

**QUINTO SEMESTRE GRUPO B**

**TEMA: ASISTENCIA**

**CATEDRATICO: DR. ROMEO ANTONIO**

**MOLINA ROMÁN**

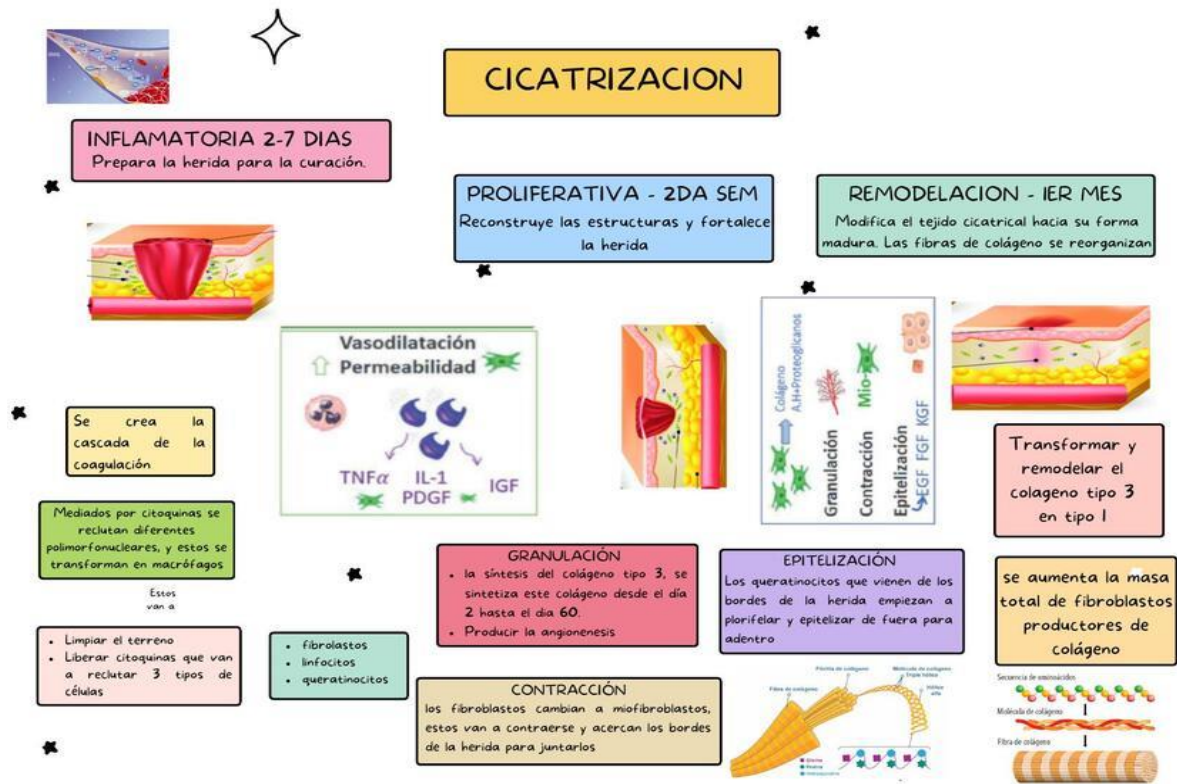
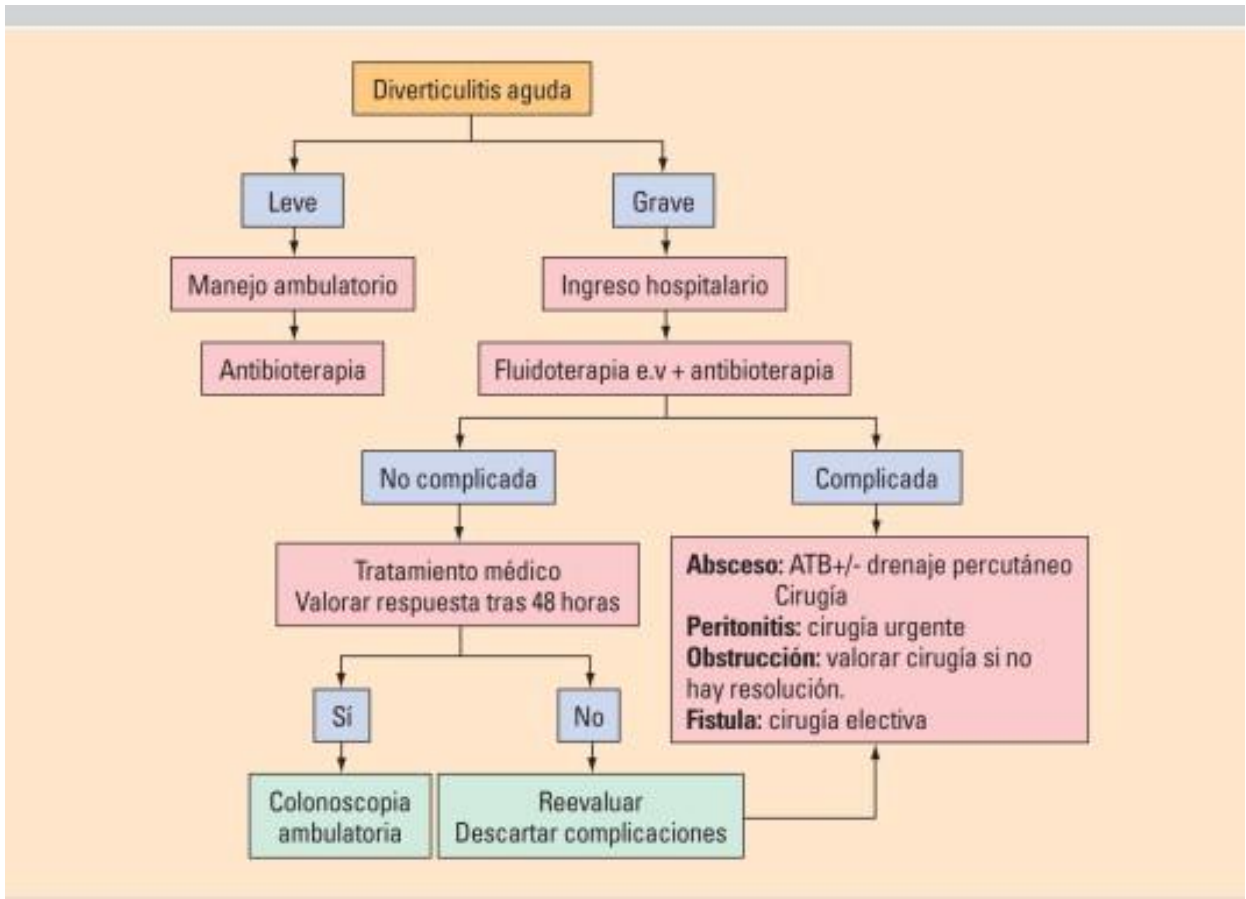
**TEMAS:**

**Cicatrización**

- 4.2. Desgarro de Mallory Weiss**
- 4.3. Diverticulitis**
- 4.4. Fistula anal**
- 4.5. Hemorroides**
- 4.6. Ulcera péptica**
- 4.7. Abseso perianal**
- 4.8. Hernias inguinales**
- 4.9. Trombosis venosa profunda**

**ALUMNO:**

**PABLO ADOLFO JIMENEZ VAZQUEZ**



## INFECCIONES BACTERIANAS DE LA PIEL

### 1.1. QUERATOLISIS PLANTAR SULCATUS

**Etiología:** *Micrococcus sedentarius* y *Dermatophilus*.

**Clinica:** pequeñas depresiones redondeadas y superficiales de 1 a 3 mm, en espacios interdigitales y planta del pie.

**Tratamiento:** pies secos, tópicos, antifúngicos y gel de peróxido de benzilo.

### 1.2. ERITRASMA

**Etiología:** *Corynebacterium minutissimum*.

**Clinica:** maculas de color marrón y límites definidos, en miembros inferiores.

**Tratamiento:** peróxido de benzilo o solución tópica, si afecta a varias zonas eritematosas.

### 1.3. ERISIPELA O CELULITIS SUPERFICIAL

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A, grupo B.

**Clinica:** inicio es súbito, a nivel de piel aparece una pácula eritematosa, caliente, de límites marcados, con edema intenso y extensión en llamada, dolor, edema y piel frías, a veces vesículas, ampollas, y úlceras, incubación de 2 a 4 días.

**Tratamiento:** reposo, tratamiento tópico y sistémico con analgésicos, ANES y antibióticos.

### 1.4. CELULITIS NO NECROSANTE

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A y *Staphylococcus aureus*.

**Clinica:** similar a erisipela con afectación del estado general, a nivel de piel eritema menor, edema intenso y profundo, con ampollas y abcesos, puede haber adenopatías.

**Tratamiento:** mismo de la erisipela, con un aminoglucósido.

### 1.5. LINFANGITIS AGUDA

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A y el *Staphylococcus aureus*.

**Clinica:** a nivel de una extremidad, con una línea eritematosa y caliente.

**Tratamiento:** similar al tratamiento de la erisipela.

### 4.1. FOLICULITIS

**Etiología:** *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Pseudomona aeruginosa* y *Malassezia furfur*.

**Clinica:** pápulas eritematosas localizadas a nivel del folículo piloso y glándula apócrina que evolucionan hacia pápulas foliculares rodeadas de un halo inflamatorio eritematoso, luego adquiere color verdoso, y se manifiesta de dos formas: foliculitis superficial y foliculitis profunda.

**Tratamiento:** antisépticos como clorhexidina y povidona yodada y con la utilización de antibióticos tópicos.

### 2.1. IMPÉTIGO

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A y *Staphylococcus aureus*.

**Clinica:** sobre todo en los niños, con ampollas flicáicas y purulentas que se rompen dando erosiones superficiales con abundante exudación y ampollas costras que quedan rodeadas de lesiones nuevas.

**Tratamiento:** tratamiento tópico, eliminar las lesiones con compresa humedecidas en permanganato, vaselina salicilica, antisépticos o pomadas antibióticas.

### 4.2. FORÚNCULO

**Etiología:** *Staphylococcus aureus*.

**Clinica:** nódulo inflamado eritematoso e infiltrado centrado por un folículo piloso necrótico, que afecta a la matriz del pelo, en la superficie aparece una pápula muy dolorosa al roce, evoluciona hacia el abceso, como consecuencia de una foliculitis mal tratada.

**Tratamiento:** antibioterapia y a nivel local se acompaña de desbridamiento y drenaje de la lesión.

### 3.1. SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

### 2.2. ECTIMA

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A y *Staphylococcus aureus*.

**Clinica:** pequeña ampolla o pápula con base eritematosa, en las extremidades inferiores.

**Tratamiento:** solucionar la causa enfermedad, además reposo postural, antisépticos y antibioterapia.

### 4.3. ANTRAX

**Etiología:** *Staphylococcus aureus* y se asocia a gramnegativos.

**Clinica:** placa única, muy inflamatoria y dolorosa, con gran destrucción en el lugar de la lesión y da una cicatriz profunda.

**Tratamiento:** a nivel local se desbrida y drena la zona, antibióticos tópicos y sistémicos.

### 3.2. CON SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

### 2.3. DACILITIS DISTAL AMPOLLOSA

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A a veces del grupo B.

**Clinica:** a partir de una ampolla grande, seroufenta, con base eritematosa.

**Tratamiento:** medias higiénicas y antisépticos, penicilina o eritromicina por vía oral.

### 4.4. PARONQUIA

**Etiología:** *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* grupo A y la *Pseudomona aeruginosa*.

**Clinica:** inflamación aguda de los pliegues ungueales que rodean la lamina ungueal, presenta eritema, edema y dolor en la zona, posteriormente hay colección purulenta localizada bajo los pliegues laterales, proximal o incluso bajo la lamina ungueal que se acompaña de dolor intenso de carácter pulsátil.

**Tratamiento:** eliminar el agente causal y realizar limpieza de la zona, desbridar y drenar la lesión, vía tópica de mupirocina o polimixina B, ciprofloxacino.

### 3.3. NECRÓTICAS (CELULITIS NECROSANTES)

### 2.4. CARBUNCLO

**Etiología:** *Bacillus anthracis* grampositivo aerobio.

**Clinica:** dos formas:  
**Pústula maligna:** después de 3 a 7 días aparece una vesícula-pústula de contenido hemorrágico que se rompe y da lugar a una úlcera necrótica.  
**Edema maligno:** gran edema en la zona de la lesión, la pápula es mínima.

**Tratamiento:** tratamiento tópico o base de agua oxigenada y penicilina G, eritromicina o tetraciclinas.

### 3.1. FASCITIS NECROTIZANTE

**Etiología:** *Streptococcus* grupo A.

**Clinica:** gran necrosis tanto en extensión, la lesión en erosiones excavadas, se caracteriza por la ausencia de linfangitis y linfadenitis.

**Tratamiento:** tratamiento quirúrgico inmediato y agresivo para lograr la supervivencia del paciente, antibióticos de amplio espectro.

### 3.2. GANGRENA GASEOSA

**Etiología:** *Clostridium perfringens*, otras bacterias como *Streptococcus* del grupo A, *Staphylococcus aureus* y *Vibrio vulnificus*.

**Clinica:** en una zona que ha sufrido un traumatismo o una herida quirúrgica reciente, inicio súbito con aire bajo la piel (enfisema subcutáneo), ansiedad, ampollas con líquido rojo pardo, secreción sanguinolenta de olor fétido, dolor alrededor de la lesión cutánea, piel de color pálido que luego se vuelve negra y cambia a un color rojo oscuro o púrpura, edema progresivo alrededor de la lesión cutánea, formación de vesículas, dando ampollas grandes, ocasiona destrucción del tejido afectado.

**Tratamiento:** cirugía urgente para extirpar todo el tejido muerto, analgésicos y antibioterapia.

# fisura anal

Solución de continuidad en el epitelio del canal anal, distal a la línea dentada.

### LOCALIZACIÓN

- 90% (línea medio posterior)
- 10% (línea medio anterior)

### TIPOS

#### AGUDAS

< 6 sem. de evolución  
Muy dolorosas durante la defecación  
Flogísticas → rojo brillante.

#### CRÓNICAS

> 6 semanas  
tríadas:  

- Borches duras
- Fondo con Fibras blanqueadas del esfínter
- Úlcera + papila hipertrófica + pliegue hipurótico + cutáneo

### ETIOLOGÍA

#### PRIMARIAS

- Entrenamiento crónico
- Heces duras
- Papilitis

#### SECUNDARIAS

- Enf. Crohn
- TBC
- Secular BX

### FISIOPATOLOGÍA

HIPERTONICIDAD DEL E.A.I. (espasmo → tono) → INCREMENTO DE PRESIÓN ANAL → ISQUEMIA LOCAL (RECTO / EPITELIO) → FÁCIL ESTABLECIMIENTO CRÓNICO → FISURA

Dolor → controla más el EAI → \* Dolor lancinante a la defecación

### TRATAMIENTO MÉDICO

- Dietética en fibra
- Ingesta de agua
- Lavantes: ablandar heces
- Dolor: Analgesia
- Relajar esfínter:
  - Glicerina local (caqueño)
  - Infiltración de toxina botulínica
  - Bloqueadores de canales de Ca<sup>2+</sup> Nifedipino

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- DILATACIÓN ANAL (eficacia al 90%)
  - \* Regresión: 50%
- ESFINTEROTOMÍA LATERAL INTERNA
  - Ingesta al esfínter → cortas una sección de músculo para romper la hiper tonicidad
  - \* Eficacia 90% \* 5% incontinencia total

Diagrama que muestra la anatomía de la fisura anal, incluyendo la papila anal hipertrófica, la fisura (úlceras) y el pliegue cutáneo.

# Hemorroides

Dilatación de los plexos venosos internos y/o externos. Patología anorectal (+) fctf

## FACTORES DE RIESGO

- Dieta y constipación
- Dificultad para evacuación y abuso de laxantes
- Estrés
- Esfuerzos prolongados
- Obesidad
- Vida sedentaria
- Deportes: ciclismo/equitación
- Embarazo y parto/multiparidad.
- Tros circulatorios
- Abuso alcohol, picantes, café.

## CUADRO CLÍNICO

- Dolor: \* Solo las trombosadas.
- Prurito (sensación de bichito)
- Prolapso
- Sangrado → Rojo brillante

## ESTADIOS

| HEMORROIDES INTERNAS |  |  |
|----------------------|--|--|
| GRADO I              | No prolapsa                            | MANEJO MÉDICO                                    |
| GRADO II             | Reducen espontánea / Prolapso al pujo  | MÉDICO / ESCUELA DE HIGIENA PERSONAL o PEDIATRIA |
| GRADO III            | Reducción manual / Prolapso espontáneo | QUIRÚRGICO → HEMORROIDECTOMIA                    |
| GRADO IV             | Prolapsada / irreductible              | QUIRÚRGICO → HEMORROIDECTOMIA ABERTA             |
| HEMORROIDES EXTERNAS |  |  |

Manejo médico

- Bajar de peso
- Ejercicio
- Dieta rica en fibra
- Ingesta de Agua
- Baños de asiento

## TIPOS \* Línea Pefinea

### INTERNA

- Dilatación por encima de la línea pefinea
- \* Submucosa V. Rectos sup y media

### EXTERNA

- Dilatación por debajo de la línea pefinea
- \* Subcutánea V. Rectal Inferior.

## FISIOPATOLOGÍA

MATRIZ MUSCULAR

↓ (EDAD)

+ INCREMENTO DEL

TEJIDO CONECTIVO

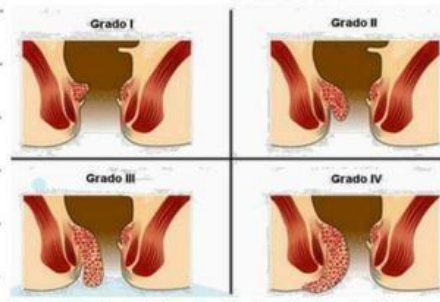
PERDIDA DE ANCLAGE DE ALMOHADILLAS HEMORROIDALES

PROLAPSO DEL PASAJE VENOSO

Genera la clínica

posiciones anatómicas de los paquetes hemorroidales

- 3 lateral izquierda
- 4 posterior derecha
- 11 anterior derecha



## \* HEMORROIDES EXT. TROMBOSADA

AGUDA (< 48h)

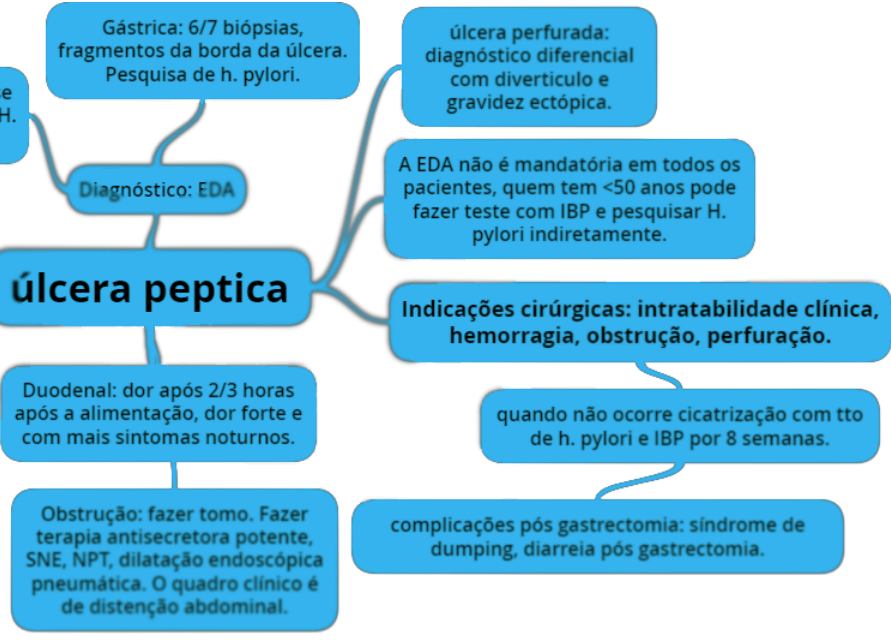
- ↳ Drenaje (Anestesia, abrir, lavar con agua)
- ↳ Calmar dolor

Ferguson (Hemoroidectomía cerrada)

↳ sutura

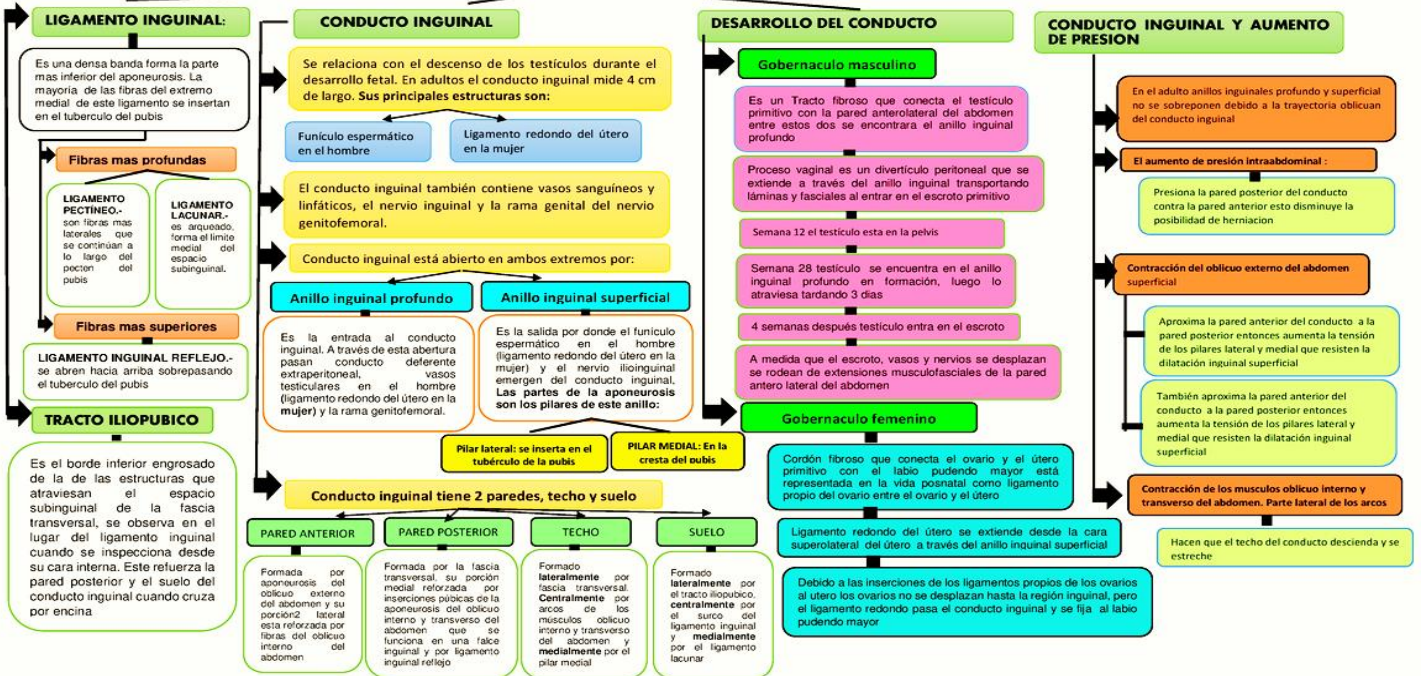
Milligan y Morgan (Hemoroidectomía abierta).

→ Cierre por 2ª intención



# Región inguinal

Se extiende entre la EIAS (espina iliaca anterior superior.) y el tubérculo del pubis. Es una zona de importancia anatómica (porque hay estructuras que entran y salen de la cavidad abdominal) y clínico (porque las vías de entrada y salida son zonas de posible herniación)



# TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Formación de un trombo (coágulo) en el interior de una vena del sistema venoso profundo. Generalmente afecta a las venas distales de las extremidades inferiores y a nivel de las válvulas venosas, debido a la baja velocidad sanguínea. Puede extenderse a las venas de los muslos y la pelvis, para luego fragmentarse produciendo un (TEP)

## FISIOPATOLOGÍA

### LESIÓN ENDOTELIAL

- Trauma/cirugía
- Aterosclerosis
- Catéteres
- Venopunción
- Valvulopatías
- Irrigación química
- IMA



### ESTASIS

- Immobilization
- Fibrilación auricular
- Insuficiencia venosa
- Obstrucción venosa
- Obesidad
- IMA
- ICC

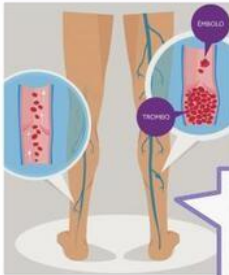


### HIPER COAGULABILIDAD

- Quemaduras
- Traumas/cirugía
- Malignidad
- Sepsis
- Embarazo
- Trombofilias



### TRIADA DE VIRCHOW



Se considera: TVP DISTAL si no alcanza la vena poplitea. TVP PROXIMAL cuando la afectación es a ese nivel o más proximal

## DIAGNÓSTICO



### ESCALA DE WELLS

Sospecha o probabilidad clínica



### PRUEBA DE DIMERO D

WN: 0 a 499 ng/mL TPV y TEP: 500ng/ml Principal prueba diagnóstica



### ECOGRAFIA DOPPLER VENOSA

Principal prueba diagnóstica



### FLEBOGRAFIA POR TAC

Ya no se usa en la practica corriente



### ANGIO TAC- GAMGRAFIA ANGIO RIA

## SÍNTOMAS Y SIGNOS



## TRATAMIENTO:

**NO FARMACOLÓGICO:**  
-Cirugía  
-Filtros en la vena cava inferior

### FARMACOLÓGICO

- Heparina de bajo peso molecular
- Heparina no fraccionada
- Inhibidores del factor Xa
- Inhibidores directos de la trombina
- Warfarina

## FACTORES DE RIESGO

| GENÉTICA                            | ADQUIRIDO                                |
|-------------------------------------|--|
| - Deficiencia de los anticogulantes | - Cirugías (ortopedia y la neurocirugía) |
| - Proteína C y S                    | - Fármacos                               |
| - Antitrombina                      | - Cáncer                                 |

## MEDIDAS PREVENTIVAS

- 01** EVITAR LA INMOVILIDAD: Ejercicios pasivos y activos
- 02** ANTICOAGULACIÓN: Heparina de bajo peso molecular, fondaparinux, warfarina
- 03** Compresion neumática intermitente
- 04** Filtro en la vena cava inferior para prevenir embolia pulmonar