

DENGUE

Es una enfermedad viral infecciosa, sistemática y dinámica, producida por el virus dengue (DENV) de la familia Flaviviridae, género Flavivirus, conformado por 4 serotipos (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4) y que son transmitidos por la picadura de mosquitos hembras de las especies *Aedes Aegypti* y *Aedes albopictus*.

ETIOLOGIA:

La fiebre del dengue es causada por cualquiera de los cuatro virus del dengue. Y que se transmite por las picaduras de mosquitos. Cuando el mosquito pica a una persona infectada con este virus, el virus ingresa al mosquito. Luego cuando el mosquito infectado pica a otra persona sana, el virus entra al torrente sanguíneo de la persona y causa una infección.

EXISTEN 3 FASES DEL DENGUE:

- **FASE FÉBRIL**: Del 1, 2, 3 y 4º día. Esta etapa presenta altas temperaturas, malestar general y dolor detrás de los ojos.
- **FASE CRÍTICA**: Del 3, 4, 5, 6 y 7º día. Esta etapa mantiene signos de alarma, graves como dolor abdominal intenso, vómitos, somnolencia, sangrado de nariz o encías, etc.
- **FASE RECUPERACIÓN**: Del 7, 8, 9 y 10º día. Mejora el estado general de salud de la persona.

FACTORES DE RIESGO:

- Una infección previa del virus del dengue aumenta el riesgo de desarrollar dengue grave.
- La urbanización (no planificada) está asociada a la transmisión del dengue con múltiples factores sociales y ambientales: densidad de la población, movilidad humana, acceso a fuentes de agua fiables; etc.
- Los vectores pueden adaptarse a entornos y climas.

FISIOLOGIA:

Las células a las cuales clásicamente se ha postulado que infecta el virus son: monocitos, macrófagos, células dendríticas, queratinocitos, linfocitos CD4 y CD8, aunque también se ha demostrado que también afecta a: hepatocitos, endotelio, fibroblastos, neuronas y plaquetas. Las células dendríticas y queratinocitos son los sitios primarios de la infección, ya que tienen contacto directo con la inoculación viral por parte del artrópodo. De aquí el virus migra a los ganglios linfáticos, donde amplifica y disemina la infección, con el compromiso de las otras células.

FISIOPATOLOGIA: SIGNOS Y SINTOMAS

DENGUE CLÁSICO:

- Fiebre alta (40°C)
- Dolor de cabeza intenso
- Dolor retro orbitario
- Dolor articular y muscular
- Náuseas y vómitos
- Erupción cutánea (2° y 5° día)

DENGUE HEMORRÁGICO:

- Fiebre alta persistente
- Dolor abdominal severo
- Vómitos
- Sangrado (nariz, encías)
- Inquietud o irritabilidad

DENGUE GRAVE:

- Dolor abdominal grave
- Vómitos persistentes
- Respiración rápida
- Sangrado persistente
- Fatiga e inquietud
- Sangrado en heces o vómito
- Piel fría, húmeda y pulso débil

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS:

- Examen físico: valorar signos vitales, verificar si hay sangrado, vómitos, etc.
- Prueba de sangre (Hemograma)
- Prueba molecular (PCR)
- Prueba de antígenos (NS1) (ELISA)
- Prueba de antígeno (IGG o IGM).

TRATAMIENTO:

PARA DENGUE CLÁSICO:

- Reposo total
- Ingesta de líquidos (hidratación oral)
- Uso de paracetamol, metoclopramida, loratadina, etc.

PARA DENGUE HEMORRÁGICO:

El tratamiento para esta etapa generalmente se realiza en el hospital, debido a que puede implicar el uso de suero en vía intravenosa con los mismos medicamentos anteriores.

En caso de que la persona pierda mucha sangre o una cantidad significativa, hacer uso de la transfusión de sangre para restituir el volumen perdido.

CONTRAINDICACIONES:

- AINES: Aspirina, Ibuprofeno > ya que provoca el sangrado o hace que lo aumente.
- Ketorolaco

PREGUNTAS:

1. ¿Ha tenido fiebre alta repentina en los últimos días?
2. ¿Ha experimentado dolor intenso de cabeza, especialmente en la frente?
3. ¿Ha sentido dolor detrás de los ojos?
4. ¿Ha tenido dolor muscular o en las articulaciones?
5. ¿Ha presentado sarpullido o enrojecimiento en la piel?
6. ¿Ha experimentado náuseas o vómito?
7. ¿Ha estado en un lugar húmedo?
8. ¿Ha estado expuesto a mosquitos?
9. ¿Ha tenido síntomas similares o se ha diagnosticado con dengue anteriormente?
10. ¿Ha tenido sangrados en nariz o heces?

ARTICULO 1 ucr162j.pdf.

El virus del dengue (DENV) pertenece a la familia Flaviviridae, es transmitido por mosquitos del género *Aedes*; presenta una distribución mundial extensa, por lo que representa un problema de salud pública. Es un virus ARN, con tropismo por múltiples células en el humano, con un ciclo de reproducción bien establecido y estudiado. Este ARN codifica para tres proteínas estructurales, estructurales con diferentes y siete no funciones implícitas en patógenas. Presenta 5 serotipos, 4 de importancia médica actual. El virus del Dengue tiene la capacidad de generar desde una infección asintomática, hasta una infección con manifestaciones clínicas e inclusive llevar a un estado de shock. Por su gran incidencia mundial, ha sido ampliamente estudiada, por lo cual se ha podido o logrado dilucidar su mecanismos involucrados en la activación del sistema inmune innato y adaptativo.

ARTICULO 2 202v21n1.pdf

El Dengue o fiebre por dengue es una enfermedad febril producida por uno de los cuatro serotipos del virus dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4) que pertenecen al grupo de virus transmitidos por artrópodos. La transmisión se hace por medio de la hembra del mosquito *Aedes Aegypti*, que pertenece al género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*. Durante estos años y hasta el 8 de septiembre 2007 la prevalencia del dengue clásico es de 4.087 casos por 100.000 habitantes, de dengue hemorrágico 14 casos por 100,000 habitantes para una tasa de letalidad de 0.02%. En la aparición de síntomas hay un lapso de 3-14 días.

CONCLUSIÓN

El dengue es una de las enfermedades virales transmitidas por mosquitos más importantes en el mundo, especialmente en regiones tropicales y subtropicales. Posee cuatro serotipos diferentes.

La enfermedad se transmite principalmente por la picadura del mosquito *Aedes Aegypti*. En las últimas décadas, el dengue ha experimentado un incremento alarmante en su incidencia debido a factores como el cambio climático, la urbanización descontrolada y la falta de estrategias efectivas de control de vectores.

Uno de los principales problemas en el manejo del dengue es su sintomatología variada que va desde casos asintomáticos y esto hace que las personas no busquen atención médica a tiempo, aumentando el riesgo de complicaciones e incluso la mortalidad. Y sus síntomas se pueden confundir con otras enfermedades febriles.

Otro problema es la ausencia de un tratamiento antiviral específico. En este sentido la educación sobre el manejo adecuado de los síntomas y la importancia de la atención médica temprana son fundamentales para reducir complicaciones.

El control del vector es otro reto muy importante, la falta de conciencia y participación comunitaria en la eliminación de posibles criaderos o recipientes con agua estancada contribuye a la persistencia del problema.

En términos de prevención, la vacuna contra el dengue.

TUBERCULOSIS

La Tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa causada por una bacteria llamada "Mycobacterium Tuberculosis". Es una enfermedad grave que afecta principalmente a los pulmones.

ETIOLOGIA:

La causa es la bacteria llamada "Mycobacterium".

El Mycobacterium avium y Mycobacterium intracellulare no son virulentas en huéspedes sanos, pero pueden producir infecciones diseminadas en el 15 al 24% de los pacientes con SIDA.

TRANSMICIÓN:

El Mycobacterium Tuberculosis se transmite por inhalación de gotitas infecciosas, por el aire debido al estornudo de un paciente con Tuberculosis, a través de las heces y por la orina. La transmisión puede ser indirecta, ya que la bacteria es muy resistente a la desecación y puede estar por muchos meses en el polvo o en los objetos de uso diario. Existen otros mecanismos como al cambiar las curas de los absesos cutáneos o tejidos blandos infectados por la bacteria.

FACTORES DE RIESGO:

- Infección por VIH
- Diabéticos
- Pacientes con silicosis
- Pacientes con trastornos inmunológicos
- Desnutrición
- Alcoholismo
- Uso de drogas por vía parental

FISIOLOGIA:

El bacilo tuberculoso no elabora endotoxinas ni exotoxinas, en su lugar, la enfermedad en sí y la destrucción de los tejidos son ocasionados por productos que elabora el huésped durante la respuesta inmunitaria a la infección.

Cuando el *Mycobacterium T.* consigue llegar al alveólo pulmonar, se produce una ligera reacción inflamatoria en la que predominan los polimorfonucleares. Estas células son rápidamente sustituidas por macrófagos alveolares.

Una vez los bacilos del *Mycobacterium T.* son inhalados, estos se asientan en los alveólos, donde son fagocitados por los macrófagos alveolares. Sin embargo en las personas inmunocomprometidas los bacilos resisten a los intentos fagocíticos y a la degradación que realizan los macrófagos, dando como resultado su multiplicación. A medida de que se van multiplicando los macrófagos alveolares se los llevan a otras localizaciones (ganglios linfáticos regionales) y se diseminan por vía hemotógena a otras localizaciones: pulmones, meninges, hígado, bazo, etc.

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante este periodo de tiempo. Generalmente, la patogenia cesa en este punto, la cual puede quedar latente durante muchos años sin repercusión clínica.

Según su localización podemos encontrar los tipos:

TUBERCULOSIS PRIMARIA: Localizada en el pulmón. Suele cursar de manera subclínica y su cura es espontánea pudiendo dejar un pequeño nódulo calcificado. Afecta a los campos medios e inferiores del pulmón.

TUBERCULOSIS SECUNDARIA: Generalmente la reactivación de infección latente se encuentra en los segmentos apical y posterior del lóbulo superior y posteriormente se cauta formando las cavernas pulmonares.

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR O MILAR: Localizada fuera del pulmón. Los sitios más frecuentes son: ganglios linf., tracto genitourinario, pleura, huesos y articulaciones, meninges, pericardio y peritoneo (más grave y letal).

FISIOPATOLOGIA: SIGNOS Y SINTOMAS

La infección inicial suele ser asintomática y a las pocas semanas desarrolla sensibilidad a la prueba de la tuberculina.

- Tos y expectoración
- Falta de apetito
- Dolor torácico
- Astenia
- Pérdida de peso
- Fiebre
- Hemoptisis
- Escalofríos y sudores nocturnos.

TIPOS DE LESIONES:

Inflamación: Reabsorción, Necrosis, Tubérculo

Granulomas: Fibrosis, Calcificación,

Las lesiones por lo general curan y no dejan residuos, excepto la calcificación de ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales.

ESTUDIOS LABORATORIOS:

- Anamnesis: El personal recogerá datos imp. para la valoración del paciente y detectar riesgos importantes.
- Examen físico: Proporcionar inspección en tórax y dorso (auscultar estertores, ruidos, sibilancias, etc.)
- Radiografía: Para detectar anomalías o lesiones.
- Diagnóstico microbiológico del esputo
- Mantoux: Para detectar la infección, también conocida como tuberculina
- Cultivos: Para detectar el bacilo en medios sólidos o líquidos.
- PCR: Detecta la bacteria en específico
- La baciloscofia: Detecta el tipo de bacilo.

TRATAMIENTO:

Tuberculosis latente:

- Rifampicina
- Isoniacida
- Etambutol
- Pirazinamida

Tuberculosis resistente a medicamentos, se utiliza combinación de antibióticos llamados fluorquinolonas (durante 20 a 30 meses)

- Amikacina
- Capreomicina.

PREGUNTAS:

1. ¿Ha tenido tos persistente por mas de dos semanas?
2. ¿Ha notado presencia de sangre en tos o esputo?
3. ¿Ha experimentado fiebre frecuentemente?
4. ¿Ha sufrido pérdida de peso significativa sin razón aparente?
5. ¿Ha tenido fatiga o debilidad extrema en las últimas semanas?
6. ¿Ha experimentado dolor en el pecho al respirar o toser?
7. ¿Ha sentido sudoraciones nocturnas intensas?
8. ¿Ha estado en contacto con alguien diagnosticado con Tuberculosis?
9. ¿Tiene antecedentes de tuberculosis o ha recibido tratamiento anteriormente?
10. ¿Padece alguna enfermedad que debilite su sistema inmunológico?
11. ¿Es alcohólico en exceso?
12. ¿Es usted diabético?

ARTICULO 1

Tuberculosis | Harrison. Principios de Medicina interna, 21e | AccessMedicina | Mc Graw Hill Medical.

La tuberculosis se origina por bacterias del complejo *Mycobacterium Tuberculosis*, es una de las enfermedades conocidas más antiguas y una causa principal de muerte en todo el mundo. Los estudios genómicos poblacionales recientes sugieren de *M. Tuberculosis* pudo haber aparecido hace aprox 70,000 años en África, para diseminarse junto con los seres humanos modernos, con expansión mundial durante el Neolítico conforme la densidad poblacional aumentaba. Por lo general la enfermedad afecta a los pulmones, aunque hasta en un tercio de los casos hay compromiso de otros órganos. Por lo general la enfermedad conforme a su transmisión ocurre mediante la diseminación aérea de núcleos de gotitas del paciente infectado. A través de la profilaxis farmacológica puede prevenirse el desarrollo de la enfermedad en pacientes.

ARTICULO 2

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p>

En la actualidad la incidencia de la tuberculosis ha aumentado. El *Mycobacterium Tuberculosis* afecta frecuentemente a personas con SIDA, debido a que en estos hay una reducción a la resistencia mediada por células T, lo que propicia al bacilo a desarrollarse. La transmisión puede ser por vía directa fundamentalmente por las gotitas de saliva que contienen este microorganismo. La tuberculosis amenaza con convertirse en una enfermedad incurable por la deficiente administración de los programas, por lo que la OMS planea su detección y tratamiento el DOTS que comienza a tener resultados satisfactorios.

CONCLUSIÓN:

La Tuberculosis es una de las enfermedades infecciosas más antiguas y persistentes en la historia de la humanidad. Apesar de los avances médicos y científicos, sigue siendo un problema de salud pública global. Es causada por *Mycobacterium Tuberculosis* y se transmite a través del aire cuando una persona infectada expulsa bacterias al toser o estornudar. Aunque afecta principalmente a los pulmones, puede comprometer otros órganos, lo que la convierte en una enfermedad con múltiples manifestaciones clínicas.

Uno de los principales problemas que enfrenta el control de la Tuberculosis es el diagnóstico tardío. Ya que muchas personas no presentan síntomas en las primeras etapas o las confunden con otras enfermedades respiratorias, lo que retrasa la detección y su tratamiento.

Además en varias regiones, con acceso limitado a servicios de salud, las pruebas de diagnóstico no están disponibles o son costosas, lo que impide un control y tratamiento eficaz.

El mal uso del tratamiento con antibióticos ha permitido que se desarrollen resistencia a los medicamentos habituales.

Esto obliga a utilizar tratamientos mas prolongados, costosos y con mayores efectos secundarios.

Así que es necesario mejorar el acceso a diagnósticos rápidos, garantizar el tratamiento y promover programas de educación para reducirla y la vacuna BCG.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

La leishmaniasis está constituida por un grupo de enfermedades causadas por varias especies de protozoos del género *Leishmania* que son transmitidos a los humanos por dípteros flebotómicos hembra. El reservorio del parásito está formado por mamíferos domésticos o bien por el ser humano. La enfermedad afecta principalmente en la piel, provocando llagas que forman cicatrices importantes si no se tratan.

ETIOLOGIA:

La causa de la Leishmaniasis C. es la picadura de un flebótomo infectado. Los flebotomos se infectan al chupar la sangre de humanos, ya que portan el parásito *Leishmania*. Como en toda zoonosis, la interacción agente-vector-reservorio es absolutamente determinante para el desencadenamiento de la enfermedad, su transmisión y su mantenimiento como tal en el medio ambiente.

FACTORES DE RIESGO:

- Viajar o vivir en regiones tropicales o subtropicales.
- Vivienda y saneamiento deficientes.
- Trabajos que impliquen trabajo al aire libre, como agricultura o construcción.
- Tabagismo.

FISIOLOGIA:

El ciclo de *Leishmania* involucra dos fases principales: Amastigote en el mamífero y Promastigote en el vector flebótomo.

1. TRANSMISION Y TRANSFORMACION EN EL VECTOR:

- El flebótomo hembra pica a un mamífero infectado (roedor, perro, humano) ingiriendo amastigotes.
- En el intestino medio del mosquito, los amastigotes se convierten en promastigotes en 24-36 hr. y se multiplican rápidamente.
- Durante 10 días, los promastigotes pasan por varias fases (nectoma → haptoma → metacíclica).
- Los promastigotes metacíclicos se acumulan en la probóscide y son inoculados al picar a un nuevo huésped.

2. INFECCION EN EL HUÉSPED MAMIFERO:

- Entre 10 y 200 promastigotes entran en la piel. Algunos son destruidos por leucocitos, pero otros son fagocitados por macrófagos.
- Dentro del macrófago, se transforman en amastigotes y se multiplican hasta romper la célula, infectando nuevas células.

FISIOPATOLOGIA: SIGNOS Y SINTOMAS

Las características de las lesiones varían dependiendo de la especie de *Leishmania* que causa la infección y del estado inmunológico del paciente. Algunas son:

- **L. cutánea localizada:** Es la forma más común, se caracteriza por una sola lesión ulcerosa en la picadura, no causa dolor pero sí picazón o escozor.
- **L. cutánea difusa:** Se caracteriza por múltiples lesiones nodulares en la piel, principalmente en cara y extremidades. Suelen ser ligeramente dolorosas.
- **L. cutánea mucosa:** Es la más grave y se observa mayormente en América Latina, se caracteriza por destrucción de tejidos en la nariz, boca, garganta y difícilmente en tráquea y parte superior de los pulmones. Y causa deformidades y problemas respiratorios.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS:

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica de las lesiones cutáneas y en los estudios laboratorio:

- Examen microscópico: Se realiza un raspado de la lesión y se observa en el microscopio para detectar los amastigotes.
- Cultivo: Se realiza un cultivo de la muestra de la lesión para hacer crecer los parásitos y formar el diagnóstico.
- PCR: Detecta el ADN del parásito en la muestra de la lesión.
- Serología: Detectan la presencia de anticuerpos contra el parásito en la sangre.
- Test de Montenegro: Consiste en la inoculación de extractos parasitarios de Leishmania en la piel. Es una de las pruebas más usadas.

TRATAMIENTO:

- Antimoniales: Estibogluconato de sodio (dosis de 20 mg/Kg)
x 20 días
- Antimicóticos: Anfotericina B
- Antibióticos: Paromomicina.

Para casos menos graves, los tratamientos tópicos pueden ser:

- Cremas: Que contengan paromomicina o antileishmania
- Crioterapia: Congelar las lesiones con nitrógeno líquido.

Tratamientos adicionales:

- Cirugía: Para extirpar lesiones grandes o persistentes
- Terapia con laser: Para reducir el tamaño de las lesiones.

El tratamiento puede variar de 20 a 28 días dependiendo la gravedad y el tipo de Leishmania.

PREGUNTAS:

1. ¿Cuándo notó por primera vez la lesión en la piel?
2. ¿Ha viajado recientemente a zonas rurales, selváticas o tropicales donde podría haber exposición a mosquitos o flebótomos?
3. ¿Ha tenido contacto con animales que puedan ser reservorios de la enfermedad, como perros o roedores?
4. ¿La lesión ha cambiado de tamaño, forma o apariencia con el tiempo?
5. ¿Tiene síntomas asociados como fiebre, fatiga o inflamación de ganglios cercanos a la lesión?
6. ¿Ha recibido algún tratamiento previo para sus lesiones?
7. ¿Ha mejorado o ha tenido efectos adversos?
8. ¿Tiene antecedentes de enfermedades que afecten su sistema inmunológico?
9. ¿Siente dolor, picazón o secreción en la úlcera o herida?
10. ¿Ha tenido contacto con personas que presentan lesiones similares en la piel?
11. ¿Ha sentido ser picado por insectos en los últimos meses?
12. ¿Tiene una sola lesión o varias? ¿En qué parte del cuerpo están localizadas?

ARTICULO 1

Leishmaniasis. cutánea.

Las 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 nuestro país, la primera línea de tratamiento está constituida por los antimoniales pentavalentes intralesionales.

ARTICULO 2

La Leishmaniasis cutánea en América Latina: estado actual

Este artículo representa una revisión narrativa sobre la situación actual de la Leishmaniasis en América Latina, una enfermedad transmitida por vectores causada por parásitos protozoarios del género *Leishmania*. Es una zoonosis, transmitida por la picadura del flebotomo contagiado. Se manifiesta principalmente por la formación de lesiones cutáneas que suelen aparecer, en el rostro, brazos o el torso. Suele afectar a niños o personas inmunodeprimidas sin embargo, aparece en cualquier edad y el sexo masculino tiende a tener mayor propensión a contraerla. Tiene alto impacto en países importantes como Brasil, Colombia, Perú y Ecuador en sus zonas selváticas. En centroamérica genera gran impacto en países como Guatemala, Honduras y Nicaragua. En México igualmente hay un incremento en los movimientos migratorios.

CONCLUSION:

Desde el punto de vista médico, el diagnóstico de la Leishmaniasis cutánea representa un desafío significativo debido a varios factores. En primer lugar, la variabilidad clínica de las lesiones pueden llevar a confusión con otras enfermedades dermatológicas como la tuberculosis cutánea, esporotricosis, sífilis terciaria, lepra o infecciones fúngicas. Además en muchas áreas endémicas, los recursos para realizar pruebas confirmatorias son limitados, lo que dificulta la identificación precisa del agente causal.

El diagnóstico definitivo generalmente requiere estudios de laboratorio, como la observación microscópica de amastigotes en frotis de lesión, cultivos, PCR o pruebas serológicas.

En algunos casos, los pacientes buscan atención médica tardíamente debido a la percepción de que las lesiones son "heridas menores" o debido a la automedicación con tratamientos ineficaces. En conclusión, la Leishmaniasis cutánea no solo es un problema de salud pública en muchas partes del mundo, sino que también representa un reto diagnóstico y terapéutico dentro del ámbito médico. La mejora en las estrategias de diagnóstico temprano, la capacitación del personal sanitario y el acceso a tratamientos adecuados son fundamentales para reducir la carga de la enfermedad y sus complicaciones. Además la implementación de programas de vigilancia epidemiológica y control del vector es clave para disminuir la incidencia y mitigar el impacto de esta enfermedad en comunidades vulnerables.