



Universidad del Sureste Campus Comitán de Domínguez, Chiapas Licenciatura en Medicina Humana

PASIÓN POR EDUCAR

**MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS
DOCENTE: ADRIANA BERMUDEZ AVENDAÑO
PAOLA MONTSERRAT GARCIA AGUILAR**

**GRUPO: B
SEPTIMO SEMESTRE**

Herpes



Definición:

Infección producida por HSV-1 y 2
Af → piel y mucosas Oral / Genital

Características:

Grupo de vesículas que se asientan
en la base efermatosa y desaparecen
solas sin dejar inmunidad

Epidemiología:

- Af. Ambos sexos
- Promedio H. Genital → 20/25 años
- Transmisión → localización + fcte → Oral / Labial
- EtD más fcte en el mundo
en México más fcte → H. Genital

ETIOPATOGENIA

Familia Herpesviridae
Por contacto directo (oral / sexual)

Tipo 1

Tipo 1:

Transmisión: Oral

Afección: Bucal / Facial

Af: Niños Adolescentes

Lesión: Labios / Encías

Cuadro Clínico:

Ardor, picor, erupción
Fiebre

Diagnóstico:

Clínico

Tratamiento:

Aciclovir (tópico)

Suele tener 2

Recurrencia → anuales

Tipo 2

Transmisión: Genital

o mayor
Reactividad

Afección:
Genital / Anal

Epidemiología:
Adultos

Lesiones (+ fcte):

Genital externo

Cuadro clínico:

Purito, dolor, Ardor

Erupción, Ganglios

TRATAMIENTO:

Aciclovir v.o

Herpes



Definición:

Infección producida por HSV-1 y 2
Af → piel y mucosas Oral / Genital

Características:

Grupo de vesículas que se asientan
en la base efermatosa y desaparecen
solas sin dejar inmunidad

Epidemiología:

- Af. Ambos sexos
- Promedio H. Genital → 20/25 años
- Transmisión → localización + fcte → Orolabial
- EtD más fcte en el mundo
en México más fcte → H. Genital

ETIOPATOGENIA

Familia Herpes viridae
Por contacto directo (oral / sexual)

Tipo 1

Tipo 1:

Transmisión: Oral

Afección: Bucal / Facial

Af: Niños Adolescentes

Lesión: Labios / Encías

Cuadro Clínico:

Ardor, picor, erupción
Fiebre

Diagnóstico:

Clínico

Tratamiento:

Aciclovir (tópico)

Suele tener 2

Recurrencia → anuales

Tipo 2

Transmisión: Genital

o mayor
Reactividad

Afección:
Genital / Anal

Epidemiología:
Adultos

Lesiones (+ fcte):

Genital externo

Cuadro clínico:

Purito, dolor, Ardor
Erupción, Ganglios

TRATAMIENTO:

Aciclovir v.o

pediculosis

Piols → Insectos Ectoparasitos Hematófagos

APTEROS → (Sin alas) Alimentan: S. Humana C/4-6h

Parorden Ph-Thiraptera → SPF → Anoplura

3 TIPOS {
Pediculus Humanus var capitis → cabeza 2-3mm
Phthirus pubis → pubis, Ladillas → f. f. 15-40a.
Utriculiporus → p. de la Ropa → Falta higiene

Epidemiología:

Mayor incidencia → Niños (3-11 años)

f. f. c. mujeres → pelo largo

Transmisión contacto directo

3 Fases

{ Huevo
↓
Larva
Ninfa
Adulto } 7 días

manifestaciones:

Principal s: prurito - 2-6 sem
después de la infestación

Excoriaciones, eritema
Escamación

Diagnóstico:

Clinico

se establece mediante
la observación de piols
(Area retroauricular - Nuca)

Tratamientos pediculocidas (base del Tx)

V.O.O TOPICA → resistente a V.O.O

Permetrina
Fenotrina

ALETINA
MALATON



Ivermectina: 6mg
9
(Aumenta p. vascular)

Dermatofitosis

Causada por hongos:

Micosporum
Trichophyton
Epidermophyton
(P. Humano)

Dermatofitos
↓
Hongos Quaternarios

Transmisión:

- contacto con artrosporas (Esporas asexuadas → HIFAS de F. Parasitaria) o conidios
- o contacto directo - Huesped sintomático o Asintomático
- o contacto aéreo - Escamas - Pcb

Incubación:

1-2 semanas



Signos clínicos:

Crecen en: Tejido queratinizado (cabello uñas o externa de la piel)

Prurito → + Fcte

Inflamación, más grave en bordes con eritema

- o Descamación
- o Formación Ampollas

Dermatofitosis:

Tiña

Tiña facial:

En P. Lampiños → Rastra
Lesiones pruriginosas

Dicazon / Ardor → Aumentan con Luz Solar

♀

Tiña Tonsurante:

AF. Cabello / c. Cabeludo

Tiña: Inida → papoia → escamas
zonas irregulares / Alopecia
C. = Untricos inflamados

Agente común:

To tonsurans, Microsporum
Mocanis.

Tiña de la barba:

Descamación, pustulas
folliculares y Eritema

AF → trabajadores rurales

CARCINOMA

Generalidades:

2da forma más común de cáncer
14% de piel No melanoma
20% Neoplasias malignas
mayor R → metástasis

Factores de riesgo:

Edad > 50 años
Sexo masculino
Tabaco / Alcohol
Antecedentes familiares
Exposición BUVB o PUVA
Terapia
Inmunosupresión
Albinismo

Anatomía patológica:

Deriva de: cel. suprabasales
de la epidermis (E. espinoso)

Cuando respeta m. basal
Enfo. de Bowen ←

No terangetasias

espinocelular

Clasificación:

Intraepidermicas:

- Enfo. Bowen
- Eritriplasia Queyrat

Invasivos Localizados

Cuero cutáneo
Ulcerado
Ulcero vegetante
Verrucoso
Penetrantes
y destructores

Metástasis 1-3%

80% vía linfático
Regional

Labio-Oreja
(7 metástasis)

Diagnósticos:

Biopsia transeccional,
Eccisional o en sacabocados

(Epidermis Hiperqueratosis con
Prolif. irregular de cel. del estrato
espinoso → invaden dermis)

Tratamiento

In situ: Criocirugía

< 1cm: Cu. cutáneo y electrodisección

Excisión Quirúrgica → más aceptado

Recurrentes: Técnica Mohs
Radioterapia

Farmacológicos:

Interferón
Imiquimod
5 Fluoruro

Carcinoma



Generalidades:

Basocelular

Tumor más fct E. Humana
74- 60% de los cánceres de piel

Principal causa: Exp. solar

Anatomía patológica:

Histológicamente deriva de las
Cel. pluripotenciales de la
capa basal de la epidermis

Clinicas:

Papula rosada → bulto perlado

Tiende a ulcerarse y sangrar

Suele contener telanquetasias

Zonas Frecuentes:

Cabeza Cuello Ext. Superiores

Tronco

Destruye por contigüidad → No
Metástasis.

Formas clínicas

Esclerodermiforme:

placa blanco amarillenta
mal delimitada, esclerótica
casi nunca → úlcera

Pagetoide

Forma eritematodescarnosa
que se localiza q. en tronco.

Úlcus rodens

Consistencia dura similar
al melanoma.

Nodular: (+ fct)

Papula o nódulo

Perleado con
telanquetasias.

Diagnósticos

vasos arborizan
Dermoscopia → Área hold are
(Polarización)
Biopsia → color violeta
infiltrado inflamatorio

Tratamientos:

Extirpación quirúrgica
margen → 3 a 4 mm

- Cirugía MOHS
(Remueve porción visible,
No base)

Radioterapia
en N → canto interno del ojo

Legrado o curetaje
lesiones < 1 mm → 100%

Tx Topico Imiquimod 5%

Melanoma

- Neoplasia maligna que se origina en los melanocitos epidérmicos, dérmicos o del ep. de mucosas
 - 3-5% de todos los cánceres
 - Mas fcte mujeres 2:1
- Bera Neoplasia

ETIOLOGIA

- Deriva → melanocitos
- Exposición solar → quemaduras en infancia
- Presencia de Nevos displásicos
- Ant. familiares
- Mutación genética

Formas de presentación

Léntigo maligno
Nodular
Extensión superficial
Léntigo o Acta

Léntigo maligno

- Exp. solar crónica
- Ancares
- Cara

macula negraza
B. Irregulares

Histología: voluminosas
melanocitos fusiformes

Extensión superficial

+ fcte
Exp. solar aguda/interm.
quem. infancia

20-60 años

macula con mosaico
wedge infiltr (Nodulo)

Histología: M. Neoplásicos
redondeados - casi monomorfos
Ampio citoplasma, en Nidos

Nodular

variedad + agresiva
(circum. vertical)

- cabeza, tronco

Nodulo marron oscuro-negro

hiperpigmentación en paucos

Léntigos

palmas, plantas, uñas
+ fcte Raza Negra

macula en mosaico (crece)
Algunos → Amelánicos

Diagnóstico: Clínico

- A Asimetría
- B Bordes
- C Coloración
- D Diametro
- E Evolución

Dermatoscopia

Biopsia

Nivel CLA

I: No invade Mb

II: invade Dermis papilar

III: Inv. toda D. papilar

IV: Inv. Dermis reticular

V: Inv. T. subcutáneo

Dermatitis

Definición

Dermatosis reactiva pruriginosa, crónica, recidivante, la cual se manifiesta → una dermatitis aguda (Eccema) AF → pliegos, melillas, párpados, codos y manos

Epidemiología

AF. 3 al 20% población general
10 primeros lugares → consulta + fctc Niños, Adolescentes
60% → primer año 85% Circo

Etiopatogenia

Constitucionales y genéticos:
Px Hip. tipo 1: Anticpos de histocompatibilidad HL-A9
HLA-3 HL-B12, HL-B14
Inmunológicos 85% → IgE ↑
Origen atípico → IgA

atópica

Neurovegetativos / metabólicos

Def. minerales o cifras altas de Noradrenalina

Psicológicos y B. cutáneas

Espangiosis y apoptosis de Queratinocitos

Cuadro clínico:

3 fases cronológicas

Lactante: cara (1er semana)

2 meses: predominio melillas

Hay eritema, papulas, dermatitis

Aguda (Eccema del lactante)

Escolar: Lesiones AF. pliegos

de flexión de codos, huecos

Popiteos → placas excematosas

Urogenitales

Adultos

En flexión de extremidad
codo, nuca, dorso
(Hay placas de liquenificación o eccema)

Tratamientos

Antihistamínicos
vía sistémica
1er línea:

Difenhidramina
Clorfeniramina
Hidroxizina

Acne

Inflamación crónica de la unidad pilosebácea producida por retención de sebo

Predominio:

- 99% cara
- 60% espalda
- 15% torax

Tipos de lesión:

- Comedones
- Papulas
- Pústulas

Epidemiología:

AF → Adolescentes
Desaparece 20-25 años
Predomina varones
Frec. de consultas: 15-30%

Clasificación

No inflamatorio → Comedónico
Inflamatorio → Papulopustuloso
Nodulo-quístico
F. Especiales

• Conglobata
• Queloides
• Fulminans

etiopatogenia

Factores patogénicos:

Queratinización folicular anormal
↑ secreción sebácea
Colonización bacteriana
Inflamación local

cuadro

Comedones cerrados (blancos)
Grande o ← (Negros) Abiertos ←
↳ Papulas, Pústulas y Nódulos

histopatología

Foliculos dilatados por una masa cornea rodeados de infiltrado inflamatorio suppurativo

Leve
moderada
Grave.

tratamiento

Pueden usarse:

Comedolíticos

• peróxido de benzol (2.5, 3, 5 y 10%)

A. Retinóico

(Tretinoína, vit. A ácida)

Isotretinoína 0.05-0.025

~ combinación con ATB