

MATERIA:

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

NOMBRE DEL TRABAJO:

FLASH CARDS "PRINCIPALES PATOLOGIAS EN
DERMATOLOGIA"

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: "A"

GRADO: "7"

DOCENTE:

Dra. Adriana Bermudez Avendaño

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de septiembre de 2024

Virus herpes simple.

¿Que son?

- Virus de ADN
- Familia: Herpesviridae (DNA)

"Cel. en bolsa de caricias."

• Provoca infección infectando piel, mucosa oral y genital.

CLINICA

• HSV 1 → Labial + común 80-90%

60-75% predomina 24 hrs antes

• HSV 2 → Genital 10-20%

• Parestesia

PATOLOGIA

• Ardor

Inoculación epitelial → Nervios sensitivos

→ Permanece latente en ganglios neuronales

Diferencias

HSV 1

HSV 2

• No es de transmisión sexual

• De transmisión sexual

• No presenta lesiones genitales

• Presenta lesiones genitales

• Localización oral

• Localización genital

• Inademás ectópicos

• + Común neonatal

• 2 recurrencias anuales

• Muy recurrente

Virus herpes Zoster.

"Centron de sem Andres."

• Infecciosa, aguda y autolimitada

formas clínicas

• NO aparece +1 vez

+ usual: torácico, oftálmico, extremidades

PATOLOGIA

• Sx. Ramsay Hunt

Primo infección varicela

• Afección oftálmica: signo de Hutchinson

El virus queda latente → posición

sensitiva de los ganglios neuronales

Dando lugar → puede reactivarse

↳ HERPES ZOSTER

complicación + común

Neuralgia Post-Herpética (+fte. anacos)

• Parestesias

• Dolor

• Ardor en trayectoria de nervios

• Tx: Prednisona

↳ Torax y lumbor

T3-L2

CLINICA

vesículas sobre base eritematosa

Herpes

① HERPES GENITAL

② HERPES NEONATAL

↳ Glándula y vulva

• + feto: HSV-2

↳ Presentación perianal y rectal

↳ Prematuros

↳ + tenesmo y exudados rectales

• Forma diseminada + rara y grave

↳ Tratamiento: ~ Aciclovir 200mg

• Diagnóstico diferencial: Impétigo

③ PANADILLO HERPÉTICO

↳ + común autoinoculación boca-dedo

↳ Lesiones no crean inmunidad

↳ Ulceras herpéticas crónicas

↳ HSV resistente aciclovir → foscarnet

→ Perlas clínicas? grupo vesículas (elemental)

base eritematosa

Diagnostico

Clinico

Confirmación ✓ PCR

Tratamiento

NO hay tratamiento definitivo

- ① Sintomático Fomentos (té de manzanilla)
Analgesicos (AINES)
Abrir vesiculas y aplicar alcohol

-----> Infección bucal-labial

1er EPISODIO: Aciclovir oral 200 mg 3 veces/dia
ó Famciclovir oral 250 mg 2 veces/dia
ó Valaciclovir 1 gr 2 veces/dia

Duración: 5-10 días.

EPISODIOS RECURRENTES : * Administración desde el inicio prodromo
→ Crema: ↓ molestia
• Aciclovir 800 mg
• Famciclovir 1500 ó 750 mg
• Valaciclovir 2 gr por 1 dia

Diagnostico

Historia clinica: Antec. varicela

Clinico

Tratamiento

Antisépticos locales
Sol. de borax o té manzanilla
Analgesicos (AINES)

→ Antivirales en primeros 48-72 hrs en:

- ~ Inmunodepresivos
- ~ Edad > 55 años
- ~ Formas clinicas específicas
- Aciclovir
- Famciclovir
- Valaciclovir

Varicela

- Polvos secantes: Talco, óxido zinc, baños de avena
- Antiséptico oral: Acetaminofen
- Antihistaminico oral?
- Antiviral oral

Diagnostico diferencial: Eritema multiforme, Sí. Steven J., dermatosis medicamentosa.

Dermatofitosis (tiñas)

⑤ TIÑA CRURIS

- Inguinal
- Etiología: *T. rubrum*
- Misma lesión que tiña corporis
↳ a nivel inguinal
- Tratamiento: ~ Terbinafina tópica
~ Miconazol

⑥ ONICOMICOSIS

- Etiología: *T. rubrum*
- Engrosamiento de uñas del pie, cambio de coloración, fragilidad, inflam. del tej. (onicolisis), estrías
- Tratamiento: ~ Terbinafina 250mg 16 sem
~ Itraconazol

Tiñas Inflammatorias

⑦ QUERION DE CELSO *T. tonsurans* (49%) y *M. canis* (30%)

- Se localiza en cuero cabelludo (endotrix), placa pseudolopéica con eritema, pustula y costra melicérica en panel de abejas, signo de ESFUMADERA
- 2daño a hipersensibilidad por inmunidad celular.

FIRST CLASS. • Tratamiento: Azoles o terbinafina sist. + prednisona (0.3-0.5 mg/kg/día)

Dermatofitosis (tiñas)

- micosis superficiales que afectan piel y anexos
- Causada por hongos parásitos de queratina dermatofitos
- 3 GENEROS: ~ *Trichophyton*
~ *Microsporum*
~ *Epidermophyton*
- ADQUISICIÓN: • Ambiente, animales, personas
• Genética
• Humedad, calor, DM

Tiñas no Inflammatorias

- Tiña capitis
- Tiña onycoal
- Tiña barbae
- Tiña corporis
- Tiña pedis

Tiñas Inflammatorias

- ~ Tiña capitis inflamatoria (Querion de Celso)
- ~ Favus
- ~ Granuloma tricoftico de Majocchi

FIRST CLASS.

② FAVUS POR T. SCHOENLEINII

- Cero cabelludo
- Después de costra favea se cubren de costras amarillas (escutolas)
- Tratamiento: Azoles
Terbinafina sist.

③ GRANULOMA TRICOFITICO DE MAJOCCHI

- En piel con pocos folículos pilosos
- Típico en piernas post-depilación
- Tratamiento: Azoles
Terbinafina sist.

Tiñas no inflamatorias

① TIÑA CAPITIS

- Del cero cabelludo
- Agente causal T. tonsurans (lesión escabrosa) ó M. canis (lesión onica)
- Infancia (98%)
- CLINICA: • Alopecia
• Costras
• Sin cicatriz

Diagnóstico: microscópico
directo con hidróxido de potasio 20%.

Tratamiento: ~ Terbinafina
~ Itraconazol

⑤ TIÑA BARBAE

- Agente causal: T. mentagrophytes
- Dermatosis con pustulas → Absceso
- Tratamiento: ~ Terbinafina
~ Itraconazol

③ TIÑA CORPORIS

- Etiología: T. Rubrum
- Placa eritematosa-escamosa
- Borde activo, crec. excéntrica
- Mayor actividad en bordes, pruriginosa
- Tratamiento: ~ Terbinafina crema
~ Miconazol

④ TIÑA PEDIS

- Pie de atleta
- Etiología: T. Rubrum
- Clinica: Descamación interdigital, prurito interdigital
- Tratamiento: ~ Terbinafina crema
~ Miconazol

Pediculosis.

• Padecimiento causado por insecto anopluro

Género: *Pediculus*

• Causa epidemia familiar

+ fctc: *Capitis*

• Se presenta en 3 Personas desahucadas

Corporis

Contacto sexual

Pubis

CLINICA

• Prurito intenso

• Presencia de liendres adheridas

1-2cm del cabello

↳ Región occipital y retroauricular

ETIOPATOGENIA

Saliva del ectoparásito contiene sust: vasodilatadoras

y anticoagulantes.

---> Se adhieren a piel → se alimentan de sangre

---> Introducen saliva → Produce lesiones dermatológicas

(tipo macular o roncha) ---> Picaduras indoloras

prurito intenso ← producen cosquillas



Diagnóstico diferencial

↳ caspa

• Hembra de mayor tamaño

• Vive un mes

• Deposita 7-10 huevos al día

• En movi, se desplaza a 23 cm/min

FIRST CLASS.

Dermatitis atópica.

• Proceso inflamatorio crónico de la piel

• Evolución a brotes

• Intenso prurito y piel seca

↳ xerosis cutis

• 70-80% genético

• + fctc en infancia → motivo principal derivación <5 años

• 1er signo de la "marcha alérgica"

cuando se diagnostica:

< 6 meses 45%

< 12 meses 60%

< 5 años 85%

> 7 años 10%

INDICE SCORAD gravedad

Leve 0-25

Moderada 25-50

Grave > 50

EPIDEMIOLOGIA

ETIOPATOGENIA

• Pediátricos 15-20%

• multifactorial

• Adultos 1-5%

• genético (filagrina gen mutado)

• Disfunción barrera cutánea

• Inflamación persistente dermis

• Alergias

FIRST CLASS.

Diagnóstico

Se confirma al observar los parásitos en cabeza, cuerpo o pubis.

Tratamiento

--> Elección: Permetrina al 1% en loción o crema (repetir a los 7 días)

② Piretrina

③ Resistencia o infestación masiva: Ivermectina

---> Liendres: vaselina con xilol, óxido acético o vinagre.

TIPO DE LESIÓN SEGUN EDAD	Respeto fisiológico Δ
→ Lactante 0-2 años: Eczema exudativo	{ mejillas Codo cabellado 2 extensión
→ Infantil 2-12 años: Eczema subagudo	{ Flexura cubital 4 poplitea
→ Adolescente >12 años: Eczema crónico Liquenificación	{ Dorsos de mano Peribucal, periorbit.

Flexura
Codo
dorso de manos/pies

Tratamiento

Hidratación } Emoliente: Hidro + glicerol + ácido
Humectación } Emoliente plus: antinflamatorio, queratolítico, antimicrobiano, antipruriginoso

Esteroides
Inhib. de la calcineurina
Antibiótico, antihistam.

~ NO farmacológico!
Exposición solar
Humidificación amb.
Duchas cortas / agua templada

Onc - Derma.

① BASOCELULAR (74%)

Surge de la capa basal de epidermis y apendices

• EXTIRPE → Nodular (cara)

• MULTIFACTORIAL ---> Agentes: - Exposición a rayos UV

~ Quemaduras de sol

~ Genético

• Crecimiento lento (0.5cm/año)

• + pcte: + rostro B2+ (nariz)

Tratamiento:

① Gx. bajo-moderado riesgo:

resección y margenes

alto riesgo: Cx de MOHS

② Si no es candidato: Imiquimod o

radioterapia, seg. 3, 6 y 12 meses

posterior anual por 5 años.

CLINICA

• Pápulas + depresión central ---> ulceración y sangrado

• Telangiectasias o glóbulos pigmentados

Diagnóstico - Inicial: Dermatoscopia

~ Hojas de arce o ruedas de carro

~ Gold Standard: Biopsia excisional

+ histopatología

Onc - Derma.

② ESPIROCELULAR (14%)

• Ó de cél. escamosas ---> originada en queratinocitos

↳ casos derivados de queratosis actínica ← factores de riesgo

• EXTIRPE → Nodular

↳ Luce solar

CLINICA

• Placa eritematosa o nódulo polimorfo

• Ulcera crónica

• Tabaquismo

• Crecimiento rápido (60% cara, extremidades, mucosa y genitales)

• VPH

• Radiación

• Ausencia de telangiectasias

• Presencia en forma de cuerno (20%)

Diagnóstico - metástasis: TAC y RM

↳ + ftc. pulmon, hígado, cerebro

~ confirmatorio: Histológico + biopsia excisional

↳ Perlas de queratina

Tratamiento:

① Gx. bajo-moderado:

curatje o electrocauterización

alto riesgo: Cx. MOHS

FIRST CLASS.

Onc - Derma.

③ MELANOMA maligno (3%)

• a partir de melanocitos

Diagnóstico sistema ABCDE

Tratamiento Biopsia excisional

• 3era neoplasia cutánea + ftc en México

↳ gold standard.

• EXTIRPE → Nodular

↳ marge 1-3mm del

• Fase Inicial crecimiento lento: piel, mucosa, retina, leptomeninges

tej. subcutáneo.

• GEN: CDKN2A

FACTORES

CUADRO

• Pápula, nódulo o pigm.

DE RIESGO

CLINICO

• Piriginoso, sangrante

• Antec. personales en piel

Ⓐ asimetría

• Historia fam. (72 fam.)

Ⓑ bordes irreg.

• > 100 nevos comunes (lunares)

Ⓒ variación de color

• > 5 nevos atípicos o displásicos

Ⓓ diam. > 6mm

Ⓔ evol. crecimiento > 2mm

FIRST CLASS.