



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

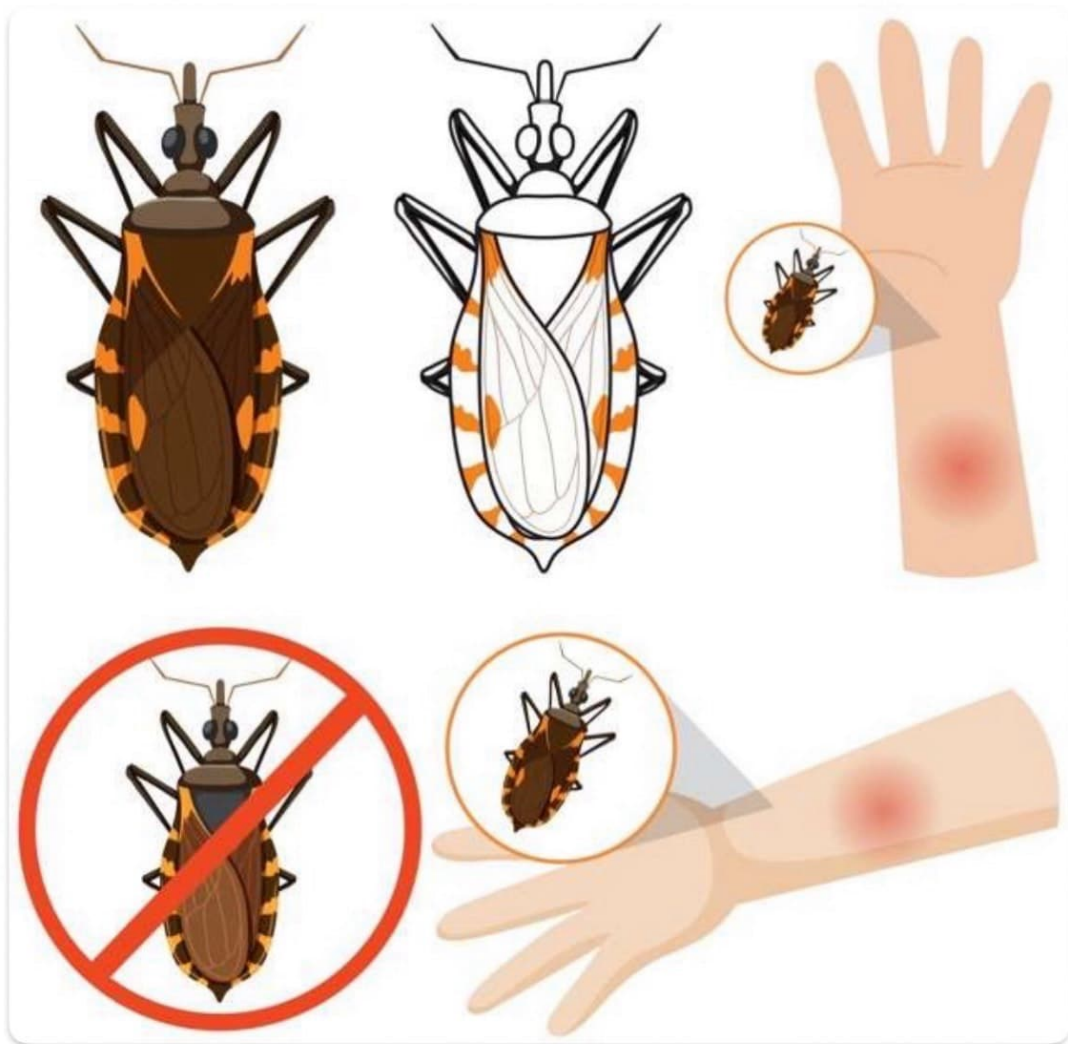
2DO SEMESTRE

ZURY ANGELITA GONZÁLEZ SALAS

**MÉDICO: GUILLERMO DEL SOLAR
VILLAREAL**

ACTIVIDAD: PATOLOGÍAS

CHAGAS (TRIPANOSOMIASIS AMERICANA)



CHAGAS (TRIPANOSOMIASIS AMERICANA)

• Concepto

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

• Factores de riesgo

1. Presencia de vinchucas y/o rastros (heces, mudas o huevos) en la vivienda.
2. Presencia de vinchucas y/o rastros en el peridomicilio
3. Techo de riesgo (paja con barro, chapa y paja, cana y varilla)
4. Paredes de riesgo (adobe, material sin revoque)
5. Paredes agrietadas.
6. Desorden en la vivienda.
7. Desorden en el peridomicilio
8. Gallineros próximos en la vivienda (de 0 a 12m de distancia)
9. Perros dentro de la vivienda
10. Aves dentro de la vivienda.

• Etiología

El parásito causal es el *T. cruzi*, un protozoa flagelado del que se han descrito seis linajes genéticos o discrete typing units (DTU: TcI-TcVI). *T. cruzi* circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote.

Síntomas

• Fase aguda • Fiebre • Dolor de cabeza • Fatiga • Hinchazón en el sitio de la picadura • Hinchazón de los párpados • Erupción • Olor muscular
• Ganglios linfáticos agrandados • Pérdida del apetito • Náuseas, diarrea o vómitos • Fase crónica • Problemas cardíacos, como arritmias, agrandamiento del corazón, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco.

FISIOPATOLOGÍA

Después de que penetra la tripomastigotes, los parásitos entran al torrente sanguíneo, se deseminan por el cuerpo, infectando una amplia gama de células nucleadas en las que se diferencian en amastigotes. La respuesta inmunitaria innata desencadenada por las mucinas y el DNA del parásito conduce a una respuesta con predominio de los linfocitos T auxiliar 1. La producción de diversas citocinas proinflamatorias y la activación de los linfocitos T CD8+ reducen la parasitemia a un nivel mínimo en cuatro o ocho semanas, un punto que marca el final de la fase aguda. Los mecanismos de los amastigotes y su liberación al torrente sanguíneo, con la infección subsiguiente de casi todos los tipos de células nucleadas en especial las cardíacas, esqueléticas y del músculo liso.

La incapacidad del hospedador para regular la respuesta inmunitaria inicial, lo que resulta en daño mediado por células y desequilibrio de respuestas por los linfocitos T auxiliar 1 y 2 con producción excesiva de citocinas proinflamatorias.

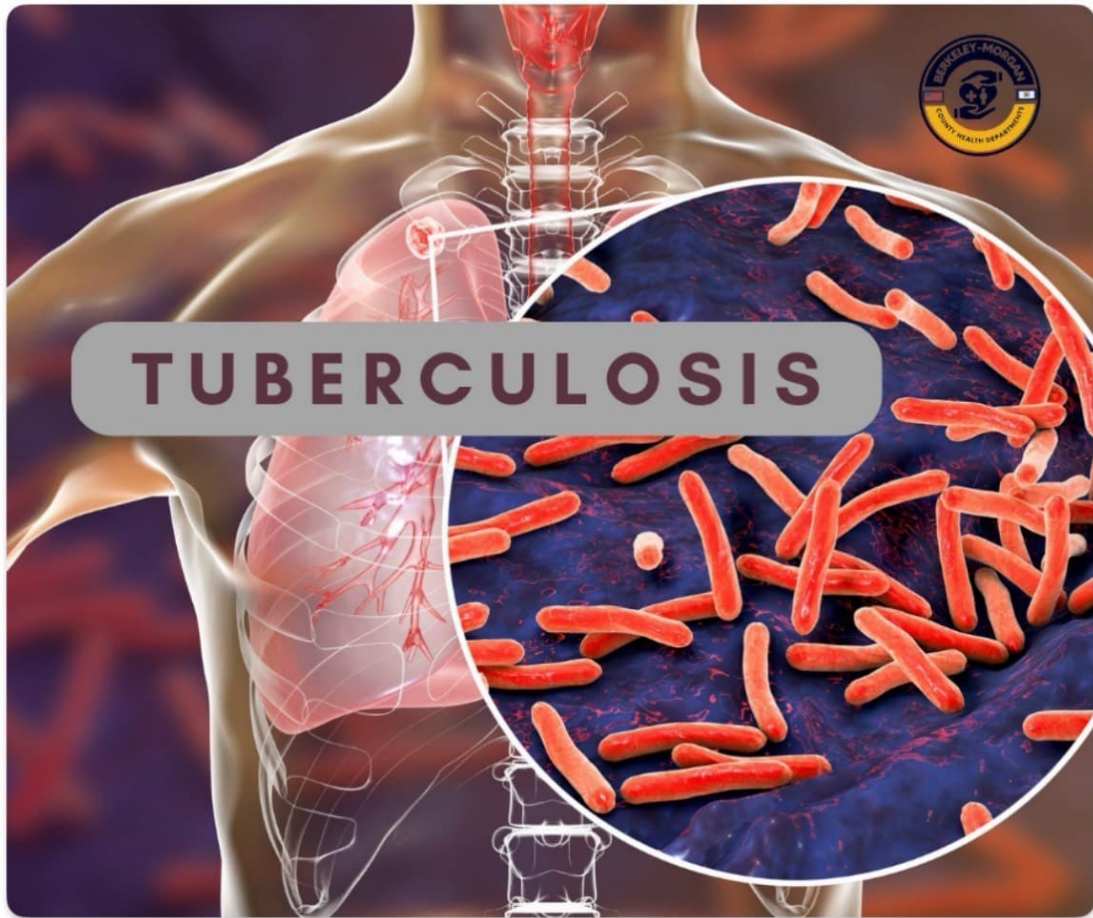
La hipoperfusión focal y el daño tisular son fuentes de arritmias ventriculares, mientras que las lesiones cicatrizales afectan principalmente al sistema de conducción.

La destrucción de células autónomas conduce a la denervación vagal y simpática, cuya importancia clínica exacta aún no se ha aclarado.

TRATAMIENTO

FARMACO	REGIMEN	TIEMPO EFECTOS ADVERSOS EN ADULTOS (FRECUENCIA).
Benznidazol	• Edad < 12 años: 5-7.5 mg/kg por día en 2 dosis	
	• Edad > 12 años: 5 mg/kg por día en 2 dosis.	
Nifurtimox.	• Edad < 10 años: 15-20 mg/kg por día en 3 o 4 dosis.	

TUBERCULOSIS



TUBERCULOSIS

• CONCEPTO

Enfermedad infecto-contagiosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* que afecta al parénquima pulmonar con alto grado de contagio.

PASOS PARA DETECTAR TUBERCULOSIS:

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

SÍNTOMAS SISTÉMICOS:

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

FACTORES DE RIESGO:

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

EXAMEN FÍSICO:

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

PRUEBAS DIAGNOSTICAS:

- Prueba de detección en la infección por TB
- Prueba cutánea de tuberculina (TST) o prueba de Mantoux: se inyecta tuberculina en la piel y se evalúa la reacción a las 48-72 hrs.
- Análisis de sangre (IGRA): Mide la respuesta del sistema inmunitario a la bacteriana de la TB en una muestra de sangre.
- Pruebas para diagnosticar la enfermedad de TB activa:
- Análisis de esputo
- Tinción de Ziehl-Neelsen: busca bacterias ácido-alcohol resistente (BAAR)
- Cultivo de esputo: para identificar la bacteria y realizar pruebas de Sensibilidad
- Radiografía de tórax: busca anomalías pulmonares

Tx. Inicial:

Isoniazida: se administran diariamente durante los dos primeros meses. Consta de una fase intensiva de dos meses con isoniazida rifampicina pirazinamida y etambutol seguida de una fase de continuación de cuatro meses con isoniazida y rifampicina la duración total es de seis meses para la tuberculosis pulmonar y extra pulmonar no meníngea Sin complicaciones en casos de resistencia coinfección con VIH tuberculosis meníngea en niños o embarazo hay consideraciones especiales en monitoreo clínico y bacteriológico es fundamental así como asegura la adherencia al tratamiento a menudo mediante terapia directamente observada el tratamiento específico se individualiza según las características del paciente y la enfermedad.

ETIOLOGÍA:

Las microbacterias pertenecen a la familia Mycobacteriaceae y al orden Actinomycetales, siendo *M. tuberculosis* el agente más importante y frecuente de tuberculosis. El complejo *M. tuberculosis* incluye varias especies como *M. bovis*, *M. caprae*, *M. microti*, *M. pinnipedii* y *M. canettii*. *M. TB* es una bacteria aerobia fina, no esporógena, bacilar, que no se tiñe con Gram, pero sí con tinciones ácido-alcohol resistentes (BAAR) debido a su pared celular rica en ácidos micólicos, arabinogalactanos y peptidoglicanos. Esta pared celular también contribuye a su escasa permeabilidad y resistencia a antibióticos. Otra molécula importante de la pared celular, el lipoarabinomano, participa en la patogenia de la interacción agente patógeno-huésped y favorecer la supervivencia de *M. TB* dentro de los macrófagos. El genoma completo de *M. TB* tiene 4043 genes codificados de proteínas y un alto contenido de guanina y citosina (65.6%) presentando un comportamiento aerobio.

FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la tuberculosis inicia con la inhalación de *Mycobacterium tuberculosis*. Las bacterias llegan a los alvéolos donde son fagocitadas por macrófagos. Dentro del macrófago, la bacteria evade la destrucción inhibiendo la fusión fagosome, lisosoma y multiplicándose. Se forma un granuloma o tubérculo, una estructura de células inmunitarias que intentan aislar la infección. La inmunidad celular mediada por linfocitos T CD4 activa los macrófagos para eliminar las bacterias. En muchos casos la infección se controla y establece la tuberculosis latente sin síntomas ni contagio.

Dengue



DENGUE

• Factores de riesgo

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

Esta fase febril aguda dura de 2 a 7 días y suele acompañarse de enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgias, artalgias, cefalea y dolor retro-ocular. Pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas menores, como petequias y equimosis en la piel. Los pacientes que mejoran después de que baja la fiebre, se consideran casos de dengue sin signos de alarma. Además de la anterior se puede presentar deshidratación, la fiebre alta puede asociarse a trastornos neurológicos, y convulsiones en los niños pequeños.

Otra fase es la crítica, se manifiesta cerca de la desaparición de la fiebre, cuando la temperatura desciende a $37,5$ grados centígrados o menos y se mantiene por debajo de este nivel, por lo general, en los primeros 3 a 7 días de la enfermedad, puede aumentar la permeabilidad capilar paralelamente con los niveles de hematócrito. Esto marca el comienzo de la fase crítica. Los pacientes que empeoran con la caída de la fiebre y presentan signos de alarma, son casos de dengue con signos de alarma. Algunos de los problemas que pueden presentarse en la fase crítica: choque por la extravasación de plasma; hemorragias graves, compromiso serio de órganos.

Una tercera fase es la recuperación. Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica (la cual no excede a los 48 a 72 horas), pasa a la fase de recuperación. Hay una mejoría del estado general, se recupera el apetito, mejoran los síntomas gastrointestinales se estabiliza el estado hemodinámico y se incrementa la diuresis. Otras complicaciones en la fase de recuperación son: hipervolemia (si la terapia intravenosa de fluidos ha sido excesiva o se ha extendido en este período).

Dengue grave



DENGUE GRAVE

• Concepto

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

Pasos para detectar dengue grave:

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

Síntomas del dengue grave:

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

Factores de riesgo

- Infección previa: Haber tenido dengue anteriormente aumenta el riesgo de tener una forma grave de la enfermedad si se vuelve a contraer.
- Infección secundaria con un serotipo diferente: Si se contrae una nueva cepa del virus del dengue después de haber tenido una infección previa, se puede desarrollar dengue hemorrágico.
- Respuesta inmunológica inadecuada: Si los anticuerpos generados durante la primera infección no neutralizan el nuevo serotipo, se puede tener una respuesta inmunológica inadecuada o excesiva.

- Enfermedades crónicas: Tener otras enfermedades crónicas, como diabetes o hipertensión arterial, puede agravar el dengue hemorrágico.
- Factores ambientales: La presencia de criaderos de mosquitos en el hogar, como recipientes con agua estancada, favorece la propagación del dengue.
- Factores socioeconómicos: El acceso limitado a servicios de salud y educación contribuye a la propagación del dengue.

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

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

DENGUE GRAVE

- Examen físico.
- Sangrado en encías, nariz, orina, heces o vómitos
- Sangrado debajo de la piel, como hematomas
- Dificultad para respirar o respiración rápida
- Dolor abdominal intenso
- Vómitos persistentes
- Cansancio
- Agitación
- Sed intensa
- Piel pálida y fría
- Debilidad general

Otros signos de alarma del dengue grave son: Acumulación de líquido, hígado, Hipotensión postural, Agrandamiento del hígado, Aumento progresivo del hematocrito.

Pruebas diagnósticas:

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

Pruebas de laboratorio

- PCR: Detecta la presencia del virus en la sangre, y se puede realizar en los primeros 7 días de síntomas.
- Detección de antígeno NS1: Se realiza en suero, entre el primer y quinto día de síntomas.
- Detección de anticuerpos IgM e IgG: Se realiza a partir del quinto día de síntomas, y permite saber si es la primera vez que el paciente tiene dengue
- Hemograma completo: Permite conocer el estado de las células de la sangre.

- Transaminasas
- Gases arteriales
- Electrolitos
- Glicemia
- Nitrógeno ureico y creatinina
- Enzimas cardíacas
- Cultivos
- Radiografía de tórax
- Ultrasonografía torácica o abdominal
- Ecocardiograma
- Es el caso de fiebre del dengue más la tendencia hemorrágica, evidenciada por cualquiera de los siguientes: a) Prueba de torniquete positiva, b) Petequias, c) Equimosis, d) Sangrados a nivel de las mucosas, e) Hematemesis o melena, f) Trombocitopenia igual o menor a 100,000 unidades por microlitro y g) Evidencia de escape de plasma secundario al aumento de la permeabilidad capilar que se pone de manifiesto por parámetros laboratoriales o estudios de imagen (derrame pleural o ascitis).

DENGUE GRAVE

- Tratamiento:

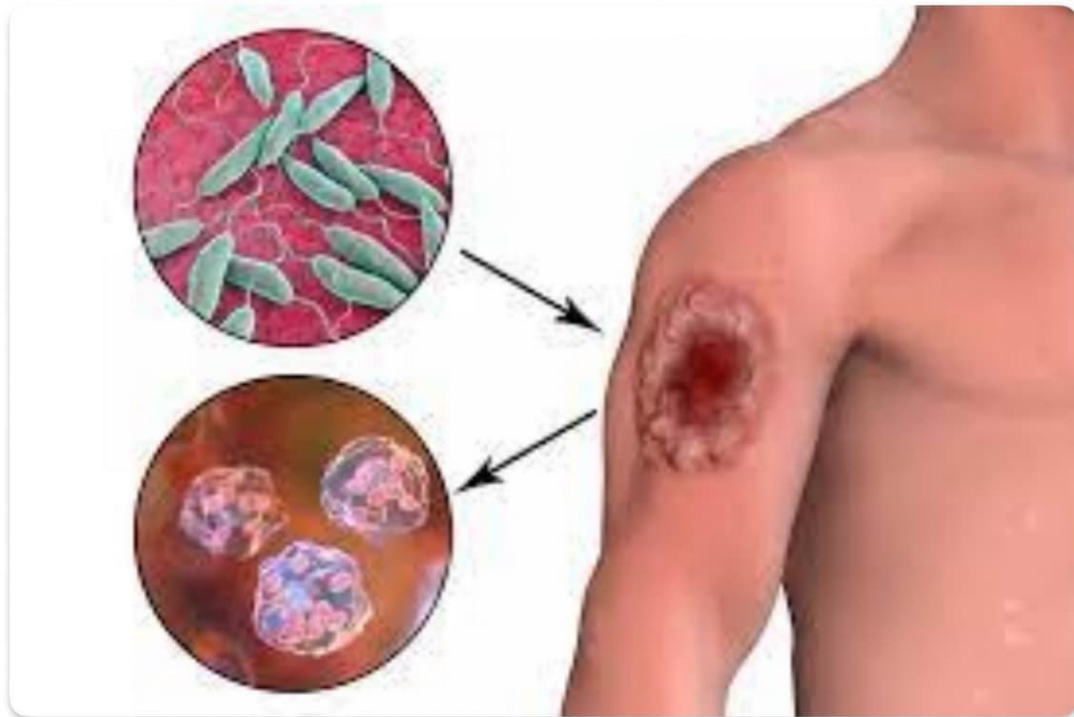
- Líquidos
Se administran para tratar la deshidratación.
- Acetaminofén
Se usa para controlar la fiebre y aliviar el dolor.
- Baños tibios de esponja
Se usan para controlar la fiebre.
- Monitoreo de signos vitales
Se realiza para detectar complicaciones como sangrado.
- Transfusión de sangre
Se usa para reemplazar la pérdida de sangre.
- Unidad de Cuidados Intensivos
Se puede necesitar para pacientes con choque o complicaciones graves de los órganos.
- El dengue grave se trata con líquidos intravenosos, terapia de oxígeno, y atención hospitalaria para manejar complicaciones. No hay un tratamiento específico para el dengue, pero se puede reducir el riesgo de muerte con una detección temprana y atención médica adecuada.

Fisiopatología:

La fiebre del dengue hemorrágico es la manifestación más severa de la infección por el faviavirus del dengue, donde las células del sistema mononuclear fagocítico y las células dendríticas son las células blanco primordiales; así como las células de Langerhans localizadas en la piel son permisivas para la infección y es probable que sean las células blanco en etapas muy tempranas luego de la picadura del mosquito infectado.

Los principales mecanismos fisiopatológicos del dengue hemorrágico son: formación de anticuerpos antivirales desprovistos de un papel protector; inducido por la invasión previa de un serotipo heterólogo del virus del dengue, pero a pesar de esto, se unen a la superficie del virión y tras su interacción, el receptor Fc (glicoproteína que se encuentra en la superficie de algunas células que contribuyen a la función protectora del sistema inmunológico como los macrófagos, neutrófilos, mastocitos, células naturales asesinas e inducen a la fagocitosis o citotoxicidad de los patógenos), dirigen a los virus del dengue hacia las células blancas, originando una infección potenciada.

Leishmaniasis cutánea



LEISHMANIASIS CUTÁNEA

• Concepto

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades originadas por la infección producida por protozoos del género *Leishmania*, que parasitan las células del sistema reticuloendotelial.

Los parásitos son transmitidos por la picadura de las hembras de mosquitos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*, de los cuales unos 30 especies son vectores demostrados. El reservorio la constituyen generalmente mamíferos salvajes o domésticos, aunque también puede ser una infección antroponótica.

Las leishmanias son protozoos encuadrados dentro de la familia *Trypanosomatidae*. Esta familia incluye varios géneros *Leishmania* y *Trypanosoma*, ya que parasitan al hombre.

• Fisiopatología

Después de la inoculación por el tábano, 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 o oriental, úlcera de Dehli o mal de Aleppo, úlcera de uta de los chieleros o frambesia o piñ 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 Central y del Sur.
- *L. braziliensis* y especies relacionadas en América Central y del Sur.

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

- Etiología

Los promastigotes de *Leishmania* se transmiten por jejenes (*Phlebotomus* y *Lutzomyia*) 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*. Rara vez, la infección se disemina por transfusiones de sangre, agujas compartidas, de madre a hijo o por vía sexual.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

• Factores de riesgo

Incluyen la exposición a flebótomos infectados, la presencia de animales domésticos o silvestres infectados, las condiciones socioeconómicas precarias y la vulnerabilidad de ciertos grupos de población como niños, ancianos y personas con inmunidad comprometida.

• Signos y síntomas

En la Leishmaniasis cutánea se produce una lesión cutánea de límites netos en el sitio de la picadura del flebótomo, en general durante varias semanas o meses, después de varias picaduras de vectores infectados debido a la diseminación metastásica pueden formarse numerosas lesiones, su aspecto varía. La lesión inicial será una pápula, que aumenta de tamaño lentamente, presenta una úlcera central y adquiere un borde eritematoso sobreelevado donde se concentran los parásitos intracelulares.

Las úlceras generalmente son indoloras y no causan síntomas sistémicos, excepto si se sobreinfectan. Las lesiones curan espontáneamente después de varios meses, pero pueden persistir durante años. Las lesiones dejan una cicatriz deprimida semejante a la de una quemadura, la evolución depende de la especie de Leishmania infecciosa y del estado inmunitario del huésped. La Leishmaniasis cutánea difusa, un síndrome poco frecuente, produce lesiones cutáneas nodulares generalizadas parecidas a las de la lepra lepromatosa. Es el resultado de la energía de la inmunidad celular contra el microorganismo.

• Diagnóstico

- Microscopia óptica de muestras de tejido teñido con wright-giemsa o giemsa, citologías por impronta o aspirados.
- Títulos de anticuerpos para la Leishmaniasis visceral, pero no para la Leishmaniasis cutánea o mucosa.
- Cultivo (Se requieren medios especiales)
- Pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa.

Los parásitos suelen ser difíciles de encontrar o aislar en cultivo de biopsias de las lesiones mucosas.

Los microorganismos que producen la leishmaniasis cutánea simple pueden distinguirse de los capaces por generar leishmaniasis mucosa sobre la base del área geográfica de adquisición, pruebas de DNA específicas, o análisis de los parásitos cultivados.

Las pruebas serológicas pueden ser útiles para diagnosticar la leishmaniasis visceral, dado que la mayoría de los pacientes inmunocompetentes con esta patología tienen títulos elevados de anticuerpos contra un antígeno recombinante por leishmaniasis (RK39). Pero los anticuerpos pueden estar ausentes en pacientes con sida y otras inmunodeficiencias. Las pruebas serológicas para anticuerpos contra leishmania no son de ayuda para el diagnóstico de leishmania cutánea.

Los ensayos basados en PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) de material aspirado de la médula ósea, el bazo o los ganglios linfáticos en pacientes con leishmaniasis visceral, o de biopsia, material aspirado o citología por impronta de una lesión cutánea ayudan a diagnosticar la leishmaniasis.

La prueba cutánea de leishmaniasis que detecta una respuesta de hipersensibilidad de tipo tardío a los antígenos de leishmania no está disponible en los Estados Unidos.

Suele ser positiva en la leishmaniasis cutánea y mucosa. Pero negativa en la leishmaniasis visceral activa.

Tratamiento

El tratamiento de la leishmaniasis cutánea puede ser tópico o sistémico, dependiendo de la lesión y el microorganismo.

Si una lesión es pequeña, cicatriza espontáneamente y no es causada por especies de leishmaniasis asociadas con leishmaniasis de la mucosa, puede seguirse de cerca, en lugar de tratarse.

El tratamiento tópico es una opción para las lesiones no complicadas pequeñas. La inyección intralesional de estibogluconato de sodio se ha utilizado durante muchos años para la leishmaniasis cutánea simple en Europa y Asia; no está disponible actualmente en los Estados Unidos para uso internacional.

La terapia sistémica se usa en pacientes con los siguientes elementos:

- Infección por *L. braziliensis* u organismos relacionados asociadas con la leishmaniasis de las mucosas
- Leishmaniasis cutánea compleja con lesiones múltiples, grandes, diseminadas o desfigurantes
- Inmunidad mediada por células comprometidas

Quemaduras graves con secuelas de cicatrización patológicas



QUEMADURAS GRAVES CON SECUELAS DE CICATRIZACIÓN PATOLÓGICAS

DEFINICIÓN:

La quemadura es un trauma, lesión o herida tridimensional local, causada por la transferencia de energía de un cuerpo a un organismo, por factores etiológicos muy variados tales como Calor, frío, ácidos, bases, radiaciones ionizantes, lumínicas, ultrasónicas, entre otras; cuya gravedad basada en la extensión y profundidad de la lesión, pueden inducir a una enfermedad metabólica de curso predecible.

FISIOPATOLOGÍA:

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otros. Cuando ocurre una quemadura, se producen dos fenómenos (aumento de la permeabilidad y la vasodilatación), que traen como consecuencias todo el cuadro clínico de esta patología en las primeras horas de su evolución.

ETIOLOGÍA:

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

1. Quemaduras térmicas:

Son las más frecuentes (85% de los casos) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provoca una quemadura profunda pero poca extensa) o un líquido caliente (más extensa pero habitualmente menos profunda).

2. Quemaduras eléctricas:

Se producen por el paso de la corriente a través del organismo. Son casi siempre lesiones profundas en las que, a diferencia de lo que ocurre con las quemaduras térmicas, el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente y puede asociarse a lesiones por electrocución.

3. Quemaduras químicas:

Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.) y álcalis (sosa cáustica, amoníaco, etc.) que pueden producir quemaduras. La mayoría de los casos son por productos de limpieza. Los álcalis ocasionan quemaduras más profundas y progresivas.

4. Quemaduras por radiación:

Son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes.

ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO:

De acuerdo a su profundidad:

- Epidermica: afectan a la epidermis respetando la capa basal o germinativa. Se caracterizan por presentar eritema e hiperplasia.
- Dérmicas: afectan hasta la capa papilar de la dermis. presenta ampollas finas de líquido claro, de base rosada, muy dolorosas. Cicatrizan de 7 a 14 días.
- Hipodérmicas: Destrucción total de la piel, pueden lesionar otros tejidos incluyendo el óseo. Son secas, indolorosas, de color blanco nacarado, dorado, hasta negruzcos en la carbonización. Requieren auto injerto de piel.

FACTORES DE RIESGO:

Al tratarse de una lesión cutánea grave, ocasionada accidentalmente, cualquier persona es sensible a padecerla, no existen una población diana específica. Si es conveniente tener en cuenta, que tanto la infancia como la vejez son poblaciones con características especiales a la hora de enfrentarse a este tipo de accidentes. Por su parte, en la vejez se produce un descenso del metabolismo basal (metabolismo en reposo) y por tanto, su producción de calor es menor.

ARTÍCULOS

CHAGAS

- Se calcula que en el mundo hay entre seis y siete millones de personas, la mayoría de ellas en América Latina, que están infectadas por *Trypanosomiasis cruzi*, el parásito causante de la enfermedad de chagas. La enfermedad se puede transmitir a través de triatominos (vía Vectorial), así como por vía oral (por los alimentos), durante el embarazo o parto (transmisión congénita), a través de la sangre o de productos sanguíneos, por trasplante de órganos y por accidentes de laboratorio.

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

- La enfermedad de chagas es una afección parasitaria, sistémica, crónica, transmitida por vectores y causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi*, con una firme vinculación con aspectos socio-económico-culturales deficiarios, considerándose una enfermedad desatendida. Es una patología endémica en 21 países de América, aunque las migraciones de personas infectadas pueden llevarla a países no endémicos de América y el mundo.

<https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-chagas>

TUBERCULOSIS

La TB es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria que casi siempre afecta a los pulmones. Se transmite de persona a persona a través del aire. Los síntomas de la TB activa incluye tos, dolores torácicos, debilidad, pérdida de peso, fiebre y sudores nocturnos.

<https://www.paho.org/es/temas/tuberculosis#:~:text=La%20tuberculosis%20es%20una%20enfermedad,%2C%20la%20tuberculosis>

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad bacteriana que generalmente ataca a los pulmones, pero también puede atacar otras partes del cuerpo, incluyendo riñones, la columna v. y el cerebro.

- Infección de TB latente (actiⁱⁿva): Los gérmenes de la TB viven en su cuerpo pero no lo enferman
- Enfermedad de Tuberculosis (TB activa): Los gérmenes de la TB causan enfermedad. Esta afección casi siempre se puede curar con antibióticos. Pero si no se trata adecuadamente, puede ser fatal

<https://medlineplus.gov/spanish/tuberculosis.htm>

LEISHMANIASIS CUTANEA

La leishmaniasis cutánea (LCL) y mucosa/mucocutánea (LM), son enfermedades infecciosas que afectan a la piel y las mucosas. Su distribución es mundial y es endémica en 90 países. En 2023, un total de 55 países reportaron a la Organización Mundial de la Salud cerca de 272.000 casos nuevos autóctonos.

La leishmaniasis cutánea se registra en 22 países y es endémica en 19 de ellos.

<https://www.paho.org/es/temas/leishmaniasis/leishmaniasis-cutanea-mucosa>

Es una enfermedad infecciosa transmitida por la picadora del flebótomo o mosquito simúlido hembra.

La leishmaniasis es causada por un parásito diminuto de nombre protozoo leishmania. Los protozoos son organismos compuestos de una sola célula.

Se ha encontrado casos de leishmaniasis en todos los continentes, a excepción de Australia y la Antártida. En los países de América, la enfermedad puede encontrarse en México y Suramérica.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001386.htm>

DENGUE

Se transmite por la picadura de un mosquito infectado con uno de los cuatro serotipos del virus del dengue.

Es una enfermedad febril que afecta a lactantes, niños y adultos. La infección puede ser asintomática, o cursar con

Síntomas que van desde una fiebre moderada a una fiebre alta incapacitante, con dolor de cabeza intenso, dolor detrás de los ojos, dolor muscular y en las articulaciones, y Sarpullidos.

<https://www.paho.org/es/temas/dengue#:~:text=Sobre%20el%20dengue&text=ES%20una%20>

El dengue es una enfermedad causada por un virus y se transmite a las personas por la picadura del mosquito portador de la enfermedad.

El dengue no se transmite de persona a otra persona y actualmente no hay vacuna para combatirlo. Es común en regiones tropicales y subtropicales como Centroamérica, Sudamérica y lugares donde se estanca el agua.

<https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/dengue>

QUEMADURAS GRAVES CON SECUELAS DE CICATRIZACIÓN PATOLOGICAS

Las secuelas de cicatrización patológicas en quemaduras graves, como cicatrices queloides o hipertróficas, contracturas y bridas, pueden dificultar el tratamiento y requieren abordajes multidisciplinarios. Estas cicatrices, que se forman por la proliferación excesiva de tejido conectivo, pueden causar dolor, picazón, limitación de movimiento y afectar la estética.

<https://msketc.org/burn/factsheets/el-cuidado-de-la-cicatriz-despues-de-una-lesion-por-quemadura>