



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Gabriela Isabel Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Investigación de 5 enfermedades

Grado: 2 Grupo: A

Chagas

(Tripanosomiasis americana)

• Concepto:

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

• Factores de riesgo

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

• Epidemiología:

El parásito causal es el *T. cruzi*, un protozoo flagelado del que se han descrito seis linajes genéticos o discrete typing units (DTU: TcI - TcVI). *T. cruzi* circula por el torrente sanguíneo en forma de tripomastigote y penetra en los macrófagos y otras células diana, donde adquiere la forma de amastigote. Las formas de amastigotes se multiplican y se diferencian de los tripomastigotes, que rompen las células hospedadoras y se diseminan por los tejidos adyacentes o a través de la circulación sanguínea hasta la nuevas células hospedadoras.

• Síntomas:

Fase aguda

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Fatiga
- Hinchazón en el sitio de la picadura.
- Hinchazón en los párpados
- Erupción
- Dolor muscular
- Ganglios linfáticos agrandados
- Pérdida del apetito
- Náuseas
- Diarrea o vómito.

Fase crónica

- Problemas cardíacos, como arritmias, agrandamiento del corazón, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco.

- Problemas digestivos como estreñimiento, dificultad para tragar, agrandamiento del esófago o colón
- Hinchazón en piernas, pies o abdomen.
- Dolor abdominal
- Mareo o desmayos
- Dificultad para respirar.

• Fisiopatología:

- Después de que penetran los tripomastigotes, los parásitos entran al torrente sanguíneo, diseminándose en el cuerpo e infectando una amplia gama de células nucleadas en las que se diferencian en amastigotes.
- Respuesta inmunitaria innata es desencadenada por mucinas y el DNA del parásito conduce a una respuesta con predominio de los linfocitos T auxiliares.
- Se producen diversas citocinas proinflamatorias y la activación de linfocitos T CD8⁺ reducen la parasitemia a un nivel mínimo de 4 a 8 semanas, un punto que marca el final de la fase aguda.
- Los mecanismos de evasión inmunitaria permiten la proliferación persistente de baja intensidad de los amastigotes y su liberación al torrente sanguíneo, con la infección subsiguiente de casi todos los tipos de células nucleadas, en especial las cardíacas, esqueléticas y del músculo liso
- La incapacidad del hospedador para regular la respuesta inmunitaria inicial, lo que resulta en daño mediado por células y desequilibrio de respuestas por los linfocitos T auxiliares 1 y 2 con producción excesiva de citocinas proinflamatorias.
- Los mecanismos secundarios, como anomalías de la microcirculación y disautonomía, pueden influir en el daño tisular.
 - Miocardio: la inflamación crónica produce destrucción celular y desarrollo de fibrosis que conduce a pérdida segmentaria de contractilidad y dilatación de las cámaras, con riesgo vinculado de aneurisma apical del ventrículo izquierdo.
 - Hipertensión focal y daño tisular son fuentes de arritmias ventriculares mientras que en 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 se ha aclarado.

• Diagnóstico:

X Se detecta el parásito T. cruzi

Fase aguda: Se busca el parásito en la sangre por hematocrito, también se puede emplear un método de concentración como es strout, se puede hacer un hemocultivo o Xenodiagnóstico.

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

• Tratamiento:

- Benznidazol: Edad (<12 años 5-5 mg/kg x día en 2 dosis) (>12 años: 5 mg/kg x día en dos dosis) Tiempo: 30-60 días.

- Nifurtimox:

Edad: (<10 años: 15-20 mg/kg x día en 3-4 dosis) (11-16 años: 12.5-15 mg/kg x día en 3 o 4 dosis) (>16 años: 8-10 mg/kg x día en 3 o 4 dosis)

Tiempo:
60-90 días.

• Reflexión:

Es una enfermedad causada por un protozoo llamado *Trypanosoma Cruzii*. Se puede dar por la presencia de vinchuca (heces, nidad o huevos), también se propicia por vivir en un lugar no muy saludable (debido a la presencia de estas vinchucas) como paredes agrietadas, desorden en la vivienda, paredes de barro, etc. Esta enfermedad se puede presentar o se desarrolla en dos fases

X Aguda: El protozoo penetra y se convierte en tripomastigotes y se van al torrente sanguíneo, diseminándose e infectando células nucleadas, produciendo una respuesta inmunitaria innata se desencadena por mucinas y ADN del parásito y conduce respuestas de los linfocitos T auxiliares y producen diversas citocinas proinflamatorias y activan los linfocitos T específicamente los $CD8^+$ reduciendo la parasitemia a nivel mínimo de 4 a 8 semanas.

Durante esta etapa se pueden manifestar síntomas como fiebre, adenopatías, hepatosplenomegalia, megacolon y megacéfalo, etc. se hace un hematocrito o hemocultivo.

X Crónica: Los mecanismos de evasión inmunitaria permite la politeración de los amastigotes y se libera en la sangre y llega a células nucleadas (cardíacas, esqueléticas y músculo liso) al hospedador no se capan de generar una respuesta inmunitaria inicia un daño celular y desequilibrio de respuestas de los linfocitos T auxiliares 1 y 2 con producción excesiva de citocinas proinflamatorias. Se diagnostica por serología como la prueba de ELISA o PCR para detectar anticuerpos IgG contra el protozoo *Trypanosoma Cruzii*.

X El tratamiento se da dependiendo la edad y se pueden indicar 2 medicamentos.

• Benznidazol: aprox 5mg/kg x día depende de la edad por 30 a 60 días.

• Nifurtimox: aprox 8 a 15mg/kg x día depende de la edad por 60 a 90 días.

• Preguntas:

1. ¿Ha vivido o viajado a áreas donde la enfermedad de Chagas es endémica?
2. ¿Ha tenido contacto con insectos triatomíneos (chinches besuconas)?
3. ¿Ha tenido alguna picadura últimamente?
4. ¿Ha notado hinchazón en el lugar de la picadura o cerca de los ojos (signo de Romana)?
5. ¿Ha experimentado fiebre, fatiga o inflamación de ganglios linfáticos?

ARTICULOS

• Enfermedad de Chagas en México.

- Epidemiología: a partir del año 2000 se observa un incremento en la notificación de casos, entre 2000 y 2017 se registraron 9,981 casos de enfermedad de Chagas (agudas y crónicas), 2017: 128 casos agudos y 738 crónicos fueron notificados a través del boletín epidemiológico de la Dirección General de Epidemiología. Los estados con mayor número de casos reportados fueron Veracruz (17.8%), Yucatán (10.3%), Oaxaca (10.5%), Morelos (9.2%), Chiapas (8.1%), Jalisco (5.9%), Estado de México (5.2%). La mortalidad del 2000 al 2017 fue de 487 descensos en 18 entidades del país, principalmente en Veracruz, Oaxaca y Guerrero; 278 masculinos y 213 femeninos.
- Agente etiológico: es causado por el protozooario flagelado *T. cruzi*, perteneciente al orden Kinetoplastida (posee una estructura satélite compleja) pertenece a la familia *Trypanosomatidae*. Se reproduce de forma clonal, aunque existe evidencia de eventos de recombinación genética. El agente protozooario *T. cruzi* es un parásito polimórfico, tiene 3 principales formas en su ciclo de vida, tripomastigote (metacíclico y sanguíneo), epimastigote y amastigote.
- Mamíferos reservorios de *T. cruzi*: el parásito *T. cruzi* es una especie generalista multi-hospedero que es capaz de infectar a decenas de especies de mamíferos silvestres y domesticados, por esto se considera zoonosis.
- Ciclo de vida del vector: triatomínos insectos hemimetábolos, cumple su ciclo biológico pasando por fases: los huevos depositados de manera individual o en grupos, eclosionan en un periodo de 10 a 40 días, dependiendo de la especie del triatomino y la temperatura. Se considera que las ninfas de primer estadio recién eclosionadas no están infectadas, pero puede haber infección por *protoplasma*. Las ninfas inician la ingesta de sangre a los 2-3 días de eclosión. El desarrollo de las ninfas (I a V) depende de la fuente sanguínea y la fase ninfal corresponde a metamorfosis a formas adultas.

• Guía para la atención clínica integral del paciente (Enf. Chagas).

- La enfermedad de Chagas, tanto en su forma aguda como crónica, transcurre por lo general de manera silenciosa, por lo que cuando se detecta ya se presenta con daños irreversibles que comprometen la vida de la persona. La detección precoz es el primer elemento de estrategia para mejorar el abordaje del problema en el país.
- La enfermedad de Chagas en fase aguda, se caracteriza por un cuadro febril pero pasa desapercibido por ser inespecífico y comienza un proceso morbido de muchos años que puede terminar en cardiopatía crónica. La fiebre prolongada con los edemas de cara y miembros inferiores representan un conjunto sintomático que es frecuente en los casos agudos de transmisión oral y que no puede pasar sin sospecha de enfermedad de Chagas en fase aguda.
- El paciente con cardiopatía chagásica incipiente puede, en muchos casos, poder beneficiarse del inicio precoz del tratamiento con medicamentos que mejoran la función cardiovascular, la detección precoz de estos casos se logra si los pacientes tienen acceso a los diagnósticos serológicos y estudios clínicos desde un momento temprano hasta el contacto con los servicios de salud. Se identifican 3 tipos de pacientes en este grupo:
1. Pacientes con diagnóstico serológico que hacen contacto con el sistema pero no estudia debidamente la cardiopatía.
 2. Pacientes con estudio serológico incompleto (descartados como donantes de sangre).
 3. Pacientes con factores de riesgo epidemiológico que no son captados en el sistema.

Tuberculosis

• Concepto:

Es una enfermedad granulomatosa crónica transmisible producida por *Mycobacterium tuberculosis*, por lo regular afecta a los pulmones, pero pueden afectar a cualquier tejido u órgano del cuerpo.

• Factores de riesgo:

- Contacto directo con personas con TB activa.
- Infección por VIH
- Condiciones médicas que debilitan el sistema inmunitario.
- Tabaquismo
- Uso de drogas intravenosa
- Viajes recientes a países con alta prevalencia de TB.

• Etiología:

Es causado por micobacterias pertenecientes a la familia *Mycobacteriaceae* y al orden *Actinomycetales* siendo *M. tuberculosis* el más frecuente de tuberculosis en humanos, aunque incluye varias especies como *M. Bovis*, *M. Caprae*, *M. microti*, *M. p. magerit*, *M. p. magerit* y *M. canettii*, *M. tuberculosis* es una bacteria aerobia, fina, no esporógena, bacilar, tiene una pared celular rica en ácidos micólicos, arabinogalactano y peptidoglicanos, contribuyendo a su escasa permeabilidad y resistencia a antibióticos. La liparabinomano participa en su patógeno y favorece a su supervivencia.

• Síntomas:

- Respiratorios
 - x Tos persistente (>2 o 3 semanas)
 - x Tos con expectoración (flegma) que puede ser sanguinolenta (hemoptisis)
 - x Dolor torácico.
 - x Dificultad para respirar (disnea)
- Fiebre especialmente vespertina.
- Sudores nocturnos
- Pérdida de peso involuntaria.
- Fatiga y debilidad
- Pérdida de apetito.

• Fisiopatología:

- Se inhala la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, llegan a los alvéolos donde se fagocitan por macrófagos.
- Dentro del macrófago la bacteria evade la destrucción inhibiendo la fusión fagosome lisosoma, se multiplica hasta formar un granuloma o tuberculo (estructura de células inmunitarias que aísla la infección).
- La inmunidad celular de los linfocitos T CD4 activa los macrófagos para eliminar bacterias en muchos casos la infección se controla y se establece la tuberculosis latente sin síntomas ni contagio, pero el sistema inmunitario se debilita.
- Se reactivan las bacterias causando tuberculosis activa con multiplicación bacteriana y daño tisular pulmonar con posible formación de cavidades y diseminación a otros órganos la virulencia de la cepa, el estado inmunitario del huésped y factores ambientales influyen en la progresión de la infección.

• Diagnóstico:

- Examen físico:

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

- Pruebas diagnósticas:

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

• Tratamiento:

- Isoniazida: se administra todos los días durante los primeros dos meses.

- x Fase intensiva de dos meses con isoniazida rifampicina pirazinamida y etambutol
- x Fase de continuación: cuatro meses con isoniazida y rifampicina con una duración de seis meses para tuberculosis pulmonar y extrapulmonar no meningea sin complicación en casos de resistencia coinfección con VIH tuberculosis meningea en niños o embarazo hay consideraciones especiales el monitoreo clínico y bacteriológico y es fundamental para asegurar la adherencia al tratamiento a menudo mediante terapia directamente observada al tratamiento específico se individualiza según las características del paciente y la enfermedad.

• Reflexión:

Es una enfermedad infecto-contagiosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* que afecta al parénquima pulmonar con alto grado de contagio, esta enfermedad puede provocar síntomas respiratorios como tos, dolor torácico, y dificultad para respirar. También puede provocar fiebre, sudores nocturnos, fatiga y pérdida de apetito. Esta enfermedad se contagia principalmente al estar en contacto con personas infectadas con TB activa o de infección por VIH. Se puede diagnosticar por medio de pruebas de detección de infección por TB, análisis de sangre, análisis de esputo, cultivo de esputo y radiografía de tórax. Se recomienda Isoniazida como tx inicial por medio de fases donde se da un tx más específico.

• Preguntas:

1. ¿Has estado en contacto cercano con alguien diagnosticado con TB activa?
2. ¿Ha experimentado tos persistente durante más de dos semanas?
3. ¿Ha tenido dolor de pecho o dificultad para respirar?
4. ¿Ha tenido dolor notado pérdida de peso inexplicada, fiebre o sudor nocturno?
5. ¿Tiene alguna condición médica que debilite su sistema inmunológico como VIH/SIDA?

ARTICULOS

- **Guía de práctica clínica:** diagnóstico y tratamiento de casos nuevos de TB.
- La tuberculosis pulmonar es un problema de salud pública viejo y permanente. Se calcula que el 32% de la población mundial ha tenido una infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Se presentan aprox 8 a 10 millones de casos por año y mata 1.6 millones de personas por año. En México su incidencia varía de acuerdo a la entidad federativa.
- Se entiende por tuberculosis pulmonar a la enfermedad infecto-contagiosa producida por *Mycobacterium tuberculosis* (*M. hominis*, *M. bovis*, *M. africanum*) que afecta al parénquima pulmonar con alto grado de contagio, es prevenible y curable.
- Prevención primaria: promoción de la salud, la probabilidad de infectarse depende de la concentración de partículas suspendidas en el aire, la duración y la cercanía de la exposición. Es indispensable efectuar escrutinio de TB para personas que se consideran contactos estrechos de pacientes con TB con cavernas activas.
- Prevención secundaria: detección y los factores de riesgo (identificación de grupos de riesgo). Entre el 30% al 40% de las personas se identifican como contactos cercanos con pacientes con TBP desarrollan TBP latente. Los factores socioeconómicos como los estilos de vida, la cultura, las creencias acerca de la enfermedad, estigmatización, género, edad, el alto costo y duración del manejo integral, son factores que determinan el abandono del tratamiento. Se recomienda analizar el contexto de las necesidades sociales, la movilización de los sistemas de salud, la educación a la comunidad y la estrecha comunicación con el paciente y la familia para evaluar el pronóstico del apego a las recomendaciones.
- Pruebas de detección específica (pruebas de tamizaje o screening poblacionales). Los programas de salud pública deben identificar las oportunidades de escrutinio para TB con base a la epidemiología local o sitios concentrados.
- **GPC:** Diagnóstico y tratamientos de casos nuevos de tuberculosis (Quintana Roo)
- La tuberculosis pulmonar (ATB) respiratoria, confirmada bacteriológica e histológicamente) es una enfermedad causada por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*. El grupo de micobacterias que lo integran es *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. mageritensis*, *M. caprae*, *M. microti* y *M. canettii*.
- Las personas más susceptibles de enfermarse de TB son aquellos con compromiso inmunológico, con comorbilidades tales como la infección por VIH, neoplasia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, bajo tratamiento con fármacos inmunosupresores, con desnutrición, diabetes mellitus, tabaquismo, etc.
- Factores de riesgo para TB resistente. Fracaso a retrato y casos crónicos:
 - × Exposición a un caso conocido de tuberculosis resistente.
 - × Pacientes que persisten con baciloscopia positiva, incumplimiento terapéutico.
 - × Antecedentes de usos de fármacos anti-tuberculosis de calidad deficiente.
 - × Fracaso a tratamiento primario o del sector privado.
- La prevención se basa en la adecuada aplicación de la estrategia DOTS (por sus siglas en inglés y es recomendada por la OMS). La tuberculosis pulmonar puede ser asintomática en los estadios tempranos, pero los síntomas son sistémicos o respiratorios. Se desarrollan pronto. Ataca al estado general, la pérdida de peso, la fiebre, los sudores nocturnos son síntomas comunes. La tos es el síntoma respiratorio más común, la cual es inicialmente seca y no productiva y después se convierte en productiva con hemoptisis en la minoría de los casos. La disnea es una característica tardía, ocurre cuando el pulmón está destruido o existe un gran derrame pleural.

Dengue

• Concepto

Es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes*, principalmente *Aedes aegypti*, afectando a millones de personas anualmente en áreas tropicales y subtropicales. El virus del dengue (DENV) pertenece a la familia *Flaviviridae* y presenta cuatro serotipos (DENV-1, 2, 3 y 4).

• Factores de riesgo:

- Vivir en zonas endémicas
- Tener antecedentes de dengue
- Tener condiciones preexistentes como diabetes, hipertensión y asma
- Edad: Los niños menores de 14 y mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de padecer dengue con signos de alarma.
- Factores socioeconómicos como la pobreza, la falta de acceso al agua potable y la eliminación inadecuada de residuos sólidos son factores de riesgo.
- Respuesta inmunológica inadecuada
- Factores ambientales: presencia de criadero de mosquitos en el hogar, como recipientes con agua estancada, favorece la propagación del dengue.

• Etiología:

El Agente etiológico del dengue es un virus ARN bien definido

x Vector: *Aedes aegypti*

x Agente causal: Virus *flaviviridae*

x Familia: *Flavivirus*

x Tipos/Serotipos: DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4.

• Fisiopatología

- Replicación Viral

x El virus se replica en las células del sistema inmunitario, liberando citoquinas que pueden llegar a aumentar la permeabilidad vascular.

x Puede presentar alteraciones en la coagulación, aunque no suficiente para causar una hemorragia grave

x Extravasación de plasma: Aumenta la permeabilidad capilar, lo que llega a producir un shock hipovolémico

x Hemorragias: En la fase grave de la enfermedad las células del sistema mononuclear fagocítico y las células dendríticas son las células blanco primarias, así como las células de Langerhans localizadas en la piel son permisivas para la infección.

En esta fase hay formación de anticuerpos antivirales desprovistos de un papel protector, inducida por la invasión previa de un serotipo heterológico del virus del dengue, 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, inducen a la fagocitosis o citotoxicidad de los patógenos) dirigiendo al virus hacia las células blanco, originando una infección potenciada

• Clasificación de gravedad del dengue (signos y síntomas)

- Dengue sin signos de alarma (DSSA)

X Persona que ha viajado o vive en los últimos 14 días en zonas con transmisión de dengue y presenta fiebre habitualmente de 2 a 7 días de evolución, y 0 o más de las siguientes manifestaciones.

1. Náuseas / vómito
2. Exantema
3. Cefalea / dolor retroorbitario
4. Mialgia / artralgia
5. Petequia o prueba del torniquete (+)
6. Leucopenia

X se trata en un nivel (primer nivel de atención) con manejo ambulatorio

- Dengue con signos de alarma (DCSA)

X Todo caso de dengue que acerca de y preferente a la caída de la fiebre presente uno o más de los siguientes signos.

1. Dolor abdominal intenso y sostenido / dolor abdominal al palpitar.
2. Vómitos persistentes
3. Acumulación de líquidos.
4. Sangrado de mucosas
5. Letargo / irritabilidad.
6. Hipotensión postural (hipotimia)
7. Hepatomegalia ($> 2\text{cm}$)
8. Aumento progresivo del hematocrito.

X Requiere un monitoreo estricto y la intervención médica inmediata

X Es necesario internar en un hospital o unidades de dengue.

- Dengue grave

X Todo caso de dengue que tiene uno o más de las siguientes manifestaciones.

1. Choque o dificultad respiratoria debido a extravasación grave del plasma.
2. Sangrado grave: Según la evaluación del médico tratante
3. Compromiso grave de órganos (daño hepático o miocarditis, etc).

X Requiere monitoreo estricto y la intervención médica inmediata.

X Es necesario hospitalizar (UCI).

• Diagnóstico

- Prueba de sangre (hemograma completo)
- Prueba molecular (PCR).
- Prueba de antígenos NS1
- Prueba de anticuerpos IgG e IgM
- Pruebas de laboratorio: evaluación de los parámetros bioquímicos

X Los resultados positivos de las pruebas de NS1, IgG e IgM para el dengue tienen los siguientes significados.

- NS1 positiva: Indica una infección del dengue actual, generalmente en los primeros 5 días.
- IgG positiva: Indica la infección por dengue previo o actual
- IgM positiva: Indica una infección del dengue reciente, generalmente en los primeros 7-10 días

• Tratamiento:

- En el hogar (dengue sin signos de alarma)

- X Reposo absoluto en cama.
- X Dieta normal + abundantes líquidos orales (sales de rehidratación oral).
- X Educar sobre signos de alarma.
- X Lienzo de agua tibia en la frente
- X Fármacos

- Niños: acetaminifén V. 0.10 mg/kg cada 6h. o
metamizol V. 0.10 mg/kg cada 6h.

- Adultos: Acetaminifén V. 0.500 mg cada 6h (Dosis máx. diaria 4g) o
metamizol V. 0.500 mg cada 6h.

X Monitoreo cada 24 o 48h después del descenso de la fiebre sin el uso de antipiréticos

X TX hospitalario (dengue con signos de alarma y grave).

X Referencia a una unidad de dengue u hospital.

- Vigilar signos de alarma
- Valoración binomio madre/hijo en gestantes.
- Estabilizar el manejo de comorbilidades.
- Curva febril.
- Estimular la ingestión de líquidos por vía oral
- Si el paciente no bebe, bebe poco, o está deshidratado; inicia líquidos I.V (Según la fórmula de Holliday y Segar), con lactato de Ringer o SSN 0,9% (2-4 ml/kg/h)
- Balance de líquidos
- Se deberá iniciar la vía oral tan pronto sea posible.
- Transfusión de sangre
- DB se trata con líquidos intravenosos, terapia de oxígeno.
- Unidad de cuidados intensivos en paciente de choque o complicaciones graves en los órganos.

• Reflexión:

El dengue es una enfermedad que se caracteriza por ser adquirida a través de la picadura de un mosquito conocido como Aedes aegypti el cual posee un virus de aprox 4 seros pertenecientes a la familia flaviviridae, es muy común relacionar los piquetes de estos mosquitos por el nivel socioeconómico de las personas debido a que su ambiente suele ser más desordenados e ignorantes ante la propagación de mosquitos.

El dengue es una enfermedad clasificada en 3 etapas en la que el desarrollo de dicha enfermedad se vuelve cada vez más letal y ponen en riesgo la vida de la persona que lo padece.

En la primer fase de esta enfermedad no se presentan signos y síntomas que comprometan la vida del paciente, sin embargo debe ser tratada para evitar que se desarrolle, por lo regular en esta fase se recomienda el reposo absoluto, líquidos de aguaitillo para bajar la fiebre y se recomienda hacer una prueba de antígenos NS1 para confirmar que el diagnóstico sea correcto.

En la segunda etapa se comienzan a tener signos de alarma en el cual ya es necesario internarlo en un hospital para tener un monitoreo estricto y una intervención médica inmediata. En esta fase la salud del paciente se empieza a deteriorar teniendo daño en órganos, sangrado en mucosas o que haya una acumulación de líquidos, aquí se recomienda vigilar los signos de alarma, estabilizar el manejo de comorbilidades y es muy recomendable realizar pruebas de laboratorio para evaluar los parámetros bioquímicos y poder ver si el paciente se encuentra deshidratado para empezar una fluidoterapia y el equilibrio hídrico.

En la tercer fase, es demasiado difícil que el paciente no sea hospitalizado debido a que esta enfermedad se vuelve más letal causando choques respiratorios debido a la extravasación del plasma, empieza ha haber sangrado, se comprometen los órganos y las va deteriorando por lo cual se deben realizar el reinicio de vía oral, transfusión de sangre, líquidos intravenosos y terapia de oxígeno. Se piden pruebas de ~~antígeno~~ ^{IgM} anticuerpo IgM, hemograma, gasometría arterial, etc.

• Preguntas.

1. ¿Has tenido fiebre alta (por encima de 39°C) en los últimos días?
2. ¿Has experimentado dolores musculares o articulares?
3. ¿Has notado manchas rojas en la piel o sangrados inusuales en nariz o encías?
4. ¿Has estado expuesto a mosquitos en las últimas semanas?
5. ¿Ha viajado recientemente a áreas donde el dengue es común?

ARTICULOS

Dengue

- El dengue es una enfermedad causada por el virus y se transmite a las personas por la picadura del mosquito portador de la enfermedad. El dengue no se transmite de una persona a otra y actualmente no hay vacuna para combatirlo. Es común en regiones tropicales y subtropicales como Centroamérica, Sudamérica y lugares donde se estanca el agua, existen 3 manifestaciones de la enfermedad:

1. Fiebre de dengue 2. Fiebre hemorrágica 3. Shock hemorrágico.

- Las sintomatías del dengue, conocido como "trancazo" o "fiebre quebrantahuesos", aparecen después de un periodo de 4 a 7 días y se presentan como:

- En casos leves

- | | |
|---------------------------|---------------------|
| x Fiebre | x Náuseas |
| x Dolor de huesos | x Vómito |
| x Dolor de cabeza intenso | x Insomnio |
| x Dolor de ojos | x Prurito (comezón) |
| x Erupción en la piel. | x Falta de apetito |
| | x Dolor abdominal. |

- En casos graves:

- x Hemorragia
- x Convulsiones a causa de la fiebre
- x Deshidratación severa.

- Medidas de prevención: usa ropa que cubra la mayor parte de tu cuerpo, no te expongas a la picadura de los moscos, usa repelente contra mosquitos, usa un pabellón o tela que cubra tu cama por completo, instala mosquiteros en puertas o ventanas, evita que se acumule basura, no dejes recipientes donde se acumule agua, lava constantemente contenedores de agua, así como tinacos y cisternas, utiliza larvicidas para eliminar larvas de mosco, usa insecticidas especiales para eliminar el mosquito en su fase adulta.

- Tratamiento: sigue recomendaciones de tu médico, toma abundantes líquidos, no te expongas a piquetes de mosquito pues podrían transmitir la enfermedad a otras personas, guarda reposo y no te automediques.

- En casos graves el dengue puede complicarse convirtiéndose en dengue hemorrágico, cuando presentan sangrados externos como externos. O en shock hemorrágico, cuando la sangre no fluye a los órganos principales del cuerpo, lo cual puede causar la muerte. No hay vacuna para combatir el dengue. Por eso, si vas a viajar, cuidate de los piquetes de los mosquitos.

Guías clínicas. Manual de diagnóstico y tratamiento.

- El dengue es un arbovirus que se transmite a los humanos por la picadura de un mosquito (Aedes). Se han descrito cuatro serotipos del virus.
- El dengue es una enfermedad principalmente urbana en regiones tropicales.
- Después del periodo de incubación (4-10 días), la enfermedad se presenta en 3 fases:
 - x Fase febril: fiebre alta (39° a 40° C) que dura 2-7 días, a menudo acompañada de dolores generalizados. A esta fase se le conoce como dengue sin signos de alarma como: fiebre + 2 de los sig. Sintomas: Náuseas, erupción parecida al Sarampión, dolores generalizados (cefalea, dolor retroorbitario, mialgias, artroalgias), sangrado mucocutáneo benigno (petequias) y leucopenia.
 - x Fase crítica: (entre el tercer y séptimo día): al final de la fase febril, la temperatura desciende, la mayoría de pacientes presentan dengue sin signos de alarma.
 - x Fase de recuperación: El paciente mejora, los signos (de alarma) vitales se normalizan, los síntomas gastrointestinales remiten y recupera el apetito.
- Diagnóstico: detección del antígeno NS-1 durante la fase febril con prueba diagnóstica rápida o ELISA (suero, plasma o sangre). Detección IgM Sa 6 días después del inicio de la enfermedad, apoya pero no confirma. La detección IgG indica una infección previa. La PCR también puede estar disponible en laboratorios de referencia.
- Protección individual: manga, pantalón largo, repelente, mosquitero (picadura de Aedes).

Quemaduras graves con secuelas de cicatrización patológicas

• Concepto:

Es un trauma, lesión o herida tridimensional local, causado por la transferencia de energía de un cuerpo a otro, por diversos factores etiológicos como calor, frío, ácidos, bases, radiación ionizante, luminicas, ultrasónicas, etc; cuya gravedad es basada en la extensión y profundidad de la lesión, pueden inducir a una enfermedad metabólica de curso predecible.

• Factores de riesgo:

- Al tratarse de una lesión cutánea grave puede ser ocasionada accidentalmente, cualquier persona es sensible a padecerlo y no existe una población específica.
- La infancia y la vejez son poblaciones con características especiales al enfrentarse a este tipo de accidentes.
- La infancia: Cuanto más baja es su edad mayor es la proporción entre la superficie corporal (pérdida de calor) y la masa corporal total (producción de calor), por lo que la pérdida de calor es más fácil y rápida, además al tener un sistema termorregulador inmaduro no disponen de mecanismos frente al frío.
- En la vejez se produce un descenso del metabolismo basal (metabolismo en reposo) y por lo tanto, su producción de calor es menor a 15.

• Etiología: Los agentes causales son variados y se agrupan en 4.

1. Quemaduras térmicas: Son las más frecuentes y se producen por contacto con un sólido caliente provocando una quemadura profunda pero poco extensa o con un líquido caliente provocando que sea más extensa pero poco profunda.
 - Escaldadura: contacto con líquidos calientes por lo regular se dan en niños menores de 5 años y es el mecanismo más frecuente de quemaduras térmicas teniendo un 65% de los casos.
 - Quemaduras por llama (fuego o agentes volátiles cerillos o encendedores) y por la inhalación de humo o sustancias tóxicas producidas por la combustión.
 - Quemaduras por frío o congelación que es más frecuente en niños.

2. Quemaduras eléctricas:

- Se producen por el paso de corriente a través del organismo
- Son casi siempre lesiones profundas
- El porcentaje de superficie corporal quemado no es indicativo del daño real existente y pueden asociarse a lesiones por electrocución.
- Son poco frecuentes ocupando solo el 3% de quemadura.
- Presentan una elevada morbi-mortalidad.
- Pueden haber quemaduras de bajo voltaje pero suelen afectar a las narinas y a la boca y pueden provocar cicatrices y graves secuelas.

3. Quemaduras químicas:

- Son provocadas por cáusticos (ácido sulfúrico, clorhidrico et) y álcalis (sosa cáustica o amoníaco etc.)
- La mayoría de casos por quemaduras químicas son provocadas por productos de (belleza) limpieza.
- Los álcalis ocasionan quemaduras profundas y progresivas y son muy graves y con una alta mortalidad, en lo funcional y estético.

4. Quemaduras por radiación:

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

• Fisiopatología:

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la síntesis de vitamina D, protege de infecciones y de agentes externos, regula la temperatura corporal y previene la pérdida de líquidos y electrolitos corporales

- Cuando ocurre una quemadura se producen dos fenómenos (el aumento en la permeabilidad y la vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clínico en las primeras horas de su evolución.

o El calor aumenta la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un edema, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo y pudiendo llegar al paciente al colapso circulatorio.

o La vasodilatación: provoca aumento de la presión hidrostática que contribuye a la formación del edema. El líquido extra-vascular contiene en mayor o menor proporción del plasma, agua y electrolitos. A medida que la lesión es más profunda y extensa las pérdidas son mayores, por lo que el peligro de shock aumenta. La piel quemada pierde sus funciones fundamentales y se desencadenan fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar alteraciones en todo el organismo y llevar a un shock hipovolémico, cardiogénico o distributivo.

• Síntomas (signos).

- Gran quemado:

El paciente gran quemado es aquel que cumple con alguno de los siguientes criterios:

- x Con un índice de gravedad > 70 puntos o con quemaduras AB o B $> 20\%$ de SC.
- x > 65 años con $> 10\%$ o más de quemaduras AB o B.

X Con quemaduras respiratorias por inhalación de humo.

X Con quemaduras eléctricas por alta tensión

X Quemaduras politraumatizadas

X Quemados con patologías graves asociadas.

o Signos generales.

X Cicatrices hipertroficas: son gruesas, elevadas, de color rojo que se desarrollan en el área de la quemadura.

X Contracturas Restricciones en el movimiento debido a la formación de tejido cicatricial que tira de la piel y los tejidos subyacentes.

X Dolor persistente: dolor crónico en el área afectada, debido al daño en los nervios.

X Prurito (pica): Es común en las cicatrices en proceso de curación.

X Cambios en la pigmentación: puede volverse más oscura (hiperpigmentación) o más clara (hipopigmentación) en la zona quemada.

X Infecciones recurrentes: Son propensas a infectarse debido a la fragilidad de la piel regenerada.

• Diagnóstico:

Los estudios diagnósticos se hacen de acuerdo a su profundidad:

- Epidérmica: afectan la epidermis respetando la capa basal o germinativa, se caracterizan por presentar eritema e hiperestesia, cicatrizan espontáneamente.

- Dérmicas A: afectan hasta la capa papilar de la dermis, presentan ampollas finas de líquido, de base rosa, muy dolorosa y cicatriza en 7/14 días.

- Dérmicas AB: Lesionan la dermis hasta la capa reticular, presentan ampollas gruesas de líquido turbio, de base rojo cereza, dolorosas, cicatrizan entre 15 y 21 días.

- Hipodérmicas: Destruyen la piel, pueden lesionar otros tejidos incluyendo el óseo, son secas, indoloras, de color blanquecino, dorado, hasta negruzcos en la carbonización y Requiere autoinjerto de piel.

Pronóstico de acuerdo a su extensión y profundidad.

1. Quemado leve: Quemaduras hasta del 9% de la sup corporal

2. Quemado moderado: Quemaduras hasta del 18% de la sup corporal.

3. Quemado grave: Quemaduras mayores del 18% hasta 50% de la sup corporal.

4. Quemado crítico: Quemaduras mayores del 50% de la sup corporal.

• Tratamiento:

- Todo paciente >10% de SCA se hidrata intravenosa y si es >20% SCA se realiza por vía central.

- Fórmulas para calcular los líquidos en las primeras 24 horas.

o Parkland: $(4\text{ml} \times \text{Kg de peso} \times \% \text{SCA}) + \text{necesidades basales del periodo. Del total se repone el 50\% en las primeras 8 horas y el 50\% en las 16 horas.}$

o Guelveston: 500 ml/m de SCA + 200 ml/m de SCT, el 50% en las primeras 8 horas y el otro 50 en las 16 horas.

- Solo representa una estimación de los requerimientos promedio y la velocidad de difusión se regula según la diuresis que deberá mantenerse entre 1-2 ml/kg/h para pacientes <30 kg y entre 0,5-1 ml para >30 kg.
- Ringer lactato 78 es el fluido de reanimación y mantenimiento durante las primeras 24 horas, los expertos recomiendan agregar 5% de glucosa al líquido de mantenimiento para niños <20 kg para prevenir hipoglucemia.
- Los coloides se agregan después de 24 horas en pacientes que requieren aumentos progresivos en volúmenes de cristaloideos.
- Analgesia: debe iniciarse de forma precoz
 - o Quemadura menor: paracetamol oral o intravenoso a 15 mg/kg/dosis o metanizol 20 mg/kg/dosis IV.
 - o Quemaduras moderadas o graves: cloruro morfínico a 0,1 mg/kg/STUP dosis IV o subcutáneo o fentanilo a 1-2 mg/kg/dosis IV.
- Procedimientos invasivos: (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc) el fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante y perfil de seguridad es la ketamina a 1-2 mg/kg/dosis.

• Reflexión:

Las quemaduras son lesiones o heridas en la piel que suelen ser causadas por diversos factores como fuego o frío o también llamado quemaduras térmicas, quemaduras por descargas eléctricas, quemaduras causadas por químicas como el amoníaco o las quemaduras por radiación, cualquiera de estas quemaduras causan un daño cutáneo aunque se clasifican dependiendo el porcentaje de daño, las más peligrosas son las críticas o también llamadas gran quemado, debido a que el 50% del cuerpo sufrió quemaduras extensas o profundas, en estos casos es fundamental mantener hidratado al paciente y aplicar Ketamina al 1-2 mg/kg/dosis debido a que este es un fármaco que ayuda como analgésico y sedante, también se le puede aplicar fentanilo a 1-2 mg/kg/dosis IV, es muy importante mantener limpia la herida, para evitar infecciones que compliquen más la vida del paciente.

• Preguntas:

1. ¿Cómo ocurrió la quemadura?
2. ¿Cuándo ocurre la quemadura?
3. ¿Qué parte del cuerpo está afectada?
4. ¿Qué tan profundas es la quemadura?
5. ¿Hay dolor o pérdida de sensibilidad en la zona quemada?

ARTICULOS

GPC: Diagnóstico y tratamiento del paciente "Gran Quemado"

- Las quemaduras son lesiones producidas por acción de diversos agentes, físicos (llamas, líquidos, objetos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío), químicos (caústicos) y biológicos, que provocan alteraciones que van desde un simple eritema hasta la destrucción total de las estructuras dérmicas y subdérmicas.
- Las principales causas de muerte, al ingreso a los servicios de salud, son el shock hipovolémico, y el compromiso agudo respiratorio originado por inhalación de humo (productos incompletos de combustión a menudo asociados a exposición de monóxido de carbono). En fases posteriores, la principal causa de muerte es por complicaciones como la infección.
- En México, el mayor porcentaje de pacientes con quemaduras son atendidos en el IMSS (64% en 2004, 58% en 2006).
- Se considera "Gran Quemado" a los que poseen las siguientes características: índice de gravedad > 70 puntos o con quemaduras AB o B (2° y 3°) $> 20\%$ de SC, pacientes pediátricos menores de 2 años, o adultos mayores de 65 años con 10% más de quemaduras AB o B (2° y 3°), todo paciente con quemaduras respiratorias o por inhalación de humo, todo paciente con quemaduras eléctricas por alta tensión, todo paciente asociado a politraumatismo y quemados con patologías graves asociadas.
- Sistema de clasificación de nivel de evidencia y grados de recomendación.
X Niveles de evidencia: 1. Revisión sistemática, meta análisis o ensayos aleatorizados, 2. Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, 3. Estudios descriptivos, 4. Opinión de expertos.
- X Grado de recomendación: A. Altamente recomendada, con estudios de calidad, B. Recomendada, basada en estudios de calidad moderada, C. Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
- **Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesioterapia.**
- Las quemaduras más frecuentes son ocasionadas por fuego directo. Dado los resultados, se presume una relación directa entre este porcentaje y el de quemaduras del tipo AB, lo que abre una línea de investigación. Se confirma la elevada incidencia de quemaduras ocasionadas por accidentes domésticos, lo que indica que es necesario realizar labores preventivos en este ámbito.
- En este trabajo, se realizó una propuesta de tratamiento fisioterápico en el paciente quemado. En el momento de pautar un tratamiento de fisioterapia, hay que adecuar éste a cada paciente, ya que no debemos olvidar que la mayor parte de los quemados (77%) presentan otras patologías, patologías que van acompañadas en muchos casos de trastornos psicológicos (depresión, ansiedad, etc.).
- Clasificación de quemaduras según el tipo y profundidad:
 - X Tipo A (Superficial): epidermica y dérmica superficial.
 - X Tipo AB (intermedia): dérmica profunda.
 - X Tipo B (Total): Toda la piel.

Leishmaniasis cutánea

• Concepto:

Es una enfermedad infecciosa causada por parásitos del género *Leishmania*, transmitida por la picadora de flebótomos infectados.

• Factores de riesgo:

Los factores de riesgo de contagio de leishmaniasis son:

- Situación económica vulnerable.
- Malas condiciones de alojamiento.
- Insalubridad en zonas de vivienda.
- Viviendas donde estén alojadas muchas personas.
- Dormir en el suelo o intemperie.
- La malnutrición.
- Movilidad de la población.
- Cambios climáticos.

Son los principales que la Organización Mundial de la Salud (OMS) nombra.

• Etiología:

La LC y LM son causadas por diferentes especies de protozoos del género *Leishmania* que comprende cerca de 22 especies patógenos al hombre. En las Américas, la infección humana se produce por 15 especies que se agrupan en los subgéneros *Leishmania* y *Vannia*.

En la región, las tres especies más importantes del subgénero *Leishmania* son: *L. Mexicana*, *L. amazonensis* y *L. Venezolensis*. El subgénero *Vannia* tiene cuatro especies principales: *L. braziliensis*, *L. panamensis*, *L. peruviana* y *L. guyanensis*. Las especies son morfológicamente indistinguibles, pero se pueden diferenciar por análisis, métodos moleculares o anticuerpos monoclonales y PCR.

• Fisiopatología:

Las lesiones ulcerativas características de la leishmaniasis cutánea se suelen curar de forma espontánea. Suelen curar de forma queloides o deformantes debido a una respuesta a una respuesta fibrotica excesiva. La cicatrización anormal se asocia a una regulación defectuosa de la reparación tisular, donde hay sobreproducción de colágeno y desequilibrio entre metaloproteinasas y sus inhibidores. Además la inflamación crónica persistente (por la respuesta inmunitaria al parásito) contribuye a daño tisular permanente.

• Síntomas:

Los síntomas de la leishmaniasis puede variar entre:

- Dificultad para respirar.
- Llagas en la piel que pueden convertirse en úlceras cutáneas que sanan muy lentamente.
- Congestión y goteo nasal y hemorragia.
- Dificultad para deglutir alimentos.

- Úlceras y desgaste (erosión) en la boca, la lengua, las encías, los labios, la nariz y el tabique nasal.
- Pérdida de peso
- Dolor abdominal
- Sudores fríos
- Adelgazamiento del cabello
- Piel escamosa, grisácea, oscura y pálida.

• Diagnóstico:

1. Obtención de muestras de piel. Se puede realizar raspado o biopsia de la lesión (el borde de la más activa) o aspirado (inyectar suero salino estéril y obtener 3-5 muestras de lugares distintos).
2. Técnicas diagnósticas:
 - Examen microscópico: tinción con Giemsa para identificar amastigotes.
 - Estudio histopatológico de muestras fijadas.
 - Cultivo en medio NNN. Se debe mantener al menos 4 semanas, pues el crecimiento puede ser lento, principalmente en casos con baja carga parasitaria.
 - Identificación de la especie aislada: monoclonales, análisis de isoenzimas, hibridación con sondas de ácido desoxirribonucleico o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En nuestro medio es importante.

• Tratamiento:

- Antimoniales pentavalente: -antibogluconato sódico (pentostam) y antimoniato de meglumina (Glucantime), pueden tener efectos adversos graves aunque son reversibles (dolores musculoesqueléticos, fracaso renal, etc). Se da (10 días) en casos sin riesgo de diseminación de mucosa. En los últimos años han aumentado los casos de fracaso terapéutico por resistencia parasitaria a los fármacos o por inmunosupresión del paciente. Se administran 0,2ml inyectándolos en varias partes de la lesión y se repite la administración cada 1-3 semanas, con un número de dosis variable según la evolución. Sólo pueden emplearse en leishmaniasis, infección L. Mexicana.
- Pentamida: Se asocia frecuentemente con efectos secundarios (náuseas, anorexia, mareo, prurito, etc), principalmente cuando se administran dosis elevadas. Para este motivo se reserva para casos refractarios o cuando no hay otros tratamientos disponibles.
- Paromomicina: tópica (Leshcutan) no está disponible en España ni en Estados Unidos y deben reservarse para los casos sin riesgo de afectación mucosa.
- Miltefosina: Sólo ha sido ensayada en pacientes de más de 12 años y demuestran una efectividad variable según la especie de Leishmania. Sus efectos secundarios más frecuentes son náuseas, mareo, dolor de cabeza y aumento de creatina. Su principal ventaja es la administración oral.
- Azoles: orales (fluconazol, itraconazol) son una alternativa en lesiones complejas o con potencial de afectación mucosa. Se toleran muy bien pero sólo son efectivas frente algunas especies.
- Anfotericina B: deoxicolato es activa frente a Leishmania, pero los efectos adversos son frecuentes (hiperperexia, malestar general, hipotensión, daño renal, hipopotasemia, anemia, etc).
- Otros posibles tratamientos que se emplean: imiquimod tópico.

• Reflexión:

La leishmaniasis son enfermedades causadas por protozoos del género Leishmania. España es uno de los países en los que la leishmaniasis es endémica. Los casos adquiridos en nuestro país (tanto cutáneos como viscerales) se deben a

Leishmania infantum, pero puede haber otros causados por otras especies en viajeros o inmigrantes. Las lesiones cutáneas aparecen fundamentalmente en áreas expuestas y tienden a la curación espontánea dejando cicatriz. El diagnóstico es difícil por la inespecificidad de la clínica y el lento crecimiento del parásito en cultivo. Existen distintas opciones terapéuticas por lo que cada caso debe ser valorado individualmente según las características de la lesión, la especie causante y el potencial de afectación mucosa. En casos recurrentes o con riesgo de diseminación mucosa debe emplearse un tratamiento sistémico.

• Preguntas:

1. ¿Has notado lesiones en la piel que no cicatrizan, especialmente en áreas expuestas como brazos, piernas o cara?
2. ¿Ha viajado recientemente a zonas donde la leishmaniasis es endémica, como áreas rurales y selváticas?
3. ¿Ha tenido contacto con animales o insectos, como moscas?
4. ¿Ha experimentado otros síntomas como fiebre, pérdida de peso o inflamación de ganglios linfáticos?
5. ¿Cuanto tiempo llevan presentes estas lesiones?

ARTICULOS

• Guía para la atención médica de la leishmaniasis en México:

Después del ataque (picadura) del vector flebotomíneo en la persona, se manifiesta una pequeña zona de eritema en el lugar de la picadura. Es importante destacar que la leishmaniasis cutánea localizada puede presentarse como lesión única o múltiple debido a las varias picaduras del insecto. Es distinta a la forma diseminada donde la diseminación ocurre de forma sistémica (sangre o vía linfática). Esto es necesario tomarlo en cuenta ya que desde el punto de vista clínico es importante para caracterizar la forma e indicar el tratamiento correcto.

Dicho eritema evoluciona una macula de aproximadamente medio centímetro de diámetro, usualmente rodeado de un halo más claro, que perdura la 2 días. Esta macula es un efecto propio de la picadura y no aplica que el insecto esté infectado con el parásito. El período de incubación varía entre 2 semanas a 6 meses aproximadamente. Posteriormente, se presenta un aumento del tamaño llamado granuloma dérmico el cual es el primer signo de la leishmaniasis cutánea, puede ulcerarse y presentar un borde sobreelevado bien definido e hiperpigmentado. Las úlceras pueden ser secas o exudativas, en algunas ocasiones la lesión no se ulcera, pero puede desarrollar hiperqueratosis o evolucionar a una forma nodular redondeada e indolora, la cual aumenta progresivamente de tamaño y se ulcera.

Ocasionalmente se forma una placa con descamación epidérmica. Inicialmente la úlcera está cubierta por una costra bien adherida a la piel, la cual cuando se intenta retirar sangra con facilidad.

Al desprenderse la costra se observa la úlcera típica, de fondo limpio color rosado, tejido granuloso, redondeada, de bordes regulares y elevados, indolora y de base indurada.

• Guía de atención de la Leishmaniasis

La leishmaniasis es una zoonosis resultado del parasitismo a los macrofagos del hospedero vertebrado por un protozooario flagelado del género *Leishmania*; introducido por la picadura de un insecto flebotoma.

Las formas clínicas varían desde lesiones cerradas como pápulas y placas, pueden ser de aspecto verrugoso hasta las formas ulceradas. La úlcera redondeada, de bordes elevados, entumecidos, acordonados, con centro granulomatoso limpio y base infiltrada. Regularmente son indoloras y de crecimiento lento.

Cuando hay sobreinfección bacteriana se tornan dolorosas, de fondo sucio, secreción purulenta, recubierta por costras de aspecto miliairico, eritema de su periferia y signos inflamatorios locales. La enfermedad puede tornarse crónica luego de doce

Semanas sin cierre de la úlcera o con la transformación de la misma en una placa verrugosa de bordes elevados recubiertos con escamas o costras que coinciden con los bordes de la cicatrización de la lesión inicial.

Bibliografía

- Grossman, S. C., Porth, C. M., Bautista, C., & Porth, C. M. (2014). *Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos* (9. edición.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Farreras Rozman. Medicina Interna, 18th Edition - May 25, 2016, Editors: Ciril Rozman Borstnar, Francesc Cardellach, Language: Spaniss
- Kuma Vinay, Abbas aBUL, (2018), Patologia Humana de Robbins, Edición: 10ma, Páginas: 952
- Harrison: Principios de Medicina Interna, (1998), 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España
- https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/447946/Manual_de_Procedimientos_para_la_Enfermedad_de_Chagas_en_Mexico.pdf
- <https://www.minsalud.gov.co/Documents/Salud%20P%c3%bablica/Ola%20invernal/Clinica%20Chagas.pdf>
- <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/070GER.pdf>
- <https://dcs.ugroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/SSA-107-08-ER.pdf>
- Dengue. (s. f.). <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/dengue>
- Dengue | MSF Medical Guidelines. (s. f.- b). <https://medicalguidelines.msf.org/en/viewport/CG/english/dengue-16690007.html>
- <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/040GER.pdf>
- <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclin>
- Del, R. R. T., Baquero-Artigao, F., & MJ, G. M. (s. f.). *Leishmaniasis cutánea*. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000300009
- Eps, F. (2023, 30 mayo). Leishmaniasis: ¿qué es?, factores de riesgo y prevención. *Leishmaniasis: ¿qué es?, factores de riesgo y prevención*. Recuperado 30 de mayo de 2023, de <https://blog.famisanar.com.co/leishmaniasis>
- M, C. I., S, V. D., S, P. N., S, M. B., Molina, M., & Amuchástegui, O. (2004, 1 diciembre). *Fisioterapia en los pacientes quemados*. *Quemaduras, tratamiento fisioterápico y aspectos relacionados*. Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología. <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-iberoamericana-fisioterapia-kinesiologia-176-articulo-fisioterapia-los-pacientes-quemados-quemadurastratamiento-13068874>
- https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/763280/Guia_Atencion_Leishmaniasis_Mexico.pdf
- https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/763280/Guia_Atencion_Leishmaniasis_Mexico.pdf