



PATOLOGIAS

Nombre del docente: Guillermo del Solar Villareal.

Nombre de la Alumna: Fernanda Guadalupe Quintas Santos.

Nombre del Tema: Patologías.

Parcial: 2

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGIA.

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana.

Semestre: 2.

QUEMADURAS GRAVES

Con Cicatrización Patológicas

Las Secuelas de cicatrización patológicas en quemaduras graves pueden manifestarse como queloides, cicatrices hipertróficas, reacciones o contracturas, y requieren un manejo complejo y multidisciplinario. Estas secuelas pueden limitar la función, causar deformidades y afectar la calidad de vida el tx puede incluir cirugía, terapia física, medicamentos y otros enfoques.

Factores de riesgo

Factores de riesgo para Cicatrización Patológica:

Factores relacionados con la quemadura Profundidad: quemadura de espesor total.

Área afectada $> 20\%$ SCT

Localización: articulaciones, Cuello, cara, tórax, manos

Tiempo de cicatrización prolongado (> 3 semanas)

Infecciones Secundarias en la hx.

Factores del Paciente.

Edad Joven (niños y adolescentes).

Fototipo cutáneo alto (piel oscura).

Antecedentes personales o familiares de queloides o cicatrización anormal.

Comorbilidades: diabetes, desnutrición, inmunosupresión

Genética: Predisposición individual a cicatrización anormal.

Factores en el manejo: Cierre tardío de hx.

Inadecuada presión o Terapia compresiva;

Manejo inadecuado de infecciones;

Mobilización temprana, insuficiente y ausente;

Falta de rehabilitación y fisioterapia adecuada;

ETIOLOGIA

Etiología de las quemaduras graves con secuela de cicatrización patológica las quemaduras graves son lesiones térmicas, químicas o eléctricas que afectan múltiples capas de la piel y, en ocasiones, tejidos subyacentes cuando el proceso de curación no se lleva a cabo adecuadamente. Puede generar cicatrización patológica, como cicatrices hipertroficas, queloides o retracciones.

La etiología de estas condiciones, se puede dividir en 2 grandes niveles:

1.- causas directas de la quemadura (Etiología Primaria)

A. (I) Térmicas

llamas directas (incendios explosiones).

líquidos calientes (escaldaduras con agua o aceite hirviendo);

Sólidos calientes (contacto con superficies metálicas o industriales);

(B.)- Eléctricas

Corriente de alto o bajo Voltaje;

quemaduras internas, profundas no visibles en la superficie.

Puede dañar tejido muscular nervioso y óseo

(C) Químicas

Ácidos (ejemplo). ácido Sulfúrico)

Alcaliz (más profundos y peligrosos, como hidróxido de Sodio);

Agentes Industriales; productos de limpieza.

(D) Radiación

Radiación Ionizante (exposición médica o accidente); (3)

quemaduras Solares graves o terapia de radiación
2.- factores que predisponen a cicatrización patológica
(etiología secundaria)

(A) factores relacionados con ht.

profundidad: - mayor riesgos en quemaduras de espesor parcial, profundo y total.

Extensión quemadura: 5% 20 de la Superficie corporal total
(SCT)

localización: cara, cuello, tórax, articulaciones → más propensas a Secuelas;

(B) Factores del paciente.

edad Joven: mayor respuesta fibroblástica.

antecedentes pasados o familiares de queloides o cicatrices hipertroficadas.

fototipo obscuro de piel (FITZ PATRICK IV-VI):
mayor predisposición a queloides.

Trastorno metabólicos o inmunológico:
diabetes deficiencia nutricional

(C) factores del tratamiento

retazo en el cierre de heridas (Tres Semanas para epitelizar)

infecciones secundarias:

Estimulan la infección y proliferación exagerada.
ausencia de Tratamiento compresivo o de prevención cicatricial.
mal manejo del dolor y movilización favorece retracciones articulares

Fisiopatología:

de fisiopatología de la lesión por quemadura.
la quemadura produce daño tisular. localizado que puede desencadenar una respuesta inflamatoria local y depende de la profundidad, extensión y causa de la quemadura.

ETAPAS iniciales tras la lesión.

Coagulación: desnaturalización de proteínas y muerte celular x celer (zona de coagulación).

Estasis: Zona periférica con daño reversible, pero susceptible a progresión sino se maneja bien.
isotemia: zona más externa con inflamación y vaso dilatación.

2.- Respuestas sistémica en quemaduras graves.
Cuando la quemadura compromete 7% de la superficie corporal total.

Hipotensión x pérdida de líquido a través de los capilares dañados

Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Con liberación de citoquinas (TNF- α , IL-1, IL-6)
difusión multiorgánica sino se trata adecuadamente
alteraciones inmunológicas. Mayor riesgo de infecciones

3.- fisiopatología de la cicatrización patológica.
la cicatrización normal ocurre en 3 fases.

Inflamatoria (de 0-3 días)
Proliferativa (4-21 días), derecho formación de tejido
de granulación, angiogenesis, fibroblastos).

Remodelación (7-21 días) reorganización del colágeno.
en las cicatrices patológicas (queloides, hipertrofica).
Este proceso se altera o se prolonga anormalmente
Sobre todo si la herida tarda en cerrar (7-21 días)

Mecanismos implicados en la cicatrización anormal
sobreproducción de colágeno especialmente tipo 3
persistencia de fibroblastos activados y
miofibroblastos.

Aumento de factores de crecimiento TGF- β , VEGF.
Inflamación crónica local: perpetúa el daño físico.
deficiencia o desequilibrio en Metaloproteinasas (MMPs)
que degradan colágeno

factores que contribuyen a esta deficiencia

(6) 2

Factores que contribuyen a esta difusión

Quemaduras profundas

Infecciones en la hx

Cierre retardado o por segunda intención.

Predisposición genética.

Falla de presión, o hidratación o terapia física

Consecuencias fisiológicas.

Cicatrices hipertroficas: exceso de colágeno dentro del borde de la hx

Queloides: Sobrecrecimiento desorganizado fuera del margen de la bx

Retracciones: exceso de la contracción de la cicatrización por mio-

Fibroblastos, afectando movimiento.

Signos y Síntomas

1 Fase aguda: quemadura grave

Síntomas locales (en la zona de la quemadura)

Dolor intenso (menos en quemaduras profundas por daño nervioso)

Ex. lema: Ampollas o Zonas carbonizadas Según la Profundidad

Edema progresivo.

Escara (tejido negro o blanquecino duro en quemaduras profundas).

Signos sistémicos (si $> 20\%$ SCT)

Deshidratación, Taquicardia, hipotensión,

Fiebre (por la inflamación o infección)

Oliguria o anuria (por hipovolemia)

Alteración del estado de conciencia (grave).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Infección o sepsis (casos complicados)

2 Fases de cicatrización patológica (Señales o meras después)

Cicatriz hipertrofica

Elevación de la cicatriz, pero limitada a los bordes de la herida original.

Coloración rojiza o púrpura

Textura firme, engrosada.

Prurito (picos) y/o dolor al contacto.

Moles lica estética o funcional.

- Queloides: cicatriz elevada que sobrepasa los márgenes de la herida original.

- Superficie brillante lisa de color rosado o violáceo.

- Sensibilidad: dolor o prurito persistente,

- Crecimiento progresivo con el tiempo (incluso años después)

Frecuente en lobulos, hombros, tórax anterior, mandibula.

- Retracción cicatricial.

Cicatriz que tira de la piel circundante causando:

Limitación de movimiento (en cuello, codos, rodillas y manos)

Deformidades articulares.

Dificultad para abrir la boca (microstomía) o cerrar parpados (ectropión).

Alteraciones Funcionales graves en Cora o genitales.

Síntomas asociados que deben Vigilarse

Dolor crónico o neuropático.

Trastornos emocionales: ansiedad, depresión, estrés Post-traumático.

Problemas Sociales y de autoestima especialmente en quemados faciales o visibles.

Estudios dx.

Evaluación Inicial de la quemadura (Fase aguda)

Evaluación Clínica

Estimación de la Superficie Corporal Total quemada (SCTQ).

Regla de los 9 (adultos)

Regla de Lund y Browder (niños más precisa)

Evaluación de la Profundidad

Espesor Superficial, Parcial Superficial, Parcial Profundo,

O espesor total

Exámenes de laboratorio

Indicados especialmente si la quemadura es extensa ($> 15-20\%$ SCT)
Profunda o hay signo sistémicos.

Biometría hemática: leucocitos, anemia

Electrolitos Séricos: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} Cl^- (por desequilibrio por pérdida de líquidos).

Creatinina y BUN: Función Renal

Grasas arteriales: Si hay sospecha de Intoxicación de hemo.

Proteínas totales y albúmina: estado nutricional

Cultivo de la hx o hemocultivo, Si hay signos de Infección

CPK (Creatin Fosfoquinasa). Si hay sospecha

de quemadura eléctrica con daño muscular.

Estudios de Imagen (si se sospechan complicaciones)

Radio grafías de tórax: en quemaduras por Intoxicación
o traumática

Broncoscopia: Si se sospecha de lesión por Inhalación
ECG y enzimas cardíacas: quemaduras eléctricas

2 Evaluación de cicatrices patológicas (fase crónica)

Evaluación clínica especializada

Escalas de Valoración de cicatrices:

Vancouver Scar Scale (VSS) evalúa vascularización
altura, elasticidad, pigmentación

POSAS (Patient and Observer Scar Assessment
Scale). Incluye Percepción del paciente.

Escalas Funcionales: Para valorar limitación articular o
deformidades.

Se utiliza en clínicas de quemados para valorar
evolución de la cicatriz.

Resonancia Magnética (RM) si hay afectación articular
profunda o sospecha de contractura muscular

Biopsia: rara vez necesaria pero útil si hay
duda diagnóstica (diferenciar queloides, cicatriz hiper-
trófica, tumoraciones etc.)

TRATAMIENTO

1 Fase aguda: Tratamiento de Quemadura Grave.

a) Estabilización Inicial (ABCD del trauma).

A: Vía aérea - asegurar oxigenación especialmente en quemaduras faciales
o Intubación de tubo.

B: Respiración - oxígeno suplementario, broncoscopia si hay sospecha de lesión
Por Intubación.

C: Circulación - reposición con líquidos IV (Fórmula de Parkland: $4 \text{ ml} \times K$

D: Deficit neurológico - monitorización del estado de conciencia.

b) manejo médico

control del dolor: opiodes IV (morfina, Fentanilo).

Profilaxis antile tánica

Antibióticos Solo si hay Infección (no de forma rutinaria).

Nutrición hiperproteica: Clave para recuperación y cicatrización.

Monitoreo de Infecciones: Cultivos, Signos clínicos.

c) Tratamiento local.

Limpieza y desbridamiento

Apósitos avanzados: espumas, plata, hidrocoloides.

Injertos de piel autólogos o heterólogos: cierre temprano para prevenir cicatrización anormal.

2: Fase crónica: Tratamiento de cicatrización patológica

a) Prevención de cicatrices patológicas
Cierre temprano de heridas.

Pandas compresivas personalizadas (USur 12-18 meses, 23h / día).

Terapia física y Ocupacional Precoz.

Hidratación constante de la piel y protección solar.

3: Manejo específico según tipo de cicatriz.

- Cicatriz hipertrófica

Silicona tópica (gel o lámina): Reduce volumen y color.

Presoterapia: reduce vascularización.

Infiltraciones intralesionales de corticosteroides

Crioterapia: en casos seleccionados.

• Queloside:

Triamcinolona Intralesional (cada 2-4 Semanas)

5-Fluorouracilo: Solo o combinado con esteroides.

Crioterapia: especialmente en queloides pequeños.

Laser Vascular (PDZ, Nd:YAG): reduce enrojecimiento y volumen.

Cirugía + terapia adyuvante (esteroides, láser o radio terapia) → alto riesgo.

Radio terapia postoperatoria (Casos refractarios, riesgo de efectos secundarios)

Retracción Cicatricial

Fisioterapia Intensiva y Prolongada.

Cirugía reconstructiva.

Z-Plastia.

Injertos de espesor total.

Colgajos locales o libres.

Terapias adyuvantes, Presión Silicona, láser postoperatorio.

4: Enfoque Multidisciplinario.

Cirujano Plástico O especialista en quemados.

Fisioterapeuta y terapeuta Ocupacional.

Psicología / Psiquiatría: manejo de Impacto emocional.

Nutrición clínica.

Enfermería Clínica especializada en Curación avanzada.

5 Seguimiento

Evaluación regular durante mínimo 12 a 24 meses Postquemadura.
adaptación progresiva de tratamientos según evolución.

Uso de escalas objetivas (Vancouver, POSAS) Para
Valorar progreso.

Reflexión Problemas Mas Comunes en el DX.

Reflexión: Problemas Comunes en el DX de quemaduras graves
El DX oportuno y preciso de las quemaduras graves y sus secuelas cicatriciales representa un desafío clínico significativo.
A pesar de los avances en el manejo de pacientes quemados, persisten múltiples barreras que dificultan una evaluación integral desde la fase aguda hasta el seguimiento a largo plazo. Entre los problemas más frecuentes son los siguientes:

1 Subestimación de la profundidad y extensión de la quemadura
La evaluación clínica inicial suele ser subjetiva y depende de la experiencia del personal médico.

El aspecto Visual Puede cambiar en las primeras 48-72 horas, lo que lleva a diagnósticos erróneos o retrasados.

La falta de herramientas diagnósticas avanzadas en centros no especializados dificulta la valoración precisa, especialmente en quemaduras mixtas o profundas.

Diagnostico tardio o deficiente de cicatrices Post.
La falta de Seguimiento a largo Plazo Provoca que muchas Cicatrices hipertroficas o queloides no sean tratados de forma oportuna.

El desconocimiento de escalas Validadas de evaluacion (Vancouver POSAS) en atención Primaria o general limita la detección objetiva.

La normalización cultural de "Marcas de quemaduras" en algunas Comunidades lleva a la desatención medica de Secuelas Importantes.

3: Invisibilización de las repercusiones Funcionales y Psicologicas, Soliendo acentuar el dx en lo estructural o Visual Ignorando las consecuencias Funcionales (retracciones, limitación articular) o emocionales (depresión, ansiedad, baja autoestima)

La evaluación Psicologica Sistematica: del Paciente quemado es escasa o nula en muchos Sistemas de Salud

No siempre se integran especialistas en rehabilitación tempranamente lo cual retrasa el DX de Secuelas Funcionales.

Questionario.

4) Inequidad en el acceso a dx especializado.

Los pacientes de áreas rurales o con escasos recursos no tienen acceso a unidades de quemados o especialistas en Cirugía Plástica y rehabilitación.

La disparidad en la Infraestructura de salud hace que muchos diagnósticos sean parciales o superficiales, sin seguimiento ni tratamientos adecuados.

5) Falta de Protocolos estandarizados en el primer nivel de atención.

No siempre existen guías claras o difundidas cuando y como referir a un paciente quemado para diagnóstico especializado.

Esto conduce a retrasos en el tratamiento que podrían evitar cicatrices patológicas y discapacidades permanentes.

Questionario.

- 1.- ¿Cómo ocurrió la quemadura?
- 2.- ¿Cuándo ocurrió el accidente?
- 3.- ¿Dónde estaba cuando ocurrió?
- 4.- ¿Qué parte del cuerpo se ve afectado?
- 5.- ¿Recibí atención médica inmediata?

Artículo 1 Quemaduras. = Actualización en el manejo de las Quemaduras =

Este artículo de revisión destaca que las quemaduras siguen siendo un problema de salud pública global, con aproximadamente 180,000 muertes anuales. Se enfatiza la importancia de una clasificación precisa de las quemaduras para guiar el tratamiento y prevenir complicaciones graves. El manejo integral incluye la evaluación de la profundidad y extensión de la lesión, control del dolor, prevención de infecciones y soporte nutricional. Además, se aborda la necesidad de protocolos actualizados y la formación continua del personal de salud para mejorar los resultados en pacientes con quemaduras.

Artículo 3.- = TRATAMIENTO DE QUEMADURAS:

De los métodos tradicionales a la innovación:

Este Artículo Analiza la evolución en el tratamiento de Quemaduras, desde métodos tradicionales hasta innovaciones recientes. Se discuten terapias alternativas y avances en la Comprensión de la fisiopatología de las quemaduras. El enfoque multidisciplinario y la incorporación de nuevas tecnologías han mejorado significativamente la atención y recuperación de pacientes con quemaduras.

Artículo 4.- = El paciente quemado crítico: manejo inicial y durante las primeras 48 horas =

Este artículo aborda el manejo inicial de pacientes con quemaduras críticas, enfatizando la importancia de las primeras 48 horas. Se describen estrategias para preservar la integridad física y funcional del paciente, mitigar el dolor, prevenir infecciones y promover una recuperación óptima. La atención temprana y adecuada es crucial para minimizar y favorecer una recuperación exitosa.

Artículo 5: Factores que afectan el proceso de Curación de heridas por quemaduras:

Este artículo revisa los factores que influyen en la Curación de heridas por quemaduras en adultos. Se identifican elementos como la edad, el estado nutricional, la presencia de infecciones y enfermedades crónicas que pueden afectar negativamente el proceso de cicatrización. El estudio enfatiza la necesidad de un enfoque integral y personalizado en el tratamiento de quemaduras para optimizar la recuperación del paciente.

DENGUE

El dengue es una enfermedad Viral sistémica transmitida por Vectores, principalmente por mosquitos del género

Aedes aegypti; Puede provocar Fiebre, dolor de cabeza, dolor detrás de los ojos, dolor en los músculos y articulaciones y eritema. Existen 4 serotipos llamados DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4. La infección por un serotipo produce

inmunidad permanente contra la reinfección por ese serotipo. La infección sucesiva con dos serotipos diferentes es un factor de riesgo para desarrollar las formas graves de la enfermedad.

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo del dengue son Sociales, ambientales, conductuales, vectoriales y virales.

Factores Sociales:

Vivir en regiones tropicales o subtropicales.

Urbanización descontrolada

Falta de educación

Migraciones

Escasos recursos.

Pobreza

Factores ambientales:

Densidad de población patrones de asentamientos,
Inadecuada eliminación de residuos, Suministro Insuficiente
de agua potable.

Factores conductuales:

Almacenar agua por más de 7 días, No usar repelente,
No mantener las plantas, No autoprotgerse Frente a las
Picaduras de mosquitos. Factores Vectoriales presencia de
craderos de mosquitos, presencia de chanchos.

Factores Virales:

Tener una infección previa por el virus del dengue.

Etiología

El dengue es una enfermedad causada por un Virus de la
Familia Flaviviridae que se transmite por la Picadura
de mosquitos.

Agente Causal

El dengue es causado por uno de las 4 Serotipos del Virus
(DENV).

Los Virus del dengue son arbovirus, lo que significa que son transmitidos por artrópodos hematófagos.

Los mosquitos que más propagan el dengue son *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*.

Transmisión:

El dengue se transmite a través de las picaduras de mosquitos infectados.

Los mosquitos ponen huevos en recipientes que contienen agua, como baldes, tazones, macetas y floreros.

Síntomas:

Fiebre elevada de comienzo súbito, cefaleas, Mialgias, Artralgias, adenopatías generalizadas, Exantema, Náuseas, Vómitos, Insomnio, Prurito (comezón).

Inmunidad:

Cuando te recuperas de la fiebre del dengue, tendrás inmunidad a largo plazo al tipo de virus que te infectó.

El riesgo de desarrollar fiebre del dengue grave aumenta si tienes fiebre del dengue por segunda, tercera o cuarta vez.

Fisiopatología:

El dengue se inicia repentinamente después de un periodo típico de incubación de entre 5 y 7 días, y el curso sigue 3 fases: Febril, Crítica y de recuperación.

Los signos clínicos tempranos son no específicos. El dengue requiere tener un alto nivel de sospecha, por que reconocer los primeros signos de shock e iniciar rápidamente la terapia intensiva de apoyo con líquidos intravenosos puede reducir el riesgo de muerte entre los pacientes con dengue grave a $< 0.5\%$.

Los hallazgos de laboratorio comúnmente incluyen leucopenia, trombocitopenia, hiponatremia, aspartato - aminotransferasa (AST, por sus siglas en inglés) / alanina - aminotransferasa (ALT, por sus siglas en inglés) elevadas, y una tasa de sedimentación eritrocítica, (ESR por sus siglas en inglés) normal.

La infección por un tipo de virus del dengue por lo general induce una protección de por vida contra la infección por ese tipo específico, pero induce una protección que solo dura

Poco tiempo contra otros tipos de virus del dengue de varios meses o años.

Fase febril:

Los pacientes desarrollan Fiebre alta y repentina. Esta fase febril 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 baje la fiebre, se consideran casos de dengue sin signos de alarma.

Problemas que pueden presentarse en la fase crítica: choque por la extravasación de plasma, hemorragias graves, Compromiso serio de órganos.

Fase de recuperación

Cuando el paciente sobrevive a la fase crítica: (usual no exacta las 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.

Problemas que pueden presentarse en la fase de recuperación :

hipervolemia (si la terapia Intravenosa de Fluidos ha sido excesiva o sea extendido en este periodo).

Signos y Sintomas:

Después de un periodo de incubación de entre 3 y 15 días, el paciente presenta súbitamente fiebre, escalofríos, cefalea, dolor retroorbitario durante los movimientos oculares, dolor lumbar y postración grave. Durante las primeras horas, el paciente presenta dolores muy intensos en las piernas y articulaciones, responsable del nombre tradicional

"La Fiebre rompehuesos." La temperatura aumenta rápidamente hasta 40°C , con bradicardia relativa. También puede hallarse inyección bulbar y conjuntival y eritema o exantema maculoso de color rosa pálido transitorio (en particular en la cara) aumentando los ganglios linfáticos cervicales, epitrocleares e inguinales están aumentados de tamaño.

La Fiebre y otros Síntomas Persisten durante 48 a 96 h
y luego se observa descenso rápido con sudoración abundante.
A continuación los pacientes se sienten bien durante
alrededor de 24h, y la fiebre puede recurrir tras este
período (patrón en silla de montar), con un valor máximo
menor que el primer episodio, en forma simultánea
aparece un exantema maculopaposo que palidece a la
compresión y se extiende desde el tórax hasta la cara.
Puede ocurrir odinofagia o síntomas gastrointestinales
(p. ej. náuseas y vómitos) y síntomas hemorrágicos.
algunos pacientes desarrollan fiebre hemorrágica del dengue.

Los Síntomas neurológicos son poco comunes y pueden
incluir encefalopatía y convulsiones; algunos pacientes desarrollan
síndrome de Guillain-Barré.

Los casos leves de dengue, que en general no
presentan adenopatías, remiten en 72 h. En la enfermedad
más grave la astenia puede durar varias semanas.

La muerte es inusual. La Inmunidad contra la cepa causante es duradera, mientras que la Inmunidad mas amplia contra otras cepas solo dura entre 2 y 12 meses.

Una enfermedad más grave puede deberse a un empeoramiento de la infección dependiente de anticuerpos no neutralizantes que se formaron en una infección previa por un serotipo de dengue y luego experimentan otra infección por un serotipo de dengue diferente.

DIAGNOSTICO

Pruebas Serológicas en las etapas aguda y de convalecencia.

La Fiebre del dengue se sospecha en pacientes que viven o han viajado a zonas endémicas y desarrollan Fiebre súbita, Cefalea retroorbital intensa, mialgias y adenopatías, en particular con un exantema característico. Durante la evaluación de la fiebre se excluyen otras diagnósticas, en especial la malaria, la infección por Virus del Zika, la enfermedad del chikungunya, el paludismo y la leptospirosis.

Las pruebas de diagnóstico consisten en pruebas serológicas en el periodo agudo de convalecencia de detección de antígenos y detección del genoma viral por reacción en cadena de polimerasa (PCR) en sangre (1). Las Pruebas Serológicas consisten en inhibición de la hemaglutinación o fijación de complemento con sueros purificados. Pero pueden ocurrir reacciones cruzadas con anticuerpos contra otros Flavivirus, en especial Virus Zika.

Las pruebas de neutralización por reducción de placa
Son más específicas y se consideran el patrón de
referencia para el diagnóstico serológico en algunos
países del mundo (no en Estados Unidos) hay pruebas de
detección de antígenos y la PCR sólo suele realizarse
en laboratorios especiales.

Rara vez se solicitan cultivos, que son difíciles
de realizar, pero pueden obtenerse de mosquitos
Toxorhynchites inoculados o líneas celulares
especializadas en laboratorios específicos.

El hemograma completo puede mostrar leucopenia hacia el
segundo día de fiebre y hacia el cuarto o quinto día
el recuento de leucocitos puede oscilar entre 2.000 y
4.000 / mCL , con solo 20 a 40% de granulocitos
el análisis de orina puede mostrar albuminuria moderada
y unos pocos cilindros. También puede identificarse
como Trombocitopenia.

Tratamiento

Tratamiento de soporte.

El tratamiento del dengue es sintomático.
Puede indicarse Paracetamol, Pero deben evitarse los
medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Incluso la
aspirina debido al riesgo de sangrado. La aspirina
aumenta el riesgo de síndrome de Reye en los niños
y debe evitarse por esa razón.

Artículo 1: Actualización clínica del dengue (Revista Chilena de Infectología).

Este artículo ofrece una revisión actualizada del dengue centrada en su presentación clínica, diagnóstico y tratamiento. Se destaca la evolución clínica bifásica de la enfermedad: una primera fase febril inespecífica, seguida de una fase crítica donde puede presentarse extravasación plasmática, sangrado y choque. Se revisan los criterios de severidad establecidos por los OMS y se destaca la importancia de una hidratación adecuada como pilar del tratamiento. También se analizan los avances en pruebas rápidas de diagnóstico y las necesidades de diferenciar dengue de otras infecciones virales. El artículo concluye enfatizando la vigilancia clínica estrecha y el manejo oportuno como herramientas clave para reducir la mortalidad.

Artículo 2: Epidemiología del dengue en América Latina (Revista Panamericana de Salud Pública).

Este artículo describe la situación epidemiológica del dengue en América Latina durante la última década, evidenciando un aumento sostenido en el número de casos, asociado al cambio climático, urbanización desorganizada y debilidad en los sistemas de control vectorial. Se menciona la circulación simultánea de los cuatro serotipos del virus (DENV-1 al DENV-4) lo que incrementa el riesgo de dengue grave. También se subraya la necesidad de fortalecer la red de vigilancia epidemiológica y de implementar estrategias de educación comunitaria y saneamiento básico. Se concluye que el dengue sigue siendo un importante problema de salud pública en la región.

Artículo 3 DENGUE:

Vacunas Contra el DENGUE:

AVANCES Y RETOS.

En este Artículo examina el desarrollo de vacunas contra el Dengue, una herramienta clave para el control a largo plazo de la enfermedad. Se analiza principalmente la vacuna CYD-TDV (Dengvaxia), aprobada en varios países pero con limitaciones, ya que su administración se recomienda solo en personas con infección previa comprobada. En individuos seronegativos, la vacuna puede aumentar el riesgo de Dengue grave. También se evalúa el desarrollo de vacunas candidatas como TAK-003 y TV003, que han mostrado resultados prometedores en ensayos clínicos. Se discuten los retos de la implementación, como el acceso desigual a las vacunas, la necesidad de pruebas serológicas previas a la vacunación, y la baja percepción de riesgo en ciertas poblaciones.

Artículo 4

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DEL DENGUE

Aunque el Dengue tradicionalmente conocido por su afectación sistémica y hemorrágica, este artículo destaca las manifestaciones neurológicas como una complicación emergente. Se documentan casos de encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, convulsiones y neuropatías periféricas asociadas a la infección por el virus del Dengue. Estas complicaciones pueden deberse a una infección viral directa del Sistema Nervioso Central o respuestas inmunológicas desencadenadas por la infección. El artículo subraya que estas manifestaciones, aunque poco frecuentes, pueden tener consecuencias graves y requieren un diagnóstico y tratamiento temprano. Se recomienda que en zonas endémicas se incluya el dengue como diagnóstico diferencial en pacientes con síndromes neurológicos agudos, especialmente durante brotes.

5: Control Vectorial de *Aedes aegypti*: Enfoques Innovadores.

Este artículo revisa las principales estrategias para el control del mosquito *Aedes aegypti*, Vector responsable del dengue, Zika y Chikungunya. Se analizan métodos tradicionales como el uso de insecticidas, eliminación de criaderos y campañas de fumigación, así como técnicas modernas como la liberación de mosquitos estériles o infectados con la bacteria *Wolbachia*, que reduce la capacidad del mosquito de transmitir el virus.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Es una enfermedad silenciosa causada por la infección del parásito *Trypanosoma Cruzi*, que se transmite principalmente por el contacto con la materia fecal de pitos infectados (insecto vector). Aproximadamente un 30 por ciento de las personas que se infectan desarrollan la enfermedad.

Factores de riesgo:

Vivir en zonas rurales: En especial en zonas empobrecidas de América Central, del Sur y México.

Vivir en casas con techos de pajas o paredes de adobe: Los triatominos, o chinches, viven en las grietas de paredes y tejados.

Recibir transfusiones de sangre o trasplantes de órganos: si no se realiza el cribado de donantes.

Consumir alimentos contaminados: por heces u orina de triatominos o zangüeyas infectados.

Embarazos en zonas con brote de la enfermedad: Existe el riesgo de transmisión vertical al recién nacido.

Migración: Las personas migrantes pertenecen a un grupo de alto riesgo de contraer la enfermedad.

Etiología:

La enfermedad de Chagas es causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, que se transmite por la picadura de los insectos triatominos. Estos insectos también son conocidos como vinchucas, chiches, besucos, chupadora, voladora, barbeiros o chigpos.

Modo de transmisión

Por alimentos contaminados

Por transfusiones de sangre

Por donación de órganos

De las personas gestantes (embarazadas) al bebé durante el embarazo.

Estos insectos se pueden infectar con el parásito cuando succionan sangre de un animal infectado.

Los insectos triatominos viven principalmente en chozas de barro, paja o adobe en México, América del Sur y América central. Se ocultan en grietas en las paredes o en el techo durante el día y salen por la noche, generalmente para alimentarse de las personas que están durmiendo.

Los insectos infectados defecan después de alimentarse y dejan parásitos de *T. cruzi* en la piel. Los parásitos pueden ingresar al cuerpo a través de los ojos, la boca, un corte o una raspadura, o la herida de la picadura del insecto.

Rascarse o frotarse la zona de la picadura ayuda a que los parásitos ingresen al cuerpo. Una vez que ingresan al organismo, los parásitos se multiplican y se propagan.

También puedes infectarte en los siguientes casos:

Comer alimentos sin cocinar contaminados con heces de insectos infectados con el parásito.

Acercarse a una persona infectada con el parásito.

Recibir una transfusión de sangre o un trasplante de órgano de una persona infectada con el parásito.

Estar expuesto accidentalmente al parásito mientras trabajas en un laboratorio.

Estar en un bosque en el que haya animales salvajes infectados como mapaches y comadrejas.

Fisiopatología:

La enfermedad de Chagas se transmite con mayor frecuencia cuando un insecto Triatominae pica a una persona o un animal infectado y, luego a otra persona. Mientras pican, los insectos infectados depositan sobre la piel heces que contienen tripomastigotes metacíclicos. Estas formas infecciosas ingresan a través de la herida producida por la picadura, las conjuntivas o las mucosas.

Los parásitos invaden los macrófagos en el sitio de entrada y se transforman en amastigotes, que se multiplican por fisión binaria; los amastigotes se convierten a su vez en tripomastigotes, ingresan en el torrente sanguíneo y los espacios tisulares e infectan a otros nodulos.

2. C. Chagas

Las células del sistema reticuloendotelial, el miocardio, los músculos y el SN son las estructuras comprometidas con mayor frecuencia.

Signos y Síntomas

La infección por T. cruzi tiene 3 etapas:

- > Aguda
- > Crónica
- > Crónica indeterminada

Crónica

Tras la infección aguda se produce un periodo latente (indeterminado crónico) que puede permanecer asintomático o avanzar a una enfermedad crónica. La inmunosupresión puede reactivar la infección y causar parasitemia alta y, en algunas personas, lesiones cutáneas o cerebrales.

Aguda

La infección aguda por T. cruzi en áreas endémicas suelen ocurrir en la infancia y pueden ser asintomáticas. Los pacientes con síntomas suelen comenzar a presentarlos entre 1 y 2 semanas después de la exposición. En el sitio por donde ingresó el parásito se detecta una exposición. En el sitio por donde ingresó el parásito se detecta una lesión cutánea eritematosa indurada (chagoma). Cuando el sitio de inoculación es la conjuntiva, aparece un edema periccular y palpebral unilateral con conjuntivitis y adenopatías preauriculares, que se conoce como el signo de Romana.

La enfermedad de Chagas aguda es mortal en un pequeño porcentaje de los pacientes, y la muerte se produce por miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca o meningoencefalitis. En el resto, los síntomas desaparecen sin tratamiento.

La enfermedad de Chagas aguda primaria en pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con SIDA, puede ser grave y atípica. En inmunocomprometidos, como aquellos con SIDA, puede ser grave y atípica, con lesiones cutáneas y raras veces, lesiones encefálicas que realizan el anillo.

(2) ETNA

debida al bloqueo auriculoventricular o arritmias

Las infecciones congénitas son en su mayoría asintomáticas, pero en el 10 al 40% de los casos aparecen manifestaciones inespecíficas, como prematuridad bajo peso al nacer, fiebre, hepatosplenomegalia, anemia y trombocitopenia. Los signos de infecciones aguda se resuelven incluso sin tratamiento en la mayoría de las infecciones congénitas.

Crónica indeterminada

Los pacientes con infección indeterminada crónica tienen evidencias parasitológicas, serológicas o ambas de infección por T. cruzi, pero no presentan síntomas, hallazgos físicos anormales ni evidencias de compromiso cardíaco o gastrointestinal en la evaluación mediante ECG, ecocardiografía, radiografías de tórax u otros estudios.

Muchos pacientes infectados se identifican cuando donan sangre, mediante ensayos de inmunodifusión ligada a enzimas (ELISA) de cribado, y ensayos de radioinmuno-precipitación (RIPA) confirmatorios.

Crónica con compromiso cardíaco o del tracto intestinal.

La enfermedad de Chagas crónica se desarrolla en el 20 al 30% de los pacientes después de la fase indeterminada crónica, que puede durar años o décadas. Es probable que los parásitos estén presentes en la enfermedad crónica; una reacción autoinmunitaria también puede contribuir al daño orgánico. Sus manifestaciones principales son:

- Cardíaca.
- Gastrointestinal.

Por lo general, la enfermedad cardíaca se manifiesta con trastornos de la conducción que incluyen bloqueo de la rama derecha o bloqueo de la rama anterior izquierda. La miocardiopatía crónica a menudo progresa a una dilatación flácida de todas las cámaras cardíacas, aneurismas apicales y progresión de las lesiones en el sistema de conducción. Los pacientes pueden presentar insuficiencia cardíaca, síncope, muerte súbita.

debida al bloqueo auriculoventricular. O arritmias ventriculares y tromboembolia. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar un bloque de la rama derecha o un bloque auriculoventricular completo.

La enfermedad gastrointestinal causa síntomas semejantes a los de la acalasia o la enfermedad de Hirschsprung. El megacolon chagásico se manifiesta con distagia y pueden producir infecciones pulmonares por aspiración o asociadas con la grave desnutrición. El megacolon puede determinar que el px experimente largos periodos de estreñimiento y vólvulo intestinal.

Diagnostico:

Diagnostico de la enfermedad de chagas.

Evaluación con microscopia optica de un frotis de sangre (fino o grueso) o tejido (enfermedad de chagas aguda)

Prueba serológica de cribado confirmada por una segunda prueba.

Prueba basadas en la reaccion en cadena de la polimerasa.

El número de tripomastigotes en el frotis de sangre periférica es elevada durante la fase aguda de la enfermedad de chagas y estos pueden detectarse facilmente durante el examen de los frotis o estudios de gota gruesa. En cambio, la fase latente o la infección crónica se caracterizan por escasa cantidad de parásitos. El diagnóstico definitivo de la enfermedad de chagas en estadio agudo también se puede realizar al examinar el tejido de los ganglios linfáticos o el corazón.

En px inmunocompetentes. Con enfermedad de chaga crónica, a menudo se realizan pruebas serológicas como anticuerpos fluorescentes indirectos (AFI), inmunoensayos enzimáticos (EIA) o ensayos de inmunoadsorción (ELISA) para detectar anticuerpos contra T. cruzi. Las pruebas serológicas son sensibles pero pueden producir resultados falsos positivos en px. con leishmaniasis u otras enfermedades. Por lo tanto una prueba positiva, inicial es seguida de una o más pruebas diferentes.

SECHA

Tipicamente, ensayo de radioinmunoprecipitación [RIPA] en los EU) o, a veces, microscopia óptica de frotis de sangre o una muestra de tejido para confirmar el diagnóstico. La prueba serológica también se usan para detectar donantes de sangre infectados por T. cruzi, en áreas endémicas y de los EU.

Las pruebas basadas en PCR (polymerase chain reaction) se usan cuando es probable que el nivel de parasitemia sea alto, como ocurre en la enfermedad de Chagas aguda, en la enfermedad de Chagas transmitida transplacentariamente (congénita) o después de la transmisión por transfusión sanguínea o trasplante o exposición en el laboratorio. En áreas endémicas, se usó xenodiagnóstico; se trata de examinar el contenido intestinal de la Triatoma macho en un laboratorio después de haber tomado sangre de una persona que se cree que tiene la enfermedad de Chagas.

Pruebas auxiliares en los px con enfermedades de Chagas crónicas. Después de que se diagnostica la enfermedad de Chagas, se deben realizar las siguientes pruebas. Según los hallazgos.

Sin síntomas pero con infección documentada por T. cruzi: ECG y tira de ritmo, y radiografía de tórax.

Posibles anomalías cardíacas en la pruebas de cribado o con síntomas que sugieran cardiopatía: ecocardiografía.

Disfagia u otros síntomas o hallazgo gastrointestinales: estudios gastrointestinales con contraste o endoscopia.

Tratamiento:

Tratamiento de la enfermedad de Chagas.

Benznidazol o nifurtimox.

Tratamiento de Sostrin.

El tratamiento del estado agudo de la enfermedad de Chagas con antiparasitos hace lo siguiente:

> Reduce rápidamente la parasitemia.

> Acorta la enfermedad clínica.

> Reduce el riesgo de muerte.

> Disminuye la probabilidad de enfermedad crónica.

66040

Diagnóstico de EDCH.

El tratamiento antiparasitario está indicado para todos los casos de enfermedad de Chagas aguda, congénita o reactiva y para la infección crónica no diagnosticada en niños de hasta 18 años. Mientras más joven sea el paciente y más temprano se inicie el tratamiento, es más probable que el resultado sea una curación parasitológica.

La eficacia del tratamiento disminuye a medida que se prolonga la duración de la infección y los efectos adversos son más probables en adultos. El tratamiento está indicado para niños infectados por T. cruzi hasta los 18 años. Se recomienda para individuos de 18 a 50 años, a menos que tengan evidencias de enfermedad cardíaca o gastrointestinal (GI) avanzada. Para los pacientes > 50 años, el tratamiento es individualizado de acuerdo con los riesgos y beneficios potenciales.

Una vez que aparecen signos de enfermedad cardíaca o gastrointestinal avanzada, no se recomiendan fármacos antiparasitarios.

Los médicos de soporte incluyen el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, la colocación de marcapasos para los bloques auriculoventriculares, los antiarrítmicos, el trasplante cardíaco, la dilatación del esófago, la inyección de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior y la cirugía gastrointestinal para el megacolon.

Los únicos fármacos antiparasitarios eficaces son Benznidazol en los adultos y niños > 12 años, entre 2,5 y 3,5 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 60 días.

En los niños ≤ 12 años 2,5 a 3,75 mg/kg 2 veces al día durante 60 días.

R. 1.

Nifurtimox: en los ≥ 17 años, entre 2 y 2,5 mg/Kg por vía oral 4 veces al día durante 90 días.

En los niños entre 11 y 16 años, entre 3 y 3,75 mg/Kg 4 veces al día durante 90 días.

En los niños entre 1 y 10 años, entre 4 y 5 mg/Kg 4 veces al día durante 90 días.

El benznidazol es generalmente mejor tolerado y la duración del tratamiento es más corta. Tanto el benznidazol como el nifurtimox producen toxicidad significativa, que aumenta con la edad. Las contraindicaciones para el tratamiento incluyen enfermedad hepática o renal grave. Los niños pequeños suelen tolerar el tratamiento mejor que los adultos. Cuando las mujeres son diagnosticadas con chagas durante el embarazo, el tratamiento generalmente se retrasa hasta después del parto, y luego se trata al lactante si está infectado.

Los efectos adversos frecuentes del benznidazol incluyen dermatitis alérgica, anorexia, pérdida de peso, neuropatía periférica e insomnio.

Los efectos adversos comunes del nifurtimox son anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, polineuropatía, cefalea, mareos y vértigo.

Se recomienda que estos medicamentos no se usen en mujeres embarazadas o en madres que amamantan.

Preguntas:

¿Ha vivido o viajado a áreas endémicas para la enfermedad de Chagas?

¿Has experimentado síntomas como fiebre, fatiga, hinchazón de párpados o dolor muscular?

¿Has tenido contacto con heces de triatomíneos?

00000

Problemas en el diagnóstico de EDCH.

① Diagnóstico en Fase Aguda: Baja sospecha clínica.

- Síntomas inespecíficos: la fase aguda solo presenta, se con fiebre, malestar general, hepatomegalia o signos locales como chagoma o el signo de Romaña, que pueden confundirse con otras infecciones virales o bacterianas.

- Baja parasitemia en algunos casos:

Aunque hay parásitos en sangre, en algunos pacientes la cantidad no es suficiente para ser detectada fácilmente por métodos directos como frotis sanguíneo.

- Falta de acceso a pruebas específicas en zonas rurales, o endémicas complica el diagnóstico oportuno.

② Diagnóstico en Fase Crónica: de hecho Serología limitada.

- Ausencia de síntomas evidentes:

En esta etapa la mayoría de los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas cardíacos o digestivos años después de la infección, lo que dificulta la relación con Chagas.

- Pruebas Serológicas con limitaciones:

Se necesitan al menos dos pruebas serológicas (ELISA, IFA, HAI) con diferentes principios para diagnosticar, ya que ninguna prueba sola tiene 100% de sensibilidad y especificidad.

- Reacciones cruzadas:

Pueden ocurrir falsos positivos por otras enfermedades parasitarias como la Leishmaniasis.

EDCH

Artículo 1: Actualización en Enfermedades de Chagas (Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica).

Este artículo revisa el estado actual del manejo clínico de la enfermedad de Chagas, con énfasis en el impacto del tratamiento con benznidazol. Se destaca que, si bien este fármaco no ha demostrado ser eficaz para revertir el daño cardíaco crónico en adultos, sí ha tenido resultados prometedores en la prevención de la transmisión congénita cuando se administra en edad fetal. También se aborda la necesidad de métodos diagnósticos más sensibles y accesibles, especialmente en zonas rurales. El artículo menciona cómo la migración ha ampliado la presencia del *Trypanosoma cruzi* fuera de América Latina, convirtiendo la enfermedad en un problema global emergente. Concluye destacando la urgencia de nuevas estrategias terapéuticas, diagnósticas y políticas sanitarias más agresivas.

Artículo 2: Chagas Cardiomyopathy and Heart failure (Revista Española de Cardiología).

Este artículo profundiza en las complicaciones cardíacas de la enfermedad de Chagas, particularmente en la cardiomiopatía chagásica crónica. Describe el daño progresivo que produce *Trypanosoma cruzi* en el miocardio, incluyendo arritmias, bloqueos de conducción y riesgo de muerte súbita. También se analizan los mecanismos inflamatorios y autoinmunes involucrados. En cuanto al tratamiento, se enfatiza el papel de la prevención de insuficiencia cardíaca y el uso de marcapasos y desfibriladores en pacientes de alto riesgo. Se destaca que el diagnóstico oportuno y el monitoreo continuo son clave para evitar la progresión de la enfermedad. El artículo concluye recomendando un enfoque multidisciplinario en el manejo del paciente con Chagas crónico.

Artículo 3: Una mirada alternativa al tratamiento (Revista Cubana de Medicina Tropical).

Este artículo revisa las limitaciones actuales del tratamiento para la enfermedad de Chagas, especialmente la toxicidad de los medicamentos disponibles como benznidazol y nifurtimox. Se aborda el impacto genotóxico y mutagénico de estas terapias, lo que limita su uso prolongado y en poblaciones vulnerables como niños y embarazadas. Se analizan nuevas investigaciones que buscan moléculas más específicas, menos tóxicas y con mayor eficacia parasiticida. Además se proponen alternativas como inmunoterapia y compuestos naturales derivados de plantas. El texto subraya la importancia de combinar la investigación farmacológica (en el control vectorial) y la educación comunitaria. Concluye que el futuro del tratamiento depende de la inversión en ciencia y en políticas públicas inclusivas.

Artículo 4: Epidemiology and Barriers to Treatment (The American Journal of Medicine).

Este artículo explora los principales desafíos en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas, especialmente en países no endémicos. Se estima que entre 8 y 10 millones de personas están infectadas en todo el mundo, muchas sin diagnóstico debido a la naturaleza asintomática de la fase aguda. Uno de los mayores obstáculos identificados es la falta de conciencia en el personal médico fuera de América Latina, sumado a las barreras legales y de acceso al sistema de salud que enfrentan los migrantes. También se discute la baja disponibilidad de medicamentos antiparasitarios y las trabas regulatorias. El artículo concluye que se requieren políticas públicas

globales para reducir las inequidades en el acceso al diagnóstico y tratamiento.

Artículo 5: Guía para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas (Organización Panamericana de la Salud - OPS).

Esta guía elaborada por la OPS proporciona una base clínica y de salud pública para abordar la enfermedad de Chagas en la región de las Américas. Se ofrecen lineamientos específicos para el diagnóstico serológico, clínico y parasitológico, así como para el tratamiento con benznidazol y nifurtimox en distintos fases de la enfermedad. También incluye recomendaciones sobre el manejo de mujeres embarazadas y el seguimiento de recién nacidos potencialmente infectados. Se enfatiza la importancia de fortalecer los sistemas de salud, capacitar al personal sanitario y mejorar la vigilancia epidemiológica. La guía concluye promoviendo una estrategia integral que combine diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y control vectorial.

LEISHMANIASIS CUTANEA.

Conocida popularmente como "Úlcera de los chicheros", es una enfermedad infecciosa causada por el protozoo *Leishmania*, que provoca heridas y borbollones en la piel y que se distribuye al rededor del mundo entero.

Esta enfermedad es causada por el piquete de insectos del género *Lutzomyia*; conocida por diferentes nombres como mosquito chitre, palimilla, jején, entre otros, que se contaminan con la *Leishmania* después de picar personas o animales portadores de la enfermedad, principalmente perros, gatos y zorro.

FACTORES DE RIESGO.

- Exposición a zonas endémicas.
- Vivir o viajar a áreas rurales o selváticas donde habita el vector (*Cuscuta Lutzomyia* o *Phlebotomus*).
- Picaduras frecuentes de insectos.
- Personas que trabajan o duermen al aire libre, o que no usan protección adecuada (mosquiteras, repelentes).
- Condiciones ambientales.
- Climas tropicales y subtropicales, alta humedad, vegetación densa y presencia de animales reservorios (roedores, perros, etc.).

- Ocupaciones de riesgo:
 - Agricultores, trabajadores forestales, militares, cazadores, madereros y personas que viven cerca de zonas boscosas.
- Pobreza y viviendas inadecuadas:
 - Viviendas sin protección contra vectores, hacinamiento y falta de saneamiento básico.
- Sistemas inmunológicos afectados:
 - Pacientes con VIH/SIDA, desnutrición, o en tratamientos con inmunosupresores.
- Desplazamiento poblacional o migración forzada:
 - Personas refugiadas o desplazadas por conflictos que llegan a zonas endémicas.

ETIOLOGIA.

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

Rara vez la infección se disemina por transfusión de sangre, agujas compartidas, de madre a hijo o por vía sexual.

Fisiopatología.

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

Ciclo vital de leishmania:

- o Cutáneo
- o Mucosa
- o Visceral

L

Cutanea.

También se denomina Úlcera tropical Oriental, Úlcera de Delhi o mal de Aleppo, Úlcera de uta o de los chichas o Frambesia o plán. de los bosques. Las principales especies causales son:

- L. major y L. Tropical en el Sur de Europa, Asia y África
- L. Mexicana y especies relacionadas en México, América Central y Sur.
- L. Braziliensis y especies relacionadas en América Central y del Sur.

Se identificaron casos en personal militar Estado Chudenses destinados a Irak y Afganistán y en viajeros a áreas endémicas de América Central y del Sur, Israel y otros Sitios. Algunas veces, la L. braziliensis se disemina exactamente en la piel y provoca una Leishmaniasis cutánea generalizada.

Mucosa

(Gagudia) se debe sobre todo a la infección por *L. braziliensis*, pero en ocasiones por otras especies de *Leishman*. Se cree que los parásitos se diseminan desde la lesión cutánea inicial a través de los linfáticos y la sangre hacia los tejidos mucosaríngos; los signos y síntomas de la leishmaniasis mucosa generalmente se desarrollan meses a años después de la aparición de la lesión cutánea.

Visceral

(Kala-azar, fiebre de Dumblin) se debe típicamente a la infección por *L. Donovani* o *L. infantum* (antes conocida como *L. C* ha casi en Latinoamérica) y se detecta en India, África (en particular, Sudán), las regiones centrales de Asia, la cuenca del mediterráneo, América del Sur y Central y, con poca frecuencia, en China. La mayoría de los casos se encuentran en el nordeste de India. Los parásitos se diseminan desde el sitio de la picadura del flebotomo en la piel hacia los ganglios linfáticos regionales, el bazo, el hígado y la médula ósea y causa síntomas sistémicos.

Las infecciones subclínicas son inusuales y sólo una proporción minoritaria de los pacientes infectados desarrolla una enfermedad visceral progresiva. La infección antroponótica por *L. infantum* es más frecuente en niños que en adultos. La leishmaniasis visceral es una infección oportunista en pacientes con SIDA y otras inmunodeficiencias.

Signos y síntomas.

En la leishmaniasis cutánea se produce una lesión cutánea de límites nítidos en el sitio de la picadura del flebótomo, en general durante varias semanas o meses. Después de varias picaduras de vectores infectados o debido a la diseminación metastásica pueden formarse numerosas lesiones. Su aspecto varía. La lesión inicial suele ser una pápula, que aumenta de tamaño lentamente, presenta una úlcera y adquiere un borde eritematoso sobre elevado en donde se concentran los parásitos intracelulares. Las úlceras generalmente son indolores y no causan síntomas, sólo miccos, 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 leishmaniasis infecciosa y del estado inmunológico del huésped.

Tratamiento

se trata con antihemiales - Linen

- Heridas con la piel con una consistencia dura y bordes elevados
- Presencia de secreción en la herida.
- Cicatrización lenta de la herida, que puede tomar de 6 a 12 meses para sanar.
- Hinchazón y dolor en los ganglios linfáticos.
- Protuberancias diseminadas por el cuerpo, en algunas cavidades.
- Dificultad para respirar y para deglutir.
- Úlceras y desgaste en la boca, la lengua, los encías, los labios, la nariz y el tabique nasal.
- Llagas en la piel propensas a convertirse en úlceras que se curan muy lentamente.

Diagnostico.

Se realiza mediante análisis de muestras de tejidos infectados.
El método más sencillo y económico es el frotis directo.

- Frotis Directo:

Se coloca muestra de tinción de Giemsa y se examina con microscopia Directa.

- Prueba cutánea de Leishmania.

Se inyectan antígenos de Leishmania para producir y visualizar la respuesta inmune.

- Examen Directo para Leishmania.

Se detecta la presencia del parásito en muestras de tejido Afectado

- Inmunocromatografía.

Se utiliza para diagnosticar la leishmaniasis visceral en formato de tira reactiva o cassette.

Los microorganismos que producen la leishmaniasis Cutánea Simple pueden distinguirse de los capaces de generar leishmaniasis mucosa sobre la base de la geografía de adquisición, pruebas de ADN específicas, o cultivo de los parásitos cultivados.

Tratamiento

La Leishmaniasis cutánea se trata con antimonials Pentavalentes, citoterapia, termoterapia, o paramomicina tópic.

El tratamiento depende de varios factores, como la especie de Leishmania, la gravedad de la infección y el estado inmune del paciente.

- Antimonials Pentavalentes:
 - Se administra por vía parental (intramuscular o intravenosa).
 - Las dosis son de 20 mg/kg/día durante 20 días.
 - Los medicamentos principales son el estibogliconato sódico y el antimonio de meglumina.
- Citoterapia y termoterapia.
 - Se aplica a las llagas.
 - La citoterapia consiste en congelar las llagas.
 - La termoterapia consiste en aplicar calor superficial a 50°C durante 30 segundos.
- Paramomicina Tópica.
 - Se aplica en forma de crema o pomada a las llagas.
- Miltefosina Oral.
 - Se administra en dosis de 7.5 mg/kg/día durante 28 días.

Los focos infecciosos pueden dejar cicatrices fibronodulares en los ápices de uno o ambos pulmones (focos de Ziemer, que generalmente se generan como resultado de la llegada por vía hematológica desde otro sitio de infección) o pequeñas zonas de consolidación (focos de Ghon). Un foco de Ghon con afección ganglionar es un complejo de Ghon que al ser descifrado, se llama complejo Ranson. La prueba de la tuberculina y los ensayos de liberación de interferón gamma en sangre (IGRA) se positivizan durante la fase latente de la infección. Los sitios de infección latente son procesos dinámicos y no están completamente inactivos como se creía antes.

Con menor frecuencia, el foco primario progresa inmediatamente y causa una enfermedad aguda con neumonía (a menudo cavitaria), derrame pleural y aumento significativo del tamaño del mediastino o los ganglios linfáticos hiliares (que, en los niños, pueden comprimir los bronquios). Los derrames pleurales pequeños son sobre todo linfocíticos, contienen típicamente pocos microorganismos y resuelven en pocas semanas. Esta secuencia puede observarse con mayor frecuencia en niños pequeños y en pacientes inmunodeprimidos infectados recientemente o reinfectados.

La tuberculosis extrapulmonar puede aparecer en cualquier sitio y manifestarse con evidencias de compromiso pulmonar. Las adenopatías tuberculosas son la manifestación extrapulmonar más común; no obstante, la meningitis es la más temida debido a su elevada tasa de mortalidad en los extremos de la vida.

Imiquimod tópica:

- Se aplica en forma de crema al 5%; 3 veces a la semana por 8 semanas.

Antifericinas B - Liposomal.

- Se utiliza para tratar la Leishmaniasis cutánea localizada.

Enfermedad activa por tuberculosis.

Las personas sanas que están infectadas por la tuberculosis tienen un riesgo del 5 al 10% de desarrollar enfermedad activa durante su vida, aunque el porcentaje varía de manera significativa según la edad y otros factores de riesgo.

En el 50 al 80% de las personas con enfermedad activa, la tuberculosis se activa dentro de los primeros 2 años, pero ésta puede reactivarse también varias décadas más tarde.

Cualquier órgano sembrado por la infección primaria puede albergar un foco de reactivación, aunque se identifican con mayor frecuencia en los vértices pulmonares, lo que puede deberse a las condiciones más favorables, como la tensión elevada de oxígeno. Los focos de Ghon y los ganglios linfáticos hiliares comprometidos tienen una mayor probabilidad de reactivarse.

Las patologías que deterioran la inmunidad celular (que es esencial para la defensa contra la tuberculosis) facilitan significativamente la reactivación. Por lo tanto los pacientes infectados por el VIH que no reciben la terapia anti-retroviral apropiada tienen un riesgo del 10% anual de desarrollar la enfermedad activa.

Imiquimod tópica:

- Se aplica en forma de crema al 5%; 3 veces a la semana por 9 semanas.

Antiferina B - Liposomal.

- Se utiliza para tratar la Leishmaniasis. Cústano localizado.

Problemas más comunes en el diagnóstico.

① Baja sospecha clínica inicial

- Muchas lesiones se parecen a infecciones comunes (piodermitis, furúnculos, herpes, micosis).
- En áreas no endémicas, se desconoce la enfermedad o se piensa como un diagnóstico tardío.
- La ~~evaluación~~ ^{evaluación} crónica pero indolore de la lesión puede retrasar la consulta médica.

② Acceso limitado a pruebas diagnósticas especializadas.

- Métodos como PCR o cultivo no están disponibles en centros de atención primaria.
- Biopsias requieren infraestructura y personal entrenado.
- Diagnóstico muchas veces solo se realiza por clínico o prueba de manifiesto.

③ Sensibilidad limitada de los métodos directos.

- Frotis con Giemsa tiene sensibilidad baja (~50-70%), especialmente en lesiones antiguas o con pocos parásitos.
- Cultivos pueden fallar por contaminación mal manejo de las muestras.

Preguntas:

- ① ¿Ha viajado o vivido recientemente en zonas rurales, selváticas o endémicas de leishmaniasis?
- ② ¿Está cobado en contacto con bosques, cuevas o terrenos con mucha vegetación?
- ③ ¿Realiza actividades como Agricultura, caza, pesca o recolección en zonas de riesgo?
- ④ ¿La lesión comenzó en el sitio de una picadura?
- ⑤ ¿Cuanto tiempo después de la picadura apareció la lesión?

1. Leishmaniasis Cutánea:

Alternativas terapéuticas:

Este artículo presenta el caso de un paciente boliviano de 60 años con una lesión cutánea persistente en el antebrazo diagnosticada como leishmaniasis cutánea mediante histopatología. Debido a la escasez de antimonials durante la pandemia, se optó por un tratamiento con Itraconazol, logrando una remisión completa en cuatro meses.

El estudio destaca la eficacia de los azoles como alternativas terapéuticas en situaciones donde los tratamientos convencionales no están disponibles, subrayando la necesidad de opciones más accesibles y menos tóxicas para el manejo de esta enfermedad endémica en regiones tropicales y subtropicales.

Artículo 3.- Tuberculosis Pulmonar: la epidemia mundial Controlada (Educación Comunitaria).

Este Artículo se enfoca en la enseñanza de la TB como herramienta fundamental para su prevención y control. Reconoce que la TB pulmonar, aunque prevenible y curable, sigue siendo una epidemia persistente por factores estructurales como pobreza, mala alimentación y deficiencia en los servicios de salud.

El texto plantea que la educación juega un papel esencial para crear conciencia sobre las formas de contagio, síntomas (tos persistente, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso) y la importancia del tratamiento completo. Desde el enfoque pedagógico, propone incluir contenidos de TB en los programas escolares y universitarios, usando recursos accesibles y ejemplos contextualizados. Se sugiere que una población informada puede ayudar a reducir la estigmatización y promover el diagnóstico temprano. La conclusión es clara: la educación y la divulgación son claves en la lucha contra la tuberculosis.

2 Leishmaniasis Cutánea localizada Crónica.

Se describe un caso clínico de un paciente originario de Oaxaca, México, con una lesión nodular crónica en el lóbulo de la oreja, diagnosticada como leishmaniasis reveló un granuloma tuberculóide y la prueba de ELISA para leishmania fue positiva. El tratamiento con antimonio resultó en una evolución satisfactoria. El artículo enfatiza la importancia de la correlación Clínico - epidemiológica en casos crónicos, ya que la detección del parásito puede ser difícil en etapas avanzadas, y destaca la necesidad de considerar la leishmaniasis en diagnósticos diferenciales, e incluso en áreas no endémicas.

3: Leishmaniasis Cutánea: Tratamiento evolución Favorable;

Este artículo Presenta el caso de un paciente con leishmaniasis Cutánea que recibió un tratamiento tardío debido a un diagnóstico Inicial erróneo, Apesar del retraso el tratamiento con antimoniales llevó a una recuperación completa. El artículo resalta la importancia de una Sospecha clínica oportuna y un diagnóstico preciso Para evitar complicaciones y mejorar el Pronóstico, especialmente en regiones donde la enfermedad es endémica y puede confundirse con otras afecciones dermatológicas.

Artículo 4: La tuberculosis a través de la historia. (Revista cubana de Medicina Multidisciplinaria)

Este artículo ofrece una revisión histórica de la tuberculosis. Como uno de los enemigos más antiguos de la humanidad. Desde los hallazgos arqueológicos en momias egipcias hasta su identificación por Robert Koch en 1882, se describe la evolución del conocimiento médico sobre la enfermedad.

La TB fue una de las principales causas de muerte en el siglo XIX, y su control ha estado ligado a mejoras sanitarias, el desarrollo de antibióticos y campañas de salud pública.

El artículo también destaca el impacto cultural y social de la TB, presentando en la literatura, el arte y la política sanitaria. Se analiza cómo, a pesar del desarrollo de tratamientos eficaces, la enfermedad sigue con nuevas variantes resistentes.

4 Terapia farmacológica existida para Leishmaniasis cutánea en el Caribe Mexicano.

En una serie de casos en el sur de México, se aplicó una terapia combinada de tratamiento de meglumina intravenosa con Ketconazol o Iticonazol en pacientes con leishmaniasis cutánea. La combinación mostró una respuesta clínica excelente, con mejoría y curación de las lesiones. El estudio propone este enfoque combinado como alternativa eficaz, especialmente en contextos donde los tratamientos convencionales son insuficientes o inaccesibles, y destaca la necesidad de adaptar las terapias a las condiciones locales y disponibilidad de medicamentos.

5. Abordaje de la leishmaniasis cutánea:

Este artículo de revisión aborda la leishmaniasis cutánea desde la Perspectiva Clínica y terapéutica, enfocándose en su prevalencia en regiones como Centroamérica y Sudamérica.

Se destaca que el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma mediante histología. El tratamiento de primera línea incluye antimoniales pentavalentes, ya sea en monoterapia o combinados observándose mejores tasas de respuesta con la combinación. El artículo subraya la importancia de un enfoque integral que considere las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas para el manejo efectivo de enfermedad.

TUBERCULOSIS.

Enfermedad infecciosa causada por una bacteria que se llama *Mycobacterium tuberculosis*, también conocida al bacilo de Koch.

La infección se transmite a través de secreciones respiratorias (aerósoles) que una persona con la enfermedad produce al toser, hablar o estornudar.

Puede afectar a cualquier órgano del cuerpo, aunque su forma de presentación más frecuente es la pulmonar. Para desarrollar la enfermedad es necesario estar infectado/a, pero se estima que solo un 10% de las personas infectadas llegan a desarrollar la enfermedad a lo largo de su vida. Por lo tanto, es importante distinguir entre infección y enfermedad tuberculosa.

Factores de riesgo.

Una persona infectada no siempre enferma. Los principales factores de riesgo que predisponen a desarrollar la enfermedad tuberculosa son:

- Personas con el sistema inmunológico (defensas) comprometido por la toma de medicamentos inmunosupresores, abuso de drogas o que padecen SIDA.
- Debilidad.
- Desnutrición.
- Alcoholismo.
- Pobreza.
- Personas con contactos frecuentes, prolongados o intensos en espacios cerrados y relativamente pequeños (números de habitantes elevados = hacinamiento de los hogares).

- Fumadores.
- Personal. Sanitario, en zonas geográficas de alto riesgo.
- Personas afectadas de Diabetes Mellitus, infame de Hodgkin, enfermedad renal terminal o enfermedad pulmonar crónica.
- Estados deficientes de vitamina D.

Etiología.

La tuberculosis sólo designa en realidad a la enfermedad causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (cuyo principal reservorio es el ser humano). En ocasiones pueden contraerse una enfermedad similar debido a una infección por micobacterias estrechamente relacionadas, como el *M. Bovis*, el *M. africanum* y el *M. microti*. Estas tres bacterias, junto con *M. tuberculosis* y otras micobacterias, menos comunes, se conocen como complejo *Mycobacterium tuberculosis*.

La tuberculosis se contagia casi exclusivamente a través de la inhalación de partículas transmitidas por el air (aerobol) que contienen a *M. tuberculosis*. Se dispersan sobre todo a través de la tos, el canto y otras maniobras respiratorias realizadas con esfuerzo por individuos con tuberculosis pulmonar o laringea activa y con esputo cargado de un número significativo de microorganismos (alrededor de 10.000 microorganismos/ml, el límite de detección por microscopia fluorescente). Las personas con lesiones pulmonares cavitarias son especialmente contagiosas debido a la gran cantidad de bacterias contenidas dentro de sus lesiones.

Las partículas aerodispersadas (partículas de ≤ 5 micras de diámetro) que contienen bacilos tuberculosos pueden permanecer suspendidas en las corrientes de aire ambiental durante horas, lo que aumenta el riesgo de diseminación. No obstante, una vez que las partículas se depositan sobre una superficie, resulta difícil volver a suspender los microorganismos (que oculta ropa de cama o al barrer el piso). Para que vuelvan a convertirse en partículas respirables. Si bien estas acciones pueden volver a suspender las partículas de polvo que contienen a los bacilos tuberculosos, son demasiado grandes para alcanzar la superficie alveolar en donde se inicia la infección. El contacto con fomites (p.ej. Superficies contaminadas, alimentos, respiradores personales) no parecen facilitar la diseminación.

La tuberculosis pulmonar activa no tratada se contagia de manera muy variable. Ciertas cepas de *M. tuberculosis* son más contagiosas, y los pacientes con baciloscopia son más contagiosos que aquellos con resultados positivos sólo en el cultivo. Los pacientes con enfermedad cavitaria (esta estrechamente relacionada con la carga de micobacterias en el esputo) son más contagiosos que los que no la presentan. Las secreciones respiratorias con menor viscosidad se aerolizan más fácilmente, y la eficacia de la tos y otras maniobras respiratorias para generar aerosol varía mucho.

1. Frecuencia, el contagio se produce como

Los factores ambientales también son importantes. La transmisión aumenta ante la exposición frecuente o prolongada a pacientes no tratados que dispersan gran cantidad de bacilos tuberculosos en espacios cerrados, superpoblados y poco ventilados. En consecuencia, los individuos que viven hacinados o en instituciones presentan mayor riesgo. Los profesionales sanitarios que entran en contacto estrecho con casos activos también tienen un riesgo más alto de contagiarse.

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

El contagio disminuye rápidamente una vez que comienza el tratamiento eficaz; la tos disminuye y los microorganismos no son infecciosos aunque persisten en el esputo. Los estudios epidemiológicos de contactos domiciliarios sugieren que la transmisión finaliza «los pocos días de iniciar el tratamiento».

Con mucha frecuencia, el contagio se produce como resultado de la aerolización de los microorganismos. La irritación de heridas infectadas, en laboratorios de microbiología o por aerolización o pinchón directo en el caso de autopsia.

En el pasado se informaban con frecuencia casos de tuberculosis en amigdalina, ganglionar, abdominal, ósea y articular como consecuencia de la ingestión de leche o productos lácteos (p.ej. queso) contaminados con *M. bovis*, pero esta vía de transmisión se ha erradicado en gran medida en dos países donde el leche es pasteurizada y las vacas que tienen un resultado positivo en la prueba cutánea de tuberculina son sacrificadas. La tuberculosis causada por *M. bovis* todavía ocurre en países donde la tuberculosis es endémica (p.ej. algunos países de América Latina) y en inmigrantes de esos países donde la tuberculosis es endémica (p.ej.).

La creciente popularidad de los quesos elaborados con la leche sin pasteurizar plantea nuevas preocupaciones. Si estos provienen de países con problemas de tuberculosis bovina (p.ej. México, el Reino Unido). La tuberculosis bovina humana puede transmitirse a otras especies como tejones, ciervos, primates y animales de zoológicos. Los mataderos se han asociado con la transmisión zoonótica de la tuberculosis.

Fisiopatología.

Puede ocurrir en 3 etapas:

- Infección primaria
- Infección latente
- Infección Activa.

Los Bacilos *M. tuberculosis* causan inicialmente una infección primaria, un pequeño porcentaje de los cuales finalmente progresan a enfermedad clínico de gravedad variable. Sin embargo, la mayoría de las infecciones primarias (alrededor del 95%) son asintomáticas. Un porcentaje desconocido de infecciones primarias se resuelve espontáneamente, pero la mayoría le sigue una fase latente asintomática. Un porcentaje variable (5 a 10%) de las infecciones latentes se reactiva con signos y síntomas de la enfermedad.

La infección no suele transmitirse durante el estadio primario y no contagia en la fase latente.

Infección primaria por tuberculosis:

La infección requiere la inhalación de partículas latentes pequeñas para que atraviesen las defensas respiratorias altas y se depositen en las regiones profundas de los pulmones, en general en los espacios aéreos subpleurales de los lóbulos medio o inferior. Las gotas más grandes tienden a alojarse en las vías aéreas más proximales y no producen infección. La enfermedad suele originarse en un solo núcleo de gotas, que transporta unos pocos microorganismos. Tal vez un solo microorganismo no pueda ser suficiente para causar la infección en personas susceptibles, pero las personas menos susceptibles pueden requerir la exposición repetida para desarrollar la infección.

Para iniciar la infección, los macrófagos alveolares deben ingerir a los bacilos *M. Tuberculosis*. Los bacilos no destruidos por los macrófagos se replican dentro de ellos y, por último, matan a los macrófagos que los hospedaron (con la cooperación de los linfocitos $CD4^+$); las células inflamatorias son atraídas al área, donde causan un neumonitis localizado que coalesce para formar los tubérculos característicos en el examen histológico.

Durante los primeros semanas de la infección, algunos macrófagos infectados migran a los ganglios linfáticos regionales (p.ej. hiliar, mediastínico), donde acceden a la corriente sanguínea. Luego, los microorganismos se diseminan por vía hematológica hacia cualquier parte del cuerpo, en especial la porción apicoposterior de los pulmones, la sepias de los huesos largos, los riñones, los cuerpos vertebrales y la meninges. La diseminación hematológica es menos probable en pacientes con inmunidad parcial debido a la vacunación o a una infección natural anterior con *M. Tuberculosis* o micobacterias ambientales.

La infección latente por tuberculosis ocurre después de la mayoría de las infecciones primarias. En aproximadamente el 95% de los casos, tras al menos de 3 semanas de crecimiento limitado, el sistema inmunitario inhibe la replicación bacilar, generalmente antes de que aparezcan signos o síntomas. Los focos de bacilos en los pulmones u otros sitios se transforman en granulomas de células epiteloides, que pueden tener centros caseosos y necróticos. Los bacilos tuberculosos pueden sobrevivir en este material por años, y el balance entre la resistencia del huésped y la virulencia del microorganismo determina la posibilidad de que la infección resuelva sin tratamiento o se active.

otros factores de riesgo que facilitan la reactivación, pero en menor medida que la infección por VIH, incluyen:

- Diabetes.
- Cáncer de cabeza y cuello.
- Gastrectomía.
- Cirugía de derivación biliar.
- Enfermedad renal crónica dependiente de diálisis.
- Pérdida de peso significativa.
- Uso de fármacos que inhiben el sistema inmunitario.

Los pacientes, que requieren inmunosupresión después de un trasplante de órganos sólidos presentan mayor riesgo, pero otros inmunosupresores como los corticoides y los inhibidores del TNF (tumores necrosis factor), también causan reactivación. El tabaquismo es también un factor de riesgo.

En algunos pacientes, la enfermedad activa se desarrolla cuando son reinfectados, en lugar de cuando se reactiva la enfermedad latente. Es más probable que la infección sea el mecanismo en áreas donde la tuberculosis es prevalente y los pacientes están expuestos a un gran número de bacilos. La reactivación de la infección latente predomina en zonas de baja prevalencia. En un paciente dado, es difícil determinar si la enfermedad activa es resultado de la reinfección o la reactivación.

La tuberculosis relaciona los tejidos a través de una reacción de hipersensibilidad retardada (DHR), que provoca necrosis granulomatosa típica con aspecto histológico de necrosis caseosa. Las lesiones pulmonares suelen ser cavitarias, en especial en pacientes inmunodeficientes con compromiso de la hipersensibilidad retardada. El derrame pleural se encuentra con menor frecuencia que en la tuberculosis primaria progresiva, pero puede aparecer como resultado de la extensión directa de la infección o de la diseminación por vía hematológica. La rotura de una lesión tuberculosa grande en el espacio pleural puede causar un empiema con o sin fístula broncopleural, y a veces neumotórax inducido por fármacos y produce la muerte rápidamente, y también podía hacerlo una hemoptisis súbita masiva secundaria a la erosión de la arteria pulmonar por una cavidad en vías de proliferación.

La evolución de la tuberculosis varía mucho en función de la virulencia del microorganismo y de las defensas del huésped. La evolución puede ser rápida en miembros de poblaciones aisladas (p.ej. los nativos americanos) que, a diferencia de muchos europeos y sus descendientes americanos, no han experimentado siglos de presión selectiva para desarrollar la inmunidad innata o natural a la enfermedad. En las poblaciones Europea y Estadounidense, la evolución es más silenciosa y lenta.

A veces aparecen un síndrome de dificultad respiratoria aguda, que parece deberse al desarrollo de hipersensibilidad contra los antígenos del bacilo tuberculoso y se produce tras una diseminación hematológica rápida o de la rotura de una gran cavidad con sangrado intrapulmonar.

Signos y Síntomas

Los signos clásicos de la neumonía tuberculosa incluyen la tos crónica. Con esputo San ginebento, febrícula, cansancio, pérdida de apetito, malestar general, sudores nocturnos y pérdida de peso. Comp. de secreción, la tuberculosis pulmonar puede formar cavidades en el pulmón.

La infección de otros órganos causa una amplia variedad de cuadros clínicos tales como:

- Pleuritis Tuberculosa.
- Tuberculosis del Sistema Nervioso Central (Cerebro, médula espinal o meninges).
- Tuberculosis Cardiovascular: puede provocar como secre las de un pericarditis constrictiva.
- Tuberculosis Ocular.
- Tuberculosis genitourinaria: Causa habitual de pino esteril (Presencia de leucocitos, que con las células de defensa, sin germen viable, enonna). puede causar Secreto de esterilidad, nascolina (por afectación de los epidímos testiculares) o fementina (por afectación de las trompas de Falopio).
- Tuberculosis ganglionar: comprometen los cadenos ganglionares cervicales y supraclaviculares. Produce hinchazón de los ganglios linfáticos.
- Tuberculosis Osteoarticular: Costocondritis y osteomielitis.
- Tuberculosis miliar: Generalizada por diseminación sanguínea del bacilo.

Estudios Diagnósticos.

Debido a la gran cantidad de formas clínicas diferentes pueden llegar a afectar a la práctica totalidad de órganos del cuerpo humano, es una enfermedad que compete a todas las especialidades de medicina.

El diagnóstico se basa en la detección del germen en cualquier muestra del tracto respiratorio (tuberculosis pulmonar) o fuera de él (tuberculosis extrapulmonar) mediante las siguientes pruebas:

Prueba de la tuberculina cutánea (intradermoreacción) mediante la técnica de mantoux: consiste en la inyección subcutánea del reactivo PPD (Derivado proteico purificado). Su positividad sólo implica contacto, no infección. Si ha existido contacto previamente con el bacilo que producirá una reacción de induración cutánea en la zona de inyección que se valorará tras el paso de 72 horas.

Radiología simple (generalmente torácica) y TC torácica.

- Analítica sanguínea.
- Examen al microscopio y cultivo microbiológico de los fluidos corporales en medio de Löwenstein-Jensen. Se consideran las pruebas Gold Standard del diagnóstico.

Nuevas técnicas modernas como el diagnóstico.

- nervios de salud.

Tratamiento:

Es largo y requiere de largos periodos de sometimiento a antibióticos. Por. En los últimos años la tuberculosis ha experimentado una creciente resistencia a los antibióticos habitualmente utilizados.

Fármacos de primera línea: isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, estreptomina, etc.

Fármacos de segunda línea: Clofazimina, etionamida, ciprofloxacina, etc.

Problemas más comunes en su diagnóstico:

- Síntomas inespecíficos:
Tos, fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna pueden confundirse con otras enfermedades respiratorias.
- Baja sensibilidad de la baciloscopia:
puede no detectar casos con poca carga bacteriana (especialmente en personas con VIH, niños o TB pulmonar).
- Falta de acceso a pruebas avanzadas:
Pruebas como genotipo o cultivo no están disponibles en muchas zonas rurales o con recursos limitados.
- Demora en la búsqueda de atención médica:
El estigma social, la desinformación o el miedo pueden retrasar la consulta médica.

- Infraestructura deficiente en servicios de salud.
- Falta de laboratorios, reactivos o personal capacitados para realizar un diagnóstico certero.
- Formas extrapulmonares difíciles de detectar.
- La TIS en ganglios, huesos, sistema Nervioso o abdomen Se requieren estudios más complejos y especializados.
- Errores en la interpretación clínica.
- Falta de sospechas médicas, especialmente en paciente sin factores de riesgo evidentes.
- Recolección inadecuada de muestra.
- Una muestra mal tomada puede generar falsos Negativos.

Preguntas

- ¿Desde hace cuánto tiempo presenta tos?
(especialmente si dura más de 2-3 Semanas).
- ¿Ha notado pérdida de peso involuntaria o sudoración nocturna?
- ¿Ha tenido fiebre persistente, especialmente por la noche o por la tarde?
- ¿Ha estado en contacto con una persona diagnosticada de TB?
- ¿Tiene antecedentes personales de VIH, diabetes o ha recibido tratamientos que debiliten su sistema inmunológico?

Artículo 7. = ESTADO ACTUAL REVISTA MEDICA CLINICA LAS CONDES =

Este artículo presenta una revisión actualizada de la situación de la tuberculosis a nivel mundial, con énfasis en los estados decaídos clínicos y terapéuticos. Se destaca que a pesar de los esfuerzos globales, la TB sigue siendo una importante de la morbilidad y mortalidad, especialmente en regiones con pobreza y hacinamiento. Se analizan los métodos diagnósticos actuales, como la baciloscopia, cultivo y pruebas moleculares como el GeneXpert, además de los tratamientos estandarizados con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. También se aborda el problema de crecimiento de la TB multirresistente (TB-MDR), la necesidad de tratamiento más corto y efectivos, y el desarrollo de nuevas vacunas más eficaces que la BCG. El artículo concluye subrayando la necesidad de políticas de salud pública sólidas, vigilancia activa y mejor acceso a la atención para avanzar hacia la eliminación de la enfermedad.

Artículo 2. Epidemiología de la tuberculosis (Medicina General Integral - Elisevier)

Este artículo explora la evolución histórica de la TB desde sus primeras apariciones hasta el siglo XXI. Aporta datos importantes sobre su distribución geográfica, factores socioeconómicos determinantes y su relación con el VIH. Se destaca cómo el abandono de programas de control y el surgimiento de resistencias medicamentosas han dominado, la migración y las condiciones precarias aún presentan un riesgo. Se propone una vigilancia epidemiológica activa y estrategias preventivas enfocadas en grupos vulnerables.

5 TUBERCULOSIS Hoja informativa de la OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) presenta una hoja informativa que resume la situación global de la tuberculosis, destacando que es una de las principales causas de muerte por enfermedades infecciosas en el mundo. En 2022, más de 70 millones de personas enfermaron de TB, y aproximadamente 7,3 millones murieron por su causa. El documento expone los principales factores de riesgo: pobreza, desnutrición, VIH, diabetes y consumo de tabaco. Se destacan los esfuerzos globales como la estrategia "Fin de la TB" y el enfoque DOTS (Tratamiento Supervisado Directamente), que ha demostrado ser efectivo. La OMS también subraya los desafíos actuales (como la TB multirresistente, la ~~es~~ escasez de diagnósticos rápidos en países ingresos y la necesidad de nuevas vacunas). Se concluye que, aunque es prevenible y curable, la tuberculosis sigue representando una carga considerable para los sistemas de salud globales.