Factores de Riesgo:

Condiciones Socioeconómicas:

La pobreza aumenta el riesgo de leishmaniasis. Las malas condiciones de alojamiento y la insalubridad de las zonas de vivienda (falta de sistemas de gestión de desechos, alcantarillado a cielo abierto) favorecen la aparición de nichos donde los flebotomos pueden pasar, reproducirse, y acceder fácilmente a la población humana. Las viviendas abarrotadas atraen a los flebotomos porque les resulta más fácil picar a las personas y alimentarse de su sangre. Ciertos comportamientos humanos, como el hecho de dormir a la intemperie o en el suelo, también pueden acrecentar el riesgo.

Mal Nutrición:

Los regímenes alimentarios pobres en energía, proteína, hierro, vitamina A y zinc elevan el riesgo de que la infección evolucione hacia la enfermedad franca.

Movilidad de la población:

Las epidemias de leishmaniasis suelen surgir cuando un gran número de personas que no están inmunizadas se desplazan a zonas de intensa transmisión.

Cambios Ambientales y climáticos

Los cambios ambientales que pueden influir en la incidencia de la leishmaniasis son, entre otros, la urbanización, la deforestación

la penetración del ser humano en zonas selváticas.

El cambio climático está influyendo en la propagación de la leishmaniasis por los cambios que induce en las temperaturas y los regímenes de pluviosidad, que afectan al tamaño y la distribución geográfica de las poblaciones de flebotomos. Las sequías, hambunas e inundaciones también obligan a las personas a desplazarse a zonas de intensa transmisión del parásito.

Fisiopatología:

Después de la incubación por el tóbaro, los promastigotes extracelulares son fagocitados por macrófagos del huésped y, dentro de ellos, se transforman en amastigotes.

Los parásitos pueden permanecer en la piel o diseminarse a órganos internos o a la mucosa de la nasofaringe o diseminarse en la médula ósea, el bazo, el hígado y en ocasiones otros órganos, lo que produce 3 formas clínicas principales de leishmaniasis:

- Cutánea
- Mucosa
- visceral.

La leishmaniasis cutánea también se denomina úlcera tropical u oriental, úlcera de Delhi o mal de Aleppo, úlcera de uta o de los chicleiros o Frambesia o pián de los bosques. Las principales especies causales son:

- *L. major* y *L. tropica* en el sur de Europa, Asia y África
- *L. mexicana* y especies relacionadas en México, América C y S.
- *L. braziliensis* y especies relacionadas en América C y S.

Se identificaron casos en personal militar estadounidense destinado a Irak y Afganistán y en viajeros a áreas endémicas de América Central y del sur, Israel y otros sitios. Algunas veces, la *L. braziliensis* se disemina extensamente en la piel y provoca una leishmaniasis cutánea generalizada.

La leishmaniasis mucosa (espundia) se debe sobre todo a la infección por *L. braziliensis*, pero en ocasiones por otras especies de leishmania. Se cree que los parásitos se diseminan desde la lesión cutánea inicial a través de las linfáticas y la sangre hacia los tejidos nasofaríngeos. Los signos y síntomas de la leishmaniasis mucosa generalmente se desarrollan meses o años después de la aparición de la lesión cutánea.

La leishmaniasis visceral (Kala-azar, Fiebre de Dumdum) se debe típicamente a la infección por *L. donovani* o *L. infantum* (antes conocida como *L. Chagasi* en Latinoamérica) y se detecta en India, África (en particular, Sudán) las regiones centrales de Asia, la cuenca del mediterráneo, América del sur y central en el nordeste de India. Los parásitos se diseminan desde el sitio de la picadura del flebótomo en la piel hacia los ganglios linfáticos regionales, el bazo, hígado y médula ósea y causan síntomas sistémicos. Las infecciones subclínicas son inusuales y sólo una proporción minoritaria de los pacientes infectados desarrolla una enfermedad visceral progresiva. La infección sintomática por *L. infantum* es más frecuente en niños que en adultos. La leishmaniasis visceral es una infección oportunista en pacientes con sida y otras inmunodeficiencias.

Etiología

Los promastigotes de leishmania se transmiten por iicjenes (*Phlebotomus*, y de (*Leishmania*) a sus huéspedes vertebrados. Los vectores se infectan al picar a seres humanos o animales infectados. Los reservorios animales varían de acuerdo con la especie de leishmania y con la localización geográfica y pueden incluir perros, otros cánidos, roedores y otros animales. En el subcontinente indio, los seres humanos son reservorio de la *L. donovani*.

Signos y síntomas:

Los síntomas de leishmaniasis cutánea dependen de dónde están localizadas las lesiones y pueden incluir:

- Dificultad para respirar
- llagas en la piel que pueden convertirse en una úlcera que sana muy lentamente
- Congestión, goteo y hemorragia nasal
- Dificultad para deglutir
- Úlceras y desgaste (erosión) en la boca, lengua, las encías, nariz y el tabique nasal.

En los niños con la infección visceral sistémica empieza generalmente de una manera súbita con:

- Tos
- Diarrea
- Fiebre
- Vómitos.

Los adultos por lo general presentan una fiebre que dura de 2 semanas a 2 meses, acompañada de síntomas como fatiga, debilidad e inapetencia. La debilidad aumenta a medida que la enfermedad empeora.

Síntomas de Leishmaniasis visceral sistémica puede incluir:

- Molestia abdominal
- Fiebre que dura semanas (Puede aparecer y desaparecer)
- Sudores fríos
- Piel escamosa, grisácea, oscura y pálida
- Adelgazamiento del cabello
- Pérdida de peso.

Estudios de diagnóstico.

Examen directo:

Es un método rápido, económico y de fácil realización en unidades de salud con recursos mínimos. Su sensibilidad varía de acuerdo con el tiempo de evolución de la lesión (a menor tiempo de evolución mayor sensibilidad). En general puede decirse que la sensibilidad del examen directo es de un 85% a 90%, siempre y cuando el examen sea tomado de la manera adecuada.

Cultivo:

Indicaciones de cultivo:

Pacientes 3 exámenes directos negativos, prueba de mantenegro reactiva y biopsia no conclusiva, pacientes procedentes de áreas no caracterizadas epidemiológicamente (especie) y con menos de 6 meses de evolución y pacientes con falla terapéutica.

Pruebas Serológicas:

Para detección de anticuerpos circulantes recomendadas son inmunofluorescencia indirecta (IFI) y (ELISA). A todo paciente con sospecha de leishmaniasis mucosa se le debe realizar 3 exámenes simultáneamente: biopsia mucosa, IFI y prueba mantenegro.

- Biopsia y cultivo del brazo
- Cultivo y biopsia de médula ósea
- Prueba de aglutinación directa
- Prueba indirecta de anticuerpos inmunofluorescentes
- Prueba de PCR específica para Leishmania
- Cultivo y biopsia del hígado
- Cultivo y biopsia de ganglios linfáticos
- Cultivo y biopsia de Ael.
- Cuento Sanguíneo completo con diferencial
- Albúmina en suero

- Niveles de inmunoglobulinas en suero
- Proteína en suero

Los médicos diagnostican leishmaniasis tomando muestras del tejido infectado en personas que tienen llagas en la piel y pueden tener leishmaniasis cutánea o bien toman muestras de sangre, médula ósea, hígado o bazo en personas que pueden tener leishmaniasis visceral. Se llevan a cabo exámenes, cultivos o pruebas para detectar material

Tratamiento:

algunas farmacias utilizados para tratar la leishmaniasis son:

- Anfotericina B liposómica (también utilizado para tratar infecciones)
- Miltefosina
- Deoxicolato de anfotericina B (utilizado para tratar infecciones fúngicas)
- Estibogluconato sódico y antimonato de meglumina
- Fluconazol o fármacos relacionados (utilizados para tratar infecciones fúngicas)

Es más probable que la anfotericina B liposómica sea eficaz, pero como presenta una serie de posibles efectos adversos, debe administrarse directamente en la vena (por vía intravenosa) y es cara. El deoxicolato de anfotericina B es una alternativa, pero los efectos adversos son más graves que los de la anfotericina B liposomal.

La miltefosina presenta la ventaja de que se toma por vía oral, pero no se administra a mujeres embarazadas por que puede causar defectos congénitos. Las mujeres de edad fértil que toman miltefosina deben usar medidas anticonceptivas eficaces.

El estibogluconato sódico y el antimonato de meglumina pueden afectar negativamente al corazón y otros órganos. La gravedad de los efectos adversos aumenta con la edad de la persona. El Flucanazol y los fármacos antimicóticos relacionados tomados por vía oral pueden ser eficaces en algunos casos de leishmaniasis cutánea. No se utilizan para la leishmaniasis mucosa o visceral.

Leishmaniasis Cutánea:

- Crioterapia (Congelación) o termoterapia aplicada a las llagas
- Pomada de paromomicina (con amebicida) aplicada de forma tópica a las llagas
- Estibogluconato sódico inyectado en las llagas
- Un fármaco antileishmaniasis:
 - Anfotericina B liposomal
 - Miltefosina

En algunas personas con sida y leishmaniasis visceral recurrente, la anfotericina B liposomal se administra a intervalos regulares después del tratamiento inicial para prevenir recurrencias adicionales.

ARTÍCULO: 1

Descubren una enzima con potencial como objetivo terapéutico para la leishmaniasis.

Considerando la importancia de APX para el parásito, un trabajo realizado en Brasil ha explorado el impacto de la sobreexpresión y regulación negativa de APX en *L. infantum* sobre el crecimiento del parásito, la susceptibilidad a los fármacos antileishmania, la tolerancia al estrés oxidativo y la infectividad en los macrófagos THP-1.

El objetivo fue crear una línea de *L. infantum* sin APX mediante CRISPR/Cas 9, lo que produjo parásitos. Realizaron una caracterización fenotípica para evaluar el impacto de estas modificaciones genéticas, que incluyeron la determinación de los niveles de expresión de la transcripción de APX mediante PCR cuantitativa, la sensibilidad a fármacos, la infectividad y la supervivencia del parásito en macrófagos.

El análisis cuantitativo de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) reveló una reducción de 10 a 13 veces en la expresión de la transcripción de APX en comparación con los parásitos de tipo salvaje (L. WT) y con sobreexpresión de APX.

Los parásitos *L. amazonensis* deficientes en APX no pueden mantener su replicación en macrófagos, mientras que los parásitos que sobreexpresan APX tienen mayores tasas de supervivencia tanto *in vitro* como *in vivo*. Los resultados del presente estudio demuestran, los clones mutantes de *L. infantum* con baja expresión de APX tienen una capacidad reducida para multiplicarse o sobrevivir dentro de los macrófagos. Esto indica que APX es necesario para la supervivencia del parásito y que la descomposición de H_2O_2 mediada por APX es esencial para las etapas intercelulares de *L. amazonensis* y *L. infantum*.

Desarrollar una estrategia con enzimas para reducir la toxicidad de los parásitos.

El objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la modificación genética de APX en la supervivencia y la infectividad de los parásitos. Se utilizaron parásitos de tipo salvaje (L. WT) y parásitos con sobreexpresión de APX (L. OE-APX) y parásitos deficientes en APX (L. KO-APX). Se evaluó la supervivencia de los parásitos en macrófagos y la infectividad en células THP-1.

Artículo 2.

Actividad anti-leishmania del aceite esencial de ajo

El efecto de ASEO sobre la viabilidad de células de mamíferos y de los de parásitos se evaluó utilizando diversos ensayos. También se determinó el efecto del aceite contra los amastigotes intracelulares de leishmania. El aceite mostró actividad contra promastigotes y amastigotes intracelulares. Las fotomicrografías de los parásitos tratados mostraron rotura de la membrana plasmática, aumento de cuerpos lipídicos y estructuras autofágicas. Por otro lado, el perfil químico ASEO reveló 1,2,3,4,6-tetra-
trepano (24,84%) y disulfuro de dialilo (16,75%) como componentes principales, y la farmacocinética, y el análisis toxicológico de los principales componentes de ASEO demostraron una buena biodisponibilidad oral y mejores criterios de valoración toxicológicos que los fármacos de referencia.

Preguntas:

¿Presenta úlceras, dificultad para respirar o alguna erosión en alguna parte de su cuerpo?

¿Cuál es su situación económica?

¿Notó algún cambio con el tamaño de las lesiones mientras acudía a consulta?

¿Utiliza algún vendaje o tratamiento? ¿Cuál?

¿En el lugar donde vive ha escuchado si hay brotes de leishmaniasis cutánea?

Reflexión

La leishmaniasis es una enfermedad zoonótica causada por el protozoo flagelado perteneciente al género *Leishmania*. Tiene distribución mundial, existen 3 formas fundamentales de enfermedad: Cutánea, mucocutánea y visceral también denominada Kala-azar. El diagnóstico se establece con la demostración de la presencia de los amastigotes en muestras clínicas, mediante visión directa al microscopio, pruebas de cultivo, serológicas (ELISA), biopsia mucocutánea. Sus síntomas son: Dificultad para respirar, llagas en la piel, Congestión, Dificultad para deglutir y hemorragia nasal. **Tratamiento:** Antotenicina B, liposomal y Deoxiribosilato de antotenicina b.

Links:

¿Qué es?

<https://www.actasdemo.org/les-leishmaniasis-cutanea-mucocutanea-articulo-S001731021001083>

Proceso Patológico de cicatrización:

<https://www.actasdemo.org/les-leishmaniasis-mucocutanea-articulo-S001731021001083>

Prevalencia:

https://unamglobal.unam.mx/global_revista/leishmaniasis-riesgo-al-alza-en-mexico/#:~:text=En+2016+20+que+20va+20de+casos+20C+20todas+20de+20leishmaniasis+20cut+20C3+Atnea

Factor de Riesgo:

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis#:~:text=principales+20factores+20de+20riesgo&text=la+20pobreza+20aumenta+el+20del+20riesgo,tambi%C3%A9n+20pueden+20aumentar+20el+20riesgo.&text=Los+20regi%C3%B3n+20Am%C3%A9rica+20alimentos+20pobres+20en+evoluci%C3%B3n+20hacia+20la+20enfermedad>

Fisiopatología

<https://www.msdmanuals.com/es/profesional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/leishmaniasis#Fisiopatolog%C3%ADa-v1016321-es>

Etiología

<https://www.msdmanuals.com/es/profesional/enfermedades-infecciosas/protozoos-extraintestinales/leishmaniasis#Fisiopatolog%C3%ADa-v1016321-es>

Síntomas

<https://medineplus.gov/spanish/ency/article/001386.htm#:~:text=5%20C3%ADntomas&text=Los%20C3%ADntomas%20de%20la%20leishmaniasis,nariz%20Del%20tabique%20nasal>

Estados de diagnóstico:

<https://www.minsab.gob.co/documents/salud/20p/C37BABlica/01a/20anivernal/clinica/20leishmaniasis.pdf>

Tratamiento:

<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/infecciones-parasitarias/protozoos-extraintestinales/leishmaniasis-leishmaniasis#tratamiento-v14458392-es>

Artículo 1:

<https://www.dianoveterinario.com/t/5077412/descubren-enzima-potencial-como-objetivo-terapeutico-leishmaniasis>

Artículo 2:

<https://www.dianoveterinario.com/t/4382141/mex-demuestran-in-vitro-actividad-anti-leishmania-aceite-esencial-ajo>

— Quemaduras

Las quemaduras son lesiones de la piel y otros tejidos provocadas por el contacto térmico, radiactivo, químico o eléctrico. Las quemaduras se clasifican según su profundidad (espesor parcial superficial y profundo y espesor total) y según el porcentaje de la superficie corporal total afectada.

Causas:

habitualmente ocurren por contacto directo o indirecto con calor, corriente eléctrica, radiación o agentes químicos. Las quemaduras pueden provocar muerte celular, lo que puede requerir hospitalización y causar la muerte:

Proceso Patológico de cicatrización:

Quemaduras de Primer Grado

Afectan la capa superior de la piel, que se llama epidermis. Causan daños leves. La piel puede verse roja y sentirse adolorida o inflamada. Las quemaduras leves de sol que se enrojecen y se pelan pertenecen a esta categoría. Por lo general, el tratamiento de las quemaduras de primer grado se puede hacer en casa.

Quemaduras de Segundo Grado

O de espesor parcial, atraviesan la segunda capa de la piel dermis, causan dolor, enrojecimiento y ampollas que a menudo son dolorosas. De las lesiones puede salir líquido o sangre. Normalmente sanan en un plazo de entre 1 y 3 semanas; después de la cicatrización, el color de la piel podría estar alterado. Por lo general estas quemaduras no dejan cicatrices elevadas; el tratamiento de las quemaduras de segundo grado varía. Quizá requiera la aplicación de pomadas o de vendajes especiales. En las quemaduras de segundo grado que son muy profundas o que cicatrizan lentamente podría ser necesaria una operación.

Quemaduras de Tercer Grado:

o de espesor total) son las más graves. Lesionan ambas capas de la piel y podrían afectar también los músculos, tendones y huesos que están debajo, la piel lesionada puede volverse blanca, negra o gris. Puede sentirse seca y dura como el cuero, a veces no hay dolor porque las terminaciones nerviosas que quedan bajo la piel se han destruido. En este tipo de quemaduras hay un riesgo alto de infección, por lo general el tratamiento consiste en injertos de piel, en la operación que se realiza con anestesia general, se retira la piel lesionada y se reemplaza con piel sana de una zona del cuerpo que no resultó afectada. Las quemaduras de tercer grado en las que no se hacen nada de injertos de piel pueden tardar meses e incluso años en cicatrizar. Lo más probable es que una quemadura de tercer grado deje cicatrices protuberantes. Un superviviente de quemaduras podría tener una combinación de quemaduras de primero y segundo y tercer grado.

Prevalencia en Chiapas:

En México se estima que 128 mil personas al año sufren algún tipo de quemadura; de ellas, 42 mil son infantes, señalaron especialistas del centro Nacional de Investigación y Atención a quemados (CENIAQ) del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Factores de Riesgo:

Factores en el lugar de trabajo

Las personas que trabajan al aire libre y aquellas que manejan llamas, sustancias químicas y otras sustancias que causan quemaduras están en mayor riesgo de sufrir quemaduras. La mayoría de las quemaduras ocurren en adultos.

Demencia:

Los adultos mayores con demencia tienen más probabilidades de sufrir quemaduras por fuentes de calor, como agua del grifo demasiado caliente, grasas de alimentos y aceites de cocina.

Ser joven:

Los niños muy pequeños no pueden alejarse de las fuentes de calor ni de las llamas. Sus quemaduras suelen originarse por peligros en la cocina, los asientos de los autos y el baño.

Alcohol:

El riesgo de sufrir quemaduras aumenta en las personas que consumen alcohol o usan otras sustancias adictivas que afectan su juicio.

Fisiopatología

El calor de las quemaduras provoca la desnaturalización de las proteínas y, por ende, la necrosis coagulativa. Alrededor del tejido coagulado se agregan las plaquetas, se contraen los vasos y el tejido mal perfundido (que se conocen como zona de estasis) pueden necrosarse alrededor de la lesión. El tejido que rodea la zona de estasis está hiperémico e inflamado.

El daño de la barrera epidérmica normal permite:

- Invasión bacteriana
- Pérdida externa de líquido
- Alteración de la termorregulación.

Las heridas dañadas a menudo se vuelven edematosas, lo que aumenta aún más la pérdida de volumen intravascular. La pérdida de calor puede ser significativa porque existe una alteración de la termorregulación de la dermis dañada, en particular en las heridas expuestas.

Quemaduras Profundas:

Las quemaduras superficiales (antes, de primer grado) se limitan a la dermis.

Las quemaduras de espesor parcial (antes denominadas de segundo grado) afectan una parte de la dermis y se subdividen en superficiales y profundas.

— Las quemaduras superficiales de espesor parcial comprometen la mitad superior de la dermis. Estas quemaduras curan en 1 a 2 semanas y la cicatriz suele ser mínima. La cicatrización se produce a partir de las células epidérmicas que recubren los conductos de las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos; estas células crecen hacia la superficie, luego migran por ella para reunirse con las células procedentes de glándulas y folículos vecinos.

— Las quemaduras profundas de espesor parcial comprometen la dermis profunda y tardan ≥ 2 semanas para cicatrizar. La cicatrización sólo se produce a partir de los folículos pilosos, y las cicatrices son comunes y pueden ser graves.

Las quemaduras de espesor total (antes tercer grado) se extienden a través de toda la dermis y afectan la grasa subyacente. La curación se produce sólo desde la periferia; estas quemaduras a menos que sean pequeñas, requieren injerto de piel.

Etiología

Las quemaduras térmicas pueden ser consecuencia de la aplicación de cualquier fuente externa de calor (llamas, líquidos, objetos sólidos o gases calientes). Los incendios también pueden dar lugar a la inhalación de humo.

Por lo general, las quemaduras por radiación son consecuencias de una exposición prolongada a la radiación ultravioleta solar (quemaduras solares), pero pueden ser causadas de una exposición prolongada o intensa a otras fuentes de radiación ultravioleta.

Las quemaduras químicas se producen por ácidos fuertes, álcalis fuertes, fenoles, creosoles, gas mostaza o fosforo.

La necrosis de la piel y del tejido profundo que se producen como consecuencia del contacto con estas sustancias puede seguir progresando durante varias horas.

Las quemaduras eléctricas son el resultado de la generación de calor y la electroporación de las membranas celulares asociadas con las corrientes masivas de electrones. Las quemaduras eléctricas de alto voltaje (> 7000 voltios) suelen causar daño tisular profundo y extenso a tejidos conectivos conductores de la electricidad, como músculos, nervios, y vasos sanguíneos, aunque la lesión cutánea aparentemente sea mínima.

Los eventos relacionados con la quemadura provocan otras lesiones. En niños pequeños y pacientes ancianos con quemaduras debe tenerse en cuenta un posible abuso.

Síntomas

- Ampollas
- Enrojecimiento de la piel o en casos más graves, piel blanca o carbonizada
- Peladura de la piel.
- Dolor y quemazón
- Inflamación.

En caso de las quemaduras de las vías respiratorias los síntomas pueden incluir:

- Dificultad para respirar
- Quemaduras en la cara o cuello
- Tos
- Silbancias
- Moco oscuro o con manchas negras
- Cambios en la voz.

Estudios de Diagnóstico

Algunas patologías producen lesiones semejantes a las de una quemadura de gran extensión:

- Enfermedades ampollares o la necrólisis epidérmica tóxica
- Infección o necrosis de piel.

De Patología Clínica:

- Hemograma, hemoglobina, hematocrito
- Tiempo de coagulación, tiempo de Sangría, tiempo de protombina
- Grupo Sanguíneo y Factor Rh
- Examen de Orina completo
- Glucosa, urea, Creatinina
- Grasas Arteriales y electrolitos.
- Proteínas totales y Fraccionadas
- HIV - Elisa
- Anti Core para Hepatitis B.

De Imágenes

- Radiografía de torax y otros exámenes de acuerdo con criterio médico

De exámenes complementarios:

Electrocardiograma en los pacientes con quemaduras de alto voltaje.

- Fibrobroncoscopia para confirmar Injurias Inhalatorias.
- Doppler para determinar nivel de lesión vascular en quemaduras ocasionadas por electricidad.
- Carboxihemoglobina, en caso de intoxicación por monóxido de carbono.

De microbiología:

Cultivo de gérmenes comunes por hisopado de la superficie de la herida de zonas quemadas al ingreso, y cada 7 días según evolución.

- Biopsia de tejido y hemacult en caso de sospecha de MI Infección Invasiva

Tratamiento:

Tratamiento Prehospitalario:

- Retirar a la víctima de la fuente térmica
- Eliminar la ropa si no está pegada a la quemadura no es extensa
- Estabilización de funciones vitales (ABC)
- Evaluar y estabilizar y lo traumas asociadas
- Evaluar pulsos periféricos
- Enfriar la lesión con agua que fluya. NO enfriar al px, asegurarse de mantener al paciente a una temperatura de 37°C
- Cubrir con mantas limpias y secas.
- Transportar previa coordinación al centro referencial

Tratamiento I y II que cuentan con cirujano:

- Retirar ropa quemada
- Exploración física y completa para descartar lesiones asociadas
- Garantizar vía aérea. Si necesita oxígeno, administrarlo humidificado al 40% por máscara. Analizar la necesidad de intubación endotraqueal o traqueostomía.
- Colocar catéter intravenoso de buen calibre en piel sana, si es posible iniciar solución de lactato de Ringer. El último goko se calcula con miras a obtener una diuresis horaria de $1.0 - 1.5 \text{ cc/Kg/hora}$ en los niños
- Colocar sonda de Foley para monitorizar exactamente la diuresis horaria

- Colocar Sonda nasogástrica
- Administrar analgésico intravenoso:
 - Morfina 0.05 mg/kg cada 4 a 6 hrs titulando la dosis
 - Metamizol 20-40 mg/kg - dosis
- Administrar Gamma globulina antitetánica hiperinmune 500 U.I IM y toxoide tetánico 0.5 cc IM, sino está vacunado adecuadamente
- En quemaduras químicas, irrigación profusa con solución salina normal.
- En quemaduras eléctricas de alto voltaje se debe tomar un electrocardiograma para detectar arritmias. Se toman radiografías para descartar fracturas por contracciones tetánicas o por caídas
- Se debe monitorizar diuresis horaria. En niños menores de 30 kg mantenerla en 1-1.5 cc/kg/hora y en 0.5-1 cc/kg/hora en mayores de 30 kg

Cirugía

La cirugía está indicada en las quemaduras que aparentemente no vayan a curar antes de las 2 semanas, que incluye la mayoría de las quemaduras profundas de espesor parcial y todas las de espesor total. Las escaras se resecan en cuanto sea posible, idealmente antes de 3 días, para prevenir la sepsis y facilitar la colocación precoz de un injerto en la herida, lo que acorta la hospitalización y mejora el resultado funcional. Cuando las quemaduras ocupan >40% de la superficie corporal total y la cantidad de material para autoinjerto parece ser insuficiente, puede utilizarse dermis artificial para regeneración como cubierta temporal. Los aloinjertos (piel viable en general a partir de donantes cadáver) o los xenoinjertos (piel de cerdo) pueden usarse temporalmente; a veces son rechazados dentro de los 70 a 74 días.

Tratamiento ambulatorio del quemado:

El tratamiento ambulatorio incluye mantener limpias las heridas y, en la medida de lo posible, mantener elevado la parte del cuerpo afectada y, para los miembros, sostener la compresión. Las curaciones se cambian diariamente en el caso de las quemaduras tratadas con ungüentos tópicos. Se aplica el ungüento y luego se cubre con un apósito de grasa seca adherente y un vendaje compresivo. Los apósitos de plata deben cambiarse cada 7 a 10 días según la recomendación específica del producto.

ARTÍCULO 1

Piel artificial: Una segunda oportunidad para los grandes quemados

Sus principales ventajas son la mejor cicatrización de heridas, la mejora de la comodidad y unas secuelas físicas menos evidentes. Desde 2016, ya han utilizado este tratamiento con unos 12 metros cuadrados fabricados en 18 pacientes bajo uso compresivo, que consiste en la aplicación de una terapia aún en fase experimental a personas con afecciones graves que no tienen otras alternativas disponibles.

Para pacientes con entre el 60% y el 90% de piel quemada, para pacientes adultos, se utiliza normalmente en casos que afectan del 60% al 90% de la superficie cutánea y no se pueda cubrir con la del propio cuerpo del herido. Estas personas requieren de forma inminente un ingreso en aislamiento y atención continua, y a que, en dicho estado, sin esa barrera, estén expuestas a infecciones que puedan incluso poner en peligro su vida.

Durante aproximadamente un mes los quemados esperan en el hospital a que su nueva piel llegue tras extraer un pequeño extracto de su epidermis original. Ellos se exponen, mientras esta llega, a varias operaciones en las que reciben el implante del cutis de donantes.

esta tiene una fecha de caducidad, y por lo tanto es necesario cambiarlo por otra nueva en varias ocasiones hasta la llegada de la definitiva, lo que les obliga a pasar por varias operaciones durante ese periodo.

Duro proceso de rehabilitación:

Cuando se realiza el implante, las afectadas inician este periodo de recuperación y adaptación, que pueda variar de duración en función de cada caso.

Artículo 2

N0, el aloe vera no es el tratamiento más adecuado para las quemaduras.

El aloe vera no es un buen tratamiento para las quemaduras, heridas ni, en general, para la dermatitis. En el caso de que la piel esté alterada o presente algún tipo de agresión, hay más riesgo de sensibilización, es decir, de desarrollar inmunidad de forma que, si el aloe vuelve a entrar en contacto con la piel, esta podría generar una reacción inflamatoria.

Aunque la planta se le atribuyen cualidades antisépticas y reparadoras de la piel, los estudios no han podido demostrar que su eficacia sea superior a las antisépticos como la sulfadiazina de plata, medicamento utilizado para prevenir y tratar las infecciones de las quemaduras de segundo y tercer grado y con un gran poder bactericida.

Preguntas

¿Cuándo tuvo la quemadura?

¿Recibió tratamiento médico después de la quemadura?

¿Qué tipo de quemadura sufrió?

¿Qué síntomas presentó después de su quemadura?

Ampollas, enrojecimiento de la piel, dolor, quemazón, inflamación

¿Cuál fue el tratamiento que recibió?

Reflexión

Las quemaduras son lesiones en la piel y en otros tejidos causados por sustancias químicas, calor, electricidad y radiación, se clasifican según su gravedad: **Primer grado:** afectan solo la capa externa de la piel, causando dolor y enrojecimiento (tratamiento): enfriando la zona, limpiándola y aplicando crema o tomar paracetamol o ibuprofeno. **Segundo grado:** afectan la capa externa y subyacente de la piel causando ampollas, dolor e hinchazón. (tratamiento) no aplicar hielo, retirar la ropa que cubra la quemadura, tomar líquidos para evitar una deshidratación, dependiendo su gravedad varía el tratamiento. **Tercer grado:** Afectan todas las capas de la piel y pueden dañar los músculos y huesos. Es importante recibir tratamiento al momento para que no sea más grave y evitar remedios caseros.

Links:

¿Qué es?

<https://msmanuals.com/es/profesional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemaduras?ruleredirectid=757>

Proceso Patológico:

<https://mstktc.org/burn/factsheets/el-cuidado-de-la-herida-después-de-una-lesión-por-quemadura>

Prevalencia:

<https://www.gob.mx/salud/prensa/160-infantes-de-uno-a-cuatro-años-con-más-riesgo-de-sufrir-quemaduras-instituto-nacional-de-rehabilitación>
#:~:text=Ent-2011-C31-A9X1 co t-20 se t-20 estima t-20 que f l barra t-20 l barra

Factor de riesgo:

<https://www.monoclinic.org/es/diseases-conditions/burns/symptoms-causes/syc-20370539>

Fisiopatología:

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemaduras?ruredirectid=757>

Etiología:

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemaduras?ruredirectid=757>

Síntomas

<https://www.topdoctors.mx/diccionario-medico/quemaduras/#St:C3>
- Art. 1: 20 de 20 las 20 quemaduras.

Diagnóstico:

<https://portal.insnsb.gob.pe/docs-trans/resoluciones/archivopdf.php?pdf=2022/GPC/20Gran/20quemado/20en/20pediatr/20C3/20AdAF.pdf>

Tratamiento:

<https://portal.insnsb.gob.pe/docs-trans/resoluciones/archivopdf.php?pdf=2022/GPC/20Gran/20quemado/20en/20pediatr/20C3/20AdAF.pdf>

Artículo 1:

<https://www.milenio.com/politica/gomez-palacio-bebe-es-quemado-con-aceite-hirviendo-rastra-y-torax>

Artículo 2:

<https://www.rtve.es/noticias/20240815/piel-artificial-solucion-grandes-quemados/16217295.shtml>