

Activity Book

Quiropodología I

(Material docente)

Colección manuales uex - 117

M^a del Pilar
Alfageme García

Sonia
Hidalgo Ruiz

117

ACTIVITY BOOK
QUIROPODOLOGÍA I
(MATERIAL DOCENTE)

MANUALES UEX

117

M^a DEL PILAR ALFAGEME GARCÍA
SONIA HIDALGO RUIZ

ACTIVITY BOOK
QUIROPODOLOGÍA I
(MATERIAL DOCENTE)

UNIVERSIDAD  DE EXTREMADURA

2022

Esta obra ha sido objeto de una doble evaluación, una interna, llevada a cabo por el consejo asesor del Servicio de Publicaciones de la Universidad de Extremadura, y otra externa, efectuada por evaluadores independientes de reconocido prestigio en el campo temático de la misma.

AUTORAS:

Dra. M^a del Pilar Alfageme García. Diplomada en Podología y Graduada en Terapia Ocupacional. Doctora por la Universidad de Extremadura. Máster en Investigación en ciencias de la salud Máster en podología dermatológica. Especialista en Pie diabético. Autora de numerosas publicaciones científicas y aportaciones a Congresos y Jornadas. Coordinadora del Grupo de Investigación (GICISA) Profesora del Grado de Podología de la Universidad de Extremadura

Dra. Sonia Hidalgo Ruiz. Diplomada y Licenciada en Podología. Graduada en Enfermería. Doctora por la Universidad de Extremadura. Experta Universitaria en Cuidados y Curas de Heridas Crónicas, en Patología Quirúrgica de Antepié y en Cuidado y Tratamiento del paciente con Pie Diabético. Extensión Universitaria en Técnica Ortopédica. Directora del Especialista Universitario en Pie Diabético. Autora de numerosas publicaciones científicas y aportaciones a Congresos y Jornadas. Miembro del Grupo de Investigación en Ciencias de la Salud (GICISA). Profesora de los Grados de Podología y Enfermería de la Universidad de Extremadura.



Edita:

Universidad de Extremadura. Servicio de Publicaciones
C/ Caldereros, 2 - Planta 3^a. 10071 Cáceres (España)
Tel. 927 257 041 ; Fax 927 257 046
E-mail: publicac@unex.es
<http://www.unex.es/publicaciones>

ISSN 1135-870-X

ISBN 978-84-9127-110-9

Imágenes: de las autoras, excepto las indicadas con otra fuente en las páginas 12, 13, 14 y 17.

Maquetación: Control P - Cáceres - 927 233 223 - www.control-p.eu



PRESENTACIÓN



Este activity book plantea distintas actividades y ejercicios a lo largo de los distintos capítulos relacionados con Quiropodología I.

Esta materia es la base de nuestra profesión y en este activity book queda patente la gran importancia que tendrá en la podología. Es imprescindible adquirir conocimientos de quiropodología para el manejo de las herramientas podológicas que posteriormente utilizarán. Dentro del Grado de Podología la quiropodología I es una asignatura Troncal de 2º curso.

Cada capítulo se compone de una explicación y de una propuesta de actividades y ejercicios que pretenden fomentar el trabajo autónomo del estudiante, permitiéndole adquirir conocimientos y habilidades teóricas del marco conceptual del podólogo. Apoyándose además en una amplia galería fotográfica de pacientes propios que darán un importante apoyo a lo estudiado en este libro.

ÍNDICE

ÍNDICE

	PRESENTACIÓN	7
TEMA 1.	LA PIEL. RECUERDO ANATOMO-FISIOLÓGICO DE LA PIEL Y ANEXOS CUTÁNEOS	11
	1. Anatomía de la piel	12
	2. Vascularización e inervación de la piel	19
	3. Anejos cutáneos	19
	4. Funciones de la piel	21
	5. Evaluación de la piel	23
TEMA 2.	LESIONES DE LA PIEL	27
	1. Tipo de lesiones	27
	2. Forma de las lesiones	38
	3. Distribución de las lesiones	39
	4. Color de las lesiones	39
TEMA 3.	INFLAMACIÓN	45
	1. Funciones	45
	2. Células implicadas	45
	3. Fases de la inflamación	46
	4. Signos inflamatorios	47
	5. Efectos de la inflamación	48
	6. Clasificación	48
	7. Tratamiento	54
TEMA 4.	HEMORRAGIA	61
	1. Tipos	61
	2. Hemostasia	62
	3. Actuación según el tipo de hemorragias	63
	4. Desórdenes de la coagulación	63
	5. Hemorragias en quiropodología	64
TEMA 5.	CONGELACIONES	67
	1. Epidemiología y patogenia	67
	2. Grados de congelaciones	68
	3. Clínica de las congelaciones	69
	4. Complicaciones de las congelaciones	69
	5. Prevención	69
	6. Lesiones por frío en quiropodología	70
	7. Profilaxis de las congelaciones	74
TEMA 6.	QUEMADURAS	79
	1. Clasificación de las quemaduras	79
	2. Ejemplos de quemaduras en quiropodología	81

ÍNDICE

TEMA 7.	HERIDAS	85
	1. Etiología	85
	2. Diagnóstico	85
	3. Clasificación	86
	4. Heridas agudas	87
	5. Heridas crónicas	88
	6. Evaluación inicial y tratamiento	89
	7. Proceso de cicatrización en la curación de heridas	90
	8. Tipos de cicatrización	91
	9. Fases de la cicatrización	92
	10. Factores que influyen en la cicatrización	93
	11. Tratamiento de heridas agudas	94
TEMA 8.	LA INFECCIÓN	103
	1. Concepto de infección	103
	2. Proceso de infección	104
	3. Vías de entrada	105
	4. Productores	105
	5. Mecanismo de defensa	105
	6. Características de la infección en el pie	107
TEMA 9.	INFECCIONES BACTERIANAS DÉRMICAS EN QUIROPODOLOGÍA	111
	1. Infecciones estafilocócicas y estreptocócicas	111
	2. Infecciones más frecuentes en podología	112
	3. Actuación frente a una infección	114
	4. Otras infecciones	114
TEMA 10.	INFECCIONES FÚNGICAS DEL PIE	121
	1. Dermatofitos	121
	2. Micosis ungueales	122
	3. Tiña pedis	128
	4. Candidiasis cutáneas	129
	5. Pruebas diagnósticas	130
	6. Tratamiento antifúngico	131
TEMA 11.	INFECCIONES VÍRICAS EN EL PIE	135
	1. Clasificación	135
	2. Papilomavirus	135
	3. Verrugas plantares	137
	4. Otros tipos de verrugas	138
	5. Diagnóstico diferencial	138
	6. Terapéutica podológica	139
	7. Prevención del papiloma	144
	8. Herpes	144
	8. Pitiriasis	145
	BIBLIOGRAFÍA	149

TEMA 1

LA PIEL. RECUERDO ANATOMO-FISIOLÓGICO DE LA PIEL Y ANEXOS CUTÁNEOS

La piel es el sistema más extenso del cuerpo humano ya que tiene una extensión aproximadamente de 2 m cuadrados. Grosor: de 0,5 mm a 4mm (talón). Peso de 2 a 4 Kg = 6% aproximadamente del peso corporal.

Las anomalías cutáneas del pie requieren una evaluación con exactamente los mismos principios que en otras localizaciones. No obstante, los movimientos del pie en el ciclo de la marcha y los efectos de calzado casi siempre juegan un papel en los principales trastornos dermatológicos propiamente podológicos.



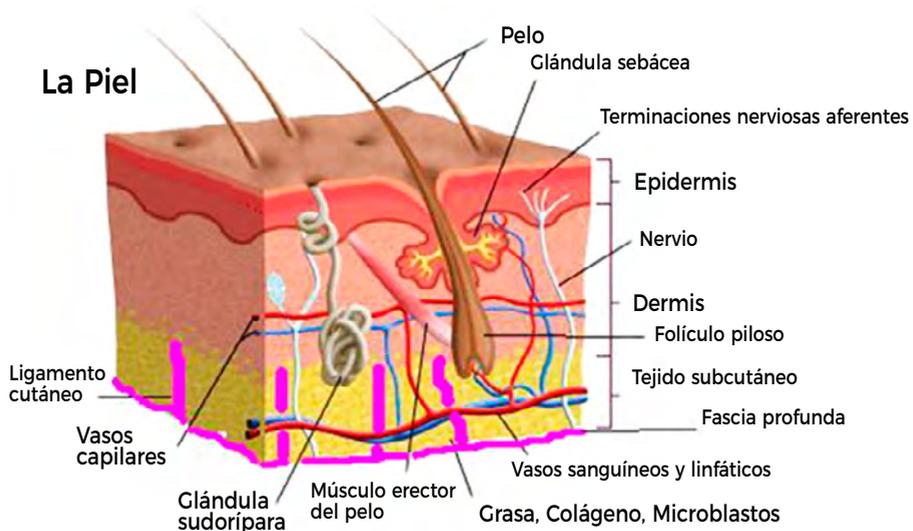
Además, la piel:

- Representa la primera barrera protectora del organismo contra el medio externo.
- Tiene un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis.
- En ella se localizan receptores capaces de captar estímulos externos.
- En el examen visual la piel aparece como una estructura elástica y resistente con características variables.
- La piel cubre la totalidad del organismo transformándose, en ciertas localizaciones, en otra membrana más fina y rosada llamada mucosa.
- Las faneras o anexos cutáneos de la piel comprenden las glándulas, el pelo y uñas.

1. ANATOMÍA DE LA PIEL

En un corte de la piel podemos distinguir las siguientes capas:

- Epidermis
- Dermis
- Hipodermis, tejido celular subcutáneo o panículo adiposo.



Anatomía de la piel (Lucile Salter Packard Children's Hospital. "Anatomy of the skin" [on line], Stanford Children's Health, 2022).

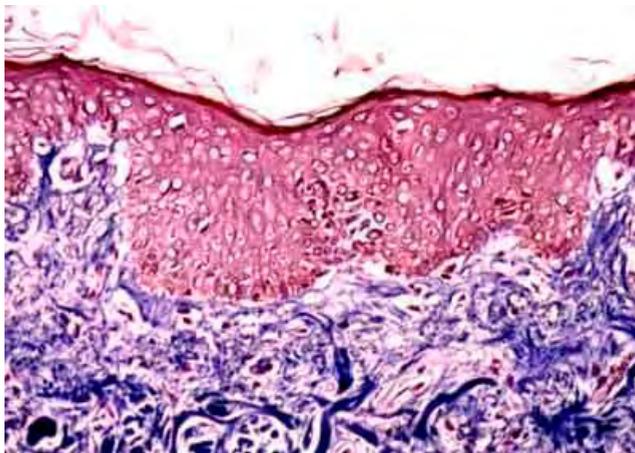


Imagen microscópica de la piel (Ross, M.H., Pawlina, W., Barnash, T.A. *Atlas de histología descriptiva*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2012).

1.1. Epidermis

- Es un epitelio plano estratificado y queratinizado.
- Capa más externa de la piel.
- Su grosor varía de 0,1mm a 1mm.

Formado por cuatro tipos de células:

- Queratinocitos.
- Melanocitos.
- Células de Merkel.
- Células Langerhans.

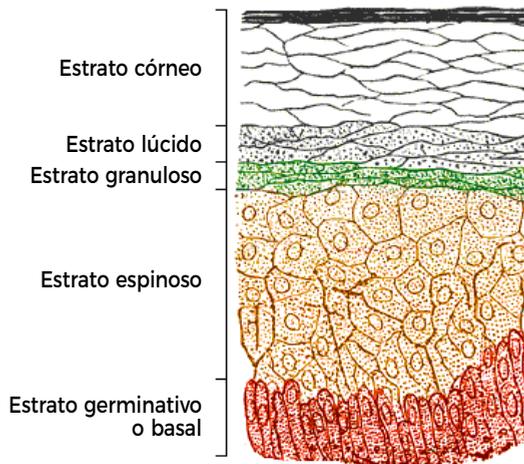


Imagen de *Wikipedia* (Esta imagen de los estratos de la piel es una modificación del original subido por Serephine quien subió la imagen modificada del diagrama de Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body*).

1.1.1. CÉLULAS DE LA EPIDERMIS

Queratinocitos

Son las células más presentes en la epidermis (80%). Proliferan desde la profundidad hasta la superficie en los diferentes estratos epidérmicos.

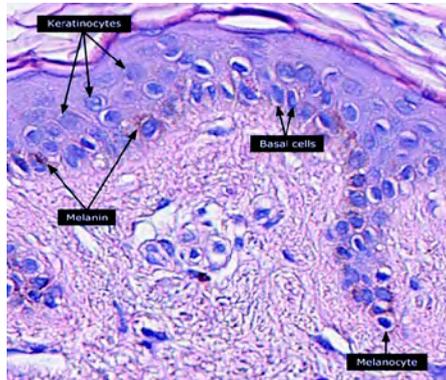
Función: Son las células que producen queratina y citocinas. Son las principales células de la piel y ayudan a proteger el cuerpo formando una barrera protectora.

Melanocitos

Son células que sintetizan melanina (responsable de la pigmentación). Se encuentran entre los queratinocitos en el estrato germinativo. Además de servir como colorante de la piel y el pelo, la melanina protege a los queratinocitos.

En situación de normalidad se disponen en la capa basal epidérmica.

Función: Colorante de la piel y el pelo, también protege a los queratinocitos.

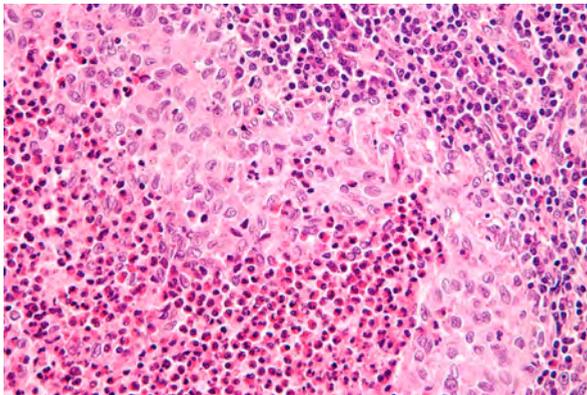


Epidermis de la piel con células de queratinocitos y melanocitos (Setijanti H.B., Rusmawati E., Fitriah R., Erlina T., Adriany R., Murtiningsih (2019) *Development the Technique for the Preparation and Characterization of Reconstructed Human Epidermis*) en *Wikipedia Commons*.

Células de Langerhans

Estas células están sobre todo en el estrato espinoso y solo se distinguen de los melanocitos por microscopía electrónica. Participan en las reacciones inmunológicas que afectan a la piel.

Función: Reconocer, captar, procesar y presentar los antígenos solubles.



Histiocitosis de células de Langerhans (Langerhans cell histiocytosis - very high mag.jpg. Licencia CC BY-SA 3.0 https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Langerhans_cell_histiocytosis_-_very_high_mag.jpg).

Células de Merkel

Presentes en la capa basal de la epidermis, especialmente en los labios, cavidad oral, folículos pilosos y pulpejos. Forman parte de los discos táctiles de la piel.

Función: Percepción táctil.

1.1.2. CAPAS DE LA EPIDERMIS

- Estrato basal o Germinativo.
- Estrato Espinoso o de Malpighi.
- Estrato Granuloso.
- Estrato Lúcido.
- Estrato Córneo.

Estrato basal o germinativo

La capa basal es la primera capa de epidermis y por lo tanto, la más profunda. Esta capa es en la única que existe la presencia de melanocitos, que están en constante división. Está separada de la Dermis por la membrana basal.

Estrato espinoso o de Malpigi

Se sitúa por encima de la capa basal y está constituida por entre 6 y 18 hileras de células que representan otro estadio de evolución de las células basales y que se comunican entre sí por prolongaciones parecidas a espinas, de ahí ese nombre que recibe. Las células que forman esta capa se unen entre sí y con las de la capa basal constituyendo un sólido armazón.

Estrato granuloso

Formado por células en forma de diamante que en su interior están llenas de granulaciones basófilas. Posee un mayor grosor en palmas de las manos y plantas de los pies.

Estrato lúcido

Banda clara y fina de tejido con células planas sin núcleo y sin espacios intercelulares. Es una capa inconstante que sólo está presente en piel muy gruesa como la de palmas y plantas.

Estrato córneo

Es la capa más externa de la epidermis. Formada por placas escamosas de células muertas que contienen queratina. Con mayor grosor en palmas y plantas.



Estrato córneo.

1.1.3. PROCESO DE QUERATINIZACIÓN

Una de las funciones más importante de la epidermis es producir una capa córnea eficaz, protectora, semipermeable, que haga posible nuestra supervivencia en el medio terrestre. Esta barrera cutánea impide tanto la pérdida de fluidos corporales como la entrada al organismo de elementos nocivos, como los agentes patógenos o los rayos ultravioletas de la luz solar. Para llevar a cabo todas estas funciones protectoras y reguladoras, la epidermis sintetiza, tras el proceso de diferenciación, un gran número de proteínas y lípidos incluidos en la composición de la capa córnea.

Este proceso, llamado queratinización, es un proceso continuo que se acompaña de transformaciones radicales del queratinocito tanto morfológicas como de composición. Así, de una forma cilíndrica capaz de realizar una mitosis, muy activa desde el punto de vista metabólico, pasa a una forma aplanada y anucleada que pasa a llamarse corneocito.

Los corneocitos, se desprenden continuamente de la superficie de la piel descamándose a una velocidad de 0,5 a 1 g al día. El tiempo normal de recambio celular desde el estrato basal al córneo y el posterior desprendimiento es aproximadamente 28 días.

Cualquier cambio en este periodo puede dar lugar a alteraciones o queratopatías en la piel, que serán objeto de tratamiento podológico.

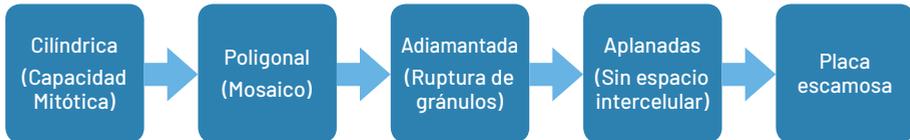


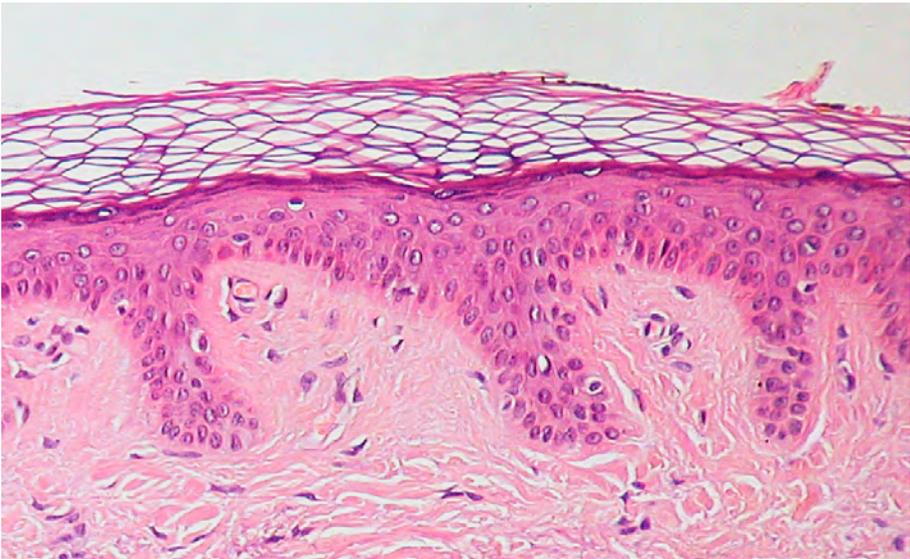
Imagen. Cambios en la forma celular durante la queratinización

Como hemos comentado anteriormente, la célula sufre también cambios en su composición. A lo largo de todo este proceso y en función del estado de diferenciación alcanzado, la célula sintetiza varios tipos de queratinas, que son las proteínas estructurales principales de los queratinocitos y permiten las modulaciones adecuadas del citoesqueleto, también sintetiza diversos lípidos que permiten controlar la permeabilidad de la epidermis.

Esta importante síntesis proteica, la formación de numerosas uniones intercelulares y el constante reciclaje de las células, permiten mantener una epidermis suficientemente elástica, cohesiva e impermeable. No obstante, este equilibrio resulta frágil, y un defecto de queratinización debido a una mutación genética, una alteración inmunitaria o una agresión ambiental, puede tener graves consecuencias sobre la homeostasis de la epidermis y sobre la función de barrera de la capa córnea.

1.2. DERMIS

- Su función principal: Actuar como sostén, amortiguar y protección de órganos adyacentes. Entre otras.
- Constituye el sostén de la epidermis. Es la porción más importante: otorga solidez y estructura.
- Está formada por Colágeno y elastina. Además de mucopolisacáridos hidratados, fibroblastos y células inflamatorias, así como anexos cutáneos y estructuras vasculonerviosas.



Normal Epidermis and Dermis with Intradermal Nevus 10x.JPG. Licencia: Public Domain.
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Normal_Epidermis_and_Dermis_with_Intradermal_Nevus_10x.JPG

1.2.1. CÉLULAS DE LA DERMIS

Fibroblastos

Son las células más abundantes en la dermis. Participan en la síntesis de fibras e intervienen en la cicatrización de las heridas y la eliminación de cuerpos extraños. Combaten las infecciones e intervienen en determinadas reacciones cutáneas.

Mastocitos

Intervienen en las reacciones inflamatorias intensas.

1.2.2. CAPAS DE LA DERMIS

Estrato papilar

Se encuentra directamente bajo la epidermis. Forma papilas que sirven para tener sensación de tacto y como anclaje dermo epidérmico.

Estrato reticular

Contiene la red vascular.

Unión dermoepidérmica

Formado por las crestas interpapilares. En la superficie de la piel van a traducirse en los dermatoglifos o huellas dactilares presentes en las palmas de las manos y de la planta de los pies. Permanecen invariables durante el resto de la vida permitiendo así la identificación de los individuos. En podología el interés reside en la pérdida de continuidad que se da en estas crestas cuando aparece un papiloma o verruga.



Papilas en la piel.

1.3. Hipodermis

Denominado también tejido celular subcutáneo o panículo adiposo. Ausente en algunas zonas del cuerpo como en la cresta tibial y muy grueso en otras como el talón.

Es una capa formada por adipocitos, se dispone en lóbulos separados por trabéculas. Su distribución depende de los caracteres sexuales secundarios y está influida por la edad, la herencia, y la ingesta de calorías.

El tejido subcutáneo aísla los tejidos subyacentes del calor o del frío, siendo una reserva energética y actuando como amortiguador del choque mecánico. La hipodermis constituye un cojín amortiguador contra traumatismos y una barrera térmica.



Pápulas piezogénicas en talón. Tejido graso.

2. VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DE LA PIEL

La piel recibe su vascularización a partir de vasos sanguíneos localizados en la grasa subcutánea, de los que surgen dos plexos vasculares unidos por vasos comunicantes: El plexo vascular profundo que se encuentra entre la dermis y la hipodermis, y el plexo vascular superficial que se localiza entre la dermis papilar y la dermis reticular, dirigiéndose sus componentes hacia la dermis papilar mediante un sistema de asas capilares en candelabro.

Respecto a la inervación, la piel recibe una inervación compleja formada por un sistema nervioso autónomo y un sistema aferente responsable de la sensibilidad cutánea. Nos encontramos en la piel diferentes tipos de receptores: terminaciones nerviosas libres, terminaciones nerviosas relacionadas con el pelo y terminaciones nerviosas encapsuladas.

3. ANEJOS CUTÁNEOS

Los anejos, también denominados anexos cutáneos podemos dividirlos en:

- Glándulas
 - Sudoríparas ecrinas
 - Sudoríparas apocrinas
 - Sebáceas
- Pelo
- Uñas

3.1. Glándulas sudoríparas ecrinas

Son formaciones epiteliales con forma de espiral, que se localizan en la dermis alcanzando el exterior a través de un orificio o poro, vertiendo el sudor directamente a la piel.

Forman parte del sistema termorregulador del organismo. Son estimuladas por el hipotálamo ante un aumento de la temperatura corporal, aunque también responden a estímulos emocionales.

Abundantes en palmas de manos y plantas de pies, frente y axilas.

3.2. Glándulas sudoríparas apocrinas

Se localizan en axilas, el área ano-genital, la areola mamaria, párpado y el conducto auditivo externo.

Producen un material viscoso que causa del olor corporal. Son controladas por el sistema simpático y parasimpático. Vierten en la parte superior del folículo piloso por encima de la glándula sebácea.

Empiezan a funcionar en la pubertad y carecen de función biológica conocida. Son mucho más grandes que las glándulas ecrinas.

3.3. Glándulas sebáceas

No existen en las palmas de las manos y plantas de pies. Varían según la edad y el sexo.

Consisten en formaciones de acinos glandulares poco funcionales en la infancia y con gran actividad en la pubertad (Andrógenos).

Secretan sebo, a través del folículo piloso o directamente por el conducto sebáceo (mucosa bucal, labios, prepucio...)

El sebo ayuda a lubricar la piel, impermeabiliza el cabello y la piel, promueve la absorción de sustancias liposolubles en la dermis, contribuye a la producción de vitamina D y se cree que tiene cierta función antibacteriana.

La producción del sebo está controlada por los andrógenos, muy activos durante la pubertad. La función sebácea se centra principalmente, en la lubricación de la piel y en la formación del manto ácido.

3.4. Pelo

Estructura queratínica.

No existen en palmas, plantas y uniones muco-cutáneas.

El folículo piloso está formado en su parte inferior por el bulbo piloso y se encuentra en su parte más profunda una invaginación dérmica llamada papila.

La parte más distal del bulbo piloso presenta una forma similar a una tenaza, en cuyo extremo se encuentran las células de la matriz pilosa, las cuales dan origen a las distintas capas del pelo durante el proceso de maduración y multiplicación celular.

Cada folículo piloso posee una glándula sebácea situada en su tercio superior y al conjunto se ha denominado unidad pilosebácea.

El músculo piloerector: está formado por fibras musculares lisas y recibe inervación del sistema nervioso simpático. Se inserta en el folículo piloso, en su tramo medio, con una dirección oblicua y cuando se contrae tensa el pelo y lo pone de punta. Se da una contracción involuntaria que da lugar a la "Piel de Gallina".

3.5. Uñas

Formada por invaginaciones de la Dermis en la región dorsal de las últimas falanges.

La zona de la epidermis que genera la uña se denomina *matriz*, la cual se encuentra en la parte proximal de la uña. Desde la matriz hasta la zona distal y libre de la uña se extiende una epidermis también modificada denominada *lecho*, a la cual se adhiere el cuerpo de la uña, pero no participa en su formación. La matriz y la uña producida inmediatamente se encuentran bajo un pliegue de la parte más externa de la epidermis denominado *eponiquio*,

la zona de la uña ubicada bajo el eponiquio se denomina matriz, mientras que el resto de la uña se denomina *placa* o cuerpo. Superficialmente en la zona próxima a la matriz se observa una media luna blanca denominada *lúnula*.



Uña normo funcional y uña patológica.

4. FUNCIONES DE LAS PIEL

4.1. Sudorípara

El sudor contiene agua (99%) llevando disueltas sales. Ácido láctico, urea y otras sustancias.

- Sudor ecrino: proviene de las glándulas sebáceas ecrinas y es incoloro, ácido, inodoro y compuesto por solución salina diluida.
- Sudor apocrino: proviene de las glándulas sudoríparas apocrinas y es turbio, neutro o ligeramente alcalino, con mal olor y compuesto por sustancias nitrogenadas y orgánicas.

4.2. Sensorial o perceptiva

La piel es muy sensible a todos los estímulos externos.

- Corpúsculos:
 - Meissner: tacto.
 - Krause: frío.
 - Pacini: presión profunda.
 - Ruffini: sensación térmica.
- Muy importantes terminaciones nociceptivas de la dermis.

4.3. Protectora

Melanina → Protección solar.

Queratina → Protege frente a las radiaciones ya que es mala conductora de estas. También, protege ante las sustancias corrosivas.

4.4. Barrera contra la infección

Esta función la cumplen el sudor, el sebo, las células epidérmicas muertas y la flora bacteriana.

Sebo + Sudor → manto ácido de la piel, pH entre 4 y 6,8.

Sebo: sustancias antibacterianas del sebo retrasa el crecimiento de microorganismos. Arrastre por secreción.

La flora normal: interferencia bacteriana.

Los tejidos linfáticos y vascular de la dermis responden a la lesión, la inflamación y la infección.

Las células de Langerhans actúan presentando el antígeno.

Los macrófagos, que ingieren y digieren las bacterias, y los mastocitos, que contienen histamina también están en la dermis.

4.5. Protectora mecánica

Esta función la cumplen:

- Capa córnea.
- Tejido celular subcutáneo.

4.6. Termoregulación

- Participan dermis y epidermis.
- Se realiza gracias a:
 - La vasodilatación.
 - Vasoconstricción.
 - Sudoración.

4.7. Mantiene la homeostasia

- Estrato córneo: capacidad de absorber agua evitando la pérdida excesiva de H₂O y de los electrolitos.
- Las secreciones de las glándulas sebáceas: impermeabilización relativa.

4.8. Reparación tisular

- Heridas localizadas en la epidermis o la dermis curan por regeneración.
- Las heridas que atraviesan la dermis curan mediante la formación de tejido cicatricial.

4.9. Producción de vitaminas

- La piel expuesta a la luz solar interviene en la síntesis de vitamina D.

4.10. Respuesta inmune

Células de la piel componentes importantes del sistema inmunológico: queratinocito y cel. Langerhans pueden inducir la respuesta inmunitaria.

4.11. Función psicosocial

- Enfermedades dermatológicas son antiestéticas.
- Importancia en una sociedad preocupada por el aspecto de la piel y por la belleza.

5. EVALUACIÓN DE LA PIEL

Como en cualquier enfermedad cutánea, una evaluación minuciosa es la clave para hacer un diagnóstico preciso. Una vez realizado seremos capaces de averiguar y planificar la forma más adecuada de tratamiento de las patologías cutáneas.

El proceso de evaluación se puede considerar en tres etapas:

- (I) La historia clínica
- (II) El examen físico
- (III) Otras investigaciones especiales. Pruebas complementarias.

Cabe destacar que muchas enfermedades de la piel del pie son causadas directamente por alteraciones funcionales, esto incluye los movimientos del ciclo de la marcha, y factores tales como calzado, la fricción y los efectos de la presión.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Haz un dibujo-esquema de la piel.



2. Enumera las funciones de la piel.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

3. Define que es un Dermatoglifo.

.....

.....

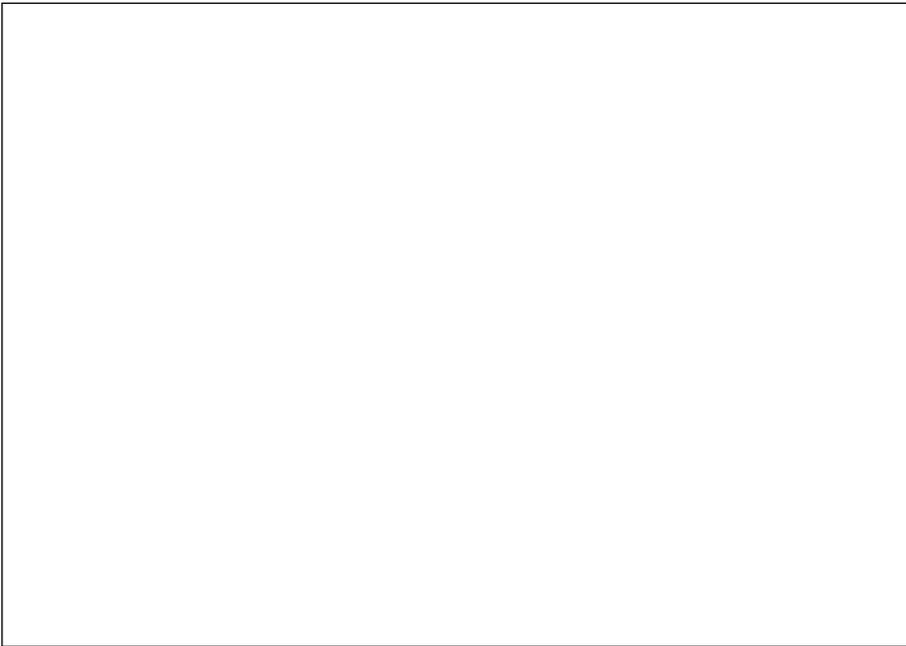
.....

.....

.....

.....

4. Dibuja una Uña y nombra sus distintas partes.



.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEMA 2

LESIONES DE LA PIEL

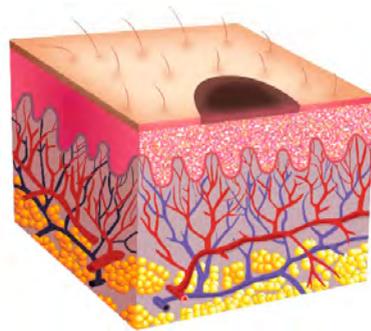
La enfermedad dermatológica puede producir una amplia variedad de lesiones en la piel y debido a esta diversidad, la dermatología ha desarrollado su propia terminología específica para describir las lesiones en la piel.

A la hora de evaluar una lesión dermatológica debemos tener en cuenta:

- El tipo de lesión.
- La forma de la lesión.
- La distribución de la lesión.
- El color de la lesión.

1. TIPO DE LESIONES

- Lesiones 1ª: Aparecen al inicio de la afección.
- Lesiones 2ª: resultado del cambio a lo largo del tiempo debido a la manipulación o tratamiento de la enfermedad.
- Lesiones vasculares.



1.1. Lesiones primarias

MÁCULA

Es una pequeña lesión plana con una coloración que destaca con respecto a la superficie cutánea circundante.

Se suelen dar por problemas vasculares o por defectos en la melanina.

Ej: máculas del sarampión, nevus, pecas o hemangiomas.

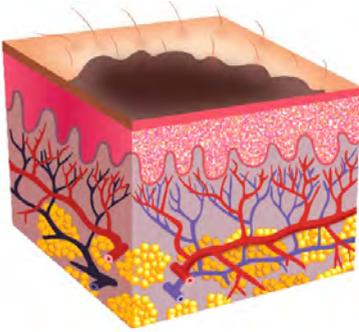


Mácula.

MANCHA

Es una mácula de más de 1 centímetro en la que podemos encontrar en ocasiones escamas o arrugas.

Ej: manchas café con leche, vitíligo o pecas seniles.

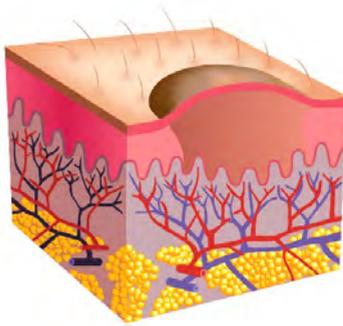


Mancha y lesión real.

PÁPULA

Es una lesión sólida sobre elevada de la piel con un diámetro inferior a 5mm.

Ej: picaduras de insectos, granuloma, piogénico, verrugas.

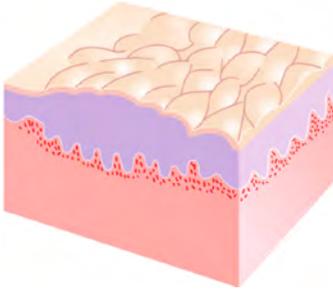


Pápula y lesión real.

PLACA

Es una lesión de superficie aplanada con diámetro superior a su altura. Confluencia de pápulas.

Ej: dermatitis seborreica, psoriasis.

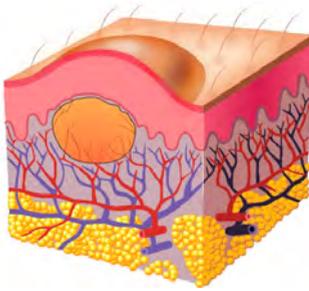


Placa (Wipikedia Commons) y lesión real.

NÓDULO

Es una estructura esférica, de 1 a 2 cm de diámetro anclado en profundamente en la dermis que ocasiona una elevación de la piel firme, circunscrita y palpable,

Ej: dermatofibromas, lipomas.

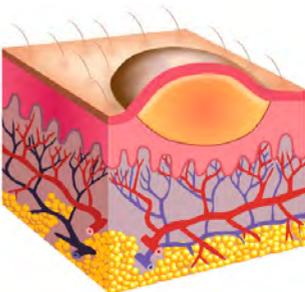


Nódulo y lesión real.

TUMOR

Es una lesión sólida, firme y elevada, suelen ser considerados nódulos de más de 2 centímetros.

Ej: dermatofibroma, carcinoma verrucoso.

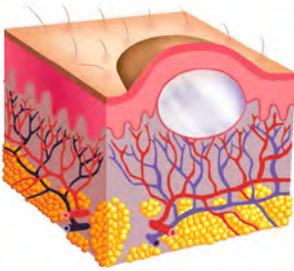


Tumor y lesión real.

QUISTE

Es una lesión elevada circunscrita (nódulos o tumores), palpable y encapsulado, lleno de líquido o material semisólido.

Ej: quiste sebáceo.

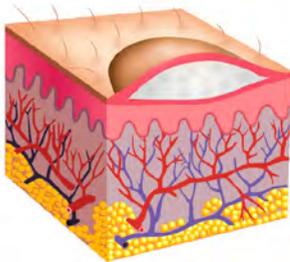


Quiste y lesión real.

VESÍCULA

Elevación circunscrita de la piel que contiene líquido y cuyo diámetro es inferior a 5mm.

Ej: herpes zoster, dermatitis de contacto, impétigo.

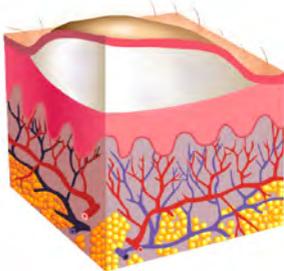


Vesícula y lesión real.

AMPOLLA

Vesícula de más de 5mm de diámetro.

Ej: Quemaduras de 2º grado, epidermólisis ampollosa.

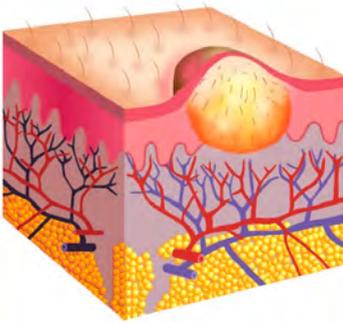


Ampolla y lesión real.

PÚSTULA

Son ampollas o vesículas rellenas de líquido purulento, generalmente de color blanco, amarillo o verde.

Ej: acné, psoriasis pustulosa.

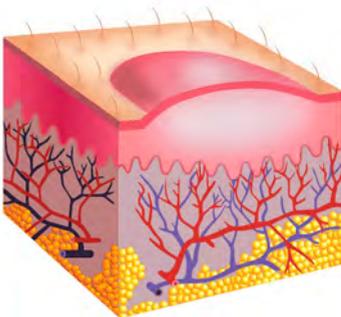


Pústula y lesión real

HABÓN O RONCHA

Es un área elevada de edema cutáneo de forma irregular sólida, transitorio, de diámetro variable, y normalmente acompañada de eritema.

Ej: picaduras, quemaduras.



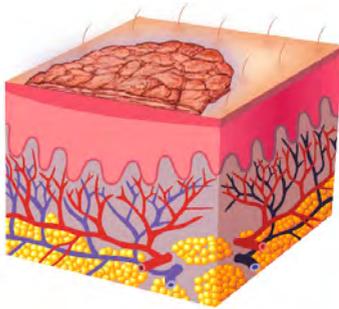
Habón y lesión real.

1.2. Lesiones secundarias

ESCAMA

Es una lámina de células epidérmicas queratinizadas amontonadas en la superficie de la piel.

Ej: ictiosis, dermatomicosis.

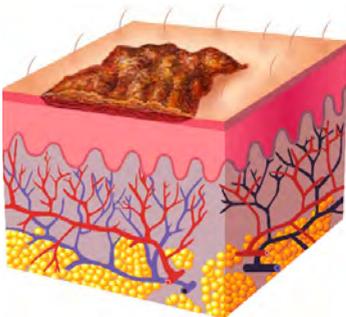


Escama y lesión real

COSTRAS

Es la desecación de suero, sangre o exudado en la piel, ligeramente elevada, de diferentes tamaños y colores.

Ej: impétigo, dermatitis infectadas

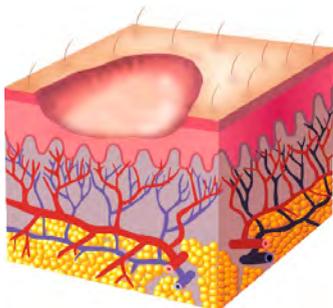


Costra y lesión real.

EROSIÓN

Es la pérdida de toda o parte de la epidermis, sin llegar a la unión dermo-epidérmica. Normalmente curan sin cicatriz.

Ej: ruptura de una vesícula o ampolla

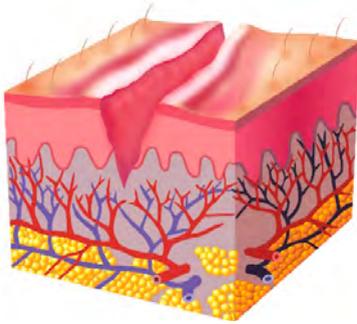


Erosión y lesión real.

FISURA

Es una grieta o hendidura lineal de la epidermis a la dermis sin pérdida de sustancia. Suelen ser estrechas pero profundas.

Ej: fisuras producidas por la tiña pedis o candidiasis.

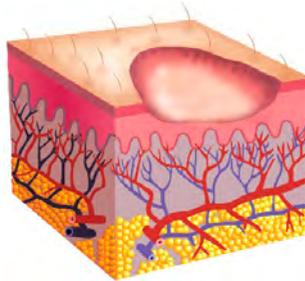


Fisura y lesión real.

ÚLCERA

Es una lesión deprimida de la piel o mucosas producida por una pérdida de sustancia que afecta a la epidermis, extendiéndose por la dermis y tejido subcutáneo e incluso profundizando hacia el hueso.

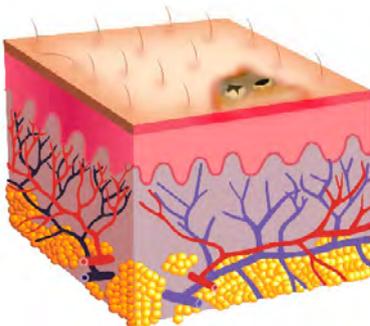
Ej: úlceras vasculares, quemaduras.



Úlcera y lesión real.

ESCARA

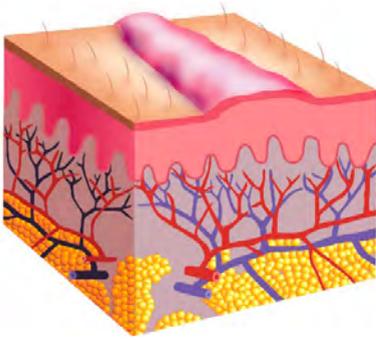
Costra negra o pardusca que resulta de la gangrena del tejido subcutáneo por efecto de una quemadura, de la aplicación de una sustancia cáustica, de una trombosis o isquemia.



Escara y lesión real.

CICATRIZ

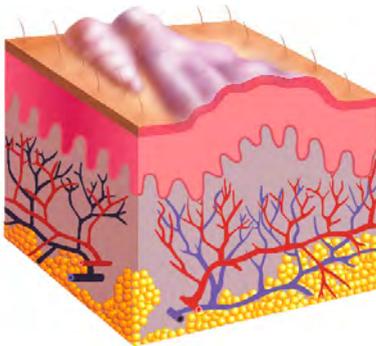
Tejido fibroso que sustituye a la dermis dañada. Reparación de una solución de continuidad de la piel.



Cicatriz y lesión real.

QUELOIDE

Es una cicatriz de aspecto irregular y elevada cuyo tamaño aumenta de forma progresiva creciendo más allá de los límites de la herida. Se produce por una formación excesiva de colágeno durante la curación. Es un paso más de lo que sería una cicatriz hipertrófica.

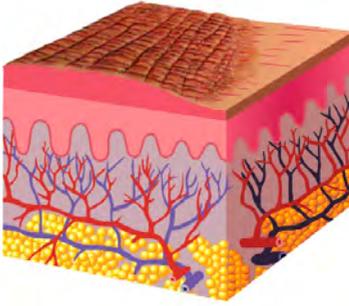


Queloides y lesión real.

LIQUENIFICACIÓN

Epidermis áspera y engrosada, acentuación de las marcas de la piel. Con frecuencia afecta a las superficies de flexión de las extremidades.

Ej: piel de codos y rodillas.

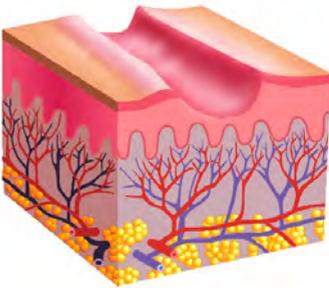


Liquen y lesión real.

EXCORIACIÓN

Pérdida de la epidermis. Área lineal o ahuecada con la dermis expuesta, abrasión superficial de la piel.

Ej: arañazo.

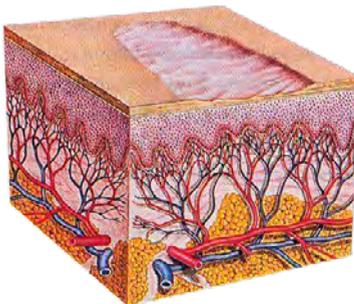


Excoriación. Lesión real

ATROFIA

Adelgazamiento de la piel debido a la pérdida parcial de una o más de sus capas.

Ej: estrías.



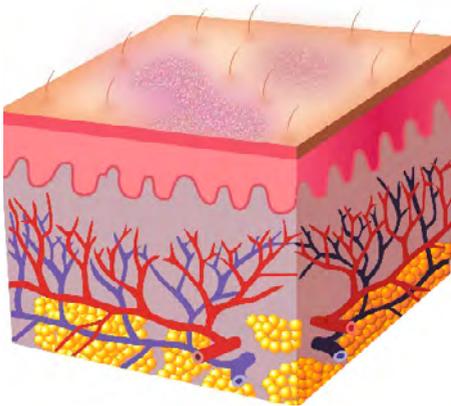
Atrofia y lesión real.

1.3. Lesiones vasculares

PÚRPURA

Es una lesión caracterizada por una coloración rojo-violácea no blanqueable, con un diámetro mayor de 0,5 cm. Se produce por defectos intravasculares.

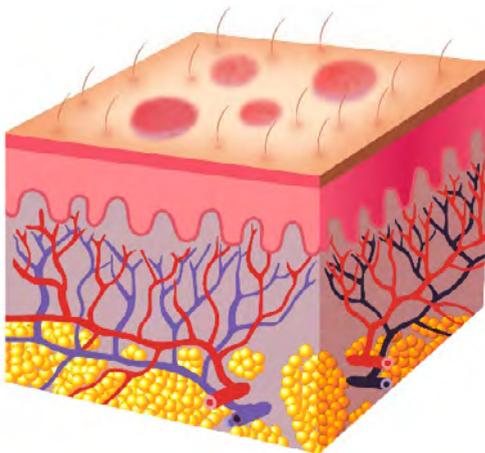
Ej: púrpura senil



Púrpura y lesión real (Wikipedia Commons, James Heilman MD.)

PETEQUIA

Púrpura de menos de 0,5 cm.



Petequia y lesión real.

EQUIMOSIS

Es una lesión caracterizada por una coloración rojo-violácea, no blanqueable, de tamaño variable, mayor que las púrpuras. Producida por la destrucción de la pared vascular.

Ej: equimosis producida por un esguince de tobillo.



Equimosis, Lesión real.

HEMANGIOMA CAPILAR

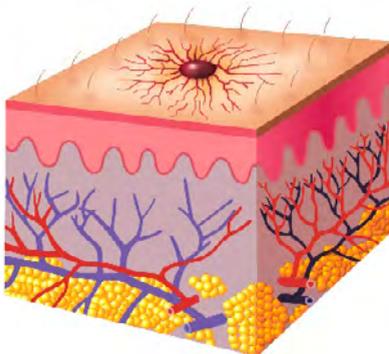
Son manchas maculares rojas e irregulares producidas por dilatación de los capilares de la dermis.



Hemangioma capilar. Lesión real.

ANGIOMA ARÁCNEO

Lesión que tiene un cuerpo central rojo con prolongaciones que irradian como patas de araña y se blanquean al presionar el cuerpo central. Producido por hepatopatías y déficit de vitamina B.



Angioma arácnico y lesión real.

ESTRELLA VENOSA

Es una lesión con forma de araña azulada, lineal o irregular, no blanqueable a la presión. Producida por un aumento de la presión en las venas superficiales.



Estrella venosa y lesión real

TELANGIECTASIA

Es una línea fina, irregular y roja producida por dilatación de los capilares.

Ej: venas varicosas.



Telangiectasia real.

2. FORMA DE LAS LESIONES

- **Lineal:** siguiendo una línea.
- **Discoide:** en forma de moneda.
- **Anular:** En forma de anillo.
- **Diana:** con anillos concéntricos.
- **Policíclico:** lesiones anulares interconectadas entre sí.

- **Arciformes:** en forma de arco.
- **Serpiginoso:** con patrón ondulante.
- **Espiroideo:** con un patrón curvado o en espiral.
- **Digitado:** con forma de dedo.
- **Zosteriforme:** similar al herpes zoster.

3. DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

- **Lesiones Agrupadas:** lesiones circunscritas y limitadas a un área determinada.
- **Lesiones Diseminadas:** se distribuyen por una amplia zona de la piel.

4. COLOR DE LAS LESIONES

- **Lesiones Hiperpigmentadas:** con un color más oscuro respecto a la piel normal.
- **Lesiones Hipopigmentadas:** con un color más claro respecto a la piel normal.
- **Lesiones eritematosas:** con enrojecimiento.
- **Lesiones melanocíticas:** color negro.
- **Lesiones leuconíticas:** color blanco.
- **Lesiones cianóticas:** color azulado.

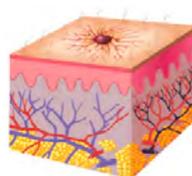
4.1. Prefijos del color

- **Leuco- blanco:** ej. Leuconiquia.
- **Melano- negro:** ej. Melanoma.
- **Glauco- verde mar (gris):** ej. Glaucoma.
- **Cloro- verde:** ej. Clorosis.
- **Cirro- amarillo:** ej. Cirrosis.
- **Ciano- azul:** ej. Cianosis.
- **Eritro- rojo:** ej. Eritrocito.
- **Rubeo- rojo:** ej. Rubeola.

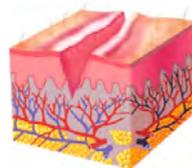
ACTIVIDADES DE REPASO

1. Une con flechas

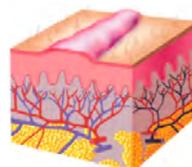
a) Petequia



b) Cicatriz



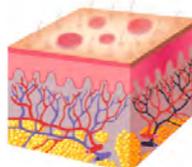
c) Erosión



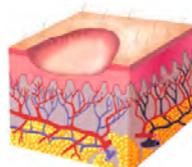
d) Angioma arácnico



e) Fisura



f) Liquenificación



2. Completa.

Una equimosis es una lesión dérmica caracterizada por una coloración
, no blanqueable a la presión, de tamaño que las púrpuras.

La telangiectasia es una fina, producida por al dilatación de los

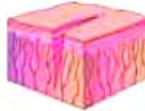
3. Nombra las siguientes fotografías:



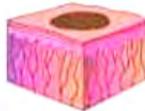
4. Recuerda la definición de cada lesión



Quiste



Fístula



Mácula



Nódulo



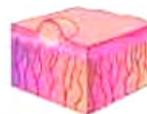
Pápula



Pólipo



Pústula



Vesícula



Habón

TEMA 3

INFLAMACIÓN

La inflamación es un proceso de carácter protector, que consiste en la reacción de los vasos sanguíneos dando lugar a la acumulación de líquido y leucocitos en los tejidos extracelulares.

Es una respuesta del sistema inmunitario.

1. FUNCIONES

- Mantiene localizados, atenúa o elimina a los agentes patógenos.
- Su finalidad es facilitar la reparación y adaptación de los tejidos a diferentes situaciones.
- Efectos Nocivos: Ej. Hipersensibilidad.
- Secuencia:

2. CÉLULAS IMPLICADAS

Macrófagos

Son el tipo células dominantes en la inflamación crónica. Según el tejido donde se encuentren reciben un nombre u otro: Histioscitos (tejido conjuntivo), células de Kupffer (hígado), células de Langerhans (piel), osteoclastos (tejido óseo)

Linfocitos

Son células que se movilizan en la respuesta específica del sistema inmune.

- Eosinófilos: son un tipo de leucocito que desempeña un papel importante en la respuesta del organismo frente a las reacciones alérgicas, asma o infección por parásitos.
- Mastocitos: son células reguladoras esenciales en la modulación de procesos inflamatorios y alérgicos.

3. FASES DE LA INFLAMACIÓN

De forma esquemática podemos dividir la inflamación en cinco etapas:

3.1. Liberación de mediadores

Son moléculas, la mayor parte de ellas, de estructura elemental que son liberadas o sintetizadas por el mastocito bajo la actuación de determinados estímulos.

Los principales mediadores son:

- Histamina.
- Enzimas proteolíticas.
- Factores quimiotácticos.
- Heparina.
- PGE.
- Factor activador de plaquetas.

3.2. Efecto de los mediadores

Una vez liberadas, estas moléculas producen alteraciones vasculares (vasodilatación) y efectos quimiotácticos que favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.

3.3. Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio

Proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco.

Las principales moléculas y células inmunes son:

- Inmunoglobulinas.
- Factores de complemento.
- Proteínas.
- Factores de coagulación.
- Basófilo.
- Neutrófilo.
- Monocito/Macrófago.
- Linfocitos T/B.
- Eosinófilo

3.4. Regulación del proceso inflamatorio

Como la mayor parte de las respuestas inmunes, el fenómeno inflamatorio también integra una serie de mecanismos inhibidores tendentes a finalizar o equilibrar el proceso y así evitar respuestas exageradas.

Los factores que intervienen en la regulación son:

- Histamina.
- Heparina.
- Eosinófilo.
- PGE.

3.5. Reparación

Tras desaparecer o eliminarse las causas de la agresión, se inicia la reparación. Fase constituida por fenómenos que van a determinar la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el agente agresor o por la propia respuesta inflamatoria.

Este proceso integra la llegada a la zona de fibroblastos que van a proliferar y sintetizar colágeno, proliferación de células epiteliales y proliferación de vasos sanguíneos.

4. SIGNOS INFLAMATORIOS

- **Tumefacción.** Aumento del líquido intersticial y formación de edema.
- **Rubor.** Enrojecimiento, debido principalmente a los fenómenos de aumento de la vasodilatación.
- **Calor.** Aumento de la temperatura de la zona inflamada. Se debe a la vasodilatación y al incremento del consumo local de oxígeno.
- **Dolor.** El dolor aparece como consecuencia de la liberación de sustancias capaces de provocar la activación de los nociceptores, tales como las prostaglandinas. Constituye el 1.º signo de la tétrada de Celsius. (Los 4 signos – Tétrada de Celsius).
- **Pérdida o disminución de la función:** Por todo lo anterior.

El calor y el Rubor se explican por la hiperemia activa que se produce en la inflamación.

La tumoración, por el exudado.

El dolor, por la irritación de las terminaciones nerviosas producida por la alteración y el descenso del PH que acompaña al exudado.

5. EFECTOS DE LA INFLAMACIÓN

- Dilución de toxinas por el líquido del exudado.
- Aporte de oxígeno y de anticuerpos por el flujo del exudado.
- Remover: metabolitos tóxicos.
- Formación de una red de fibrina, que delimita el proceso inflamatorio.
- Estímulo del proceso inmunitario por transporte de microorganismos y toxinas a los ganglios linfáticos a través del flujo del exudado
- Fagocitosis, microfagia y macrofagia de agentes nocivos.

6. CLASIFICACIÓN

Dependiendo de las características temporales y/o clínicas distinguimos 2 tipos de inflamación:

- Inflamación Aguda.
- Inflamación crónica.

Otros tipos de inflamación serían: granulomatosa, serosa, fibrinosa o purulenta.

6.1. Inflamación aguda

La inflamación aguda es la respuesta inmediata a un trauma. Suele tener los signos de Celso y ser exudativa. Hay edema y migración leucocitaria.

Suele progresar hacia la resolución si consigue eliminar con éxito al responsable del daño, o por el contrario hacerse crónica.

Componentes agresores para la inflamación aguda

- Componentes microvasculares.
Alteración Vascular:
 - En el calibre vascular
 - Aumento de permeabilidad
- Componentes celulares. Acontecimientos vasculares:

Los leucocitos comienzan a acumularse en la superficie del endotelio vascular. (Fagocitosis, activación de leucocitos, quimiotaxis.



Absceso

6.1.1. INFLAMACIÓN AGUDA EN PODOLOGÍA

Onicocriptosis

- Penetración o enclavamiento de la uña en el epitelio circundante. también denominada vulgarmente uña incarnada o uñero.
- Produce inflamación del tejido circundante.

Esguince

- Lesión traumática de los ligamentos del tobillo.

Traumatismos



Inflamación por onicocriptosis.



Traumatismo en zona digital.

6.2. Inflamación crónica

Inflamación mantenida durante semanas o meses de respuesta persistente y destructora. Mantenimiento de inflamaciones agudas o procesos crónicos desde su inicio sin las manifestaciones de la inflamación aguda.

Suele ser provocada por enfermedades como: artritis reumatoide, aterosclerosis o fibrosis pulmonar. Es muy frecuente en la boca (gingivitis o periodontitis crónica)

Lo causan: infecciones persistentes, enfermedades mediadas por el sistema inmune (artritis reumatoide, esclerosis múltiple...), exposición prolongada a tóxicos como la sílice.

Mientras que la inflamación aguda se caracteriza por la aparición de cambios vasculares, edema e infiltración de neutrófilos, la inflamación crónica presenta las siguientes características:

- Infiltración con células mononucleares.
- Destrucción de tejidos
- Intentos de reconstrucción: mediante sustitución del tejido conectivo y en especial mediante la proliferación de vasos pequeños.
- Mediadas por citoquinas: Fiebre, pérdida de peso.
- Formación de: Abscesos, sinus, fístulas, úlceras, celulitis.

6.2.1. LA INFLAMACIÓN CRÓNICA EN PODOLOGÍA

- Inflamaciones recurrentes.
- Inflamaciones crónicas granulomatosas: se caracteriza por la acumulación de macrófagos modificados (células epitelioides).

Granuloma

Granuloma es un intento celular de aislar un cuerpo extraño que no puede ser fagocitado. Puede ser respuesta del sistema inmunológico. El diagnóstico se basa en el aspecto de la piel y en biopsia cutánea (anatomía patológica).

A ojo aparece como una protuberancia rojiza en la piel de aspecto carnososo, húmedo o costroso, que sangra con facilidad.



Infección con tejido de granulación.

Mamelón

Formación de tejido fibroso hipertrófico alrededor de la lámina ungueal. Normalmente es secundario a onicocriptosis de repetición.



Mamelón producido por uña incarnada.

Artritis reumatoide

Enfermedad inflamatoria crónica con componente autoinmune. La alteración característica es una sinovitis inflamatoria persistente que por lo común afecta a las articulaciones periféricas con una distribución simétrica.

Se produce destrucción del cartílago con erosiones óseas y deformidades articulares en fases posteriores



Paciente con artritis y radiografía.

Artritis psoriásica

Inflamación crónica de las articulaciones de origen autoinmune. Se produce rojez, tumefacción y dolor de las articulaciones.

Se afectan principalmente los dedos de la mano y pies, columna lumbo sacra, muñecas y rodillas.

La afectación ungueal puede ser uno de sus primeros síntomas.



Imagen: Uñas en artritis psoriásica.

Liquen plano

Patología dermatológica relativamente frecuente, se produce en 1 de cada 100 habitantes.

Etiología desconocida, asociado a otras patologías

Manifestaciones: Pápulas violáceas, pequeñas como adoquines



Pápulas Violáceas.

Gota

Enfermedad metabólica que produce un aumento del ácido úrico circulante. Se producen depósitos de urato monosódico en las articulaciones sobre todo en los pies en forma de "tofo gotoso" que produce inflamación y dolor.



Gota

Eccema atópico

Enfermedad inflamatoria crónica de la piel. Propia de niños pequeños. Presenta remisiones y exacerbaciones. La desencadena la humedad, calor, sudor, humo, ropa áspera, estrés...

La piel se presenta seca, con prurito y episodios de inflamación.

Eccema dishidrótico

Dermatitis eczematosas vesicular, crónica y recurrente. Afecta manos y pies. No tiene relación con el sudor. Se producen brotes en primavera y verano.



Dermatitis atópica.



Eccema dishidrótico.

Psoriasis

Enfermedad crónica de la piel. Caracterizada por presencia de placas eritematosas, rojizas, simétricas y descamativas. Cursa a brotes. Afecta principalmente a: codos, rodillas y cuero cabelludo.

En el pie existe distintas formas de aparición:

- Psoriasis Pustulosa Localizada: múltiples pústulas agrupadas en placas de 2-5 mm.
- Psoriasis Palmo Plantar: placas gruesas de bordes bien definidos, crónicas y pruriginosas. Sin pústulas asociadas.



Psoriasis pustulosa.



Psoriasis palmo plantar.

6.3. Tipo de inflamación según el exudado

Serosa

La inflamación serosa produce un exudado seroso compuesto por el suero o plasma procedente de las células mesoteliales.

Ej: ampollas y vesículas.

Mucosa

Con exudado en forma de moco.

Fibrinosa

La inflamación tiene un exudado fibrinoso con gran cantidad de fibrinógeno que coagula en forma de fibrina.

Granulomatosa

Se produce infiltración de macrófagos (células epiteloideas).

Ej: tuberculosis, sífilis...

Purulenta

Con mucha diapédesis leucocitaria. Secundaria a infecciones piógenas.

7. TRATAMIENTO

Se debe tratar las causas y todas las alteraciones que provoca la inflamación en el organismo. En primer lugar, se actúa por medios mecánicos o quirúrgicos, luego se usa la terapia farmacológica causal y posteriormente fármacos para la inflamación. Lo primero es eliminar el causante del trauma. No es necesaria la terapia farmacológica causal.

Los pasos serían:

- Drenar pus.
- Terapia farmacológica para la bacteria productora en caso de infección.
- Terapia antiinflamatoria local/sistémica.

Si existe un cuerpo extraño será necesario extraerlo y terapia antiinflamatoria local/sistémica. No sería necesaria la terapia antiinflamatoria causal.

7.1. Antiinflamatorios sistémicos

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Son antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos.

Indicados para el tratamiento de la inflamación como la bursitis, tendinitis, capsulitis, esguinces, lesiones traumáticas y el dolor asociado al proceso inflamatorio.

Contraindicados en pacientes asmáticos, con porfiria, úlcera, coagulopatías o hemorragias.

- Aceclofenaco: Airtal
- Ácido acetil salicílico: Aspirina
- Ibuprofeno: Algiasdín, Dalsy, Espidifen.
- Diclofenaco: Voltaren
- Indometacina: Inacid, Indonilo
- Ketoprofeno: Fastum
- Naproxeno: Antalgin
- Piroxicán: Feldene

Corticoides

Antiinflamatorios e inmunosupresores. Con numerosos efectos secundarios. No se deben usar para el dolor traumático. Evaluar riesgo-beneficio.

7.2. Antiinflamatorios tópicos*AINES*

Indicados para el tratamiento de la inflamación y el dolor asociado a alteraciones musculoesqueléticas como tendinitis, contusiones, esguinces, bursitis y luxaciones

- Aceclofenaco; Airtal difucrem
- Capsaicina: Katrum
- Diclofenaco: Voltaren, Emulgen
- Etofenamato: Flogoprofem
- Indometacina: Inacid tónico
- Ketoprofeno: Fastum gel
- Naproxeno; Naprosyn gel
- Pikeprofeno: Calmatel
- Piroxican: Feldene gel, Improntal gel
- Salicilato Dietilamina: Mirtecaina: Algesal

Corticoides

Antiinflamatorios e Inmunosupresores. También tienen acción antialérgica y antipruriginosa

Principalmente en enfermedades dermatológicas. Tienen numerosos efectos secundarios.

Evaluar riesgo-beneficio.

- Betametasona: celestoderm, Diproderm, cronodose.
- Fluocinolona acetonido: Synalar.
- Diflucortilona: Claral.
- Metilprednisolona: Adventan.

Corticoides con antibiótico

Neomicina con hidrocortisona: Tisuderma.

Otros antiinflamatorios

Agua de Burow: preparación farmacológica compuesta de acetato de aluminio disuelto en agua.



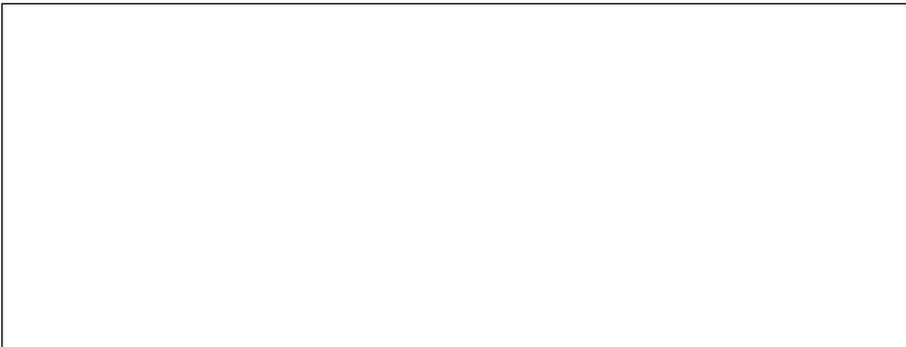
Agua de Burow

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Recuerda que es la Inflamación.

2. Enumera las células implicadas en la Inflamación.

3. Haz un esquema de las fases de la inflamación.



4. ¿Cómo definirías una inflamación aguda?

.....

.....

.....

.....

.....

5. Describa los signos de la inflamación. Signos de Celsius.

.....

.....

.....

.....

.....

6. ¿Qué alteraciones vasculares se dan en inflamaciones agudas?

.....

.....

.....

.....

.....

7. Resultados que podemos esperar de la Inflamación aguda.

.....

.....

.....

.....

.....

8. Mira las fotos y di el Tipo de Inflamación y posible causa:



.....

.....

.....

.....

9. Indica el tipo de Inflamación y posible causa:



.....

.....

.....

.....

10. Define las características de la Inflamación crónica.

.....

.....

.....

.....

.....

11. Completa:

- Una inflamación crónica de origen autoinmune es ""
- En la "" su característica principal es una sinovitis inflamatoria.
- "" cursa con pápulas violáceas pequeñas.

TEMA 4

HEMORRAGIA

Es la Extravasación de sangre fuera de los vasos sanguíneos. Dependiendo del volumen puede ocasionar distintas complicaciones: Anemia, choque hipovolémico...

1. TIPOS

1.1. Según el origen

Hemorragia interna: Es la ruptura de algún vaso sanguíneo en el interior del cuerpo.

Hemorragia externa: Es la hemorragia producida por ruptura de vasos sanguíneos a través de la piel.

Hemorragia a través de orificios naturales del cuerpo:

- Recto: rectorragia.
- Boca: vomitando hematemesis, tosiendo hemoptisis.
- Nariz: epistaxis.
- Vagina: metrorragia.
- Uretra: hematuria.
- Oído: otorragia.
- Ojo: hiposfagma.
- Heces: melena.

1.2. Según el vaso afectado

Hemorragia capilar: Es la más frecuente y la menos grave pues los capilares sanguíneos son los vasos más abundantes y que menos presión de sangre tienen. La sangre fluye en sábana. Sangre roja

Hemorragia venosa: El sangrado procede de alguna vena lesionada y la sangre sale de forma continua, pero sin fuerza. Color rojo pardo-oscuro.

Hemorragia arterial: Es la más grave si no se trata a tiempo, el sangrado procede de alguna arteria lesionada y la sangre sale en forma de chorro intermitente, es de color rojo brillante.

2. HEMOSTASIA

Es el mecanismo fisiológico para detener la hemorragia o por medio de procedimientos manuales, químicos, instrumentales o quirúrgicos.

Tiene 4 fases:

- Vascular.
- Plaquetaria.
- Coagulación.
- Fibrinólisis.

Fase vascular

- Vasoconstricción de la pared de los vasos sanguíneos.
- La sangre circula a menos velocidad lo que permite que las plaquetas se vayan parando.

Fase plaquetaria

- Adherencia plaquetaria: adhesión de las plaquetas a las células endoteliales del vaso dañado.
- Las plaquetas cambian de forma pasando de discoide a esféricas emitiendo pseudópodos para adquirir máxima adherencia

Fase de coagulación

- La coagulación plasmática consiste en la transformación del fibrinógeno en fibrina merced a la trombina enzima proteolítica que se forma por la activación de la protombina.
- El proceso se lleva a cabo mediante una reacción en cascada de los factores de coagulación.
- El proceso acaba con la formación del **tapón de fibrina**.

Fase de fibrinólisis

- Una vez se ha cumplido su función se debe eliminar el coágulo.
- Consiste en la degradación de las redes de fibrina evitando la formación de trombos, se hace a través del sistema fibrinolítico.

3. ACTUACIÓN SEGÚN EL TIPO DE HEMORRAGIAS

3.1. Hemorragias externas

Su tratamiento se hará de forma secuencial, siguiendo unos pasos muy precisos. Es importante realizarlo de este modo, puesto que si un método es suficiente para detener la hemorragia no se pasará al siguiente.

- Presión directa sobre la herida.
- Elevación: si la hemorragia se ha producido en una extremidad (brazo o pierna) debe combinarse la presión con la elevación
- Si no remite la hemorragia podremos hacer vendaje compresivo.
- Presión sobre la arteria
- Torniquete.

3.2. Hemorragias internas

- Las hemorragias internas se sospecharán si el paciente presenta dolor tras un traumatismo.
- Con una hemorragia grave puede producirse un shock hemorrágico o hipovolémico.
- El shock es una situación de gran deterioro circulatorio que da lugar a un fracaso en la oxigenación de los tejidos. Hay una disminución del aporte de sangre a los órganos vitales.

4. DESÓRDENES DE LA COAGULACIÓN

En personas con trastornos de la coagulación, el proceso de la coagulación no funciona adecuadamente. Por esta razón, pueden sangrar más tiempo de lo normal y algunas podrían presentar hemorragias espontáneas en las articulaciones, los músculos u otras partes del cuerpo.

Algunos trastornos son:

- **Hemofilia:** La sangre de las personas con hemofilia no tiene suficiente factor de coagulación VIII o IX. Debido a esto pueden sangrar más tiempo de lo normal.
- **Enfermedad de von Willebrand:** es hereditario, sus síntomas hemorrágicos son muy leves. Problema de la adhesión plaquetaria.
- **Trastornos hereditarios de la función plaquetaria:** son padecimientos en los que las plaquetas no funcionan como debieran.
- **Trombosis:** coagulación anormal de la sangre en vasos no dañados.
- **Trombo:** coágulo que se adhiere a la pared de un vaso sanguíneo.
- **Émbolo:** coágulo que se desprende de la pared de un vaso y circula libremente por la sangre.
- **Embolismo:** cuando se tapa un vaso sanguíneo por un émbolo.

4.1. Trombosis en la pierna

Trombosis de venas profundas

- Puede pasar desapercibida hasta en la mitad de los casos, ya que provoca pocos o ningún síntoma en la piel. El síntoma más frecuente es dolor en la pantorrilla. También puede aparecer calor y enrojecimiento difuso en la pantorrilla con una gran tumefacción. Aparecerá un cordón duro y doloroso normalmente acompañado de enrojecimiento y rubor.

5. HEMORRAGIAS EN QUIROPODOLOGÍA

5.1. Pequeños cortes

Pequeños cortes al deslaminar o desbridar lesiones.

Tratamiento:

- 1ºcompresión directa.
- Si no deja de sangrar podemos utilizar productos que nos ayuden a coagular:
 - Esponjas de fibrina llamadas Espongostan[®]. Mojarlas.
 - Nitrato de plata Argenpal[®], oscurece la herida.
 - Percloruro de hierro.
 - Negatol[®] (Francia, Andorra).
 - Cromatex[®] viene en ampollitas, pero se puede empapar en gasa.
 - Epixtanol[®] se utiliza sobre todo para hemorragias nasales.
 - Hemocor.

5.2. Hemorragia subungueal

Normalmente producidas por un traumatismo directo o por microtraumatismos del calzado.

Tratamiento:

- Hemorragia reciente (primeras horas): perforar la uña y drenar sangre.
- Tapar agujero para evitar infecciones.
- Padding descarga en eponiquio.
- Rx por si hay fractura o cualquier lesión si lo consideramos porque vaya asociado a otros signos que nos hagan sospechar.
- Si hay fractura vendaje inmovilizando junto al dedo contiguo. Control semanal durante un mes. Si no hay fractura revisión 48 horas y proteger zona.
- Pomadas como el Thrombocid[®], y analgésicos (no aspirina).



ACTIVIDADES DE REPASO

1. **¿Cómo diferenciaría una hemorragia venosa de una arterial? Explíquelo brevemente.**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

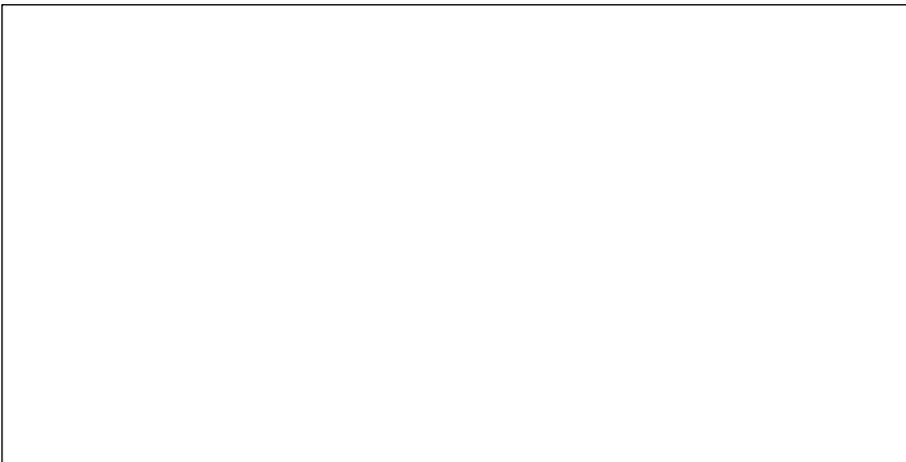
.....

.....

.....

.....

2. **Realiza un Esquema de las Fases de la Hemostasia.**



3. A qué nos referimos cuando un paciente sufre un Shock Hipovolémico.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

4. ¿Cuál es el síntoma más frecuente en una trombosis?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

5. En una hemorragia subungueal aguda, ¿Qué tratamiento llevaría a cabo?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEMA 5

CONGELACIONES

Para iniciarnos en este tema debemos definir el concepto de congelación:

- **Congelación:** condición donde la piel y tejidos son dañados por el frío.

Puede afectar a cualquier parte. Son más vulnerables: manos, pies, nariz y orejas.

El riesgo de las lesiones por frío aumenta en las siguientes circunstancias:

- Cuando el flujo de sangre es demasiado lento.
- Cuando la ingesta de alimentos es inadecuada.
- Cuando se produce deshidratación o agotamiento.
- Cuando el ambiente es húmedo o cuando una parte del cuerpo entra en contacto con algo húmedo.
- Cuando la persona entra en contacto con una superficie de metal.
- Cuando el oxígeno disponible es insuficiente, como ocurre con la altitud.
- Las lesiones debidas al frío son poco probables, incluso en climas extremadamente fríos, si la piel, los dedos de las manos y de los pies, las orejas y la nariz están bien protegidos o solo quedan expuestos muy brevemente al frío.

1. EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA

Pasado: Soldados, guerras...

Actualidad: Causas sociales, ocupacionales y recreacionales.

- PIES: 86%
- PIES Y MANOS 11%
- SOLO MANOS 2,5%
- CARA 0,5%

1.1. Lesión directa por frío

Formación de cristales en el interior de la célula, aumento de la presión osmótica, fracaso de la bomba de sodio y del metabolismo energético con la muerte celular.

1.2. Lesión indirecta tisular por vasoconstricción

Se produce vasoconstricción, estasis, edema y trombosis capilar. Existe hipoxia llegando a la anoxia y a la muerte celular.

2. GRADOS DE CONGELACIONES

- PRIMER GRADO: Epidermis.
- SEGUNDO GRADO: Epidermis y capas más superficiales de la dermis.
- TERCER GRADO: Epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.
- CUARTO GRADO: Estructuras subyacentes, aponeurosis, músculos, huesos y articulaciones.

2.1. Primer grado

- Alteraciones sensitivas
- Aparición de dolor punzante
- Alteraciones de la sensibilidad
- Acorchamiento
- Parestesias
- Prurito.

2.2. Segundo grado

Afectan a la capa superficial de la piel (epidermis) y a la dermis.

Son más peligrosas cuanto mayor es el área afectada, o si afecta a articulaciones, la cara o las manos (por las retracciones que puede producir). Pueden producir infecciones graves.

2.3. Tercer grado

- Afectan a toda la piel y tejido celular subcutáneo.
- Flictenas violáceas
- Necrosis tisular
- Escara
- Azul-grisácea

2.4. CUARTO GRADO

- Músculos, tendones y huesos
- Necrosis
- Piel con aspecto moteado, violáceo, púrpura o cianótico.
- Después se torna tejido necrótico, negro, seco.

3. CLÍNICA DE LAS CONGELACIONES

3.1. Precongelación

1º síntomas: hormigueo, entumecimiento. Puede aparecer dolor pulsátil que después desaparece. Si se descongela la piel está roja y dolorosa. La zona está eritematosa y con parestesias.

3.2. Congelaciones superficiales

Posteriormente: piel dura, pálida, fría e insensible. Al descongelarse piel blanca e insensible.

3.3. Congelaciones profundas

Cursan con anestesia.

4. COMPLICACIONES DE LAS CONGELACIONES

- COMPLICACIONES AGUDAS:
 - Infección
- COMPLICACIONES CRÓNICAS:
 - Secuelas como: Aumento de la sensibilidad al frío, alteraciones vasculares, úlceras crónicas y dolor recidivante.

5. PREVENCIÓN

Mantenerse caliente en un entorno frío requiere varias capas de ropa, preferiblemente de lana o fibras sintéticas como el polipropileno, porque estos materiales aíslan incluso cuando están mojados. Como el cuerpo pierde una gran cantidad de calor por la cabeza, es fundamental usar un sombrero que abrigue.

También es útil comer suficiente y beber suficientes líquidos (en especial líquidos calientes). Los alimentos proporcionan combustible para ser quemado y los líquidos calientes suministran directamente calor y previenen la deshidratación. Deben evitarse las bebidas alcohólicas porque el alcohol dilata los vasos sanguíneos que se encuentran en la piel, lo cual hace que el cuerpo se sienta momentáneamente caliente, pero en realidad causa una pérdida de calor mayor.

6. LESIONES POR FRÍO EN QUIROPODOLOGÍA

6.1. Eritema pernio

- Es un trastorno localizado en zonas distales como las manos y los pies, secundario a una respuesta anormal al frío por vasoconstricción prolongada, que conduce a hipoxemia e inflamación de las paredes vasculares.
- Más frecuente en mujeres entre los 15 y 30 años de edad y en niños.
- Puede ser idiopática o estar asociada a enfermedades sistémicas.
- Se manifiesta horas después de la exposición al frío con placas eritematosas y edematosas dolorosas



Sabañones.

6.1.1. ETIOLOGÍA

- Exposición al frío.
- Predisposición inherente.
- Anemias, tonicidad muscular baja, metabolismo basal reducido, hipofunción ovárica y alteraciones de la circulación periférica.
- Más en niños, mujeres y ancianos.
- Puede cronificarse.



6.1.2. CLÍNICA

- Comienza con sensación de hormigueo y ardor en los dedos, la piel se vuelve cianótica y sobreviene un intenso prurito que se vuelve insoportable.
- Posteriormente se acentúa la tumefacción, la piel se vuelve hipersensible formándose pequeñas vesículas por extravasación de los capilares linfáticos. Al abrirse las vesículas y agrietarse la piel debido a la inflamación, pueden producirse ulceraciones y complicaciones infecciosas.
- Las úlceras pueden infectarse y abrirse necesitando tratamiento severo.

6.1.3. TRATAMIENTO

- Principalmente prevención y evitar el frío.
- No existe tratamiento específico.
- Profilaxis: evitar tabaco, alcohol, caféina.
- Aplicación de luz UVB 3 dosis semanales previas al inicio del invierno.
- Vasodilatadores por vía oral.
- Crema de Mahiou®

6.2. Fenómeno de Raynaud

Isquemia digital caracterizados por cambios en la coloración.

- Se produce por vasoconstricción. Manifestación clínica de un fenómeno vasoespástico.
- Puede ser una enfermedad aislada o 2 a enfermedades inflamatorias sistémicas.
- En la enfermedad de Raynaud, las arterias pequeñas que irrigan la piel se estrechan, limitando la circulación de la sangre a las zonas afectadas (vaso espasmo).
- Se produce en dedos de manos y pies ante el frío o el estrés. Se da más en mujeres que en hombres.



Enfermedad de Raynaud.

6.2.1. CLÍNICA

- **Fase de palidez:** hay isquemia digital, dura varios minutos con parestesias, disestesias, sensación de pinchazos y frío.
- **Fase de cianosis:** de duración variable, generalmente no desaparece espontáneamente sino al aplicar calor o al pasar a un ambiente de mayor temperatura.
- **Fase de rubor o hiperemia reactiva:** rápido retorno de la sangre dentro de los dedos que se manifiesta con piel eritematosa y sensación de calor.

6.2.2. TIPOS

- Raynaud primario: Esta forma más frecuente, no se produce a causa de una afección asociada. Puede ser tan leve que muchas personas con Raynaud primario no buscan un tratamiento. Además, es posible que se resuelva solo.
- Raynaud secundario: Esta forma es causada por un problema no diagnosticado. A pesar de que el Raynaud secundario es menos frecuente que la forma primaria, tiende a ser más grave.

Por lo general, los signos y síntomas del Raynaud secundario aparecen alrededor de los 40 años, más tarde que los del Raynaud primario.

Puede ser secundario a enfermedades de las arterias, del tejido conjuntivo (esclerodermia, lupus, ...) o a otras.

6.2.3. TRATAMIENTO

- Proteger del frío, evitar estrés. Recalentamiento de la extremidad.
- Abandono tabaquismo y caféina.
- Farmacoterapia: vasodilatadores

6.3. Pie en trinchera

Es un tipo específico de congelación que se presenta cuando los pies han estado mojados mucho tiempo y con frío. Se producía mucho en los soldados.

Aparece como un desarreglo circulatorio. Suele darse en ancianos y su diagnóstico precoz impide la amputación.

6.3.1. ETIOLOGÍA

Se propicia con el estilo de vida sedentario, pobres condiciones de vivienda, la mala nutrición, la pérdida de agua y sales minerales del cuerpo, desequilibrios hormonales, defectuoso control termorregulador.

Enfermos crónicos, pacientes debilitados y las personas con excesiva sudoración están más predispuestos a padecer ese mal, pero en general se puede prevenir prestándole atención a los pies.

Va a depender de la intensidad del frío, de la duración de la exposición y de la sensibilidad general del individuo.

6.3.2. CLÍNICA

- **1ª fase de espasmo** por el frío y la humedad, en la que los vasos sanguíneos se contraen, dificultando la llegada de oxígeno al pie, que se muestra entumecido, acorchado, insensible, frío y cianótico.

Los primeros síntomas aparecen a los 4,5 días con espasmos, entumecimientos, hormigueos, pesadez y con manchas.

Desde el punto de vista topográfico las lesiones asientan especialmente en los primeros dedos de los pies. El antepié frecuentemente está afectado, así como el talón y a veces el tobillo.

- **2ª fase de revascularización**, al pasar un ambiente más seco y cálido se produce vasodilatación, el pie se muestra rojizo, edematoso y brillante. Suelen aparecer ampollas rellenas de sangre y un intenso dolor palpitante, los pies se retraen en garra y posteriormente se inicia la recuperación. Si no hay revascularización aparecen la necrosis y la gangrena.
- **3ª tercera fase** en la que el pie puede **entrar nuevamente en isquemia**: pie frío, con hipersensibilidad a las bajas temperaturas y a cualquier contacto junto con un exceso de sudoración (hiperhidrosis).

6.3.3. TRATAMIENTO

- Profiláctico
- Eliminar cualquier prenda o calzado húmedo.
- Calentar, secar y limpiar suavemente el pie. Es aconsejable mantenerlo en posición elevada. No se deben frotar ni colocarlos cerca a fuentes de intenso calor.
- No usar cremas ni reventar las ampollas.
- Deberían suministrarse antibióticos y posiblemente una dosis de refuerzo de la vacuna antitetánica.
- Se utilizan además vasodilatadores.
- De estricto control médico.

6.4. Urticaria al frío

- Reacción alérgica
- Puede acompañarse de síntomas respiratorios, gastrointestinales o cardiovasculares.
- Tratamiento: Evitar el frío. Antihistamínicos para el prurito.



Urticaria.

7. PROFILAXIS DE LAS CONGELACIONES

- Lo más importante para evitar la congelación de los tejidos es mantener una adecuada perfusión tisular y disminuir las pérdidas de calor:
- Mantener la temperatura corporal y la hidratación
- Minimizar los efectos de patologías previas o de fármacos o drogas que puedan disminuir la perfusión tisular.
- Cubrir toda la superficie cutánea, incluso la cabeza, para evitar la vasoconstricción periférica.
- Evitar la restricción del flujo sanguíneo por ropas o botas demasiado apretadas y la inmovilización.

- Evitar la sudoración y, si ocurre una transpiración excesiva, cambiar la ropa, calcetines o guantes húmedos.
- Asegurar una nutrición adecuada.
- Utilizar suplementos de Oxígeno en condiciones de hipoxia por altitud.
- Hacer ejercicio.
- Protección apropiada del frío.
- Minimizar la exposición de los tejidos al frío.
- Evitar condiciones medio ambientales extremas que comportan.
- riesgo de congelación, en particular temperaturas inferiores a -15°C.
- Proteger el cuerpo de la combinación de frío + viento.
- Evitar la perspiración y el sudor porque se incrementa la pérdida de calor si cesa bruscamente la actividad física.
- Aumentar el aislamiento y la protección cutánea con ropa adecuada.
- Asegurar un comportamiento apropiado para responder a los cambios de las condiciones meteorológicas.
- No estar bajo el influjo de alcohol, fármacos o en situaciones de hipoxemia extrema.
- Utilizar calentadores eléctricos o químicos para mantener las manos y los pies a una temperatura similar a la temperatura corporal.
- Realizar periódicamente un “test de frío”: si un sujeto presenta dolor o entumecimiento de una zona corporal puede ocurrir que se esté desarrollando una congelación.
- Reconocimiento precoz de una congelación superficial o *frostnip* antes de que se produzca una lesión tisular más severa.
- Reducir la duración de la exposición al frío. Las sustancias emolientes no protegen, al contrario, pueden incluso aumentar el riesgo de congelación.
- Una extremidad en riesgo de congelación (con parestesias, entumecimiento, pérdida de destreza motora, palidez) hay que calentarla en contacto con la propia piel (axilas, ingles) o la de algún compañero (abdomen, axilas).

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Una lesión de segundo Grado ¿A qué capas de la piel afecta?

.....

.....

.....

.....

.....

2. ¿Cuáles son las características de las lesiones de tercer grado?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

3. ¿Con qué lesión tendremos que hacer un diagnóstico diferencial del Eritema Pernio?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

4. Enumera las fases que se suceden en el Fenómeno de Raynaud.

.....

.....

.....

.....

.....

5. Anota el grado en el que se encuentran las siguientes lesiones:



.....

.....

.....



.....

.....

.....

6. ¿Cómo denominas a esta patología?



.....

.....

.....

TEMA 6

QUEMADURAS

Son lesiones de la piel que pueden deberse a origen térmico, eléctrico, físico o químico, rayos solares o radiaciones.

ASPECTOS A VALORAR

- **Extensión:** Valoración de la extensión: Es el primer factor a considerar en la valoración de la severidad de una quemadura. Cuanto más extensa sea la quemadura mayor será el estado de gravedad, debido a la pérdida de líquidos (plasma sanguíneo) que acompaña a las quemaduras y que dispone al paciente al estado de “shock” y a mayor riesgo de infección (la quemadura supone la pérdida de la barrera protectora natural del organismo que es la piel).
- **Profundidad:** Directamente relacionada con la temperatura del agente y el tiempo de duración del contacto. Se clasifican generalmente, en primer, segundo o tercer grado, de acuerdo con la profundidad.
- **Edad y antecedentes patológicos.**
- **Agentes productores.**

1. CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

1.1. Según el agente productor

Una lesión por quemadura por lo general resulta de una transferencia de energía al cuerpo. Existen muchos tipos de quemaduras causadas por contacto térmico, radiación, químico o eléctrico:

- **Quemaduras térmicas.** Quemaduras debidas a fuentes de calor externo que elevan la temperatura de la piel y tejidos y hacen que las células del tejido mueran o se carbonicen. Los metales calientes, líquidos hirviendo, vapor y llamas, cuando entran en contacto con la piel, pueden causar quemaduras térmicas.
- **Quemaduras por radiación.** Quemaduras causadas por la exposición prolongada a rayos ultravioleta del sol, u otras fuentes de radiación, como los rayos X.

- **Quemaduras químicas.** Quemaduras causadas por ácidos fuertes, álcalis, detergentes o solventes que entran en contacto con la piel y/o ojos.
- **Quemaduras por electricidad.** Quemaduras por corriente eléctrica, ya sea corriente alterna (AC) o corriente directa (DC)

1.2. Según la profundidad

Las clasificamos en:

- Primer Grado / Superficiales
- Segundo Grado / Espesor parcial
- Tercer Grado / Espesor total
- Cuarto Grado

1º GRADO / SUPERFICIALES

- Sólo afecta epidermis.
- Eritema doloroso.
- Sin ampollas.
- A los días descamación y zonas hiperpigmentadas.
- Cura espontáneamente al cabo de 3-4 días sin cicatriz.
- Por ej: Por exposición al sol.

2º GRADO / ESPESOR PARCIAL

- Piel rosada que se blanquea a la presión.
- Ampollas y exudado seroso.
- Dolorosa y muy sensible a los pinchazos.
- El daño se cura a las tres semanas a partir de elementos epidérmicos locales y con muy poca cicatriz.
- Destruye la epidermis y un espesor mayor o menor de la dermis.
- Se subdividen en grado superficial o profundo.
- Su aspecto es rosado o rojo, con presencia de ampollas (flictena) de contenido plasmático que sale de los capilares afectados. Tienden a una epitelización espontánea.

3º GRADO / PROFUNDAS / ESPESOR TOTAL

- Afectan a los dos tercios más profundos de la dermis. Hay terminaciones nerviosas, folículos pilosos
- Aspecto pálido, se palpa indurada o pastosa y no se blanquea con la presión; algunas áreas pueden estar insensibles o anestesiadas al pinchazo.

- Se forma una escara firme y gruesa y la cicatrización es lenta.
- Puede tardar más de 35 días en curar completamente. Estas quemaduras curan con cicatrización severa y pueden asociarse con pérdida permanente de pelo y glándulas sebáceas

4º GRADO

- Destrucción completa de todo el espesor de la piel, incluyendo todos sus apéndices o anejos cutáneos, y afectando a la sensibilidad.
- También llamadas de espesor completo.
- Aparece una escara seca, blanquecina o negra que puede ser seca o exudativa.
- El signo patognomónico es la trombosis venosa visible a través de la piel.
- Dejan siempre cicatriz en la zona y a veces requieren injertos cutáneos.

1.3. Según la extensión

Se aplica la siguiente regla:

Regla del 9 o Wallace:

- Cabeza y cuello: 9%
- Tronco anterior: 18% (Tórax 9 y abdomen 9)
- Tronco posterior: 18% (parte alta espalda 9 y baja 9)
- Miembros inferiores (cada uno): 18%
- Miembros superiores (cada uno): 9%
- Periné: 1%

2. EJEMPLOS DE QUEMADURAS EN QUIROPODOLOGÍA

2.1. Quemaduras por callicidas

Producidas por la aplicación de callicidas que contienen ácidos.



Quemaduras por callicidas en dedos del pie.

TRATAMIENTO

Si la quemadura es sobre un heloma o hiperqueratosis dolorosas que debemos deslaminar y enuclear: povidona yodada hasta que seque y con el fin de que no se sobre-infecte la lesión.

Si la quemadura es importante y queremos curarlo usar: pomadas cicatrizantes, bioestimulantes para regenerar el tejido.

Si la quemadura es leve:

- Si es posible, especialmente si la quemadura es causada por productos químicos, mantenga la piel quemada bajo agua corriente y fría durante 10 a 15 minutos hasta que no duela tanto.
- Coloque un paño húmedo limpio y fresco sobre la quemadura.
- Límpiela suavemente con agua y jabón.
- No es aconsejable quitar toda la piel de la ampolla por si se pudiera infectar. Solo pinchar para que pueda drenar el exudado interior hacia el exterior.
Podemos aplicar alguna pomada, crema o ungüento para proteger la zona y ayudar a regenerar e hidratar la zona.
- Proteja la quemadura del roce y presión con una gasa estéril antiadherente.
- Cambie el apósito una vez al día.
- Para el dolor, tome un analgésico.



Quemadura en planta del pie.



Quemaduras solares.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. ¿Cómo valoramos una quemadura?

2. Una quemadura que afecta a epidermis y que no cursa con ampollas sería de grado:

3. Una quemadura en la que su signo patognomónico es la trombosis venosa, ¿de qué grado se trata?

4. ¿Qué porcentaje damos a los miembros inferiores según la Regla de Wallace o de los 9?

5. ¿Qué es la blastoestimulina?

6. En esta foto ¿A qué puede deberse esta quemadura?



7. Si en el tratamiento colocamos un paño limpio y húmedo ¿Cómo sería la quemadura a tratar?

TEMA 7

HERIDAS

Nos referimos a Herida: cuando la integridad de cualquier tejido se ve comprometida (la piel, músculo, quemaduras o fracturas).

Una condición para la supervivencia de los seres vivos es la capacidad de reparar y restaurar de manera efectiva la función de los tejidos dañados o perdidos.

Por lo tanto, los objetivos primarios en el tratamiento de las heridas son conseguir un rápido cierre de la herida y una cicatriz estética y funcional.

El proceso de cicatrización pretende reconstruir los tejidos dañados, epitelio y tejido conectivo en el caso de las heridas cutáneas

Podemos hablar de:

- HERIDAS AGUDAS: Cicatrizan en cuestión de días.
- HERIDAS CRÓNICAS: Aquella que ha fracasado en su progresión a través de las fases normales de la cicatrización y que entra en un estado de inflamación patológica.

1. ETIOLOGÍA

- Múltiple
- Las más frecuentes son las ocasionadas por caída casual o accidentes de tráfico, laboral, deportivo, arma blanca y arma de fuego y mordeduras. Los mecanismos que la han ocasionado orientan si los tejidos han sido arrancados o contundidos y si puede haber cuerpos extraños.
- Cuando el tejido que ha sido roto no puede curar de forma natural, debe ser reparado manteniendo sus bordes unidos por medios mecánicos, hasta que haya cicatrizado lo suficiente como para resistir tensiones sin necesidad de dichos soportes.

2. DIAGNÓSTICO

- Anotar en la historia clínica el tiempo transcurrido y mecanismo de la misma.
- Buscar si existe hemorragia activa.

- Revisar si existe daño a nervios, tendones, músculos y huesos.
- Buscar posible afectación de órganos.
- Valorar viabilidad de los tejidos afectados.

3. CLASIFICACIÓN

Existen distintas clasificaciones de las heridas dependiendo de su profundidad, extensión, localización, gravedad, pronóstico y según el agente que las cause. Según su profundidad es una de las clasificaciones más habituales.

3.1. Según su profundidad

- Superficiales: cuando sólo afectan a la piel y tejido subcutáneo.
- Profundas: cuando afectan a la piel, fascia, músculo, huesos.
- Penetrantes: Penetran alguna cavidad como: boca, tórax, abdomen, pelvis, entre otras.
- Perforantes: Atraviesan el cuerpo, generalmente por arma de fuego.

3.2. Según la duración

- Agudas.
- Crónicas.

3.3. Según el espesor de los tejidos afectados

- Epidérmicas o arañazos.
- Erosión: pérdida de sustancia o desprendimiento de epidermis.
- Superficiales: hasta tejido celular subcutáneo.
- Profundas, complicadas o complejas: afecta a tejidos más profundos.
- Penetrante: a cavidades naturales, habitualmente no comunicadas con el
- Exterior (abdomen, tórax, articulaciones...).
- Perforantes: afectan a vísceras huecas albergadas en aquellas cavidades.
- Por empalamiento: por orificio anal o vaginal.

3.4. Según la dirección

- Longitudinales.
- Transversales.
- Oblicuas.
- Espiroideas.

3.5. Según la forma

- Simples.
- Angulares.
- Estrelladas
- Avulsivas o con colgajos. Cuando afectan al cuero cabelludo se denominan Scalp.
- Con pérdida de sustancia

3.6. Según el agente que las provoca

- Incisas o cortantes: por instrumentos cortantes y se caracterizan por bordes limpios y netos.
- Contusas: por instrumentos romos y se caracterizan por bordes irregulares y desflecados.
- Penetrantes o punzantes: producidas por agentes punzantes.
- Aplastamiento.
- Avulsivas o por arrancamiento.
- Abrasivas: por roce o fricción con superficie dura.

4. HERIDAS AGUDAS

- Aparecen en un momento preciso y con un mecanismo conocido.
- Curación completa en el tiempo previsto y sin complicaciones.

4.1. Principales tipos de heridas agudas

4.1.1. PUNZANTES

- Producidas por agujas, estiletes, clavos, flechas...
- No se sabe profundidad.
- No producen grandes desgarros.
- Pueden provocar hemorragias internas.
- Ojo con el Tétanos.

4.1.2. INCISAS O CORTANTES

- Producidas por instrumento de corte.
- Mayor orificio de entrada.
- Posibilidad de infección.

- Hematoma y hemorragia variable.
- Bordes lineales y limpios.
- Riesgo de afectación de estructuras mayores
- Tratamiento: Cierre directo

4.1.3. CONTUSAS

- Se acompañan de magullamiento: golpes de puño, palos, objetos duros...
- Se producen por la resistencia del hueso.
- Dolorosas.
- Facilidad de hemorragia y hematoma.

3.1.4. ABRASIVAS

- Producidas por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras.
- Pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis).
- Dolor de tipo ardor, que cede pronto.
- Hemorragia escasa.
- Se infectan con frecuencia.
- El tratamiento de la misma será la escisión de dicho tejido realizando a continuación un cierre primario si es posible, y si no se realizará cualquier otra técnica.

4.1.5. AVULSIVAS

- Son aquellas heridas, donde se separa y se rasga el tejido pudiendo quedar unidos por un pedículo.
- Se caracteriza por el sangrado abundante.
- Tratamiento: Cierre primario con desbridamiento de bordes.

4.1.6. APLASTAMIENTO

- Se trata cuando las partes del cuerpo son atrapadas por objetos pesados.
Pueden incluir fracturas óseas, lesiones en órganos externos y a veces hemorragia externa e interna abundante.

5. HERIDAS CRÓNICAS

- Se caracterizan por mantener retraso en el tiempo de curación y la ausencia de crecimiento de los tejidos en varias semanas.
- Se asocian a una excesiva inflamación y/o pobre perfusión de oxígeno.

5.1. Principales tipos de heridas crónicas

Las heridas crónicas más frecuentes en el miembro inferior son las úlceras, entre ellas distinguimos:

- **Úlceras por presión:** Áreas de piel lesionadas por permanecer mucho tiempo en la misma posición. Principalmente se producen en pacientes encamados o en sillas de ruedas. A nivel del pie la localización más frecuente es en el talón.
- **Úlceras vasculares** (arteriales, venosas y mixtas). La úlcera vascular se define como una lesión elemental con pérdida de sustancia cutánea, producida por alteraciones en la circulación, ya sea venosa o arterial, habitualmente se localiza en el tercio distal de la pierna.
 - Arterial: Son consecuencia de una falta de riego sanguíneo (isquemia) en la extremidad afectada por una patología arterial.
 - Venosa: Son consecuencia de una insuficiencia venosa.
 - Mixtas: Son consecuencia de una insuficiencia venosa crónica y una arteriopatía concomitantes.
- **Úlceras neuropáticas:** La más frecuente a nivel del pie. Son secundarias a procesos crónicos, como la diabetes mellitus o el consumo excesivo de alcohol.
- **Úlceras neuroisquémicas:** Combinan componente neuropático y vascular arterial.
- **Úlceras neoplásicas:** Pérdida cutánea por infiltración de células tumorales.

6. EVALUACIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO

A la hora de evaluar una herida hay que tener en cuenta que éstas no sólo se limitan a las estructuras superficiales, sino que pueden extenderse a otras estructuras anatómicas más profundas como vasos sanguíneos importantes, nervios motores y sensitivos, tendones y músculos e incluso hueso.

En heridas importantes es recomendable tomar fotografías de las heridas previas al tratamiento definitivo, y en sucesivas curas.

Tendremos que tener en cuenta varios aspectos.

6.1. Control de hemorragias

La hemorragia puede llegar a ser importante pero generalmente puede ser controlada con medidas locales compresión de área sangrante, ligadura o electrocoagulación de pequeñas arterias). También hay heridas que pueden progresar hacia un shock hipovolémico a pesar de las medidas anteriormente citadas, como las heridas en cuero cabelludo amplias y las lesiones de vasos mayores.

6.2. Limpieza

Incluye el lavado con agua y jabón y la retirada de cuerpos extraños. No poner en contacto materiales tóxicos o jabones fuertes con el fondo de la herida durante tiempo prolongado ya que puede causar una irritación de los tejidos subyacentes.

6.3. Profilaxis antitética y antibiótica

6.3.1. HERIDAS LIMPIAS

Antibióticos profilácticos no están indicados en las heridas recientes y limpias. La probabilidad de que se contamine aumenta paulatinamente según el tiempo transcurrido

6.3.2. HERIDAS CONTAMINADAS

Si presentan cuerpos extraños deben ser exploradas exquisitamente y retirarlos para prevenir la infección. Irrigar enérgicamente la herida con suero salino para arrastrar las partículas adheridas. La piel, debe ser lavada con agua y jabón para eliminar cualquier contaminante antes del cierre primario. En este tipo de heridas no debe olvidarse nunca la profilaxis antitética ni el uso de antibióticos activos frente a los cocos gram-positivos.

6.4. Cierre de la herida

Las heridas limpias pueden ser suturadas dentro de las primeras 12 horas desde el traumatismo. Un retraso en el cierre primario puede estar indicado en casos que presenten un importante edema o hematoma subcutáneo, con bordes contundidos, o tejidos desvitalizados. El cierre primario en estos casos resultaría dificultoso, además de la posibilidad de infección de la herida. El tratamiento adecuado en estos casos consiste en realizar un desbridamiento conservador de los tejidos desvitalizados, limpieza exhaustiva y cierre primario demorado.

7. PROCESO DE CICATRIZACIÓN EN LA CURACIÓN DE HERIDAS

La cicatrización es el cierre de una estructura dañada mediante la formación de una cicatriz de tejido de soporte asociado a la regeneración epitelial. Su propósito es restaurar la forma y funciones del tejido lesionado. Las nuevas fibras son más cortas y desorganizadas, por lo que la cicatriz nunca presenta la fuerza tensora de la piel ilesa.

En la cicatrización se producen dos procesos:

- Reparación: El tejido es sustituido por tejido conectivo y de soporte con cicatriz.
- Regeneración: Reemplazo de tejido específico. Regeneración completa sólo en el tejido epitelial (epidermis, tracto intestinal, genitales femeninos) o de soporte (huesos, cartílagos y tendones).

8. TIPOS DE CICATRIZACIÓN

7.1. Cicatrización por primera intención

Consiste en aproximar los bordes de la herida con sutura. Se realiza de forma inmediata; es la más frecuentemente utilizada y la que produce una cicatriz de mejor calidad y en el menor tiempo posible.

Se realiza en las primeras 24 h.



Suturas.

7.2. Cicatrización por segunda intención

Cuando el cierre por primera intención falla, los bordes no han soldado o cuando existe pérdida de tejido que impide la aproximación de los bordes.

Produce una cicatriz de peor calidad y tarda más tiempo en curar.

7.3. Cicatrización por tercera intención

También llamado cierre primario diferido se produce cuando falla la sutura por ejemplo y se decide realizar un desbridamiento quirúrgico y un curetaje de los bordes de la herida con la intención de lograr de nuevo el cierre por primera intención.

ACTUACIÓN PODOLÓGICA

Nuestra actuación será primero la infiltración con anestesia local de los bordes, usando mepivacaina (2%) sin vasoconstrictor, o lidocaína al(1%) o bupivacaina.

Una vez anestesiada la herida, se procederá a su limpieza y exploración, con extracción de cuerpos extraños y una buena hemostasia.

Hay que tener en cuenta dos factores para decidir en qué momento se realizará el cierre de la herida:

Aspecto de la herida: Presencia de suciedad, cuerpos extraños, cuantía de la necrosis, desvitalización, vascularización y presencia de signos inflamatorios (celulitis perilesional, edema, olor,...).

Tiempo de producción: Va a determinar en gran medida la actitud a seguir. Si han pasado menos de 3 horas, se procederá al cierre primario. Si han pasado entre 3 y 12 horas, se realizará cierre primario, aunque la tasa de infección será mayor. Si han pasado más de 12 horas, se valorará la localización y la posible infección local, ya que en la mayoría de las heridas no estaría indicado el cierre primario.

9. FASES DE LA CICATRIZACIÓN

- **Vascular o Hemostasia.**
- **Inflamación.**
- **Proliferación.**
- **Reepitelización / Remodelación**
- **Maduración / Contracción**

9.1. Hemostasia

La respuesta inicial de los tejidos al traumatismo es la hemostasia. Comienza justo después de producirse la lesión. Se desencadena la agregación de las plaquetas, la cascada de la coagulación y una vasoconstricción inicial. De esta manera se forma una barrera para impedir la contaminación bacteriana y la pérdida de fluidos.

Se forma también una matriz intercelular provisional, que facilita la infiltración celular en la herida.

9.2. Fase inflamatoria

Se desencadena al producirse la destrucción tisular y puede durar hasta 3 días. Se activa la defensa inmunitaria: granulocitos, macrófagos y linfocitos que absorben y degradan enzimáticamente la materia extraña limpiando la herida.

Predominan los procesos catabólicos.

La liberación de enzimas intracelulares provoca una vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Este periodo se caracteriza clínicamente por calor, rubor, tumor y dolor.

9.3. Proliferación

Su objetivo es regenerar el tejido y cubrir la herida. Durante la primera etapa, el tejido de granulación llena el lecho de la herida y existe una neoformación de vasos sanguíneos. Los márgenes de la herida se van contrayendo, posteriormente hay una migración de las células, hasta que el lecho se cubre de epitelio. Esta fase puede durar de cuatro a veinticuatro días.

9.4. Reepitelización/ remodelación

Cuando el lecho se rellena de tejido de granulación se va revistiendo de un nuevo tejido epitelial desde los bordes de la herida hasta que la recubre totalmente.

La remodelación es la última y más larga fase de la cicatrización. Este es, sin embargo, un proceso imperfecto y el colágeno de la cicatriz no alcanza el patrón de organización normal por lo que la fuerza tensional de la cicatriz nunca es igual al de la piel indemne.



Herida con tejido de granulación.

9.5. Maduración/contracción

El nuevo tejido va ganando fuerza y flexibilidad. Las fibras de colágeno se reorganizan. Esta fase es muy variable de unas heridas a otras, puede durar de veinte un día a dos años.

El proceso de cicatrización es complejo y susceptible de interrupciones debido a factores sistémicos o locales

- Reestructuración definitiva de las fibras de colágeno (cicatriz).
- Puede durar varios años.

10. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN

- Técnica de sutura.
- Técnica quirúrgica.
- Tejidos afectados.
- Edad.
- Infección de la herida.
- Malnutrición.
- Fármacos.
- Radioterapia.
- Enfermedades sistémicas.

11. TRATAMIENTO DE HERIDAS AGUDAS

11.1. Heridas superficiales



11.1.1. LIMPIEZA DE LA HERIDA

Objetivos:

- Retirar restos orgánicos e inorgánicos, exudados y desechos metabólicos.
- Rehidratar la superficie de la herida.
- Preservar la piel perilesional al retirar restos adhesivos irritantes, exceso de humedad que cause maceración y excoriaciones.
- Facilitar la inspección de la lesión.
- Disminuir el riesgo de infección.

Metodología:

- Limpiar con suero salino isotónico a temperatura ambiente y con la presión de la botella.
- Realizar mínima fuerza tanto al limpiar como al secar.
- Puede doler o escober.
- Otros productos: Agua y jabón, se utiliza cuando el lecho no está limpio y tiene restos adheridos. Se debe hacer con la mínima fricción posible. Puede tener efecto tóxico.
Agua corriente: se puede utilizar para limpiar los alrededores de la herida. No hay que friccionar la zona de la herida. Extraer los cuerpos extraños con material adecuado

11.1.2. EVALUAR

- Paciente de riesgo.
- Entorno de cuidados.
- Vacuna antitetánica.
- Necesidad de antibióticos.
- Lesiones más graves y prioritarias

11.1.3. DESINFECCIÓN CON ANTISÉPTICOS

- Alcohol 70%.
- Clorhexidina.
- Povidona yodada.
- Peróxido de hidrógeno.
- Clorina.
- Permanganato potásico.



Antiséptico.

11.1.4. CIERRE POR 2ª INTENCIÓN

Podemos favorecer la cicatrización usando pomadas cicatrizantes:

- Blastestimulina®.
- Cicatral®.
- Bepanthen®.
- Cicactiv®.
- Mitosyl®.

11.1.5. APÓSITOS

- Valorar su uso.
- Cambios diarios.
- Mejor los no adherentes:
 - Melolin®.
 - Nexcare®.
 - Adaptic®.

11.2. Actuación en heridas profundas



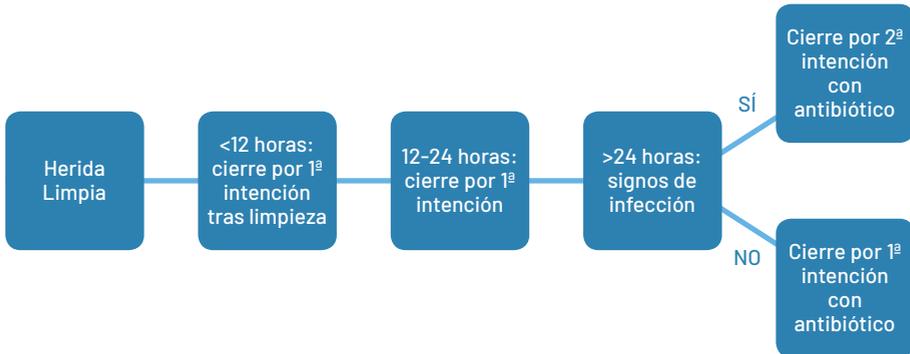
11.2.1. EVALUAR

- Evaluar sutura 1ª/2ª o 3ª intención.
- Evaluar anestesia: infiltración subcutánea perilesional o bloqueo nervioso.

- Evaluar analgesia.
- Evaluar hemostasia.
- Evaluar si la herida es limpia o no.

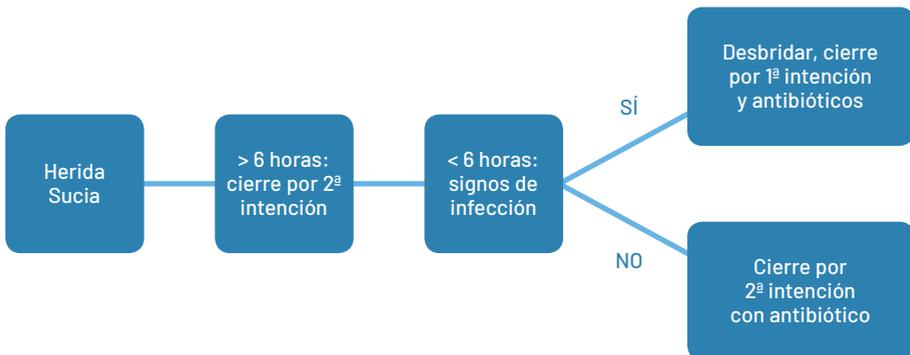
11.2.2. HERIDAS LIMPIAS

Menos de 6-12 horas, no penetrantes, sin tejidos desvitalizados, sin contaminantes (saliva, cuerpos extraños, mordedura)



11.2.3. HERIDAS SUCIAS

- Heridas o quemaduras pasadas 6 horas.
- Heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado.
- Heridas punzantes.
- Cuando ha habido contacto con suelo o deshechos.
- Heridas contaminadas con cuerpo extraño (especialmente con origen biológico-madera), heridas con fracturas.
- Mordeduras, heridas por congelación, heridas o quemaduras en pacientes que tienen sepsis.



11.2.4. SUTURA

Sutura es el material destinado a favorecer la cicatrización de una herida mediante el cosido quirúrgico de los bordes o extremos de ésta con objeto de mantenerlos unidos disminuyendo la tensión entre ellos.

Suturar es el proceso de la aplicación de la sutura.

Ligadura es el atar un vaso sanguíneo con el fin de cortar una hemorragia.

- Preparar el campo “quirúrgico”.
- Primero limpieza de la zona a anestésiar, luego la anestesia.
- Limpiar con desinfectante la zona quirúrgica.
- Lavado de manos y guantes estériles, colocar los paños para aislar la zona

Material de sutura:

- Hilos.
- Grapas.
- Esparadrapos quirúrgicos.
- Pegamentos sintéticos

11.2.5. CÓMO PROTEGER LA HERIDA

- Apósitos no adherente
- Vendajes

11.3. Cuidados

- Conservar el apósito en su sitio y la herida limpia y seca durante 24-48 horas.
- El apósito se cambia si hay sangre o exudado.
- Limpieza diaria con suero fisiológico (no en tiras).
- Retirar los puntos a los 7-8 días.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Una herida que no cicatriza y tiene inflamación ¿Qué tipo de herida es?

2. Una herida que se produce con aplastamiento de los tejidos ¿Cómo la llamamos?

3. En la evaluación inicial de una herida, ¿Qué es lo primero que hay que tener en cuenta?

4. ¿En qué consiste dejar cicatrizar una herida por primera intención?

.....

.....

.....

.....

.....

5. Enumera las fases de la cicatrización:

.....

.....

.....

.....

.....

6. Si utilizamos Blastoestimulina^R en una herida ¿Qué estamos intentando hacer?

.....

.....

.....

.....

.....

7. Suturar una herida y ligar una herida, ¿es lo mismo? Define los distintos conceptos

.....

.....

.....

.....

.....

8. Define: Cierre por segunda intención en una herida

.....

.....

.....

.....

.....

9. ¿Qué antisépticos utilizas para desinfectar una herida?

.....

.....

.....

.....

.....

TEMA 8

LA INFECCIÓN

1. CONCEPTO DE INFECCIÓN

La infección es Invasión y desarrollo de un microorganismo (m.o.) en los tejidos del huésped.

La presencia de microorganismos en una lesión puede producirse de diferentes maneras:

- Contaminación.
- Colonización.
- Infección.

1.1. Contaminación

Se trata de la existencia de microorganismos que no son capaces de multiplicarse. Su presencia es transitoria y no hay retraso en la cicatrización.

1.2. Colonización

Los m.o. logran crecer y multiplicarse, pero no producen daños al huésped ni desencadenan una infección.

La colonización crítica sería el paso previo a la infección

1.3. Infección

El crecimiento, la multiplicación y la invasión microbianos de los tejidos provocan lesiones celulares y reacciones inmunitarias. La cicatrización se interrumpe.

1.4. Otros conceptos importantes

- **Patógeno:** normalmente el m.o. de la infección es perjudicial y por eso se califica de patógeno.
- **Septicemia:** diseminación de la infección generalmente por vía sanguínea que produce focos infecciosos a distancia.

- **Infección oportunista:** infección provocada por un m.o. que en condiciones normales no es patógeno, pero que en individuos inmunodeprimidos pueden provocar infecciones graves.
- **Infección nosocomial:** infección adquirida en un centro hospitalario.

2. PROCESO DE INFECCIÓN



2.1. Reservorio y fuente de infección

El reservorio es el lugar donde están los m.o. habitualmente.

La fuente de infección es el hábitat ocasional.

Ej: rabia reservorio animales salvajes, fuente de infección animales domésticos.

Son reservorios y/o fuentes de infección:

- Hombres
- Animales
- Objetos inanimados

2.2. Mecanismo de transmisión

- Contacto directo: existe proximidad entre la fuente de infección y la población susceptible. Ej. Transmisión vertical.
- Contacto indirecto: entre la fuente y la persona hay objetos inanimados que están infectados. Ej. Toallas, calcetines...
 - Vehículo de infección común: agua y alimentos.
 - Vía aérea: enfermedades de tipo respiratorio.
 - Vectores: Recibe el organismo patógeno de un portador infectado y lo transmite, o bien a un portador intermediario o a un portador humano directamente. Los vectores pueden transmitir de forma activa o pasiva.

2.3. Población susceptible

Es aquella población que es capaz de adquirir la infección porque no están protegidos o porque tienen el sistema inmune alterado.

3. VÍAS DE ENTRADA

- Vía cutánea: la piel funciona como barrera.
 - Alcalinidad.
 - Solución de continuidad.
- Vía sanguínea.
- Vía mucosa, linfática, placentaria, conjuntiva-ocular, ótica, nerviosa.

4. PRODUCTORES

- Virus.
- Hongos.
- Bacterias.
- Protozoos.
- Invertebrados

5. MECANISMO DE DEFENSA



5.1. Inmunidad inespecífica o innata

- Este tipo de inmunidad te protege del ingreso o permanencia de m.o.
- Se caracterizan por estar presentes desde el nacimiento del individuo, ser inespecíficos y no dejar memoria después de su acción.
- Los principales componentes son: las barreras naturales, las células fagocitarias y el sistema de complemento.

5.1.1. BARRERAS NATURALES

- Mucosas.
- Ácido estomacal.
- Tos.
- Enzimas de las lágrimas.
- Grasas de la piel.

5.1.2. CÉLULAS FAGOCITARIAS

- Fagocitos: que incluyen monocitos (sangre) y macrófagos (tejidos) y se caracterizan por activarse de forma inmediata cuando cualquier sustancia extraña penetra en el organismo (por ejemplo, después de una herida).
- La activación consiste en la movilización de estas células hacia el foco de la lesión, luego reconocen y toman contacto con la sustancia extraña y la destruyen mediante el proceso de fagocitosis y posterior lisis intracelular.

5.1.3. SISTEMA DE COMPLEMENTO

- Complementa la acción de otros mecanismos de defensa.
- Son proteínas presentes en el plasma que una vez activadas pueden producir lisis de la pared celular, recubrimiento de patógenos para facilitar la acción de fagocitos y atracción de linfocitos al sitio de la infección.

5. 2. Inmunidad específica o adaptativa

La inmunidad adaptativa o específica, tiene la capacidad de reconocer una enorme variedad de sustancias extrañas (antígenos) de manera específica y “recordarlas” (memoria), permitiendo una respuesta más rápida a nuevas exposiciones de un mismo agente patógeno.

Está integrada por los linfocitos pudiendo ser humoral o celular.

5.2.1. INMUNIDAD HUMORAL

- Está a cargo de los linfocitos B.
- Se caracteriza por la producción de anticuerpos, un grupo complejo de proteínas denominadas inmunoglobulinas (Ig).
- Ante la presencia del antígeno los linfocitos B se activan produciéndose dos tipos de células: plasmáticas y de memoria.
- Las células plasmáticas producen los anticuerpos con los que se combate la infección, mientras las células de memoria solo actúan después de la segunda infección.

5.2.2. INMUNIDAD CELULAR

- Participan los linfocitos T.
- Se encargan de destruir células infectadas o aquellas que han sido modificadas (como las cancerosas).

6. CARACTERÍSTICAS DE LA INFECCIÓN EN EL PIE

- Difícil pronóstico.
- Gran impacto socio-laboral.
- Lugares de asiento:
 - Piel, uñas y glándulas.
 - Tejido celular subcutáneo.
 - Tejido muscular.
 - Hueso.

6.1. Mecanismos patogénicos

- Alteraciones en la piel:
 - Rotura de la piel.
 - Descamación.
 - Alcalinidad.
 - Pérdida de inmunidad.
 - Invasión desde foco endógeno.
- Alteraciones de las defensas generales.
- Patogenicidad de la bacteria: toxinas

6.2. Signos locales de infección

- Absceso.
- Celulitis.
- Eritema perilesional.
- Edema local.
- Induración.
- Exposición del hueso.
- Exudado seroso con inflamación, seropurulento, pus.
- Aumento del volumen del exudado.
- Aumento de la temperatura local.
- Retraso en la cicatrización.
- Presencia de esfacelos amarillos o verdosos.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. La presencia de microorganismos en una lesión ¿de qué formas puede darse?

.....

.....

.....

.....

.....

2. A la diseminación de la infección ¿Cómo la denominamos?

.....

.....

.....

.....

.....

3. Cuáles son los mecanismos de transmisión en la infección. Enuméralos.

.....

.....

.....

.....

.....

4. Una inmunidad que se caracteriza por estar presente desde el nacimiento del individuo, ser inespecíficos y no dejar memoria después de su acción, ¿De qué tipo de inmunidad se trata?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

5. “La inmunidad adaptativa o específica, tiene la capacidad de reconocer una enorme variedad de sustancias extrañas de manera específica y “no recordarlas”, permitiendo una respuesta lenta a nuevos ataques”. Esta definición es VERDAD o MENTIRA.

.....

.....

.....

.....

.....

6. Enumera algunos signos locales de la infección.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEMA 9

INFECCIONES BACTERIANAS DÉRMICAS EN QUIROPODOLOGÍA

En la piel reside flora saprófita:

- Bacterias anaerobias (en las zonas profundas de la capa córnea).
- Cocos aerobios (zonas superficiales).
- Algunos factores pueden modificar la flora:
 - Localización anatómica.
 - Temperatura.
 - Edad.
 - Jabones, desinfectantes y luz ultravioleta.
 - Situación de inmunodeficiencia.
 - Uso de antibióticos tópicos.

Las infecciones bacterianas cutáneas se pueden manifestar:

- Como un proceso bacteriano por invasión directa de los tejidos.
- Como resultado de las toxinas producidas por las bacterias

Las bacterias que producen infección con más frecuencia son:

1. INFECCIONES ESTAFILOCÓCICAS Y ESTREPTOCÓCICAS

- Estafilococos:
 - Cocos Grampositivos.
 - Son bacterias anaerobias.
 - Crecen en un medio rico en sal.
 - S. Aureus y S. Epidermidis.
 - Streptococos:
 - Cocos Grampositivos.
 - Capaces de fermentar carbohidratos.
- INFECCIÓN BACTERIANA EN EL PIE

2. INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN PODOLOGÍA

2.1. Onicocriptosis



Infecciones por onicocriptosis.

2.2. Paroniquias



Paroniquias.

2.3. Helomas infectados



Helomas interdigitales infectados.



Helomas en distintas zonas.

HELOMA INFECTADO EN ESTADIO DE GRANULACIÓN



Helomas con tejido de granulación.

OTRAS



Infección bacteriana plantar, antes y después de deslaminar.

3. ACTUACIÓN FRENTE A UNA INFECCIÓN

- Drenaje colecciones purulentas.
- Retirar todo cuerpo extraño de la herida.
- Asepsia de la zona.
- Padding de descarga (Filtro de descarga).
- Antibioticoterapia:
 - Oral.
 - Tópica.

3.1. Ejemplos de antibióticos tópico

- Tisuderm[®]
- Midacina[®]
- Liade[®]
- Bactroban[®]
- Plasimine[®]
- Iruxol neo[®]

4. OTRAS INFECCIONES

4.1. Impétigo

Es una infección cutánea superficial. Producida por el staphylococcus aureus y estreptococo – hemolítico.

Produce dolor y escozor. Presenta ampollas purulentas que dan lugar a erosiones superficiales cubiertas por costras amarillentas. En el pie afecta a la zona dorsal e interdigital.

- Tratamiento local: las costras se eliminan aplicando compresas húmedas de permanganato 1:10.000, vaselina salicilica al 2-3% o pomadas antibióticas, lavado con jabones con pH neutro y secado minucioso.
- Tratamiento sistémico: cloxacilina, amoxicilina + clauvulánico, ácido fusídico, cefadroxilo o cefuroxima axetilo.



Impétigos.

4.2. Queratolisis punctata

Hace referencia a la infección en la capa córnea de la planta del pie y espacios interdigitales. Producida por *Dermatophilus congolensis*, *Streptomyces*, *Micrococcus sedentarius* y *Corynebacterium*.

Es frecuente en adolescentes con hiperhidrosis plantar. Se caracteriza por la presencia de hoyuelos circulares de tamaños variables que al mojar el pie se acentúan. Generalmente asintomático.



Queratolisis punctata y vista con luz de Wood.

- Tratamiento preventivo: regular la hiperhidrosis.
- Tratamiento local: lavar con agua y jabón de clorhexidina, eritromicina tópica al 2%/1-2vd o mupirocina (1vd).
- Tratamiento oral: eritromicina 500mg/6 h durante 10 días.

3.3. Eritrasma

Es una infección que afecta a la capa córnea, localizada principalmente en espacios interdigitales (sobre todo 4º).

Causada por *Corynebacterium minutissimum*. Aparece en mayor medida en hombres adultos. Lo favorecen:

- Humedad.
- Maceración.
- Higiene deficiente.
- Calzado inadecuado.
- Clima tropical.
- Obesidad y diabetes.

Normalmente es asintomático. La lesión suele aparecer húmeda y eritematosa. Color marrón o pardo rojizo brillante. Descamación, fisuras, erosiones y maceración. Se diagnostica con pruebas complementarias como la luz de Wood, que aparece con color coral brillante.



Eritrasma interdigital en el pie.



Eritrasma visto con Luz de Wood (Color coral característico).

- Tratamiento preventivo: adecuada higiene, mantenimiento de piel seca e hidratada, calzado y calcetines adecuados, evitar calor y humedad.
- Tratamiento tópico: lavado con gel de peróxido de benzoilo al 2%. Eritromicina tópicamente 2% 2vd.
- Tratamiento sistémico: eritromicina oral 250mg/6horas 7-14 días.

3.4. Celulitis

Es una Infección aguda que se disemina y se extiende profundamente afectando a tejido subcutáneo. Se caracteriza por zonas enrojecidas, calientes, sensibles. Producidas por *Streptococo pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

- Signos clínicos:
 - A los varios días del contagio.
 - Dolor, eritema.
 - Fiebre, escalofríos y malestar general.
 - Hiperemia e hipertermia del área
- Factores predisponentes:
 - Traumatismos.
 - Quemaduras.
 - Cirugía.
 - Vasculopatías y neuropatías.
 - Diabetes.
 - Obesidad.
 - Desnutrición.
 - Inmunodepresión.
- Tratamiento:
 - Penicilina (*Streptococcus*)
 - Cloxacilina (*staphylococcus*)
 - Amoxicilina + clauvulánico (ambos)

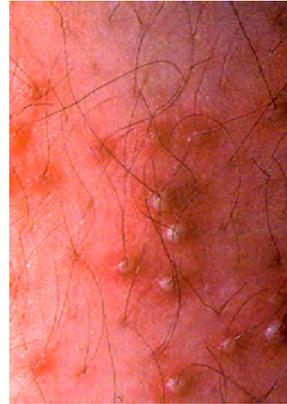
3.5. Folliculitis

Es una inflamación superficial del folículo piloso con pequeñas pústulas centradas en el folículo. En la mayoría de los casos, los folículos dañados resultan sobreinfectados por *Staphylococcus*.

Se caracteriza por la erupción cutánea y prurito en zonas pilosas. Si profundiza puede ser dolorosa.

Cuando hay afectación perifolicular se producen forúnculos. Si se afectan varios folículos y coexiste celulitis se produce el ántrax.

- Tratamiento:
 - Antisépticos tópicos.
 - Antibióticos tópicos (mupirocina o neomicina).
 - Antibióticos sistémicos: penicilinas, dicloxacilina o flucloxacina.



Folliculitis.

3.6. Absceso

Infección producida por *Staphylococcus*. Se produce por una acumulación de pus en una cavidad debido a un proceso infeccioso en el que se produce una destrucción de tejidos orgánicos. La piel aparece tumefacta, indurada y edematosa.



Absceso.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. ¿Cuáles son las bacterias que más frecuentemente producen infección?

.....

.....

.....

2. Nombra a las siguientes infecciones:



.....

.....

.....

.....



.....

.....

.....

.....

3. Enumera la actuación frente a una infección:

.....

.....

.....

TEMA 10

INFECCIONES FÚNGICAS DEL PIE

Los hongos suelen localizarse en las áreas húmedas del cuerpo donde dos superficies cutáneas entran en contacto: entre los dedos de los pies, en la zona genital y debajo de las mamas. Las infecciones fúngicas de la piel más habituales son causadas por levaduras como *Cándidas* o *Malaseria Furfur*, o dermatofitos como *Epidermophyton*, *Microsporum*, y *Trichophyton*.

Muchos de estos hongos viven solo dentro de la capa más externa de la piel (estrato córneo) y no penetran en zonas más profundas.

Los hongos o micetos son organismos eucariotas que constituyen un grupo biológico muy numeroso. Pueden ser unicelulares. Se reproducen por medio de esporas y su mecanismo puede ser sexuado o asexuado.

Desde un punto de vista práctico teniendo en cuenta su participación en el desarrollo de patología cutáneo-mucosa: existen dos patrones de crecimiento: el blastospórico, propio de levaduras y el micelar propio de mohos y dermatofitos.

Por lo general, el diagnóstico de una infección micótica cutánea se confirma mediante el raspado de una pequeña porción de piel para examinarla con el microscopio o colocarla en un medio de cultivo donde los hongos en cuestión podrán crecer, de modo que sea posible identificarlos.

1. DERMATOFITOS

Son un grupo de hongos que se caracterizan por su queratofilia. Tienen la capacidad de producir queratinasas. Forman lesiones anulares.

- Tienen facilidad de invadir estructuras queratinizadas como la piel, el pelo, o las uñas.
- No son especialmente virulentos e invaden la capa externa de la piel.
- Se clasifican en tres géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.

1.1. Clasificación

En función de su hábitat los clasificamos:

- Dermofitos geófilicos: su hábitat natural es el suelo.
- Dermofitos zoófilicos: su hábitat son los animales.
- Dermofitos antropófilicos: Su hábitat es el hombre.

1.2. Características

Varían según el tipo de dermatofito y la localización de la infección. Pero, en general los hongos transmitidos por animales provocan más inflamación que los agentes patógenos exclusivamente humanos.

Las dermatofitosis aparecen con mayor frecuencia en huéspedes postpuberales, con la excepción de las dermatofitosis del cuero cabelludo, que son más frecuentes en niños.

La gravedad de la infección y la probabilidad de recidivas son mayores en pacientes inmunodeprimidos

La grasa tiene efecto inhibitor en los dermatofitos, por lo que la virulencia de la enfermedad está relacionada con las glándulas sebáceas. Por el contrario, las grietas o maceración facilitan su invasión

1.3. Principales Dermatófitos

- *Microsporum*
 - *M Canis*.
 - *M Gypseum*.
 - *M ferrugenum*.
- *Trichophyton*
 - *T rubrum*.
 - *T Tonsurans*.
 - *T interdigitale*.
 - *T Mentagrophytes*.
 - *T verrucosum*.
- *Epidermophyton*
 - *E Floccosum*.

2. MICOSIS UNGUEALES

Pueden estar producidas por dermatofitos (tiña ungueal), levaduras (candidiasis ungueales) y hongos filamentosos.

La invasión fúngica de la uña puede ser una infección primaria, secundaria o infección oportunista.

2.1. Infección primaria

Los dermatofitos son aceptados como patógenos primarios debido a su capacidad para digerir la queratina del pelo, la capa córnea, y las uñas.

Así cuando se aísla un dermatofito en un cultivo no pueden existir dudas sobre su patogenicidad.

La mayoría de los estudios coinciden en que el más frecuente es el *T. Rubrum*.



Onicomycosis.

2.2. Infección secundaria

Producidas por cándidas y otras levaduras. Son más frecuentes en uñas de la mano.

Las levaduras se encuentran en la uña como como saprófitas, no son queratinofílicas y por lo tanto no suelen infectar uñas sanas. Solo *C. albicans* y *C. parapsilosis* son patógenas. Por esto cuando infectan una uña es secundario a otra patología, por ejemplo, a una paroniquia crónica que origine una alteración de la uña.

Las especies que más se aíslan por orden de frecuencia son:

- *C. Albicans*.
- *C. parapsilosis*
- *C. Tropicalis*
- *C. Glabrata*
- *Trichosporum spp.*



Infecciones en las uñas del pie.

2.3. Infección oportunista

La responsabilidad como patógeno de los mohos que se localizan en las uñas es difícil de establecer y se deben cumplir los siguientes criterios:

- Ausencia de dermatofitos en el cultivo.
- Crecimiento en los puntos de inóculo. (5 de 20)
- Observación del moho en la uña mediante examen directo.

Las infecciones oportunistas se dan más en los primeros dedos de los pies, en especial en mayores de 60 años con trastornos de la circulación periférica, alteraciones anatómicas, diabetes u otras patologías.

El orden de frecuencia de los distintos hongos es variable, los más prevalentes son: *S. brevicallis*, *Aspergillus* y *Fusarium*.

2.4. Epidemiología

La onicomycosis es una infección muy frecuente con una prevalencia de hasta el 25% de la población.

Solo 1/10 se confirma el diagnóstico. Siempre se recomienda cultivo microbiológico.

El aumento de la prevalencia de esta infección se puede deber a calzado muy ajustado, al aumento de individuos inmunodeprimidos, a la concurrencia cada vez más de vestuarios comunitarios y baños compartidos en gimnasios, piscinas...

2.5. Etiología

Los dermatofitos son los agentes etiológicos implicados en la inmensa mayoría de onicomycosis.

- *T. Rubrum* es el responsable del 70% de las micosis ungueales. El *T. mentagrophytes* un 20%.
- Las levaduras producen solo el 5%
- Los hongos no dermatofitos originan el 5% restante

2.6. Manifestaciones clínicas

Las vías por las que un hongo puede penetrar en la uña son:

- Hiponiquio (distal).
- Eponiquio (proximal).
- Superficie de la lámina (dorsal) y a través del pliegue periungueal.

Muchas onicopatías presentan manifestaciones muy similares. Cuando un hongo invade una uña se da una inflamación que puede originar:

- Separación de la lámina ungueal (onicólisis).
- Aumento de la formación de queratina entre láminas y el lecho (Hiperqueratosis subungueal).
- Aumento del grosor, cambios de color y opacidad.
- Alteraciones de la superficie (onicomadesis).
- Fragilidad o destrucción total de la uña.

Las principales alteraciones ungueales producidas por hongos son:

- Aumento del Grosor.
- Cambios de color: Blanco, amarillo, verde, marrón, negro.
- Alteraciones de la superficie: onicomadesis, plisado lateral.
- Separación de la lámina: onicólisis.
- Hiperqueratosis subungueal.
- Destrucción total de la lámina.

2.7. Variantes

La onicomicosis es la afectación micótica más frecuente y puede clasificarse en:

- Onicomicosis subungueal distal.
- Onicomicosis subungueal proximal.
- Onicomicosis subungueal superficial.
- Onicomicosis candidiásica.
- Onicomicosis distrófica total.

2.7.1. ONICOMICOSIS SUBUNGUEAL DISTAL

Se da por invasión a través del hiponiquio. Casi el 90 % está producida por *Trichophyton*, en especial *T. Rubrum* y por *T. Mentagophytes*.

Inicialmente se produce la invasión del borde libre y después el hongo penetra por el lecho ungueal produciendo onicólisis, cambios de color (blanquecina, amarilla-marronácea).

Después la infección se extiende proximalmente hacia la porción anterior de la lámina ungueal.

Se puede formar hiperqueratosis a medida que avanza llegando a provocar onicodistrofia como respuesta al incremento en la proliferación del lecho ungueal.



Onicomycosis.



2.7.2. ONICOMICOSIS SUBUNGUEAL PROXIMAL

Se produce fundamentalmente por la invasión directa del pliegue ungueal proximal por *T. Rubrum* y se manifiesta como cambio de coloración en la lámina ungueal (blanco o marrón).

Este tono se extenderá a la totalidad de la uña en los meses posteriores, acompañándose de hiperqueratosis subungueal y hasta destrucción de la uña.

Cuando el agente etiológico son los dermatofitos, en especial el *T. Rubrum*, se produce en los pies. Si es producida por *Cándida* es más frecuente en las manos.



Onicomycosis subungueal proximal.

2.7.3. ONICOMICOSIS BLANCA SUPERFICIAL

Invasión directa de la lámina ungueal dorsal, y se presenta como parches con los bordes bien definidos de color blanco o amarillento.

El agente etiológico suele ser el *T. Mentagrophytes* aunque algunos hongos no dermatofitos (*Aspergillus* o *Fusarium*) pueden estar implicados.



Onicomycosis blanca.

2.7.4. ONICOMICOSIS CANDIDIÁSICA

Las *Cándidas* invaden a través del epitelio del hiponiquio y comprometen todo el grosor de la uña.

La infección por *cándida* es el motivo más frecuente de paroniquia crónica.



Onicomycosis candidiásica.

2.7.5. ONICOMICOSIS DISTRÓFICA TOTAL

Todas las infecciones anteriores pueden llegar a distrofia total de la lámina ungueal alcanzando la lúnula.

La distrofia provocada por dermatofitos es ligeramente inflamatoria pero la provocada por cándidas es muy inflamatoria otorgando a los dedos un aspecto en palillo de tambor.



Onicomiosis distróficas totales.

2.8. Evolución

Suelen ser frustrantes y retos terapéuticos. Prolongada duración de los tratamientos, frecuencia de recidivas, y efectos adversos de antifúngicos por vía sistémica

2.9. Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de infección micótica de la uña, en la práctica clínica resulta recomendable un examen directo (KOH) y un cultivo.

El análisis histopatológico es un método con una sensibilidad de un 85% para el diagnóstico de las onicomiosis, si bien estaría indicado cuando la visión directa usando KOH y los cultivos son repetidamente negativos y persiste la sospecha clínica.

- La forma distal – Onicopatía psoriásica. En ocasiones la única forma de diferenciarlas va a ser por la presencia de otras lesiones psoriásicas. También “las manchas de aceite” rodeando las zonas de hiperqueratosis o de piqueteado ungueal.
- La forma dorsal muestra similitudes con la leuconiquia parcial. La variedad proximal se asemeja a la onicomadesis
- La forma distrófica total debe diferenciarse con el liquen plano, psoriasis, onicolisis totales.
- La paroniquia micótica se confunde con *paroniquias bacterianas*.

3. TIÑA PEDIS

Es una infección por dermatofitos en la planta del pie y de los espacios interdigitales. El agente productor más frecuente es *T. Rubrun*. Afecta entre el 15-30% de los individuos, es más frecuente en adultos. Es más frecuente asociado a patologías vasculares (60-80%).

El factor predisponente más importante es el ambiente cálido y húmedo en el interior del zapato sumado a la hiperhidrosis.

Los hongos responsables de esta patología pueden permanecer durante meses en zapatos, piscinas o alfombras. Por ello, es esencial una correcta higiene secando muy bien los pies y tener los zapatos correctamente ventilados.

Las micosis de los pies si no reciben el tratamiento apropiado, puede cronificarse o ser recidivante durante años.

3.1. Manifestaciones clínicas

3.1.1. FORMA INTERTRIGINOSA

- Espacios interdigitales.
- Sobre todo, el 4^o y 5^o espacio interdigital.
- Al separar los dedos se ve una piel macerada blanquecino- grisácea con fisuras y erosiones.
- Prurito.
- Olor desagradable.



Tinea pedis.

3.1.2. FORMA HIPERQUERATÓSICA

- Áreas bien definidas de hiperqueratosis y descamación.
- Fisuras.
- Caras laterales de los pies, talones y pulpejos. Con afectación de la uña.

- Difícil de diagnosticar.
- Agentes *T. Rubrun*, *T. Mentagrophytes* y el *Interdigitali*.



Tinea hiperqueratósica.

3.1.3. FORMA DISHIDROSIFORME

- Vesículas con un intenso prurito.
- Placas redondeadas.
- Localizándose preferentemente: arco plantar y se disemina.
- Más frecuente en verano.
- El agente etiológico: *T. Mentagrophytes* variedad *Interdigitale*.

4. CANDIDIASIS CUTÁNEAS

- Las infecciones cutáneas por *Candida* se presentan como máculas o placas muy eritematosas.
- Las candidiasis interdigitales afectan a los pliegues interdigitales de manos y pies.
- Más frecuente en manos.
- Aparece fundamentalmente en profesiones que tienen mucho contacto con agua.
- En los pies debe diferenciarse de la Tinea Pedis Intertriginosa.
- Habrá que realizar un estudio micológico.

4.1. Factores predisponentes

- | | |
|----------------------|------------------------------------|
| ■ Diabetes mellitus. | ■ Hiperhidrosis. |
| ■ Inmunodeprimidos. | ■ Uso de corticoides. |
| ■ Oclusión. | ■ Antibióticos de amplio espectro. |

5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

En primer lugar, el diagnóstico se hace basándose en la clínica. En las micosis cutáneas el diagnóstico de laboratorio se basa en la visualización de las estructuras del hongo en la muestra patológica, visión directa y en el posterior aislamiento e identificación de dicho hongo mediante medios de cultivo.

Examen directo: Es una técnica diagnóstica en la que se identifica el agente infeccioso directamente en la muestra, con ayuda de un reactivo o colorante.

Cultivo micológico: Se deposita una cantidad de muestra en un medio de cultivo (tubos o placas). Las placas de Petri son las que más facilitan la observación, aunque tienen mayor riesgo de contaminación. Como costumbre, debe emplearse el medio glucosado de Sabouraud (SGA) con cloranfenicol o gentamicina, una de las placas contendrá también Actidiona, un antifúngico que inhibe la mayoría de las especies contaminantes.

5.1. Toma de muestras

- Es esencial.
- La cantidad y calidad de muestra debe ser la correcta.
- Examen directo//Cultivo.
- Instrumental adecuado.
- El material debe caer directamente al portaobjetos y procesarse lo antes posible.
- Los resultados dependen de la técnica utilizada.
- En la onicomiosis distal y lateral: Recoger el material de la región subungueal y cortar las zonas de la parte más proximal.
- En la Onicomiosis Proximal subungueal: Recoger el material en el que se aprecia un cambio de coloración de la porción más profunda de la lámina, raspando con el bisturí.
- Onicomiosis blanca o negra superficial: Se raspa con escalpelo la superficie afectada.
- Onicomiosis distrófica total: Se recomienda raspar el material subungueal.

5.2. Examen directo

Es la técnica utilizada para la detección inmediata de un agente infeccioso mediante el empleo de reactivos o colorantes, sin precisar fijación ni preparación previa.

5.3. Cultivo

Para el diagnóstico definitivo se precisa el aislamiento e identificación del hongo responsable de la infección en el cultivo que se realiza mediante la siembra cuidadosa para evitar contaminaciones en un tubo o placa de Petri.

6. TRATAMIENTO ANTIFÚNGICO

6.1. Tópico

- Son útiles para infecciones por dermatofitos. Efectos adversos limitados.
- Prevención: calzado apropiado, calcetines de algodón, polvos absorbentes, o antifúngicos y cortar uñas frecuentemente.
- Las cremas, ungüentos o soluciones no difunden bien a través de la placa ungueal mejor usar laca de uñas.
- 9-12 meses.

Tratamiento de elección:

- ALILAMINAS
 - Terbinafina.
 - Naftifina.
- AZOLES:
 - Miconazol.
 - Bifonazol.
 - Clotrimazol.
- MORFOLINAS:
 - Amorolfina.
- POLIENOS:
 - Nistatina.
- MISCELÁNEAS:
 - Ciclopiroxolamina.
 - Tofnaltato.

6.2. Tratamiento sistémico

- ALILAMINAS:
 - Terbinafina.
- AZOLES:
 - Ketoconazol.
 - Itraconazol.
 - Floconazol.
- GRISEOFULVINA

6.3. Tratamiento de *Cándida*

- En el caso de *Cándida* los polienos tópicos (anfotericina B y nistatina) y los antifúngicos azólicos suelen ser los más eficaces.
- Tratamiento oral: Floconazol o itraconazol.
- En el caso de Dermatofitosis: Clotrimazol, econazol, miconazol y el tioconazol.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Los dermatofitos se consideran Infecciones:

.....

.....

.....

.....

2. Los dermatofitos más frecuentes son los:

.....

.....

.....

3. Las levaduras, ¿son queratinofílicas?

.....

.....

.....

.....

4. Para que se dé una infección oportunista deben cumplir los siguientes criterios:

.....

.....

.....

.....

5. Define los siguientes conceptos:

Onicomadesis:

.....

.....

.....

.....

Onicolisis:

.....

.....

.....

.....

Onicomycosis distrofica distal:

.....

.....

.....

.....

6. Describe el tratamiento de la candidiasis

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEMA 11

INFECCIONES VÍRICAS EN EL PIE

Los virus son agentes infecciosos de pequeño tamaño, no celulares, que solo pueden multiplicarse en el interior de una célula. Son parásitos intracelulares. La infección viral suele dar lugar a cambios estructurales de la célula.

Las lesiones cutáneas pueden producirse por inoculación directa o por reactivación del virus latente.

En la mayoría de los casos estas infecciones se auto-resuelven. El desarrollo de la inmunidad celular suele ser el responsable de la curación de la infección primaria, mientras que el desarrollo de anticuerpos evita las reinfecciones.

1. CLASIFICACIÓN

1.1. Virus DNA

- Grupo Herpes virus: Herpes simple, Herpes zoster, Citomegalovirus y Epstein-Barr.
- Grupo Papovavirus: Papilomavirus.
- Grupo Hepadnavirus: Virus de la hepatitis B.

1.2. Virus RNA

- Grupo Picornavirus: Poliometitis, resfriado común, hepatitis A.
- Grupo Ortomixovirus: Gripe.
- Grupo Paramixovirus: Parotiditis y sarampión.
- Otros: Hepatitis C y D, gastroenteritis, rabia, etc.
- Togavirus: Rubeola.

2. PAPILOMAVIRUS

Este virus puede producir distintos tipos de lesiones: verrugas vulgares, verruga plana juvenil, verruga plantar, condiloma acuminado, verruga de mucosas (papiloma) y epidermodisplasia verruciforme.

El virus del papiloma humano (VPH) pertenece al género Papillomavirus, de la familia Papillomaviridae. Se caracteriza por su capacidad de producir lesiones proliferativas en la piel y/o mucosas y solo afecta a seres humanos.

Son neoformaciones epiteliales benignas y locales inducidas por la infección epitelial del virus del papiloma humano (VPH), con vascularización propia.

Hiperplasia epitelial asociada a un engrosamiento del tejido queratósico, lo que puede confundirlas con hiperqueratosis simples, tilomas y helomas.

Son generalmente dolorosos, aunque esto dependerá de la proliferación y de la localización.

- Cuando este proceso afecta a la piel: Verrugas.
- Si afecta a mucosas: Papiloma.

El virus se adquiere por contacto directo en: suelos de cuartos de baño, piscinas, toallas, superficies de encimeras, etc.

Infecta las células epiteliales de la piel o las membranas. El reservorio son las personas con infección clínica y puede transmitirse:

- Por contacto directo a través de pequeñas roturas de la piel o mucosas: cortes, abrasiones, maceración o dilatación de los poros.
- Durante las relaciones sexuales.
- A través del canal del parto.

1.1. Incidencia

- La máxima incidencia de las verrugas plantares se encuentra entre los 6 y los 16 años aunque también es frecuente en la 2^a y 3^a década de vida, con una distribución por sexos hombre/mujer de 4/6.
- Las verrugas plantares son poco frecuentes en adultos, aunque cabe destacar que con el aumento de la actividad deportiva en la 3^a y 4^a década de vida cada vez más encontramos este tipo de lesiones.

1.2. Clasificación

Las verrugas se clasifican según su manifestación clínica en:

- Verrugas comunes y/o vulgares: Pápulas firmes, hiperqueratósicas, con superficie hendida. Afectan a cualquier localización, pero suelen ser más frecuentes en manos, pies y área facial. Son indoloras.
- Verrugas Plantares: Existen diferentes tipos a nivel plantar dependiendo de las manifestaciones clínicas, pudiendo ser lesiones únicas o lesiones múltiples.

- Suelen localizarse en puntos de presión.
- Son lesiones dolorosas, profundas y se manifiestan por una placa queratósica circunscrita. La zona central aparece con puntos sangrantes o negros, mostrando los capilares trombosados.
- Alrededor aparece un anillo queratósico blanquecino. Este tipo de verrugas es capaz de comprimir las terminaciones nerviosas y provocar dolor tanto en la marcha como en la bipedestacion

3. VERRUGAS PLANTARES

- Verruga plantar endofítica.
- Verruga plantar exofítica o en mosaico.

3.1. Verruga plantar endofítica

Este tipo de verrugas se presenta como una lesión firme, redondeada, de superficie áspera y rodeada por un halo queratósico. Produce dolor al caminar y durante la exploración al pellizco. Pueden ser únicas o diseminadas.



Verruga plantar endofítica.

3.2. Verrugas en mosaico

Se presentan múltiples lesiones diseminadas por diferentes zonas del pie que en ocasiones pueden llegar a confluir formando una lesión más grande.

Habitualmente este cuadro aparece con una lesión llamada “madre” que de no ser tratada provoca la aparición de lesiones satélites asociadas a ella.

La piel carece de dermatoglifos, que se interrumpen al alcanzar la verruga.

En su superficie se observan múltiples puntos negros que representan pequeños capilares trombosados.

4. OTROS TIPOS DE VERRUGAS

4.1. Verrugas planas

Pápulas planas, bien delimitadas, del color de la piel o con una coloración marrón clara. Lesiones redondas, ovales, poligonales y lineales. Su localización más frecuente es: cara, la región de la barba, el dorso de las manos y dorso de los pies.

4.2. Condiloma acuminado

Se ubica con frecuencia en la región ano genital. Son lesiones en forma de coliflor, de color blanco o rosado. Este tipo de lesión suele ser más preocupante, se relaciona con el cáncer de Cervix.

Se contagia por las relaciones sexuales.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La principal lesión con la que se suele confundir una verruga plantar es con los helomas.

5.1. Verruga

Las verrugas plantares aparecen en cualquier zona. La verruga se cubre de hiperqueratosis que cuando se deslaminada deja descubierta un halo periférico que encapsula la lesión. Existe sangrado puntiforme, en sábana. Si realizamos un pellizco el dolor es más intenso. Los dermatoglifos pierden continuidad.



Papiloma.

5.2. Heloma

Es un endurecimiento córneo circunscrito y nucleado. Se origina por presión de la piel sobre un punto óseo. Su localización más frecuente es en el dorso de los dedos, en espacios interdigitales, o bajo las cabezas metatarsales.

El núcleo se encuentra recubierto de hiperqueratosis, y suele ser la explicación del dolor que refiere el paciente. Los dermatoglifos no pierden su continuidad y se observan en la parte central. Se dan más en adultos y tercera edad.



Helomas.

6. TERAPEUTICA PODOLÓGICA

El abanico de opciones de tratamiento de las verrugas plantares es muy amplio.

Se basan en la destrucción física de las células infectadas y de las hiperqueratosis. Incluyen la utilización de queratolíticos, cáusticos, vesicantes y citotóxicos.

Entre las técnicas no farmacológicas se encuentran la crioterapia, la electrocoagulación, la terapia laser y la extirpación quirúrgica.

El tratamiento ideal debe ser: eficaz, indoloro, económico y evitar dejar cicatriz.

Dentro de la amplia variedad de tratamientos que podemos encontrar en la bibliografía existen algunos más usados entre los podólogos.

Quirúrgico	Físico	Alternativo	Medicamentoso	Antivirales	Químicos
Cirugía	Crioterapia	Homeopatía	Interferón	Fluoracilo	Ac.Salicílico
	Láser	Acupuntura	Imioquid	Bleomicina	Glutaraldehido
	Radiofrecuencia	Remedios caseros	Cidofivir		Cantaridina
					Ac. Nítrico
					Ac. Monocloracético

La elección del tratamiento dependerá del estado de salud general del paciente, la localización de la lesión, la dimensión y la edad del paciente, así como el número de verrugas y el tipo.

PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO	SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO	TERCERA LÍNEA DE TRATAMIENTO
Ac. Salicílico	Cantaridina	Inmunoterapia intralesional
Crioterapia	Láser	Cirugía
Ac. Nítrico	Bleomicina	

6.1. Tratamientos químicos

Este grupo terapéutico es el más utilizado y el más conocido a nivel podológico. Como inconveniente o precauciones generales de este grupo es que al tratarse de productos químicos que producen queratolisis aquellos pacientes con problemas vasculares o con diabetes deberán de tratarse con especial atención/precaución.

6.1.1. ÁCIDO SALICÍLICO

Se considera un ácido de intensidad moderada que actúa descomponiendo la queratina de la piel. Las concentraciones de ácido salicílico van del 30-60%. Es tratamiento de primera elección.

Se vehiculiza a través de vaselina con el fin de mejorar su aplicación, aunque si lo asociamos con otros fármacos para aumentar el efecto lo podemos encontrar en forma líquida.

La posología de la aplicación dependerá de la concentración del ácido, desde aplicaciones diarias en domicilio a una aplicación semanal por parte del profesional.

Existen varias fórmulas comerciales en el mercado que se aplican sobre la lesión, aunque lo más recomendable es que sea el profesional el que aplique y continúe el tratamiento hasta su fin.

6.1.2. ÁCIDO NÍTRICO

Es una composición química en formato líquido y suele comercializarse en dos porcentajes para el uso podológico al 40 % y al 60%.

No es como tal un producto farmacéutico sino un producto químico.

Tiene acción oxidante que provoca una quemadura de color amarilla y trombosa los capilares.

Posología: Con ayuda de un hisopo se aplica directamente sobre la lesión de unos 10-30 segundos. Previa deslaminación. Se realiza cura oclusiva. A los 7 días se retira el apósito y se valora. Normalmente necesita de 4 a 7 aplicaciones.

6.1.3. ÁCIDO MONOCLORACÉTICO

Es un ácido orgánico muy soluble en agua. Se encuentra en forma de cristales, es incoloro y muy tóxico.

Posología: Se aplican 2 o 3 cristales sobre la lesión previamente deslaminada y nos esperamos a que estos se diluyan con la temperatura corporal. Para proteger la piel se coloca un apósito fenestrado. Aplicación de cura oclusiva 72 h.

6.1.4. CANTARIDINA

Es un vesicante potente que se conoce desde la antigüedad.

Posología: Previo a la aplicación en consulta de la cantaridina se realizará un desbridamiento de la zona. Con la ayuda de una torunda aplicamos el producto y realizamos cura oclusiva durante 48 h. Después retiramos y valoramos. Normalmente se produce una ampolla. No queda cicatriz.

Existen varias formas de presentación:

- 0,7 % en colodión elástico
- Al 1%, ac. Salicílico (5%), podofilino y colodión elástico.
- En el ámbito podológico solemos usar la siguiente fórmula magistral: Cantaridina 1 %, Ac. Salicílico 30%, Podofilino 5%, Colodión elástico C.s.p. 2ml.

Protocolo de aplicación:

- Primer paso: Deslaminación exhaustiva de las hiperqueratosis que recubre la verruga.
- Colocar un moleskin (fieltro) con una ventana o vaselina periulceral.
- Cortes en la lesión
- Aplicar la cantaridina
- Cura oclusiva. Posible descarga.
- Recomendar analgésico.
- A las 24 h se forma la vesícula. Nuestra actuación se encamina a curar esa ulcera que forma el vesicante.

6.1.5. GLUTARALDEHIDO

Es un aldehído. Se aplica en solución acuosa del 5 al 25%. Es incoloro y el olor es fuerte.

Es un tratamiento secante que se aplica en domicilio. Suele recomendarse para las verrugas en mosaico.

6.2. Antivirales: Bleomicina

Es un antibiótico y antineoplásico. Sus indicaciones terapéuticas vienen descritas entre otras para el carcinoma.

En el ámbito podológico y dermatológico se viene utilizando para el tratamiento de las verrugas plantares aunque no esté en las indicaciones.

Existen varias formas de aplicar la bleomicina a nivel tópico:

- La primera con una jeringa de presión, Dermojet que junto con una pequeña cantidad de anestésico se aplica una aplicación a unos milímetros de distancia de la verruga. Esta modalidad es dolorosa. Se produce una flictena y posteriormente usaremos pomadas cicatrizantes.
- La segunda modalidad: Después de realizar un deslaminado con la ayuda de una lanceta se realizan pequeñas punciones que provocarán el sangrado de la lesión y aplicamos una pequeña cantidad de Bleomicina 0,1-0,2 ml aproximadamente dependiendo de la dimensión. Colocar apósito y dejar actuar 48 h. Repetir cada 7 días hasta la remisión.



Jeringa Dermojet.

El uso de la Bleomicina tanto en una aplicación como en otra produce molestias por lo que hay que ser cuidadosos en el procedimiento.

6.3. Laser

Existen diferentes tipos de Laser: Diodo, de CO₂, existen algunos que son específicos para nuestro trabajo: "Podylas S 30, K-Laser Cube 4, Applied..." entre otros modelos.

La aplicación del Laser se puede realizar bajo anestesia dependiendo de las molestias que refiere el paciente y la localización de la lesión, aunque es tan corta la exposición a la luz que muchas veces es más molesto todo el proceso anestésico.

Una vez deslaminada la lesión centramos el haz de luz en la verruga y realizamos un disparo de 1 sg, dejamos descansar y volvemos a realizar otro disparo. Se observará coagulación de la epidermis e incluso un poco de humo.

Se coloca un apósito seco y volvemos a citar al paciente en 1 semana para repetir el procedimiento que repetiremos tantas veces como sea necesario hasta la remisión.



Tratamiento láser sobre papiloma.

6.4. Tratamientos coadyuvantes

Existen algunos productos que se utilizan como tratamientos coadyuvantes, sobre todo para las verrugas plantares, aumentando las defensas del organismo.

Se puede administrar desde el primer día en Verrugas en mosaico o solitarias y en aquellos que cuesta eliminarlos, rebeldes o recidivas. Activa las defensas.

La única advertencia que hay que contemplar, es que algunos de estos productos, aunque son naturales, llevan "lactosa" lo que hace imposible su ingesta en pacientes intolerantes a la lactosa o alérgicos.

6.5. Tratamientos quirúrgicos

La extirpación quirúrgica de la lesión debe ser la última elección. Aunque al ser la única forma de eliminarlo definitivamente cada vez es más utilizado y más elegido por los pacientes al explicarles los beneficios. Existen distintas técnicas.

Hay que tener en cuenta varios aspectos prequirúrgicos:

- Analítica del paciente.
- Medicación.
- Vacuna antitetánica actualizada.

Una de las técnicas más utilizadas: El procedimiento es sencillo, con la ayuda de un bisturí realizamos una incisión peri-lesionar dejando un par de milímetros de margen. Una vez marcada la incisión con la punta del bisturí y la ayuda de unas pinzas realizamos la extirpación de la lesión.

Después con la ayuda de una cucharilla se hace un raspado de la zona para asegurarnos que no quedan células ni restos.

El cierre se puede realizar por primera o por segunda intención, siempre será decisión del facultativo.

Previa anestesia de tibial dependiendo de la zona en la que se sitúe la lesión.

7. PREVENCIÓN DEL PAPILOMA

- Usar chanclas en todas las zonas de uso público: Gimnasios, vestuarios, piscinas ..
- No intercambiar zapatos: Por ej. en la bolera,
- Mantener una buena higiene, sobre todo secar muy bien los pies.
- No andar descalzos.
- Higiene de manos.
- Legía después de la ducha.
- No compartir toalla.
- Papiloma tapado.

8. HERPES

El virus del Herpes simple, es un virus DNA que constituye un patógeno frecuente para los seres humanos y que se reactiva de manera intermitente. Después de la replicación en la piel o en las mucosas, el virus alcanza las terminaciones nerviosas locales y asciende hasta los ganglios linfáticos donde permanece latente hasta la reactivación.

8.1. Herpes zoster

El herpes zóster es una erupción en la piel provocada por una infección de origen viral de los nervios que hay justo debajo de la piel. El virus que causa el herpes zóster es el mismo que el que causa la varicela y es muy contagioso.

La mayoría de los adolescentes desarrollan episodios de herpes zóster leves; la erupción solo suele ser dolorosa cuando el virus afecta a gente mayor.

El herpes zóster suele aparecer como una franja de piel irritada y con ampollas en un lado del pecho o de la espalda. De todos modos, puede afectar a cualquier parte del cuerpo, incluso a la cara y cerca de los ojos.

7.1.2. SIGNOS

Lo primero que se nota es un cosquilleo, hormigueo, dolor o picazón en el área donde luego aparecerá la erupción o sarpullido.

Cuando aparece, la erupción se suele iniciar como grupos o franjas de granos en un lado del cuerpo o del rostro.

Los granos se convierten en ampollas llenas de pus que se abren y se cubren de costras al cabo de 7 a 10 días. Cuando se forman costras sobre las ampollas significa que el herpes

se empieza a curar. Las costras suelen cicatrizar y se suelen caer entre 2 y 4 semanas después de que aparezca el sarpullido.

Algunas personas con herpes zóster también pueden presentar fiebre, dolor de cabeza, cansancio y dolor muscular generalizado.

7.1.3. TRATAMIENTO

- Fármacos antivirales
- Pomadas, lociones con antihistamínicos.
- Higiene con agua y jabón neutro.

7.1.4. PREVENCIÓN

- Vacuna de la varicela.

8. PITIRIASIS

Comúnmente hablamos de descamación de la piel. No es contagioso ni peligroso. Los tipos: pitiriasis rosada, pitiriasis alba, pitiriasis rubra pilaris, y pitiriasis versicolor.

ACTIVIDADES DE REPASO

1. Define “Heloma”

2. ¿Qué ácidos puedes utilizar para tratar un papiloma?

3. ¿Qué es una Dermojet?

4. ¿Qué podemos utilizar como tratamiento coadyuvante en el papiloma?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

5. ¿Cómo tratamos un Herpes Zoster?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

6. Define la siguiente imagen brevemente.



.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso, D. *Atlas de dermatología del pie*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Arenas, R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. México: Ed. Mc Graw-Hill interamericana; 2004.
- Arnold, H.L.; Odom, R.B. y James, W.D. *Andrews. Tratado de dermatología*. Barcelona: Ed. Masson-Salvat Medicina; 1993.
- Arribas Plaza, M.P.; Ropa Moreno, J.M.; González Díaz, J.C.; Pascual Huerta, J. "Lesiones por el virus del papiloma humano en el pie", en *Revista española de podología*; 2000; 11(3): 143-224.
- Baran, R.; Hay, R.; Haneke, E.; Tossi, A.; Piarccini, B.M. *Onicomycosis, aproximación actual al diagnóstico y tratamiento*. Martín Dunitz Ltd. Editores; 2001.
- Buendía Eisman, A.; Mazuecos Blanca, J. y Camacho Martínez, F. M. "Anatomía y fisiología de la piel", en *Manual de Dermatología*, 2ª Ed. Editores: J. Conejo-Mir, J. C. Moreno, F. M. Camacho, pp. 2-27. ISBN Volumen I: 978-84-7885-628-2. ISBN Obra completa: 978-84-7885-627-5. ISBN Volumen II: 978-84-7885-629-9.
- Chicharro Luna, E.; Alonso Montero, C. "Factores relacionados con la elección del tratamiento de una verruga plantar", en *Revista española de podología*; 2007; 18(5): 218-222.
- Dawber, R.; Bristol, I. y Turner, W. *Text atlas of podiatric dermatology*. London: Martin Dunitz, 2001.
- Fajardo Ureña, F. *Ecodoppler. Manual de tecnología en atención primaria*, 2012.
- Fitzpatrick, T. *Dermatología en medicina general*. Argentina: Ed. Panamericana; 2001.
- Fitzpatrick, T. B.; Wolf, K. *Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica*. México: Ed. Interamericana - McGraw-Hill; 2011.
- Forbes, Betty A.; Sahn, Daniel F.; Trevino, Ernest A.; Weissfeld, Alice S. *Diagnóstico microbiológico*. 12ª edición. A. Trevino, Editorial Panamericana, 2009.
- García, F.J. y Fernández, D. *Guía práctica de dermatología podológica*. Barcelona: Isdin S.A.; 2005.
- Grupo Nacional para el Estudio y asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. "Recomendaciones sobre la utilización de antisépticos en el cuidado de las heridas crónicas". Doc. de Posicionamiento nº 8, GNEAUPP. 2002.

- Grupo Nacional para el Estudio y asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. “Preparación del Lecho de la Herida en la Práctica”. Doc. de Posicionamiento nº 3, GNEAUPP. 2004.
- Guillén Barona, C.; Botella Estrada, R.; Sanmartín Jiménez, O. *Manual Janssen de enfermedades de la piel*. Barcelona: Ed. Masson; 1996.
- Hall, J.C. *Sauer manual de enfermedades de la piel*. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2010.
- Hanby, J. H.; Walter, H.E.; *Fundamentos y práctica de podología*; Elicien.Barcelona.
- Hidalgo, S.; Martínez, A.; Alonso, F.; Lissen, M. A.; Bonilla, E. y Sánchez, R. “Lesiones psoriásicas en el pie”, en *Salud de pie*; 2002; núm. 29: 24-26.
- Hoppendfé, S. *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades*. Ed. El manual moderno.
- Iglesias Sánchez, M.J.; Pérez Pico, A.M.; Marcos Tejedor, F.; Iglesias Sánchez, M.S.; Mayordomo Acevedo, R. “Using a Polymerase Chain Reaction as a Complementary Test to Improve the Detection of Dermatophyte Fungus in Nails”. *J Am Podiatr Med Assoc* (2014) 104 (3): 233–237. <https://doi.org/10.7547/0003-0538-104.3.233>
- Izquierdo, J. y Moreno de la Fuente, J. *Podología quirúrgica*. 1ª Edición 2020. Ed. Elsevier.
- Ledesma Alcázar, M^ª.C.; Iglesias Sánchez, M^ª J.; Mayordomo Acevedo, R.; Pérez Pico, A.M^ª; Muñoz del Rey, J.R. *Manual de técnicas de laboratorio y diagnóstico molecular*. Colección Manuales UEX, 70 (E.E.E.S.); 2010.
- Máster de podología dermatológica. Universidad de Valencia. Primera edición. 2007
- Moffat, C.J., et al. “La presión negativa tópica en el tratamiento de las heridas”. 2007
- Pérez Pico, A.; Mingorance Álvarez, E.; Pérez Luque, C.; Mayordomo Acevedo, R. “Competence acquisition for the diagnosis of onychomycosis by preclinical and clinical podiatric practical training”, en *Revista Cubana de Educación Médica Superior*, vol.33 nº.4; Ciudad de la Habana, oct.-dic. 2019; Epub 01-Dic-2019.
- Rodríguez, L.; Camacho, P.F. “Enfermería ante el cuidado de las heridas crónicas”, en *Boletín de Enfermería de Atención Primaria*. Vol IV, nº 4. Gerencia de Atención Primaria de Talavera; 2008.
- Rycroft, R.J.G. y Robertson, S.J. *Manual en color de dermatología*. Barcelona: Ed. Masson; 2001.
- Tixa, S. *Atlas de anatomía palpatoria*. Ed. Masson.
- Tortora, G.J.; Funke, B.R.; Case, C.L. *Introducción a la microbiología*. Zaragoza: Acribia;1993.
- Zalacaín, A.; Ogalla, J.M. *Atlas y sinopsis de enfermedades cutáneas del pie*. Barcelona: Edika Med, cop; 2008.

ENLACES DE INTERNET RELACIONADOS CON LA ASIGNATURA:

- <http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>
- <http://www.adam.com>
- <http://www.youtube.com/watch?v=WjQxchIHBro&translated=1>
- <http://www.sepeap.org/archivos/libros/dermatologia/derma3/pdf/185.pdf>

colec

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA



manu

117