

Mi Universidad

Flash Card

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Flash Cards

1° parcial.

Clínicas Medicas Complementarias.

Dr. Adriana Bermúdez Avendaño.

Medicina Humana.

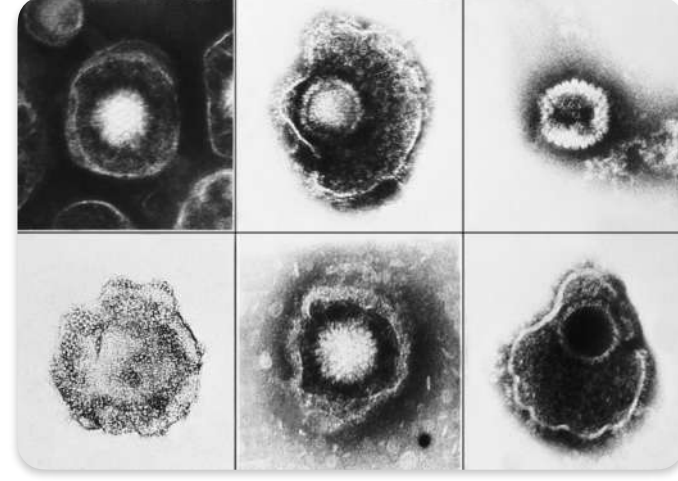
7° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de septiembre del 2024.

HERPES VIRUS.

DEFINICIÓN

Virus ADN. Se caracteriza porque después de la infección primaria, entran en un periodo de latencia en el hospedador y pueden producir recidivas clínicas a lo largo de la vida.



TIPOS y EPIDEMIOLOGÍA.

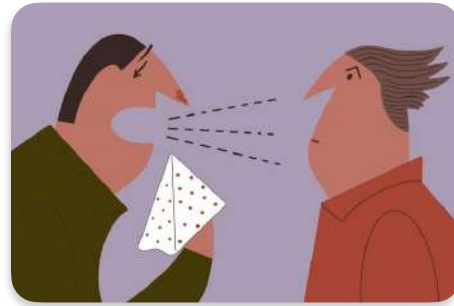


Herpes simples:

- Tipo 1: responsable de la mayoría de los casos de herpes extragenitales y un 20% genitales.
- Tipo 2: causante del herpes genital y de un pequeño % de los extragenitales.

TRANSMISIÓN

- Persona a persona.
- Secreciones respiratorias.
- Actividad sexual.
- Contacto directo.



CLÍNICA

Tras primo-infección el virus queda latente en la porción de ganglios craneales y espinales (núcleo trigémino y núcleo sacro). Se reactiva a la inmunosupresión.

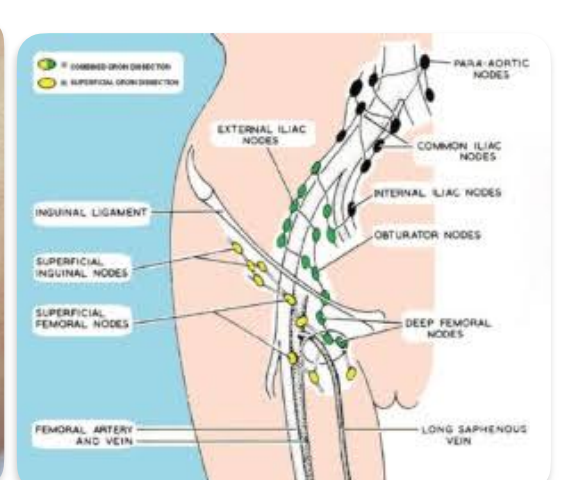
Herpes simple extragenital

- (+) FCTE el oro-facial recidivante.
- 5% manifiesta forma gingivostomatitis herpética (+ FCTE en primera infancia)
- Caracterizada por fiebre y afectación del estado general.
- Úlceras orales cubiertas por fibrinas y adenopatías cervicales



Herpes simple genital.

- Causa (+) FCTE de úlceras genitales.
- Primo infección sintomática entre 3 y 14 días después de contacto sexual.
- Úlceras agrupadas sobre base eritematosa (pueden tener borde geográfico).
- Adenopatías inguinales dolorosas.
- Recurrencias (-) graves.
- VHS tipo II.



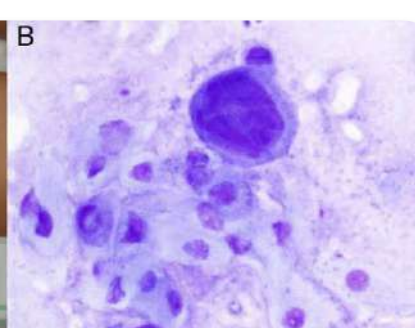
Herpes neonatal.

- Contagi intraparto del VHS-II.
- Afectación neurologica.
- Deterioro general.
- Vesículas o úlceras en la piel.



DIAGNÓSTICO.

- Clínico.
- Cultivo virológico (método de confirmación).
- Citodiagnóstico de Tzanck (ver celulas multinucleadas e inclusiones intranucleares).



TRATAMIENTO.

Famciclovir:

- 250 mg c/8hrs por 5 días.



ACICLOVIR:

- Tabletas 200-800 mg.
- Suspensión 200 mg/5ml.
- Polvo de inyección 250 mg/dosis.
- Primera vez: 2 comprimidos c/ 8hrs por 7-10 días.
- Recurrente: 800 mg c/12hrs por 4 días.



Valaciclovir:

- Tabletas 500 mg.
- 1 tableta c/12 hrs por 5 días.



Virumex:

- Gel (tubo de 20 mg).
- Aplicar 4-6 veces al día por 7-10 días.

Virus Varicela Zóster. (VVZ).

DEFINICIÓN y CLÍNICA.

La primo-infección da lugar a una varicela. Tras la varicela, el virus queda acantonado en la porción sensitiva de los ganglios neutrales y cuando recidiva, da lugar al herpes zóster.

Varicela.

- 15 días de incubación.
- Fiebre, cefalea y prurito.
- Lesiones polimorfas: máculas, pápulas, vesículas, úlceras y costas (cielo estrellado).
- Afecta mucosas y cuero cabelludo.
- Manipulación produce cicatriz.
- Complicación (+) FCTE sobreinfección.



Herpes zoster.

- El (+) usual es el torácico.
- No suele aparecer (+) de una vez en la vida.
- Incidencia y gravedad (++) con la edad.
- Reactivación espontánea o precipitada por inmunosupresión, estrés, fiebre, radioterapia o daño tisular.
- Lesiones cutáneas con dolor, picor o hiperestesia local.
- Vesículas de base eritematosa (distribución metamérica unilateral).
- Complicación (+) común neuralgia postherpética.

EPIDEMIOLOGÍA

Herpes zoster.

- Acontece en >50 años.
- Neuralgia postherpética (+) FCTE en ancianos.

Varicela.

- 20% de los adultos presentan neumonía varicelosa demostrable radiológicamente.



ETIOLOGÍA.

Familia herperviridae.

- Alfa Herpes Virus (Herpes virus tipo 3).



TRANSMISIÓN.

- Secreciones respiratorias y cutáneas.
- Predominio en invierno y primavera.

DIAGNÓSTICO.

Clínico.

- Laboratorios:
 - Células de Tzank.
 - PCR-buscar ADN de virus.
 - Cultivo de aislamiento viral.

- Aciclovir 800 mg c/4 hrs por 7 días.
- Valaciclovir 500 mg c/8 hrs por 7 días.

TRATAMIENTO.

- Antivirales primeras 48-72 hrs en:
 - Inmunodeprimidos.
 - >55 años.
 - Complicaciones.

Dermatofitosis o tiñas.

DEFINICIÓN

Son micosis superficiales que afectan la piel y sus anexos. Son causadas por hongos y parásitos.



FACTORES DE RIESGO

- Personas enfermas o animales.
- Predisposición genética.
- Humedad-calor.
- Diabetes mellitus.
- Uso de glucocorticoides por tiempo prolongado.
- Usar calzado cerrado.
- Secado inadecuado.



ETIOLOGÍA

- Géneros de dermatofitosis.
- Trichophyton.
 - Microsporum.
 - Epidermophyton.

DIAGNÓSTICO.

- Clínico.
- Examen directo de hidróxido de potasio (Kolt).
- Cultivo de medio de Sabouraud.
- En tiña capitis microsporica, con lámpara de WOOD la fluorescencia será verde.



CLASIFICACIÓN.

TIÑA NO INFLAMATORIA.



- Propia de la infancia.
- Placas alopécicas con pelos rotos y descamación.
- En la pubertad suele curar espontáneamente sin dejar cicatriz.
- Microsporum Canis (80%).

Tiña capitis (del cuero cabelludo).



- (+) FCTE en adultos.
- Placa eritema-descamativas circinadas (bordes más activos) + pruriginosas.
- T. Rubrum (85%).
- Zonas de hiperqueratosis (plantas o bordes laterales de pies).

Tinea corpóris (del cuerpo).



- (+) FCTE pie de atleta.
- Descamación en los espacios interdigitales.

Tinea pedis (de los pies).



- Tratada erróneamente con corticoides que dificultan el diagnóstico al modificar la lesión

Tiña incógnita.



- (+) FCTE épocas calurosas.
- Varones jóvenes (deportistas).
- Ropa ajustada.
- Sed estación prolongada.
- Diaforesis.
- Placas eritematodescamativas de bordes más activos.

Tiña inguinal (tinea crisis).



- Hiperqueratosis subungueal con onicólisis, sin periódicos.
- (+) FCTE en adultos.
- Manos y pies.
- T. Rubrum (85%).

Tiña ungueal.

TIÑA INFLAMATORIA.

Querión de Celso.

- Se localiza en el cuero cabelludo.
- Placa eritematoedematosa y exudativa, con pústulas.
- Al ejercer presión supura pus a través de los folículos (signo de espumadera).
- Deja alopecia



Favus.

- Afecta cuero cabelludo.
- Cursa con pústulas foliculares, al secarse se deprimen adoptando forma de cazoleta (cazoleta Faviola).
- Posterior se cubren de costras amarillentas (escútuas).
- Trichophyton schoenleinii.



Granuloma tricofítico de Majocchi.

- Afecta a piel con pocos folículos pilosos.
- Típico de piernas de las mujeres tras las depilaciones.



Tiña de la barba

- Recuerda a una foliculitis.
- Con pústulas y nódulos eritematosos.



TRATAMIENTO.



- Tratamiento preventivo con medidas higiénicas.
- Terbinafina (comprimidos) 250 mg/día por 14 días.
- Itraconazol 200 mg 2 veces al día por 14 días.
- Fluconazol 150-200 mg/día por 4 días a 6 semanas.



PEDICULOSIS.

DEFINICIÓN

Enfermedad causada por la infección de piojos en el cuero cabelludo .



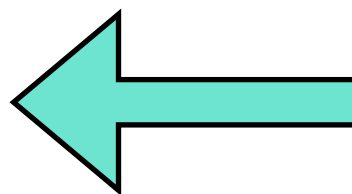
Tipos:

- Capitis: infección de piojos en cuero cabelludo.
- Corporis: Infección de piojos en la piel del cuerpo.
- Pubis: infestación de piojos en área pubica.



HISTOPATOLOGÍA.

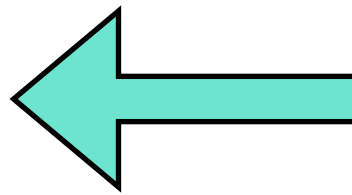
Piel se puede volver gruesa y escamosa debido a la picazón e inflamación crónica.



Inflamación causada por la picadura de los piojos, pueden provocar la formación de papulas, vesículas o ronchas en la piel.

INMUNOPATOLOGÍA.

La infección crónica puede provocar una respuesta inmunitaria labil, esto permite que los piojos persistan en la piel.



Sistema inmune puede responder a la infección de piojos produciendo A/c y células inmunitarias.

ETIOLOGIA y TRANSMISIÓN.

Parasitó tipo ectoparasiti (pediculosis capitis).

Transmitido por:

- Contacto directo.



Clínica.

- Prurito (+ FCTE).
- Máculas parduzcas en la ropa interior (pediculosis pubis) y máculas cerúleas (en la piel).

Pigmentación por reducción de la hemoglobina provocada por enzima del parásito.

EPIDEMIOLOGÍA.

- (+) FCTE en niños.
- (+) FCTE en sexo masculino y raza blanca.
- 6-12 millones de niños lo padecen.



DIAGNÓSTICO.

- EXPLORACIÓN DIRECTA.

TRATAMIENTO.

Medidas higiénicas:

- Lavar ropa, juguetes de tela por 30 minutos en 2 ocasiones a 50°C.

1- línea:

- >5 años: permetrina 1-5% durante 10 minutos, después de baño seco, repetir 7-10 veces.

2- línea: no <15 kg.

- Ivermectina (VO) 200 UI/kg, repetir a los 7-10 días.

Dermatitis atópica

DEFINICIÓN

Hipersensibilidad cutánea inespecífica que se asocia a:

- Eritema.
- Placas escamosas.

Con trasuntado en frente, cara, cuello, manos y áreas de inflexión; además de prurito severo.
A demás de piel seca (xerosis).



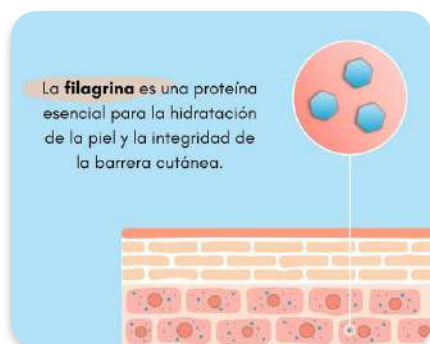
EPIDEMIOLOGIA



- El 70 a 80% de los casos se deben a antecedentes familiares (componente genético).
- Enfermedad crónica de la piel (+) FCTE en la infancia.
- Principal motivo de derivación a dermatología.
- Prevalencia Pediátrica: 15-20%.
- Prevalencia en adultos: 1-5%.

ETIOLOGÍA.

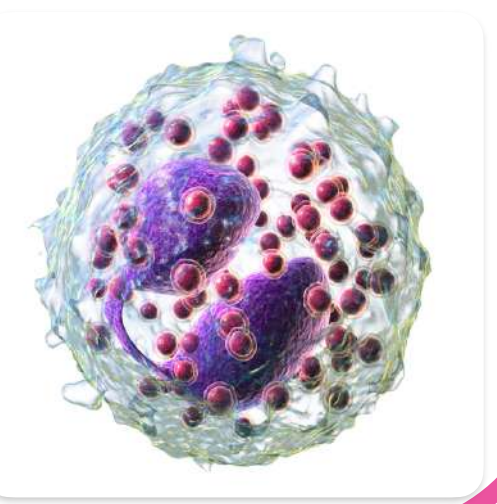
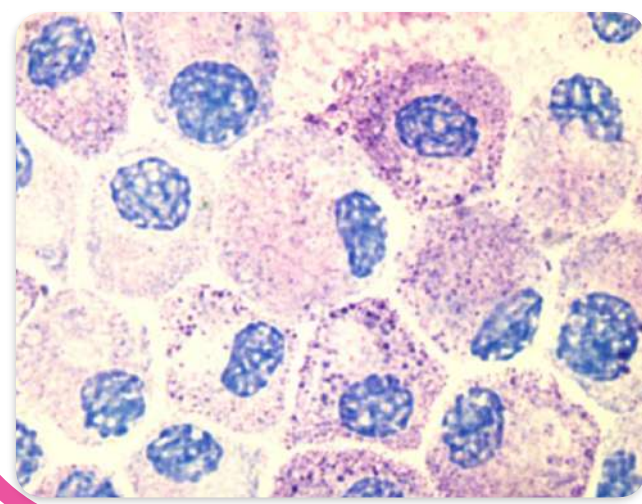
- Exposición a **sustancias**.
- Contacto con **alergenos**.
- Mutación en Gen de **Filagrina**



PATOGENIA.

Cuenta con una **activación** de células y componentes inflamatorios:

- **IgE.**
- **Mastocitos.**
- **Eosinófilos.**
- **Histamina.**



CLÍNICA.

3 FASES

Eccema exudativo/agudo.
Eritema, edema prurito y exudación. Puede haber ampollas en eccema por contacto



Eccema Subagudo.
Lesiones descamativas y descamación.



Eccema crónico/Liquenificación.
Grietas, fisuras; debido a cronicidad de raspado.



DIAGNÓSTICO.

- **Clínico: criterios de Hanifin y Rajka.**
3 o más criterios mayores + 3 o más criterios menores.
- **Pruebas de reacciones o pruebas epicutáneas.**
- **Índice SCORAD.**

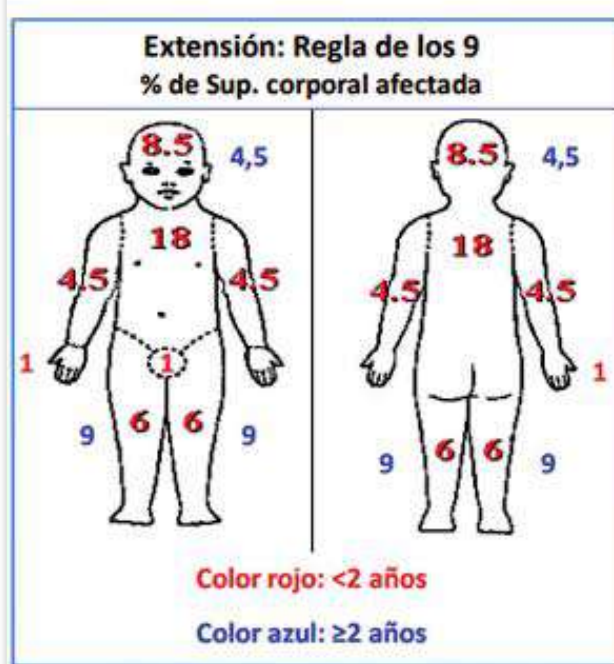
Criterios diagnósticos Hanifin y Rajka: Dermatitis Atópica

Criterios Mayores	Criterios Menores
*Prurito	*Xerosis, ictiosis/exageración en pliegues palmares, queratosis pilar
*Morfología y distribución característica: -Liquenificación en zonas de flexión (adultos) -Afectación de cara, zonas de flexión y superficies de extensión (niños y jóvenes) -Combinación de estos patrones en niños y adultos	*Reactividad cutánea inmediata (tipo I) a los test cutáneos
*Carácter crónico y recidivante	*Elevación de valores séricos de IgE
*Historia personal o familiar de atopía	*Edad de inicio temprano
	*Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
	*Tendencia a dermatitis inespecífica de pies y manos
	*Eccema de pezón, queilitis, conjuntivitis recidivante
	*Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
	*Queratocono
	Otros criterios menores
*Catarata subcapsular anterior	
*Ojeras y oscurecimiento periorcular	
*Palidez facial o eritema facial	
*Pitiriasis alba	
*Pliegues en la parte anterior del cuello	
*Prurito provocado por sudoración	
*Intolerancia a la lana y solventes	
*Intolerancia alimentaria	
*Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales	
*Dermatografismo blanco	

Diagnóstico
3 o más criterios mayores + 3 o más criterios menores

Herrera-Sánchez DA, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales JJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. Rev Alerg Mex. 2019;66(2):192-204

Índice SCORAD



Leve: 0-25
Moderado: 25-50
Grave: > 50



Valor máximo posible: 103

A: Extensión, indicar % superficie afectada

B: Intensidad

Criterio	Puntos	Promedio del área evolucionada
Eritema		0: Ausencia
Pápulas-edema		1: Leve
Exudación, costras		2: Moderado
Excoriación rascado		3: Intenso
Engrosamiento		Se valora la piel no afectada
Sequedad		

C: Síntomas
Prurito y pérdida de sueño

Índice SCORAD
A/5 + 7B/2 + C

Escala VISUAL
Promedio 3 últimos días

Prurito: 0 a 10
Pérdida de sueño: 0 a 10

Superficie corporal afectada: __ /100
(Las áreas de sequedad sin eritema no se contabilizan. Redondear al valor más próximo múltiplo de 5, excepto si la extensión es inferior al 5%)

A. Rguez Leal

Tratamiento.

Farmacológico.

- **Corticosteroides tópicos:** acetato de hidrocortisona 1% (clase I), butirato propionato Hidrocortisona 0,1% (clase II), acepó ato de Metilprednisolona 0,1% (clase III) y Clobetasol (clase IV).
- **Inhibidores de la calcineurina:** Pimecrolimus (crema) y Tacrolimus (pomada).
- **Antihistamínicos:** cetirizina (10 mg, 1 c/24 hrs), levocetirizina (5 mg) y loratadina (10 mg).



Hidratación y humectación.

- **Hidratar ++ xerosis.**
- **H. emolientes:** Hidrata + evita pérdida de agua y restablece integridad de barrera.
- **H. Emoliente Plus:** antiinflamatorio, queratolítico, antimicrobiano, refuerza microbiota y antipruriginoso.

Medidas no farmacológicas.

- **Exposición solar (90% mejoría).**
- **Humidificación ambiental.**
- **Uñas cortas y limpias.**
- **Duchas cortas con agua templada (27-37°) y gel no alcalino (pH 5.5).**
- **Evitar rascado, exceso de calor, ropa sintética.**
- **Evitar ambientes con polvo, humo y animales domésticos.**



Carcinoma basocelular.

DEFINICIÓN

Cáncer de piel, es una enfermedad de origen multifactorial.

- Agentes ambientales juegan un papel importante.
- Forma de cancer que proviene de células epiteliales o glandulares. Surge de la capa basal de la epidermis y sus apéndices.
1. Inicia en piel.
 2. Invade tejido u órganos internos, como huesos,



ETIOLOGÍA.

- Mayor factor de riesgo es la exposición al sol.
- Antecedentes de quemaduras.
- Antecedentes de carcinoma basocelular, (+) 40% aparición de nuevas lesiones.
- Fitz Patrick I y II.
- Radiación ionizante.



Fitzpatrick Scale Explained					
Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V	Type VI
Light, Pale White	White, Fair	Medium White to Olive	Olive Tone	Light Brown	Dark Brown
Always burns, never tans	Usually burns, tans with difficulty	Sometimes mild burn, gradually tans to olive	Rarely burns, tans with ease to moderate brown	Very rarely burns, tans very easily	Never burns, tans very easily, deeply pigmented

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

- Deriva de células pluripotenciales de la capa basal de la epidermis, que proliferas y se dispones en forma de nidos y cordones celulares en empalizada

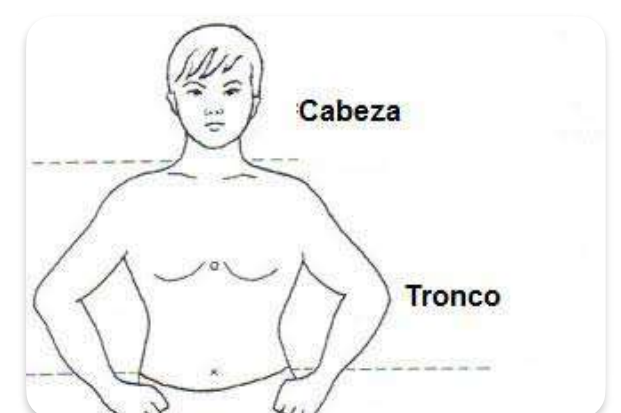
EPIDEMIOLOGÍA.

- Tumor cutáneo maligno (+) FCTE con 74%.
- Edad (+) FCTE de aparición >50 años.
- 60% de todos los cánceres de piel.

Clínica.

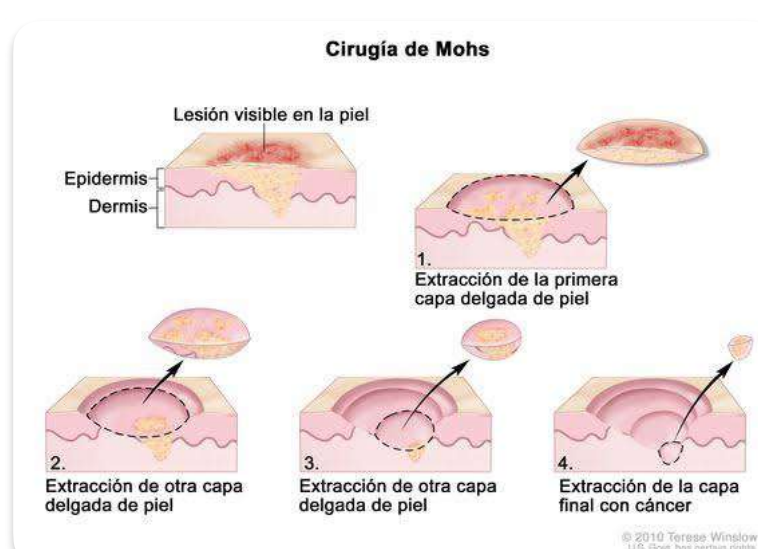
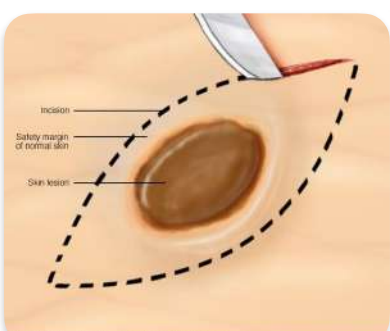


- Papila rosada de brillo perlado de crecimiento progresivo (0.5 cm/año).
- Tiende a ulcerarse y sangrar.
- Presentan telangiectasias y/o glóbulos pigmentados en su interior.
- Orden de frecuencia: cabeza, cuello, extremidades superiores y tronco.
- Destruye por contigüidad los tejidos.
- No suele hacer metástasis.
- No aparece en mucosas.
- Localizado en piel sana.



DIAGNÓSTICO.

- Dermatoscopia.
- Biopsia excisional.



TRATAMIENTO.

- Cirugía de Mohs (punta nasal, pabellones auriculares).
- Radioterapia.
- Crioterapia.
- Electrocoagulación.
- Imiquimod (terapia fotodinámica).

Carcinoma Espinocelular.

DEFINICIÓN

Tumor derivado de los queratinocitos de la epidermis y puede aparecer en piel y mucosas.

- Metástasis relevante.



ETIOPATOGENIA.

- Principal factor es la exposición solar.
- En la mayoría de los casos de asienta sobre lesiones premalignas: **queratosis actínicas**, leucoplasias, cicatrices y úlceras crónicas.

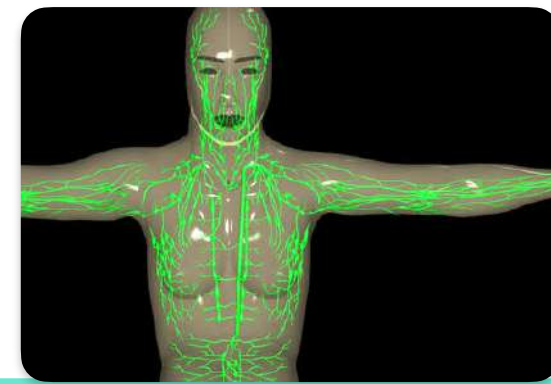


ANATOMÍA PATOLÓGICA .

- Los queratinocitos atípicos inicialmente respetan integridad de la membrana basal.
 - Cuando el epidermoide in situ asienta en mucosa, se denomina **eritroplasia de Queyrat**.
- Posterior se infiltra a la dermis rompiendo la membrana basal, pudiendo ocasionar metástasis (principalmente linfáticas).

EPIDEMIOLOGÍA

- 2DO cancer más FCTE con metástasis linfática o hemática.



CLÍNICA.

- No telangectasias.
- Es más Polimorfo que el basocelular.
- Placas eritematosas o eritemadescamativas de larga evolución.
- Con el tiempo adoptan forma papulotumorales (úlceras sangrantes).
- Cuerno cutáneo (20%).

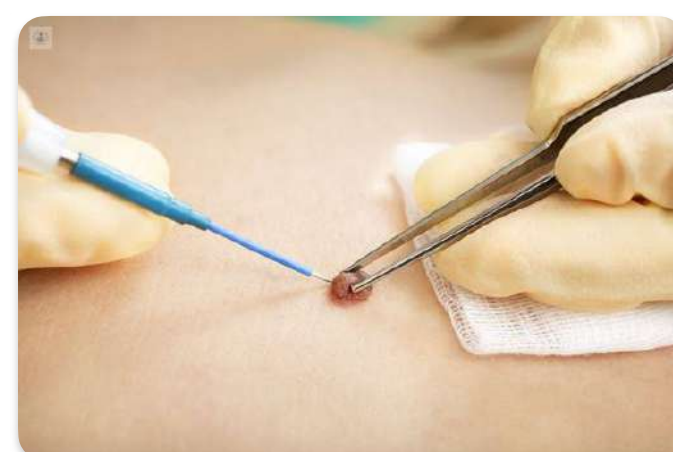
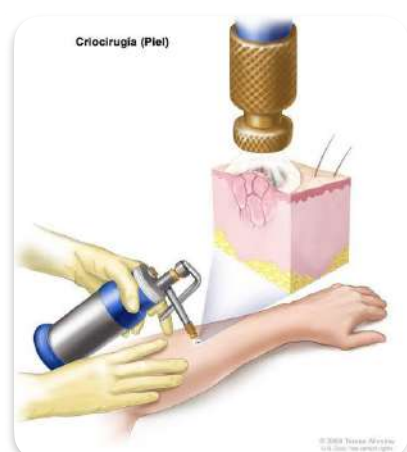


DIAGNÓSTICO .

- CLÍNICO.
- BIOPSIA EXCISIONAL.

TRATAMIENTO.

- Extirpación quirúrgica.
- Radioterapia (Px ancianos inoperables).
- Crioterapia, terapia fotodinámica, imiquimod tópico.
- Electrocoagulación.



Melanoma Maligno.

Definición.

Tumor maligno derivado de los melanocitos y constituye el 3º tipo (+) FCTE de cáncer de piel.

Epidemiología.

- ✓ Tumor (+) Agresivo por gran capacidad metastatizante.
- ✓ México: 3º lugar entre los cánceres de piel (14.1%).
- ✓ (+) FCTE en caucásicos
- ✓ Un poco (+) FCTE en mujeres.
- ✓ Afecta a pacientes (+) jóvenes.

Topografía.

- * Hombres: (+) FCTE en tronco.
- * Mujeres: (+) FCTE en extremidades

Patogénesis.

Resultado de la transformación maligna de los melanocitos, y su localización:

- Piel (90%)
- Retina (9%)
- Mucosas y leptomeninges.

En la piel es FCTE que aparece sobre piel sana (de Novo).

Crecimiento en 2 Fases:

- 1º Sentido celular. (Fase radial).
- 2º Sentido vertical (Infiltrando la dermis).

Etiopatogénesis.

- Exposición intensa e intermitente a radiación UV.
- Historia clínica familiar con Melanoma cutáneo.
 - Genético y Ambiental.
- Mutaciones en CDKN2A

Diagnóstico / Detección.

- Detección oportuna es determinante en el diagnóstico y tratamiento.
- Clínico:
 - Lesión cutánea sospechosa (Nevus).
 - Vigilar lesión: Color, tamaño, elevación, bordes asimétricos.

Formas Clínicas.

Melanoma tipo lentigo maligno.

- 10%
- Mujer anciana.
- 90% en cara / zonas expuestas al Sol de pieles envejecidas (exposición crónica).
- Mancha crece durante años (>10).
- Profundiza o nodulo.
- Mejor Pronóstico.

Melanoma nodular.

- Pior pronóstico histológico.
- 10-20%.
- Hombres de edad media.
 - Sobre piel sana
 - Tronco
 - Aparición repentina.
- Nodulo marrón o negro.
- Rapido invasor (crecimiento vertical si radial).
- FCTE ulceración y sangrada.

Melanoma de extensión superficial.

- 40-50%.
- Mujer joven.
- 30% Nevus previo.
- Exposición intermitente.
- Hombre: Espalda.
- Mujer: Piernas.
- Mancha o mosaico de colores que crece 4-5 años y luego infiltra (nódulo).
- Metástasis (35-70%).

Melanoma Maligno.

Formas Clínicas.

Melanoma lentiginoso Acral.

- (+) FCE en México.
- S-70% (60% en raza afroamericana y 29% en asiáticos).
- Varones ancianos.
- Plantas y palmas (1^oortejo y pulgar), piel s/ungued.
- Sin relación fotoexposición.
- Maculo en mosaico (mancha crecel).
- Alguno Amelanicos.
- Mal pronóstico (Dx tardío).

Tratamiento.

Extirpación Quirúrgica Precoz

- Base del tratamiento
- In situ \rightarrow Margen de 0.5-1.0cm.
- Breslow \leq 1mm \rightarrow Extirpación 1cm.
- Breslow \Rightarrow 1-2mm \rightarrow Extirpación 1-2cm.

• Breslow $> 2 \rightarrow$ Extirpación > 2 cm

Biopsia de Bancha centinela (BCE).

- Importante para pronóstico en Estadios I y II
- Breslow > 1 mm (B. Centinela + ganglio linfático de drenaje del territorio donde se localiza el tumor).
- Marcaje con TC99 y se extirpa.
- Linfadenectomía regional inmediata.
- Linfadenectomía diferida al momento.

Tratamiento Adyuvante

• Indicada en estado III

- Terapia dirigida

- Melanoma con mutaciones en gen BRAF
- Vemurafenib y Dabrafenib.
- Imatinib (inhibidor de tirosina-quinasa o KIT)

- Inmunoterapia.

- Potenciar respuesta antitumor inmunológica.
- Inhibidores de CTLA4 (Ipilimumab).
- Inhib. de PD1/PDL1 (Nivolumab y pembrolizumab).

Carcinoma Epidermico o Escamoso. (Carcinoma Espino Celular.)

Definición.

Tumor derivado de los queratinocitos de la epidermis y puede aparecer en piel y mucosas.
- metástasis relevantes.

Etiopatología.

- Exposición solar 1º factor etiológico, por eso aparece en zonas de exposición solar
- En mayoría de los casos se asienta sobre lesiones premalignas: queratosis actínicas

Anatomía Patológica.

Los queratinocitos atípicos inicialmente respetan integridad de membrana basal.
- Cuando el epidermoide in situ asienta en mucosas, se denomina eritroplasia de Queyrat.
Posterior se infiltra en la dermis rompiendo membrana basal, dando metástasis.
- Principalmente linfáticas.

Epidemiología.

✓ 2do más frecuente el metástasis linfática o hemáticas.

Clinica.

- Es más polimorfo que el basocelular.
- Placas eritematosas o eritematodescarnativas de larga evolución.
- Con el tiempo se adapta forma papulo tumores (Úlceras sangrantes).

Diagnóstico.

✓ Biopsia excisional.

Tratamiento.

- ✓ Extirpación Quirúrgica
- ✓ Uso de Crioterapia
- ✓ Electrocoagulación / Laser de CO2



Herpes Virus.

- Existen 2 tipos de herpes simple
- ✓ Tipo 1: Responsable de la mayoría de los casos de herpes extragenitales y 20% de los genitales.
- ✓ Tipo 2: Causante de herpes genital

El tipo 1 produce herpes labial, conocido por vesiculosas en la boca ('fuego'), que arden, duelen y son pruriginosas, También a nivel ocular.
- Incubación 5-7 días.

El tipo II. Es de transmisión sexual y puede afectar al niño durante el parto.
- Ciclo de 7 días aprox.
Lesión ardiente y dolorosa, luego desaparece.
¡Enfermedad del Viajero!

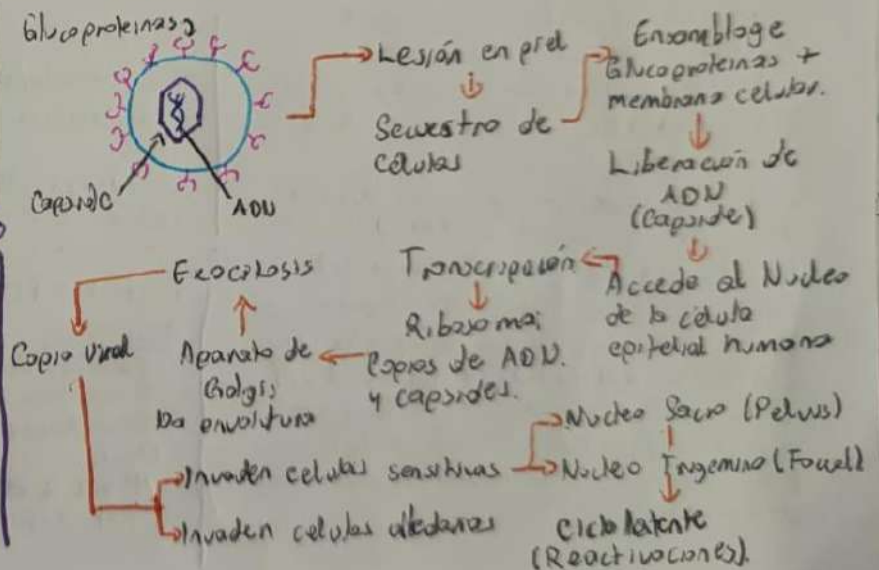
Etiología.

Familia Herpesviridae - Alpha Herpes
- Herpes simple Tipo 1 y 2

Transmisión.

- Persona a persona o secreciones respiratorias
- Contacto directo o actividad sexual
- Viro vaginal

Fisiopatología.



Dermatofitosis o Tiñas

Definición

Son micosis superficiales que afectan la piel y sus anexos.

Causas

• Hongos parásito → Dermato fitos.

Generos de Dermato fitos.

- Trichophyton. → T. Rubrum (TFETE).
- Microsporum
- Epidermophyton.

Factores de riesgo.

- Personas enfermas o animales
- Predisposición genética.
- Humedad - calor.
- Diabetes mellitus.
- Uso de Glucocorticoides por tiempo prolongado.
- Usar calzado cerrado.
- Mala higiene (Secado inadecuado)

Inubación.

• Días a Semanas.



Diagnóstico.

- Realizado clínicamente.
- Examen directo de hidróxido de potasio (KOH).
- Cultivo (medio de Sabouraud).
- En tiña capitis microspóricas, con lámpara de Wood la fluorescencia será verde y en Tricofitico no habrá fluorescencia.

Tiñas No inflamatorias

No producen alopecia cicatricial, son reversibles.

✓ Tiña de piel cabelluda (Tiña capitis o

Tinea Tonsurans).

- De la infancia (98%).
- Placas pseudalopecias (Pelos cortos y desiguales).
- Curación espontánea a la adolescencia (sin cicatriz).

Causantes

- Microsporum Canis (80%).
- Trichophyton Tonsurans. (15%).

Tratamiento.

- 1° Griseofulvina 10-20mg/kg/día por 40 días
- 2° Terbinafina oral 250mg/kg/día por 12 semanas.

Pediculitis

Definición.

Es una enfermedad causada por la infección de piojos en el cuero cabelludo o piel.

Tipos.

- Pediculosis capitis: Infestación de piojos en el cuero cabelludo
- Pediculosis corporis: infección de piojos en la piel del cuerpo.
- Pediculosis pubis: infestación de piojos en el área púbica.

Histopatología.

La inflamación causada por la picadura de los piojos pueden provocar la formación de papulas, vesículas o ronchas en la piel.

• La piel puede volverse gruesa y escamosa debido a la prurito e inflamación crónica.

Inmunopatología.

• El sistema inmune puede responder a la infección de piojos produciendo Ac y células inmunitarias que atacan a los piojos.

• La infección crónica puede provocar una respuesta inmunitaria labil, lo que permite a los piojos persistir en la piel.

Etiología

Parasito tipo ectoparasito - Pediculus capitis.

Transmisión

- Contacto directo.
- Pediculosis corporis (TFETE).



Bibliografía.

- Rodriguez Lomba E., Morales Raya C & Alegre Sanchez A. (-). ManualCTO de Medicina y Cirugia: Dermatologia. *Edicion 10*.