



Fisiopatología

Trabajo:

Trabajo patologías

Profesor:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Alumno:

Hever Maximiliano Ramos Roblero

Semestre y grupo:

2do.Semestre grupo “A”

"Enfermedad de Chagas"

* Factores de riesgo

Factores (ambientales y geográficos)

- Vivir en áreas rurales o suburbanas de América latina (Bolivia, Argentina, Brasil y México).
- Viviendas precarias, construidas con madera, paja o adobe permiten el refugio del insecto vector.
- Contacto con alimentos o bebidas contaminadas con heces del insecto (vía oral)
- Trabajar en zonas endémicas

* Fisiopatología

La enfermedad de Chagas tiene 2 fases clínicas:

1- Fase aguda (infección inicial que puede ser asintomática o presentar síntomas leves)

- Entrada del parásito = El *Trypanosoma cruzi* entra al cuerpo a través de la piel o mucosas (generalmente por heces del insecto vector depositadas cerca de una picadura).
- Replicación = El parásito invade células del sistema reticuloendotelial y otras como las musculares y nerviosas. En el interior celular,

se transforma en formas amastigotas que se multiplican por fisión binaria.

Ruptura celular: El parásito invade células

Al romperse las células, los parásitos salen como tripomastigotes estos pueden infectar otras células y se transforman en amastigotos intracelulares en los nuevos sitios de infección (invaden nuevas células o circulando en la sangre).

Respuesta inmune = Se activa una respuesta inmunológica intensa que causa inflamación y puede generar síntomas (fiebre, miocarditis, etc.).

2-fase crónica = Infección que causa daño a diferentes órganos y tejidos).

- Cardiopatía de chagásica =

Se daña el músculo cardíaco y su función

- Gastroenteropatía =

Daño al tracto gastrointestinal incluyendo la dilatación del esófago y del colon.

- Neuropatía =

daña el SN, incluyendo la neuropatía periférica y la disfunción autónoma.

* Etiologia

El parásito causal es el *T. cruzi*, un protozoo flagelado del que se han descrito seis linajes genéticos o discrete typing units.

T. cruzi circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote. Las formas amastigotes se multiplican, se diferencian en tripomastigotes que rompen las células hospedadoras y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta encontrar nuevas moléculas (células) hospedadoras.

Diagnostico

El diagnóstico depende en que fase de la enfermedad se encuentre el paciente.

En la fase aguda el diagnóstico se basa en la detección del parásito en la sangre. El examen en fresco, el micro método, la gota gruesa y la técnica de concentración de Strout son algunas de las técnicas más utilizadas.

En la fase crónica, el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos contra *T. cruzi*, las que actualmente tienen mayor sensibilidad y especificidad son las técnicas de ELISA ya sea con antígenos recombinantes o antígenos totales.

La detección de DNA del parásito a través de la PCR es un método útil para el diagnóstico precoz de reactivadores (reactivaciones) en pacientes inmunodeprimidos y en recién nacidos en los que sospechan una transmisión congénita de la infección.

Tratamiento

Existen 2 fármacos útiles para el tratamiento específico de la infección por T. Cruzi: el **benznidazol** y el **nifurtimox**.

Para los adultos, la dosis de benznidazol es de 5 ~~mg~~ mg/kg de peso y día durante 60 días dividida en 2 tomas diarias y la nifurtimox de 8-10 mg/kg de peso y día durante 60 días en 2 ó 3 tomas diarias.

Artículos

4- La enfermedad de Chagas también llamada tripanosomiasis americana (B57-B57.5) según la decima clasificación internacional de enfermedades, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Se encuentra sobre todo en América Latina, donde se transmite a los seres humanos por contacto con las heces de insectos triatomíneos infectados. Conocidos como varios nombres comunes según la zona geográfica. Esta enfermedad puede ser curada en casi el 100% si se administra el tratamiento antiparasitario en la fase aguda; hasta un 30% de los

enfermos crónicos presentan alteraciones cardíacas y 10% alteraciones digestivas.

Webgrafía

<https://www.gob.mx/enfermedad-de-chagas/actual>

2- México es un país endémico para la enfermedad de chagas donde 2 terceras partes del territorio pueden ser consideradas en riesgo de transmisión vectorial, es decir que 4'100,000 individuos podrían estar infectados con *Trypanosoma cruzi* y 29'500,000 en riesgo de contraer la infección. En la morbilidad del padecimiento son importantes los características de la vivienda, condiciones biológicas, ambientales y Factores socioculturales. El tamizaje en bancos de sangre, a la fecha, es de observancia obligatoria con una cobertura mayor al 92%. La fase aguda pasa desapercibida y en la crónica la patología se presenta principalmente en el corazón con evolución lenta.

Webgrafía

www.medicigraphic.com

Reflexión

La enfermedad de chagas no es solo una afección médica, es también un reflejo de la desigualdad social y olvido. Afecta principalmente a comunidades vulnerables, muchas veces invisibles para los sistemas de salud y desatendidas.

rrollo. Ha sido una enfermedad silenciosa porque sus síntomas pueden tardar décadas en aparecer.

Preguntas =

- 1 ¿Ha vivido o vive actualmente en una zona rural o endémica?
- 2 ¿Ha presentado estreñimiento crónico o sensación de plenitud abdominal frecuente?
- 3 ¿Ha notado hinchazón en un ojo (signo de romaña) tras una picadura o al despertar?
- 4 ¿Ha estado en contacto con el insecto (chinche)?
- 5 ¿Alguien de su familia tiene problemas cardíacos o digestivos sin causa clara?

Tuberculosis (TB)

Factores de riesgo

* Factores sociales y ambientales

- Hacinamiento (carceles, albergues, casas super pobladas)
- Condición de vida (pobreza)
- Contacto cercano con personas con (TB)
- Migración

* Factores individuales

- VIH / SIDA
- Desnutrición
- Diabetes mellitus
- Edad extrema
- Alcoholismo
- Tabaquismo

Fisiopatología

Entrada del bacilo = El *Mycobacterium tuberculosis* ingresa al cuerpo al inhalarse en microgotas provenientes de una persona enferma. Llega a los alvéolos pulmonares.

Fagocitosis y evasión = Los macrofagos fagocitan los bacilos pero no logran destruirlos ya que el bacilo tiene "mecanismos de evasión" muy eficientes y se multiplica lentamente dentro de ellos (cada 25 horas).

Respuesta inmunitaria

Inmunidad adoptativa celular

(Linfocitos T) es la clave para controlar la infección

Las células presentadoras de antígeno (CPA) presentan los antígenos del bacilo a los linfocitos $TC\text{D}4+$ y $CD8+$

La $IL-12$ induce la diferenciación de $CD4+$ en las células $Th1$ que liberan $IL-2$, $TNF-\beta$ e $IFN-\gamma$.

El $IFN-\gamma$ activa a los macrófagos para que destruyan los bacilos intracelulares.

Formación de granulomas

Los linfocitos T y macrófagos activados se acumulan formando granulomas, donde se contienen y eliminan la mayoría de los bacilos. Algunos pueden quedar en estado latente (Tuberculosis latente).

Tuberculosis activa

En personas inmunodeprimidas o con factores de riesgo, los bacilos latentes pueden reactivarse o una nueva infección puede progresar, causando la enfermedad activa que es transmisible y con síntomas clínicos evidentes.

Etiología

La tuberculosis (TBC) humana es causada principalmente por bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* que incluye especies como *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, (subtipos I y II) y bacilo de Calmette-Guérin (BCG).

Estas especies son muy similares genéticamente y comparten características fisiológicas como morfología, resistencia a desinfectantes y antibióticos, y lenta reproducción.

Mycobacterium tuberculosis es el agente principal en humanos y su hábitat natural es el tejido infectado. *M. bovis* afecta principalmente al ganado y puede transmitirse al ganado y puede transmitirse al humano. *M. africanum* se encuentra más en África. El bacilo de Calmette-Guérin (BCG), derivado de *M. bovis*, se usa como vacuna.

Mycobacterium tuberculosis es un bacilo de 1-4 por 0,3-0,6 μm , aerobia estricta, inmóvil, no esporulada, con una pared rica en lípidos que dificulta su tinción y le da resistencia. Requiere técnicas especiales como la tinción de Ziehl-Neelsen. Además, tiene un crecimiento muy lento (hasta 18 h por división) y tarda semanas en formar colonias visibles.

Diagnostico

Prueba de la tuberculina

- Evalúa la respuesta de hipersensibilidad a antígenos del *Mycobacterium tuberculosis*.
- Se utiliza para conocer si un individuo ha estado en contacto con el bacilo

Actualmente se prefieren técnicas mas sensibles y específicas como la detección de interferón gamma (IFN- γ)

Se recomienda un algoritmo combinado con prueba de tuberculina e IFN- γ

Diagnostico microbiológico (identificación del bacilo)

- Examen directo - con tinción de Ziehl-Neelsen, poco sensible y específico, aunque lento, se puede realizar en medios sólidos o líquidos.

Identificación bioquímica y molecular del bacilo

- Técnicas moleculares - rápidas y específicas, permiten identificar *M. tuberculosis* y resistencias genéticas.
- **Muestras** - Espudo, orina, LCR, biopsias, dependiendo del sitio afectado
- **Gene Xpert** - es una de las más usadas - detecta ADN del bacilo y resistencia a rifampicina en menos de 24 h.

Tratamiento

El tratamiento se basa en:

- * Poder bactericida = Destruye rápidamente los bacilos en crecimiento activo.
- * Poder esterilizante = elimina bacilos persistentes o semidurmientes.
- * Capacidad de prevenir resistencias

Acción bactericida =

- Isoniazida = mayor actividad bactericida, elimina más del 90% de bacilos en los primeros días.
- Rifampicina, estreptomina y pirazinamida también tienen acción bactericida.
- El etambutol sólo la tiene en dosis altas.

Acción esterilizante

- Elimina bacilos en estado latente o en brotes lentos.
- Rifampicina y pirazinamida son las más efectivas.
- Isoniazida tiene actividad limitada y estreptomina y etambutol casi nula.

Prevención de resistencias

- Se logra con la combinación de varios fármacos (evita la selección de mutantes resistentes).
- La asociación de isoniazida, rifampicina y pirazinamida es la más eficaz.

Principios del tratamiento

- Uso combinado de varios fármacos
- Duración prolongada: entre 6 y 24 meses según el caso
- Dosis única diaria precisa: para mantener concentración efectiva y evitar resistencia.

Fármacos principales

Primera línea: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), etambutol (E), estreptomina (S).

Segunda línea: para casos resistentes o especiales.

Regímenes de tratamiento

- Tratamiento estándar inicial = 2 meses con HRZE y 4 meses con HR
- Notación: 2HRZE/4HR
- En casos especiales como meningitis o tuberculosis extrapulmonar puede extenderse hasta 12 meses

Artículos

- 1- La tuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa, causada por un grupo de bacterias del orden de Actinomicetales de la familia Micobacteriaceae, el complejo M. tuberculosis se compone por el M. Tuberculosis, M. bovis, M. africanum, M. microti, M. canettii.

Es una enfermedad sistémica que afecta mayoritariamente al sistema respiratorio.

El mecanismo más frecuente de transmisión es la vía aérea (al toser o estornudar) por medio de las gotas de "Flugge" que emite una persona enferma con tuberculosis a otra persona sana expuesta de manera cercana y que cuenta con susceptibilidad para enfermar.

Webgrafía

<http://www.cenaprece.salud.gob.mx>

2- La tuberculosis (TBC) se ha convertido actualmente en un importante problema de salud pública, con una incidencia y una prevalencia que ha ido incrementándose en los últimos años en los países occidentales, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el aumento de la indigencia en grandes ciudades y la inmigración son algunos de los factores relacionados con este incremento. La población anciana constituye actualmente un reservorio importante de la enfermedad, sobre todo en pacientes institucionalizados donde existe un riesgo elevado de transmisión bacilar.

Webgrafía

<https://www.segg.es>

Reflexión

La tuberculosis es una enfermedad que se ha convertido en un importante problema de salud pública, al igual es un llamado a no bajar la guardia, a reforzar la educación sanitaria y a luchar contra el estigma que muchas veces acompaña a quienes lo padecen.

Preguntas

- 1 ¿Ha tenido tos persistente por más de 2 semanas?
- 2 ¿Ha notado la presencia de sangre en la saliva o esputo al toser?
- 3 ¿Ha experimentado pérdida de peso involuntaria o falta de apetito?
- 4 ¿Ha tenido Fiebre baja persistente especialmente en las tardes o noches, acompañadas de sudores nocturnos?
- 5 ¿Ha estado en contacto cercano con alguien diagnosticado con tuberculosis o ha vivido en un entorno con alta incidencia de la enfermedad?

Dengue

Factores de riesgo

- * Vivir o viajar a zonas endémicas (trópicos y subtropicales).
- * Épocas de lluvia y clima cálido.
- * Exposición a mosquitos (agua estancada - falta de control).
- * Condiciones socioeconómicas.

Fisiopatología

1- Entrada del virus

El virus del dengue entra al cuerpo humano a través de la picadura del mosquito infectado. Una vez en la sangre infecta principalmente =

Células del sistema inmunológico, como macrófagos, monocitos y células dendríticas. Estas células transportan el virus hacia los ganglios linfáticos, donde se replica y se disemina por todo el cuerpo.

Respuesta inmune

El sistema inmune produce "citocinas" y "quimocinas" (como $TNF-\alpha$, $IL-6$, $IFN-\gamma$), que contribuyen a los síntomas del dengue como fiebre, dolor de cabeza y mialgia.

En casos graves, esta respuesta exagerada puede provocar daño epitelial y aumentar la permeabilidad vascular.

Aumento de la permeabilidad vascular

Es el fenómeno clave que diferencia al dengue grave. Causa "fuga de plasma" desde los vasos sanguíneos hacia el espacio extravascular.

Esto lleva a =

- Hipovolemia
- Shock
- Acumulación de líquidos en cavidades como pleura y peritoneo.

Trombocitopenia y coagulopatía

Disminuyen las plaquetas por destrucción directa, supresión de la médula ósea y consumo.

Puede haber trastornos de la coagulación, aumentando el riesgo de sangrados (como en el dengue con signos de alarma o dengue grave).

Disfunción de órganos

En dengue grave pueden afectarse varios órganos

Hígado, hepatitis, elevación de transaminasas

Riñones, insuficiencia renal

Corazón, miocarditis

Cerebro, encefalopatía.

Etiología

El virus pertenece a la familia *Flaviviridae*, género *Flavivirus*. Serológicamente se han identificado cuatro serotipos de Virus del dengue =

DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4. Tras una primoinfección por un serotipo de dengue existe inmunidad cruzada temporal contra el resto de los serotipos, pero a largo plazo la inmunidad es sólo protectora frente al serotipo infectante, por lo que el paciente puede sufrir nuevos episodios de dengue por los otros serotipos a los que no ha estado expuesto.

Diagnostico

Durante una infección aguda primaria el virus del dengue es detectable en suero durante los primeros 5-6 días tras el inicio de los síntomas, por medio de cultivo (disponible en laboratorios especializados), reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) (comunmente utilizada) o detección de antígeno NS1 por ELISA. Debido al corto periodo de viremia, muchos diagnosticos se realizan por serología.

Tratamiento

- No hay tratamiento específico del dengue ni del dengue grave, pero la detección oportuna y el acceso a una asistencia medica adecuada disminuyen las tasas de mortalidad por debajo del 1%.
- El tratamiento se basa en medidas de caracter Sintomatico.
- No se recomienda el empleo de aspirina como antipirético por lo que se prefiere el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos.

El tratamiento del dengue grave es sintomático y se dirige fundamentalmente a corregir el shock. Se requiere una cuidadosa reposición de líquidos y de las alteraciones del equilibrio electrolítico.

Artículos

1- El dengue es una enfermedad viral sistémica transmitida por vectores, principalmente por mosquitos del género *Aedes aegypti*. Se manifiesta clínicamente con una amplia variedad de síntomas que van desde fiebre leve hasta cuadros graves que pueden llevar a la muerte. Es una enfermedad endémica en regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, principalmente en el sudeste asiático, el pacífico occidental, las américas, África y mediterráneo oriental. México es un país endémico para el dengue con transmisión activa durante todo el año en regiones cálidas y húmedas, especialmente en los estados costeros y tropicales.

Webgrafía

<https://publicaciones.umich.mx>

2- El dengue es una enfermedad viral transmitida por la picadura de un mosquito del género *Aedes* infectado con el virus del dengue. En las américas

el vector principal responsable de la transmisión del Dengue. En las americas, el vector principal responsable de la transmisión del Dengue y otros Arbovirus es el *Aedes aegypti*, especie ampliamente distribuida en todo el territorio y solo canada y chile continental están libres del dengue y del vector. Uruguay por el momento no tiene casos de dengue, pero tiene el mosquito *A. aegypti*.

Webgrafia

<https://panel.uam.org.ar>

Reflexión

El Dengue nos da entender cuán vulnerables somos frente a enfermedades transmitidas por Factores tan pequeños como un mosquito, y como la salud publica depende no solo de la medicina, sino tambien del compromiso colectivo con la prevencion, cada brote pone en evidencia la importancia de la educacion y el saneamiento y la accion comunitaria al igual cuidar nuestro entorno.

Preguntas ¿Tiene dolores musculares?

- ¿ Ha tenido Fiebre alta repentina en los ultimos dias mayor 38.5°C?
- ¿ Ha notado dolor intenso de cabeza?
- ¿ Ha presentado Sangrados inusuales (nariz)?
- ¿ En su zona de vivienda hay encharcamiento - agua estancada o residuos de agua?

Leishmaniasis Cutánea

Factores de riesgo

- * Vivir en zonas rurales o selváticas (especialmente con vegetación densa o en deforestación)
- * Climas calido y humedo (favorable para la reproducción del vector)
- * Trabajo o actividades al aire libre (agricultores, leñadores, albañiles).
- * Pobreza extrema (viviendas sin protección contra vectores y falta de saneamiento básico).

Fisiopatología

En el huésped humano, los parásitos presentan 2 Formas morfológicas: la *promastigote* (en el vector) y la *amastigote* (dentro de las células del huésped, principalmente macrofagos).

1-Entrada del parásito y transformación

Cuando el flebótomo infectado pica, introduce promastigotes en la piel humana.

Estos son fagocitados por macrófagos y otras células del sistema mononuclear fagocítico, donde se transforman en amastigotes.

Replicación intracelular

Los amastigotes se multiplican dentro de los lisosomas de los macrófagos, sobreviviendo a las enzimas lisosomales gracias a mecanismos de evasión inmunológica.

Diseminación (diseminación)

Las células infectadas eventualmente se rompen, liberando amastigotes que infectan nuevas células.

Según el tropismo de la especie, el parásito puede permanecer en la piel (formas cutáneas) o diseminarse a mucosas o vísceras (formas mucocutáneas o viscerales).

Respuesta inmunitaria

La forma clínica depende de la respuesta inmune del huésped.

Una respuesta tipo Th1 (IL-12, IFN- γ) promueve la activación de macrófagos y el control de la infección.

Una respuesta tipo Th2 (IL-4, IL-10) inhibe la actividad de los macrófagos, permitiendo la progresión de la enfermedad.

En formas graves como la visceral, la respuesta

inmunitaria es insuficiente o desviada, favoreciendo la diseminación.

Etiología

La leishmaniasis es causada por protozoos Flagelados del género *Leishmania*, pertenecientes al orden Kinetoplastida y a la familia Trypanosomatidae. Existen dos subgeneros principales =

- *Leishmania*
- *Viannia*

Estos parásitos presentan 2 Formas durante su ciclo vital

Promastigote: Forma flagelada que se desarrolla en el intestino del insecto vector (Flebotomo).

Amastigote = Forma intracelular (sin flagelo), que se encuentra en los macrófagos del hospedador vertebrado, incluyendo al humano.

Diagnóstico

Confirmatorio: Se basa en la observación directa de amastigotes en biopsias de piel o aspirados de médula ósea, ganglios o bazo.

Formas cutáneas = Se obtiene muestra por raspado biopsia o aspiraciones del borde de la lesión.

Formas viscerales = (LV) Se prefiere aspirado de médula ósea o bazo, este último tiene mayor sensibilidad.

Cultivo = puede confirmar el diagnóstico pero toma tiempo.

Pruebas inmunológicas = Detectan anticuerpos, útiles sobre todo en LV.

Pruebas rápidas = Usan antígenos recombinantes como rK39.

Prueba de aglutinación directa (DAT):

ELISA, inmunofluorescencia, indirecta entre otras.

Prueba de Montenegro = (intradérmica), útil en formas cutáneas y mucocutáneas, no en LV.

Biología molecular (PCR) = Alta sensibilidad, útil para confirmar casos o tipificar la especie.

Tratamiento

Elección del tratamiento, depende de la forma clínica, especie de *Leishmania*, región geográfica y situación del paciente (ej. embarazo, inmunosupresión).

Fármacos utilizados = Antimonio de meglumina y estibo gluconato de sodio.

Amfotericina B (especialmente liposomal): Opción efectiva, preferida en gestantes y pacientes inmunodeprimidos.

Miltefosina = Eficaz por vía oral pero contraindicada en embarazo.

Otros antifúngicos = (como fluconazol) y tratamientos locales (termoterapia, crioterapia) en lesiones cutáneas simples.

Artículos

1- La leishmaniasis es una enfermedad mas importante transmitida por vectores en humanos. Esta parasitosis puede ser causada por muchas especies de *Leishmania*. La mayoría de las cuales son zoonóticas. En humanos, diferentes especies de parásitos están asociadas a diferentes formas de la enfermedad, muchas especies de *Leishmania* producen úlceras cutáneas y nódulos. Algunos de estos organismos también pueden afectar las membranas mucosas y es posible que produzcan lesiones que desfiguran la nariz.

Webgrafia

www.cfsph.iastate.edu

2- La leishmaniasis consiste en una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por un protozooario flagelado, se transmite a través de vectores de la familia phlebotomidae. Las manifestaciones clínicas son determinadas por la respuesta inmunológica del hospedero y va desde una forma localizada a una difusa. El diagnóstico definitivo requiere de la demostración del parásito en una muestra obtenida de alguna lesión sospechosa utilizando métodos como la PCR.

Webgrafia

www.binas3.sa.cr

Reflexión

La leishmaniasis está estrechamente relacionada con el entorno y las condiciones sociales. La falta de acceso a atención médica adecuada y la exposición a vectores en regiones marginadas al igual que la pobreza son factores que afectan a la comunidad.

Preguntas

- 1- ¿Ha viajado o vive en zonas endémicas?
- 2- ¿Tiene o ha notado lesiones en la piel que no cicatrizan?
- 3- ¿Presenta múltiples lesiones en los brazos, caras o piernas?
- 4- ¿Ha tenido contacto con otras personas o animales que presentan lesiones iguales?
- 5- ¿Cuanto tiempo ha permanecido la lesión sin cicatrizar y ha notado cambios en su aspecto?

"Quemaduras graves con secuelas de cicatrización patológica"

Factores de riesgo

- * Profundidad de la quemadura = Las quemaduras de espesor parcial profundo o de espesor total tienen mayor riesgo
- * Extensión de la superficie corporal quemada
- * Ubicación anatómica
- * Edad joven (Tienen mayor riesgo de queloides hipertrofica)
- * Color de piel = Personas de piel oscura tienen mayor riesgo de queloides

Fisiopatología

Fase inflamatoria (0-3 días)

- Daño Térmico produce necrosis tisular y liberación de mediadores inflamatorios: histamina, prostaglandinas, citoquinas (IL-1, IL-6, TNF- α).
- Esto causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y migración de células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos).
- En quemaduras graves, esta fase es más intensa y prolongada, lo que predispone a una inflamación crónica.

Fase proliferativa (3-10 días)

- Los fibroblastos se activan y migran al sitio de la lesión, estimulando por TGF- β , PDGF y otros factores.
- producen colágeno tipo III, proteoglicanos y otras proteínas de matriz extracelular.
- Se forma tejido de granulación rico en vasos y células mesenquimatosas.
- Si esta fase se prolonga o se produce en exceso, hay sobreproducción de colágeno lo que predispone a cicatrices hipertroficas o esqueloides.

Fase de remodelación (semanas a meses)

- El colágeno tipo III se reemplaza por colágeno tipo I más organizado.
- Actividad de metaloproteinasas (MMPs) y sus inhibidores regula la degradación del exceso de matriz.

En cicatrización patológica:

- Hay desequilibrio entre síntesis y degradación de colágeno.
- Persistencia de TGF- β 1 promueve activación continua de fibroblastos y formación excesiva de colágeno.
- Aparecen cicatrices gruesas, elevadas, con vascularización y pigmentación alteradas.

Etología

Las quemaduras graves pueden tener diferentes clasificaciones según el agente causal.

* Termicas (las mas comunes)

llamas abiertas (incendios, explosiones)

liquidos calientes (escaldaduras)

Solidos calientes (contacto con metales o superficies calientes)

* Electricas

* Radiación

* Quimicos

Diagnostico

- Historia clinica (mecanismos de la quemadura - termica, electrica, quimica, etc).

Sintomas actuales

Tratamientos previos

- Evaluacion Fisica

Inspeccion de la cicatriz

Tipo = hipertrofica, queloides, contractura.

Color, textura, elevacion, adherencia.

Presencia de ulceracion o infeccion activa

- Regla de los 9 de Wallace = para determinar el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ)

- Ultrasonido cutaneo

- Biopsia

- Radiografias

Tratamiento

Cuidado de la piel

Terapia topica (Silicona - gel o laminas)

Infiltraciones intralesionales

Terapias sistemicas

Articulos

Las secuelas de las quemaduras son multifactoriales y dependen de factores que van a relacionarse con la lesion al paciente y el tratamiento. Actualmente con la mejora en la sobrevivida del paciente quemado se ha aumentado la prevalencia de secuelas fisicas y psicologicas con un amplio espectro clinico.

Webgrafia

<https://revistacirplastica.com>

Reflexión

Las quemaduras representan un desafío que va más allá del tratamiento inmediato implican una vision integral del paciente, donde la piel dañada simboliza tambien una interrupcion en la integridad funcional estetica y psicosocial.

Hever Maximiliano Ramos Roblero

D	M	A
---	---	---

BACK
SCHOOL

Preguntas

- 1- Cuando ocurrió la quemadura y con que se quemó?
- 2- ¿Cuanto tiempo no ha cerrado la herida?
- 3- ¿Ha notado cambios en la cicatriz como engrosamiento, enrojecimiento?
- 4- ¿La cicatriz limita el movimiento?
- 5- ¿Cuanto tiempo tardó en cerrar la herida?