



Atlas de

Dermatología

Aceler®

Aceler-co®

Isox®

Unasal®

Dimegan®

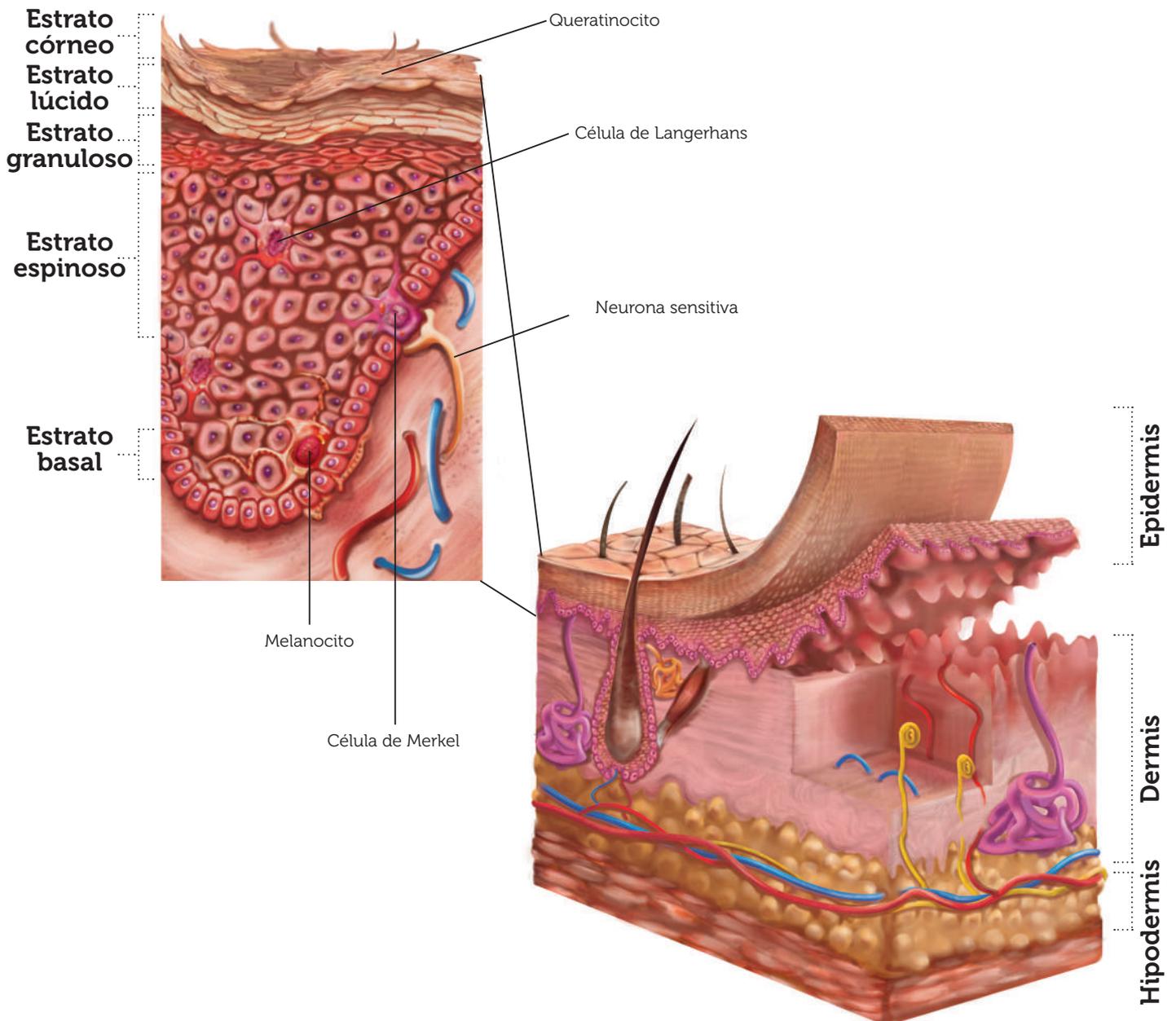
Senosiain®

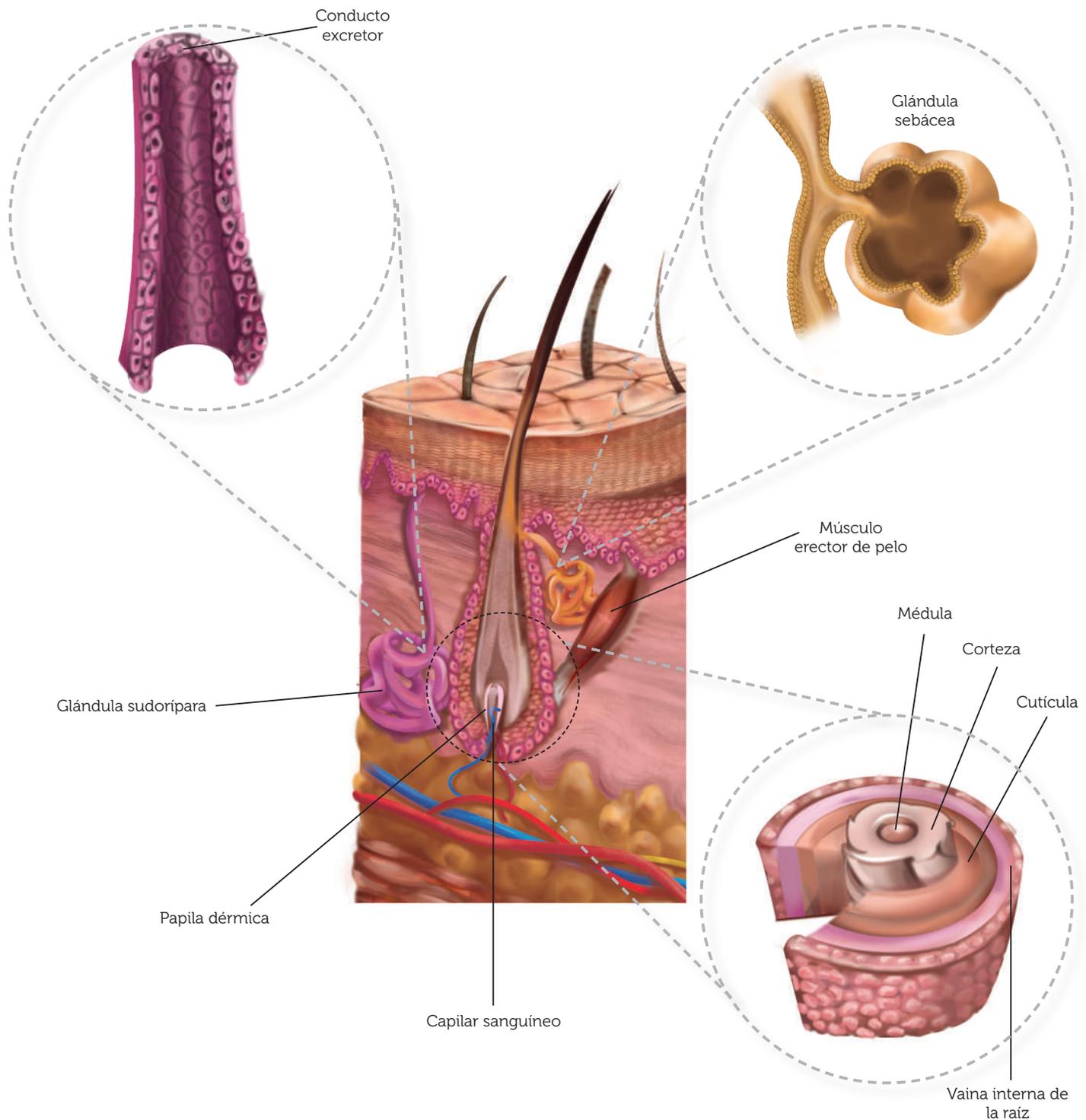
Generalidades _____	2
Dermatitis por contacto _____	4
Dermatitis atópica _____	5
Psoriasis _____	6
Pitiriasis rosada de Gilbert _____	7
Síndrome de Stevens-Johnson _____	8
Necrólisis epidérmica tóxica _____	9
Impétigo y ectima _____	10
Infecciones virales _____	12
Parasitosis cutáneas _____	14
Micosis _____	16
Tiñas _____	18
Acné _____	20
Lesiones benignas de la piel _____	22
Cáncer de piel _____	24
Discromías _____	26
Urticaria y angioedema _____	27
Erisipela y celulitis _____	28
Foliculitis y furunculosis _____	29
Lupus eritematoso sistémico _____	30
Medicamentos Senosiain _____	31
Bibliografía _____	32

Generalidades

La piel proviene del ectodermo y mesodermo, ambos a su vez dan origen a diferentes estructuras, por ejemplo, del ectodermo derivan la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y sudoríparas, las uñas y los melanocitos. Mientras que del mesodermo se originan el tejido conjuntivo, el músculo piloerector, los vasos y las células de Langerhans y de la dermis. Un individuo de peso y estatura promedio es tá cubierto de 1.85 m² de piel, la cual pesa alrededor de 4 kg con un volumen de 4,000 cm³ y 2.2 mm de espesor, lo anterior equivale al 6% del peso corporal total, aproximadamente.¹

A nivel histológico podemos dividir a la piel en tres partes: 1) epidermis, se describe como un epitelio plano, estratificado queratinizado y constituido por cinco estratos: basal, espinoso, granuloso, lúcido y córneo; 2) dermis, la cual se clasifica en superficial o papilar, y reticular o profunda; está compuesta de tejido conectivo, vasos sanguíneos, nervios y anexos cutáneos; y 3) la hipodermis o tejido celular subcutáneo, formada por lóbulos de adipocitos que sirven como reserva energética y aislantes de calor y, a su vez, están separados por tabiques de tejido conectivo.¹





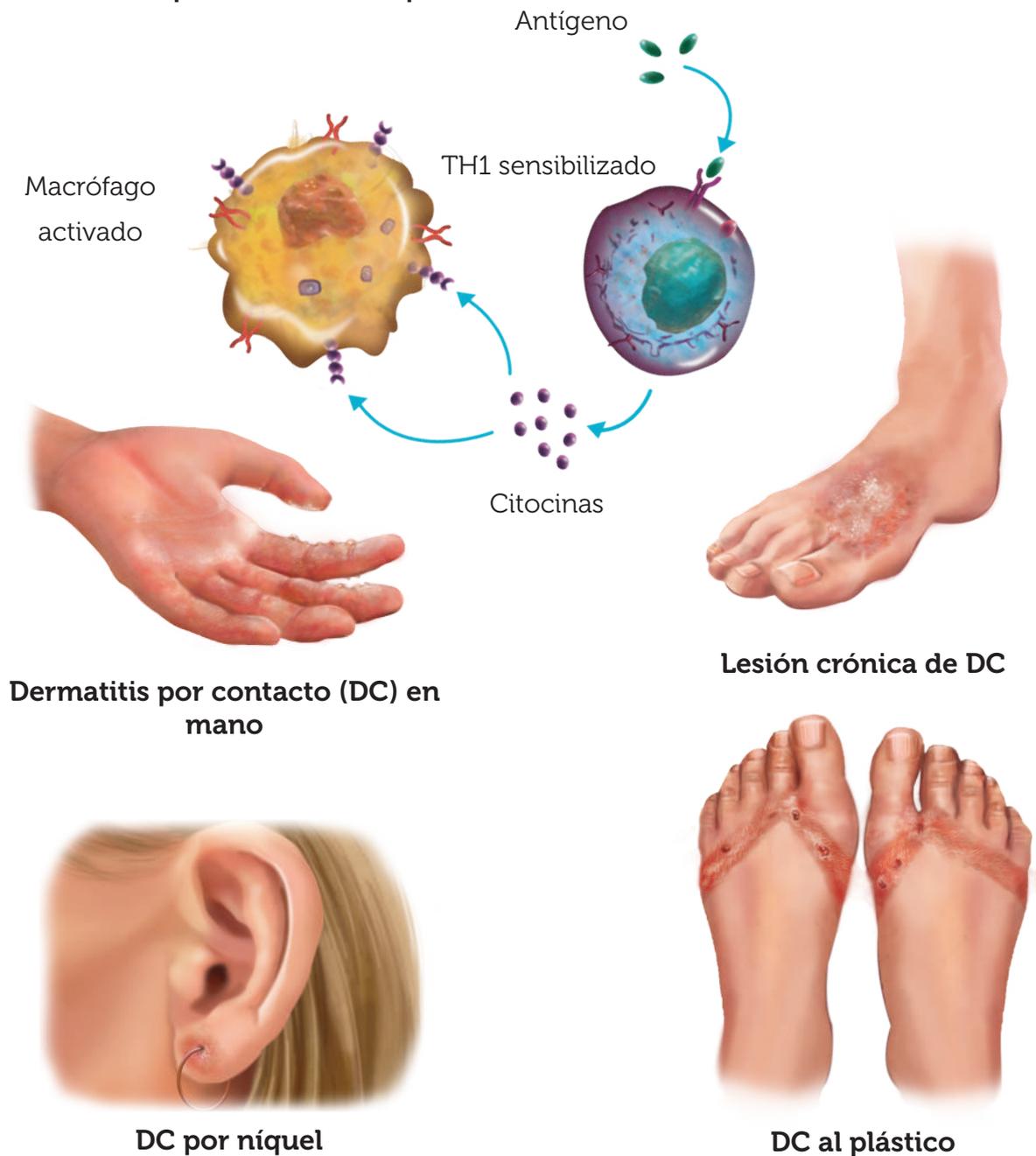
En conjunto, las diferentes capas de la piel y sus anexos permiten las siguientes funciones:

- **Protección:** a través de su estructura protege a los órganos internos de lesiones mecánicas, físicas y químicas, además, evita la pérdida de agua y electrolitos.²
- **Termorregulación:** mediante vasodilatación y vasoconstricción de los plexos vasculares cutáneos se modula la temperatura en conjunto con la secreción de las glándulas sudoríparas, ya que la evaporación del sudor refresca la superficie cutánea en caso de calor extremo.²
- **Función sensitiva:** la piel es capaz de captar y procesar sensaciones como tacto, presión, vibración, temperatura y dolor.²
- **Producción de vitamina D:** la piel es el órgano que cuenta con las condiciones fisiológicas para que se realice la transformación completa de 7-dehidrocolesterol en calcitriol.²

Dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es una dermatosis inflamatoria que se presenta como respuesta a agentes externos cuando entran en contacto con la piel. Puede ser de tipo alérgica, la cual es mediada por una reacción de hipersensibilidad tipo IV y requerirá sensibilización previa al antígeno para manifestarse, o bien, de tipo irritante, causada por el efecto citotóxico directo sobre los queratinocitos. La evolución de la enfermedad se divide en aguda y crónica; en la dermatitis aguda, la piel se describe como "piel llorosa", con eritema, edema, exulceraciones, así como costras melicéricas y hemáticas. En la dermatitis crónica existe liquenificación, escamas y costras hemáticas, y en algunos sitios, como en las plantas de los pies, aparecen hiperqueratosis y fisuras. El tratamiento principal consiste en evitar sustancias u objetos causantes de la dermatitis, mientras que el tratamiento local dependerá de las condiciones de la piel. Por lo que se describe el uso de secantes, como acetato de aluminio y óxido de zinc; o emolientes, como 'cold cream', vaselina, aceites ricos en lípidos y glicerina.^{1,2}

Reacción de hipersensibilidad tipo IV



Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica caracterizada por prurito intenso, piel seca, eritema y exudado, que predomina en la infancia y en ciertos casos se observará en la edad adulta. Su etiopatogenia se basa en tres pilares fundamentales:^{1,2}

- Predisposición genética, antecedentes personales y familiares de atopia.²
- Disfunción de la barrera cutánea, que facilita la entrada de alérgenos, irritantes y microorganismos.²
- Alteraciones inmunológicas, con predominio de linfocitos TH2 que secretan interleucina (IL) 10, IL-4 e IL-5, donde la IL-4 actúa favoreciendo la síntesis de IgE, mientras que la IL-5 activa los eosinófilos. Por otro lado, se ha observado un incremento en la función de la fosfodiesterasa, que genera disminución en el AMPc intercelular, el cual, usualmente inhibe las respuestas inflamatorias por lo que su descenso desencadena cuadros de hiperreactividad.²

El diagnóstico es clínico y se emplean los criterios de Hanifin y Rajka, integrando el diagnóstico con la presencia de 3 criterios mayores y 3 menores.²

Distribución de las lesiones en función de la edad



Criterios mayores	Criterios mayores
<ul style="list-style-type: none">• Prurito• Morfología y distribución típica: en lactantes el daño habitualmente se ubica a nivel facial y posteriormente predomina en superficies de flexión de forma simétrica. Las lesiones suelen ser secas y con tendencia a la liquenificación.• Dermatitis crónica y recurrente.• Antecedente personal o familiar de atopia.	<ul style="list-style-type: none">• Xerosis• Test cutáneos positivos• IgE sérica elevada• Inicio en edad temprana• Tendencia a infecciones cutáneas• Dermatitis en manos y pies• Eccema de pezón• Pliegue de Dennie-Morgan• Conjuntivitis

Psoriasis

Patrones de presentación de la psoriasis



Invertida



Eritrodérmica



En placas



Pustulosa

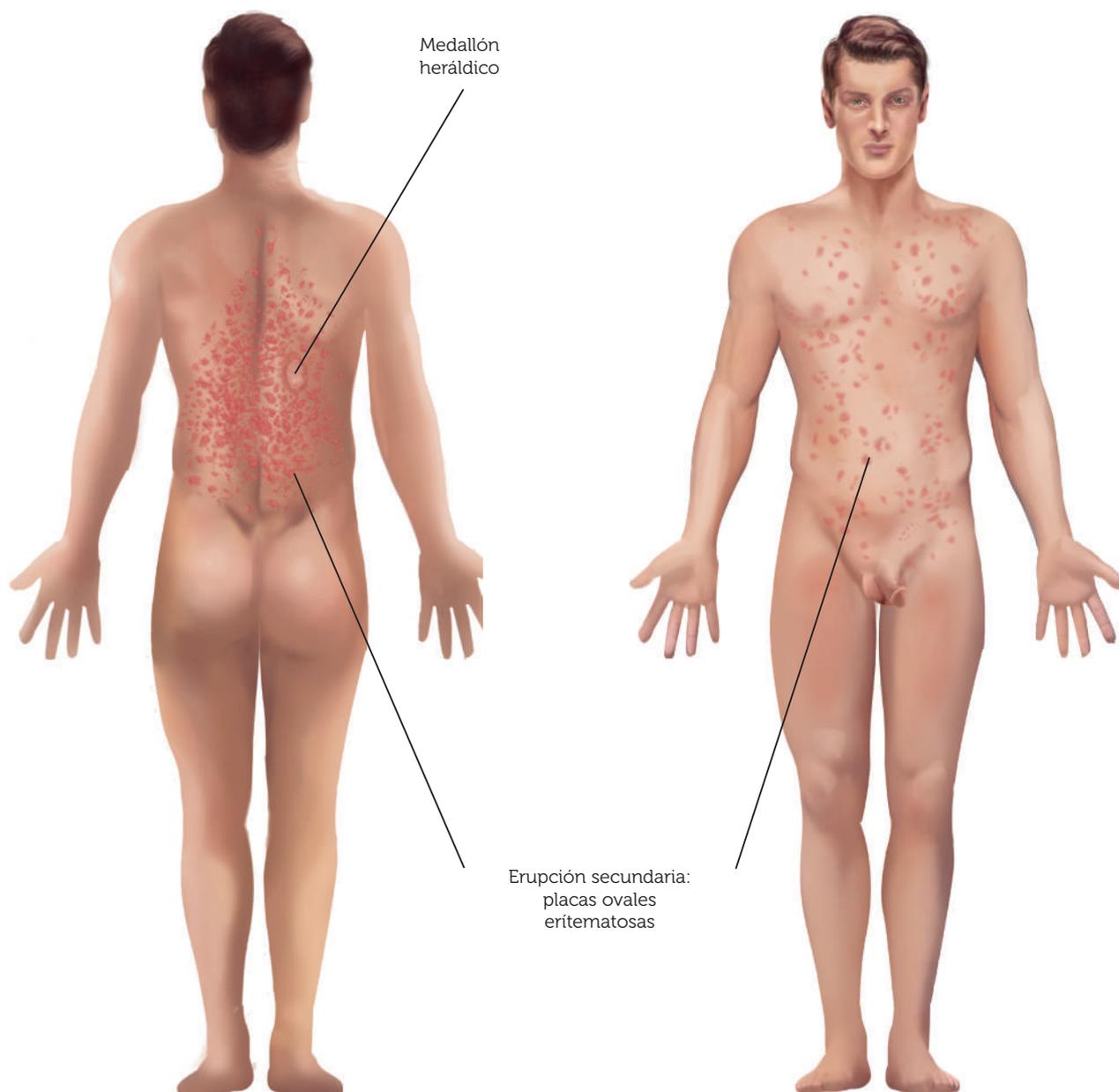


En gota

La psoriasis es una dermatosis crónica, caracterizada por la presencia de placas eritematoescamosas localizadas principalmente en codos, rodillas, región sacra y piel cabelluda. Se atribuye a la presencia de hiperplasia epidérmica y queratopoyesis acelerada, desencadenadas por múltiples factores, dentro de los que destacan: factores inmunitarios, genéticos, psicossomáticos, ambientales y bacteriológicos. Según la edad de presentación, la evolución clínica y los antecedentes genéticos, se clasifica en tipos I (juvenil) y II (adulto). Clínicamente se diagnosticará por lesiones de carácter bilateral, simétricas, de predominio en salientes óseas, con eritema y escamas de color nacarado, que se agrupan en placas de bordes netos y tamaños variables. Cuando afecta a las uñas se observan lesiones puntiformes (signo del dedal), hiperqueratosis subungueal, onicólisis y leuconiquia. Al remitir el brote, las lesiones no suelen dejar cicatriz, sin embargo, se pueden observar zonas con híper o hipopigmentación.^{1,2}

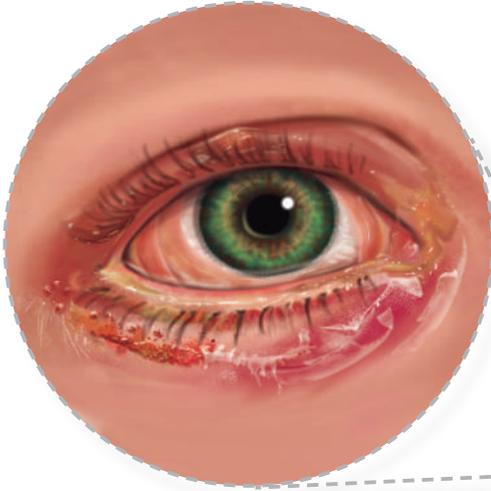
Pitiriasis rosada de Gilbert

La pitiriasis rosada de Gilbert es una dermatosis inflamatoria, autolimitada y de evolución breve, con etiología desconocida, aunque suele asociarse a un proceso infeccioso de carácter viral, como herpes virus 6 y 7. La lesión inicial se denomina placa primitiva o medallón heráldico, ésta se describe como una placa oval, asintomática de color rosado, con descamación fina, de dimensiones que van desde unos milímetros hasta 10 cm y persiste de 4 a 5 días. Posteriormente, entre los siguientes 5 y 15 días, surgirán placas ovales más pequeñas que van de 0.5 a 1.5 cm, eritematosas y cubiertas de escamas finas; las cuales tienen una extensión centrífuga tomando como eje la lesión inicial. La resolución es espontánea, en aproximadamente 2 a 6 semanas, por lo que es fundamental que, para tranquilizar al paciente, se enfatice en la explicación extensa del padecimiento, ya que el manejo farmacológico será de tipo sintomático. Puede quedar hipopigmentación o hiperpigmentación residual.^{1,2}



Síndrome de Stevens-Johnson

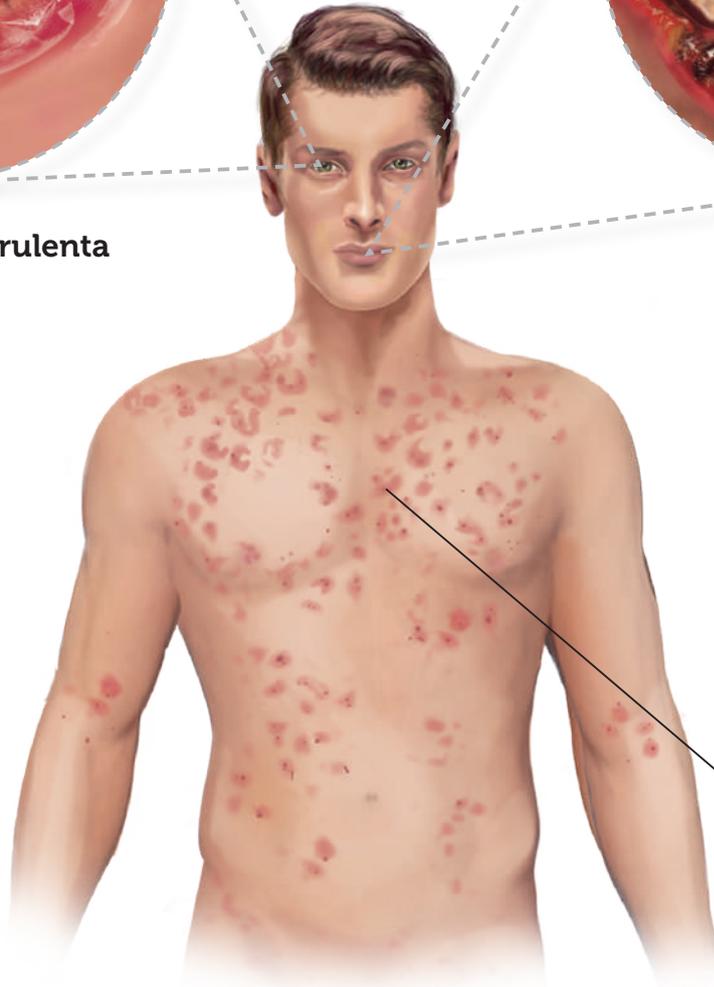
Síndrome de Stevens-Johnson



Conjuntivitis purulenta



Estomatitis

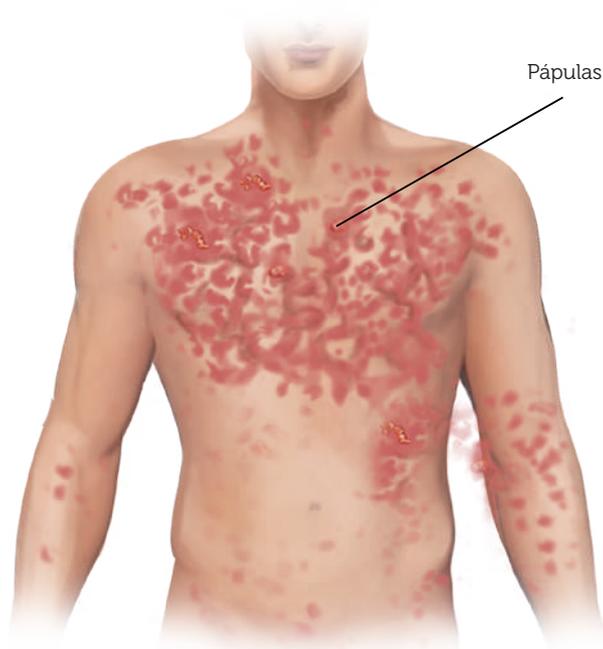


Erupción
vesículo ampollar

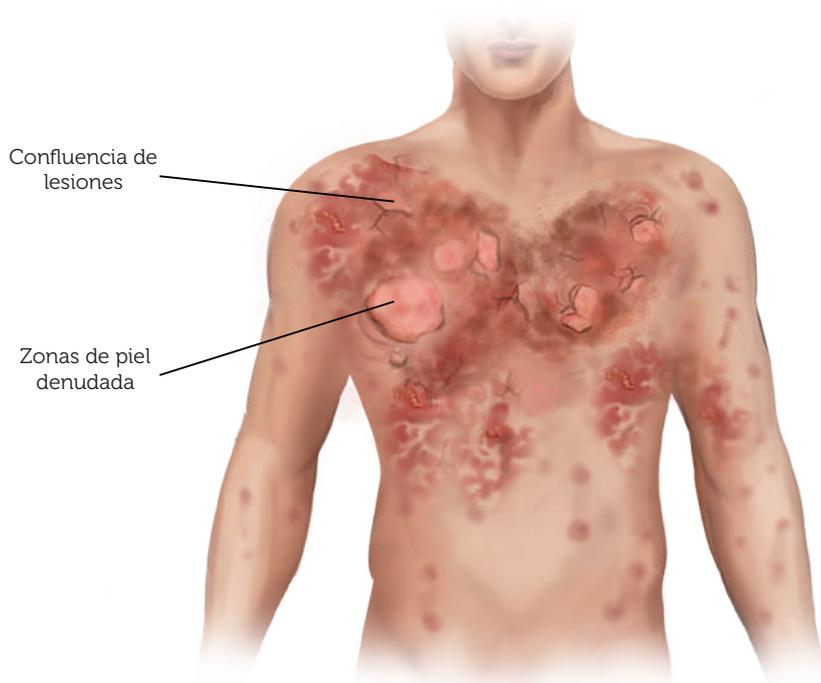
El síndrome de Stevens-Johnson es una dermatosis aguda y grave, a menudo letal, caracterizada por malestar general, estomatitis, conjuntivitis purulenta y lesiones vesiculoampollares hemorrágicas diseminadas en toda la superficie corporal. Se desencadena por infecciones virales o bacterianas y fundamentalmente por la ingesta de ciertos medicamentos. Fisiológicamente ocurre una reacción antígeno-anticuerpo y posteriormente un depósito de complejos inmunológicos que ocasionan necrosis de los epitelios cutaneomucosos; lo que clínicamente explica la afección en mucosa bucal, conjuntival, nasal, anal y genital. Los pacientes debutan de manera súbita con fiebre de 39° a 40° C, malestar general, cefalea, dolor de garganta y articular, taquipnea y pulso débil. En la piel aparece una dermatosis con tendencia a la generalización que predomina en cara, tronco, manos y pies, constituida por una erupción vesiculoampollar, en ocasiones hemorrágica, que origina erosiones y costras melicéricas; también se observarán pápulas y lesiones purpúricas y petequiales.¹

Necrólisis epidérmica tóxica

Síndrome de Stevens-Johnson traslapado con necrólisis epidérmica tóxica



Necrólisis epidérmica tóxica

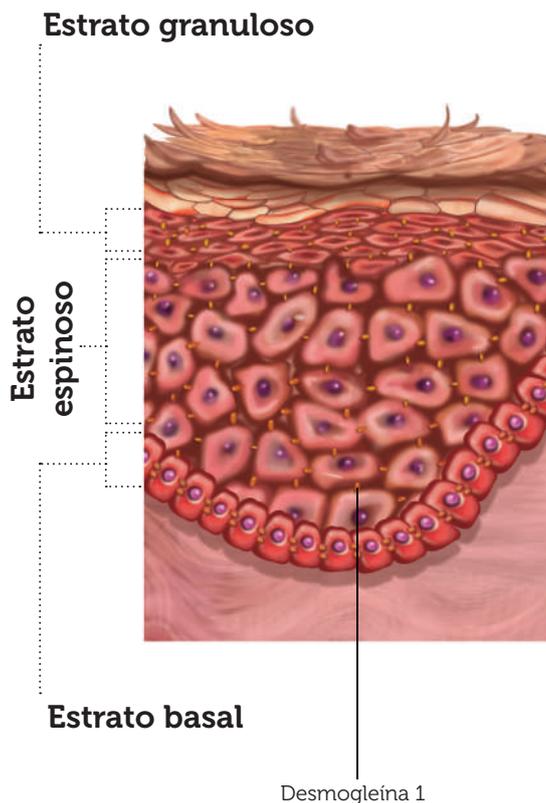


La necrólisis epidérmica tóxica es una dermatosis grave, secundaria a hipersensibilidad a los fármacos (antibióticos o analgésicos en el 77%) y en muy raras ocasiones a infecciones. Se describe la presencia de necrosis de la membrana basal y de los puentes de fijación, por un proceso de citotoxicidad de queratinocitos dependiente de anticuerpos, lo cual ocasiona separación extensa y desprendimiento de la piel. Los signos y síntomas que refiere el paciente serán progresivos y se organizan en diferentes fases:¹

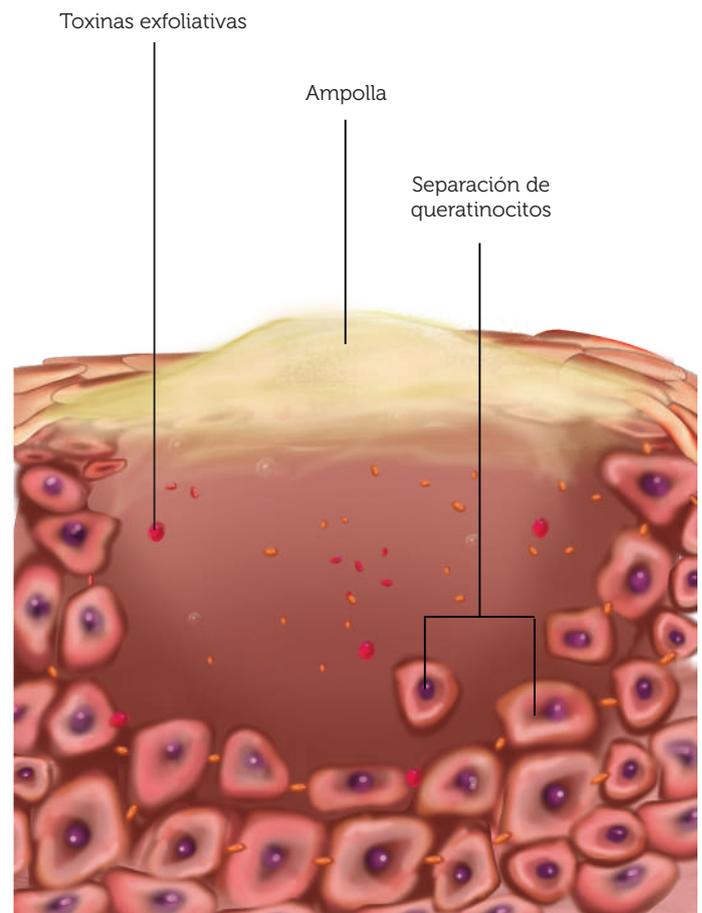
- **Fase prodrómica:** malestar general, fiebre, congestión nasal y eritema difuso; tras algunas horas se extiende el eritema, adoptando un color rojo intenso aunado a prurito intenso y ardor.¹
- **Fase de necrosis explosiva:** la epidermis adquiere un color purpúrico y afecta más del 30% de la superficie corporal, ocasionando formación de ampollas y zonas de piel denudada. Si afecta más del 60% de la superficie corporal, pondrá en peligro la vida por desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, hemoconcentración e infecciones agregadas.¹

Impétigo y ectima

El impétigo es la enfermedad infecto-contagiosa más común en la piel, causada principalmente por *Streptococcus pyogenes* (Streptococcus β -hemolítico del grupo A) y *Staphylococcus aureus*. Se clasifica en dos tipos según sus características clínicas: no ampollosa, que es el más frecuente, y ampollosa. El impétigo no ampollosa se desencadena por una infección de *S. pyogenes* y se caracteriza por vesículas pequeñas que rápidamente se rompen y originan un exudado que al secarse forma costras melicéricas. El impétigo ampollosa es causado por *S. aureus* y es el resultado de la acción de toxinas exfoliativas que se unen a la desmogleína 1, alterando las conexiones intercelulares de los queratinocitos, lo cual forma una ampolla flácida sobre la epidermis superficial. El tratamiento para estos pacientes inicia con la indicación de un correcto lavado de la zona con agua y jabón, el uso de antibióticos se elegirá de acuerdo a la intensidad del cuadro, optando por un manejo tópico o sistémico según la situación. En caso de antibiótico tópico se recomienda el uso de clorhidroxiquinoleína, mupirocina, ácido fusídico y bacitracina, mientras que, en caso de presentar lesiones extensas, se recomienda el manejo sistémico con dicloxacilina u otras alternativas como eritromicina y cefalexina.^{1,2}



Alteración de las conexiones intercelulares





Costras melicéricas



Ectima



Impétigo ampolloso

La ectima es una infección dermohipodérmica secundaria a *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*, que se caracteriza por lesiones tipo pústulas que tienden a generar úlceras en sacabocados, de localización predominante en extremidades inferiores. Dentro de los factores de riesgo se menciona a personas de estrato económico bajo, desnutrición, alcoholismo crónico y pacientes con inmunodeficiencias. Usualmente la inoculación del agente inicia con una picadura de insecto o con un traumatismo. Clínicamente las lesiones pueden observarse de manera unilateral o bilateral, en dorso del pie, muslos y glúteos, acompañándose de síntomas generales y en ocasiones fiebre. Las lesiones son vesículas o pústulas que descansan sobre una placa eritematosa y, cuando éstas se rompen, tienden a evolucionar a una úlcera de uno o varios centímetros, bien delimitada, de bordes violáceos y fondo necrótico. La evolución tiende a ser crónica y dolorosa, secundaria a la profundidad de la úlcera, y la resolución de la lesión dejará cicatriz.^{3,4}

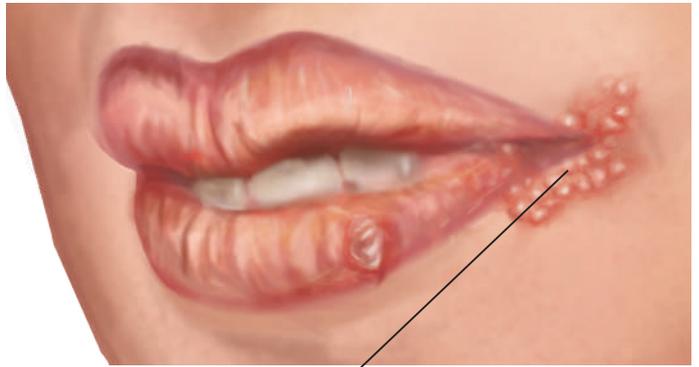
Infecciones virales

Dentro de las infecciones virales que producen lesiones en la piel, se encuentran herpes simple, herpes zoster y molusco contagioso. El virus herpes simple (VHS) pertenece a la familia *Herpesviridae* y existen dos tipos: VHS tipo 1 o labial (VHS-1) y tipo 2 o genital (VHS-2). Las lesiones características de esta infección son vesículas agrupadas en racimos sobre una base eritematosa, acompañado de ardor y prurito leve. El herpes labial se localiza con mayor frecuencia en labios y piel cercana a la boca, aunque también se han descrito casos de gingivostomatitis herpética y glositis geométrica herpética. Mientras que el herpes genital afecta a glánde y vulva de manera clásica, donde las lesiones tipo vesículas en racimo sobre un fondo eritematoso, se encuentran aunadas a úlceras y adenopatías. Los medicamentos antiviricos, como el aciclovir, el famciclovir y el valaciclovir, son los más eficaces para las personas infectadas por VHS, sin embargo, aunque pueden reducir la intensidad y frecuencia de los síntomas, no curan la infección.¹

Herpes labial

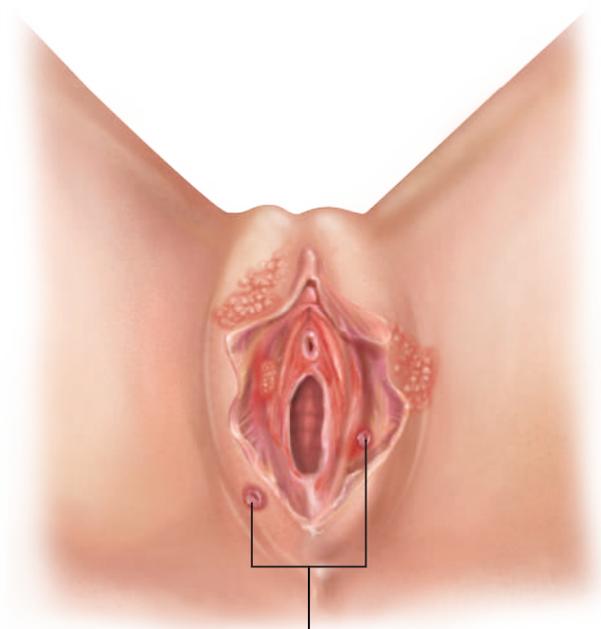


Glositis geométrica herpética

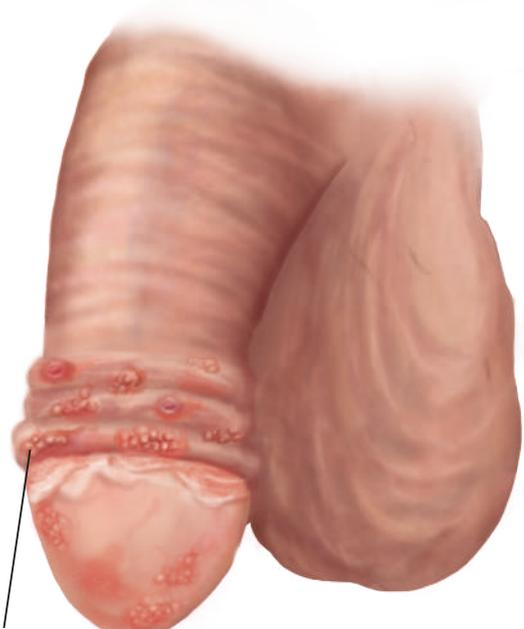


Vesículas agrupadas en racimos

Herpes genital



Úlceras



Vesículas sobre base eritematosa



Pápula umbilicada

Molusco contagioso

Los casos de varicela zoster inician con una primoinfección que se manifiesta como varicela; cuando la infección primaria se resuelve, los segmentos residuales del provirus viajan a través de las fibras sensoriales para alojarse en la raíz de los ganglios craneales o raquídeos donde se mantienen latentes. La reactivación del virus da lugar a la erupción cutánea localizada llamada herpes zoster. No está claro qué es lo que induce dicha reactivación, pero se piensa que se relaciona con un decremento de la inmunidad mediada por células. Se manifiesta por hiperestesia y ardor que se restringe a un dermatoma, usualmente unilateral, posteriormente, en un lapso de 12 a 24 horas, surgen vesículas que se asientan sobre una base eritematosa, las cuales tienden a umbilicarse, desecarse o transformarse en pústulas, dejando úlceras o costras melicéricas. En casos poco típicos, pueden existir zonas de necrosis y escaras, e incluso, pueden no observarse lesiones cutáneas lo que se denomina zoster sin herpes. Es importante establecer un diagnóstico oportuno, con el objetivo de minimizar el dolor, acortar la duración del cuadro y disminuir las complicaciones, como el riesgo de neuralgia posherpética.^{2,3}

Herpes zoster

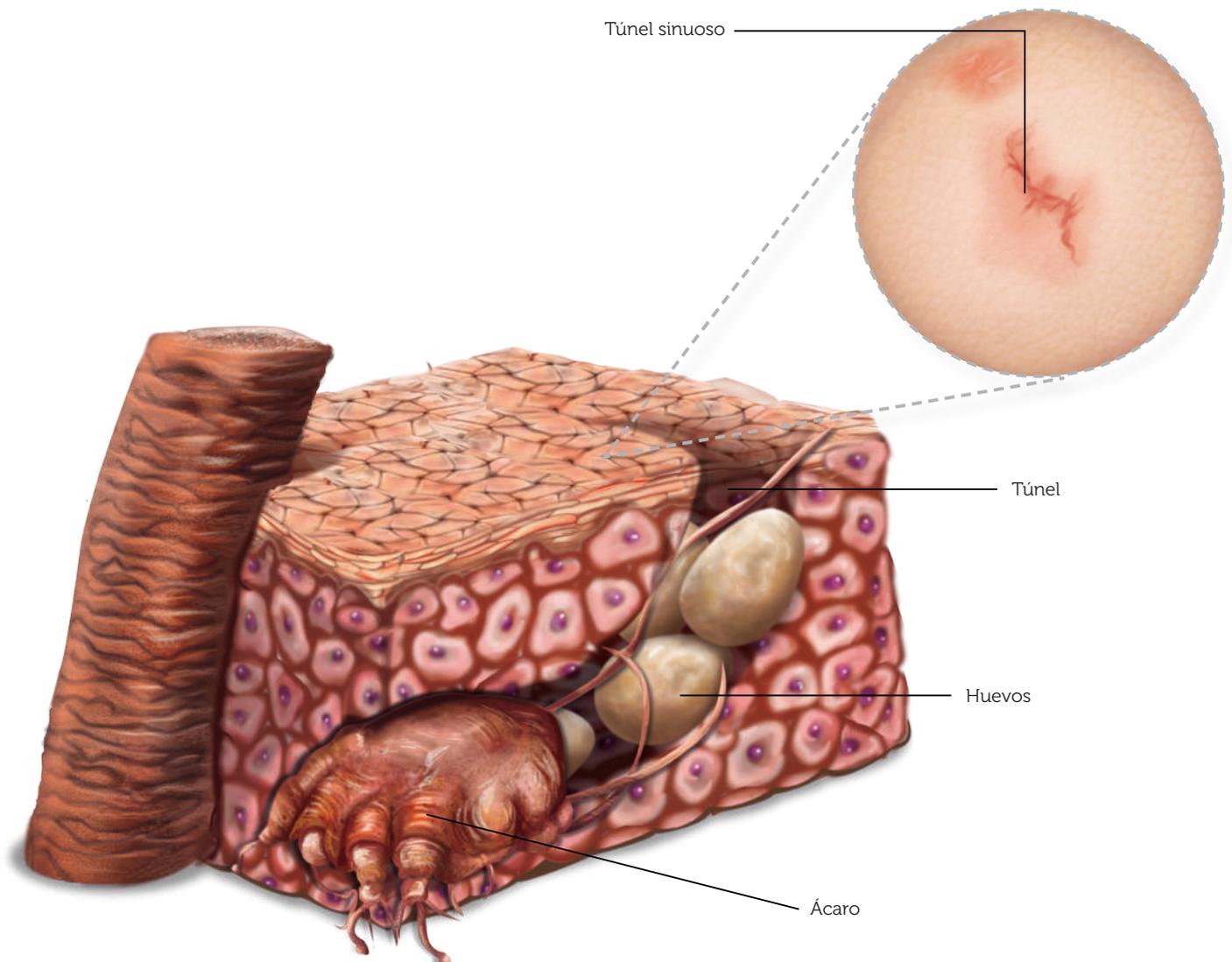


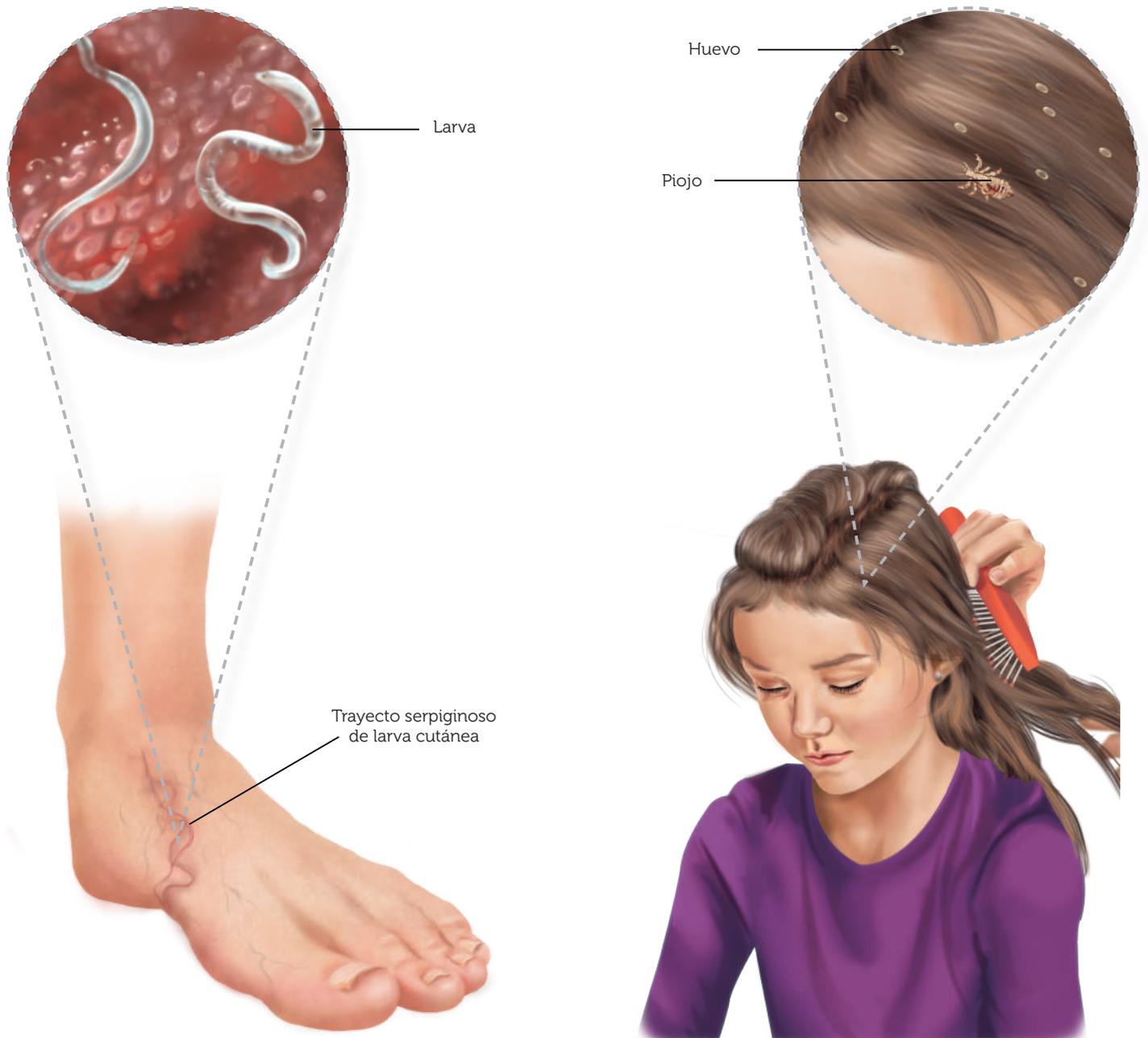
Vesículas sobre base eritematosa que respeta un dermatoma

Parasitosis cutáneas

Las parasitosis cutáneas se dividen en ectoparasitosis, subcutáneas, profundas y reaccionales. Las primeras ubican al parásito en las capas más superficiales de la piel, dentro de este grupo se encuentran las pediculosis, la larva migrans, las miasis, entre otras. Mientras que las parasitosis subcutáneas y profundas incluyen leishmaniasis, amebiasis, filariasis y larva migrans profunda y visceral. En este apartado, se abordarán brevemente los temas de escabiosis, larva migrans y pediculosis.¹

La escabiosis o sarna es una infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* se trata de una ectoparasitosis relativamente frecuente que se contagia por contacto directo de piel con piel y, a veces, a través de fómites (sábanas, toallas y ropas). El síntoma cardinal es el prurito, inicialmente localizado y posteriormente se generaliza; las lesiones patognomónicas son el surco y la pápula acarina. El primero consiste en una elevación lineal de la piel de pocos milímetros de longitud, que corresponde al túnel subcórneo excavado por la hembra del ácaro, capaz de desplazarse unos 2 mm cada día. Al final del mismo, existe una pápula o vesícula de 2-3 mm de diámetro, donde está el parásito y sus huevecillos. El diagnóstico definitivo se basa en la visualización del ácaro. Algunas técnicas utilizadas para tal fin son: raspado de piel, biopsia por rasurado y dermatoscopia.²

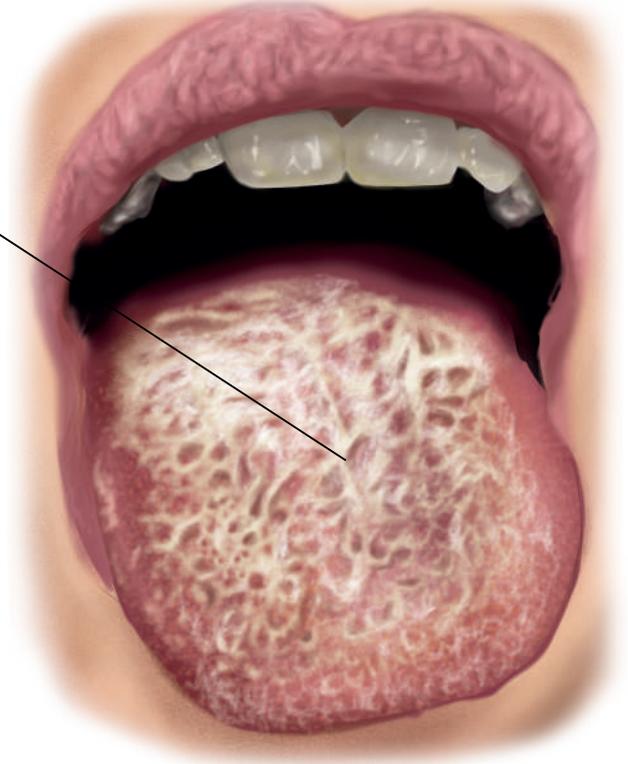




La larva migrans cutánea es una parasitosis ocasionada principalmente por las larvas *Ancylostoma braziliense*, siendo los perros y gatos, los hospederos definitivos de este parásito. Usualmente habitan en el intestino de estos animales, por lo que sus heces suelen encontrarse infestadas con huevos, los cuales posteriormente eclosionan, liberando larvas. Los seres humanos son afectados por éstas, al tener contacto directo con la arena mezclada con heces y larvas, como ocurre al caminar con los pies descalzos. El ingreso de las larvas a la piel ocasiona lesiones serpiginosas y eritematosas, levemente elevadas. El diagnóstico es clínico, dado que las lesiones antes descritas son características para este padecimiento. Por último, la pediculosis capitis es una ectoparasitosis de la piel cabelluda causada por *Pediculus humanus var. capitis*; clínicamente esta entidad cursa con prurito constante y escoriaciones, dentro de la exploración se observarán liendres adheridas a la base del cabello. El diagnóstico es completamente clínico, por lo que el estándar de oro es la visualización del piojo o de la liendre. El tratamiento es a base de pediculicidas tópicos y en casos resistentes terapia vía oral.^{3,4}

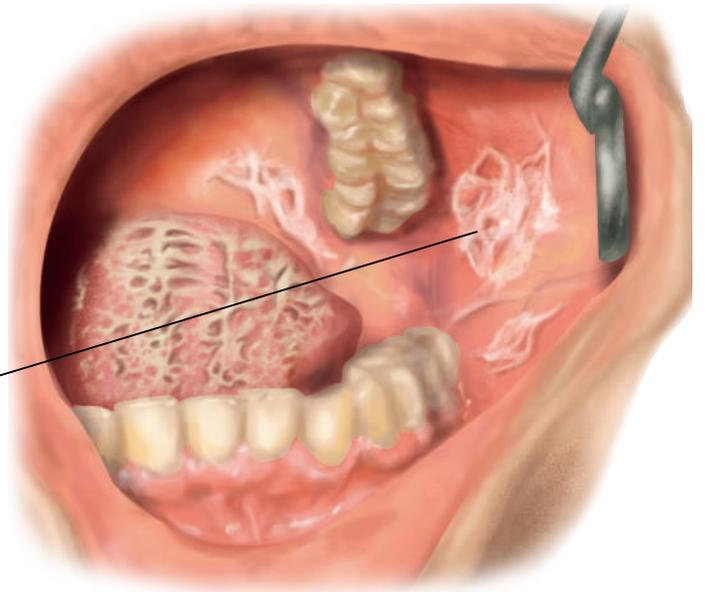
Micosis

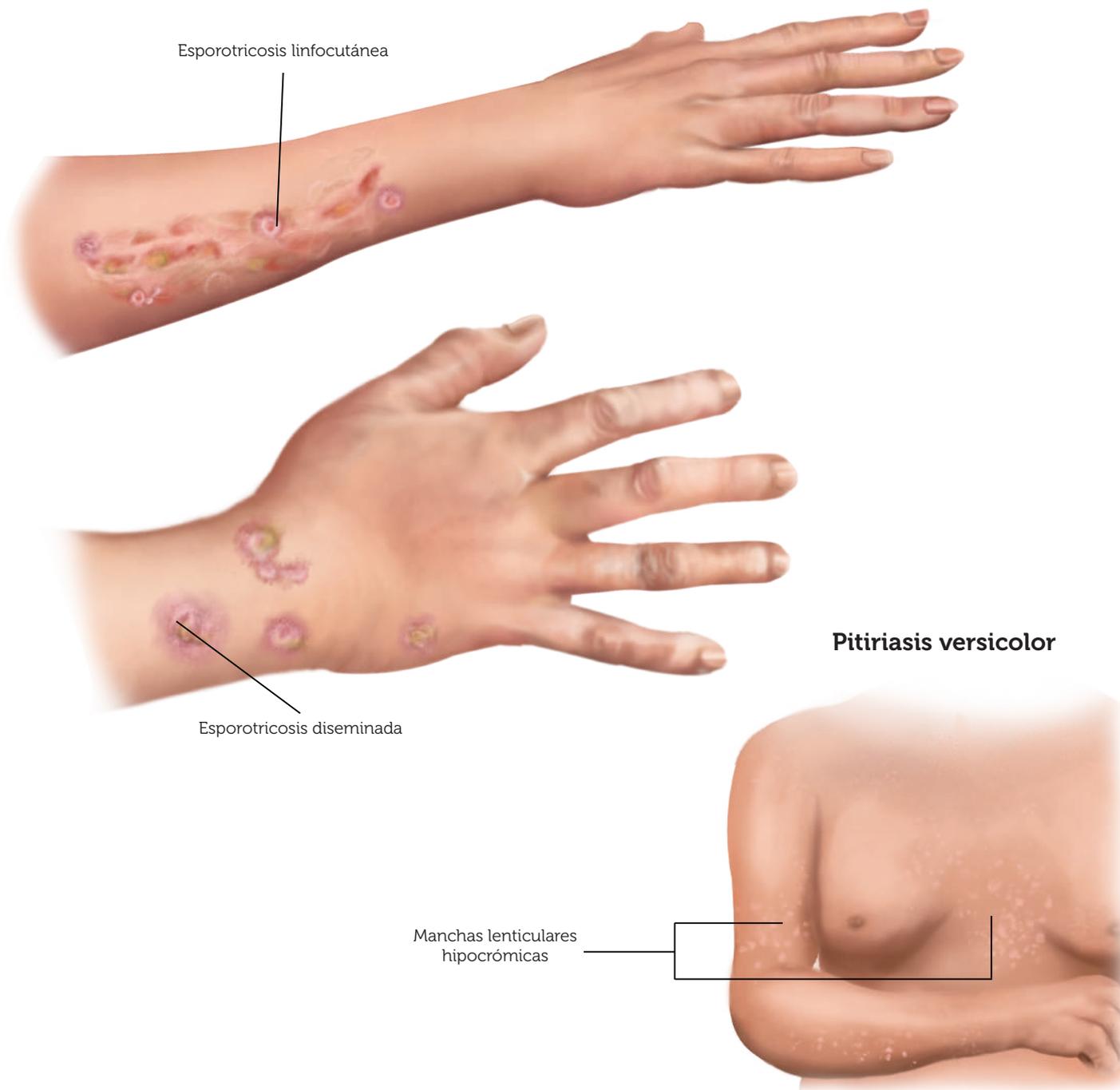
Glositis por Candida



Las micosis superficiales son un grupo de enfermedades desencadenadas por hongos, que afectan la queratina de la piel y/o las mucosas. Se consideran las dermatosis más frecuentes y dentro de ellas encontramos a la candidiasis, la pitiriasis versicolor, entre otras. En la candidiasis el agente causal es la levadura oportunista del género *Candida*, en especial *C. albicans*. Es capaz de afectar piel, mucosas u órganos internos; donde la infección se favorece por alteraciones inmunitarias del huésped. Las manifestaciones son amplias, en la boca hay enrojecimiento y placas mucosas blanquecinas, denominado algodoncillo o muguet. La afección de labios se denomina queilitis angular, se manifiesta por eritema y fisuras que forman un triángulo de base externa. A nivel de pliegues existe eritema, descamación, piel macerada, bordes marcados por un collarete de escamas y lesiones satélites papulares, vesiculares o pustulosas. Comúnmente se desarrolla en espacios interdigitales en manos y pies, o en grandes pliegues: axilares, inguinales e inframamarios o interglúteos.^{1,2}

Placas blanquecinas



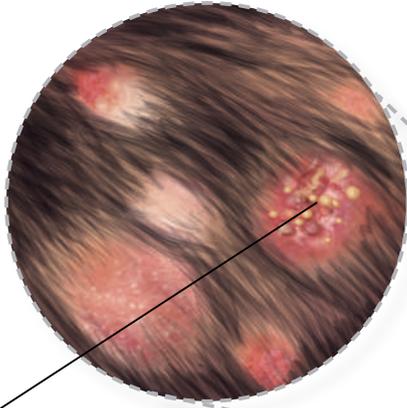


La pitiriasis versicolor es una micosis superficial desencadenada por *Malassezia furfur* que se caracteriza por manchas hipocrómicas o hiperocrómicas, cubiertas de descamación fina, que predominan en el tronco, cuello y parte proximal de las extremidades. El diagnóstico se verifica mediante examen directo en el microscopio, de una muestra de la lesión tomada por raspado, y su reacción con hidróxido de potasio. También se puede usar la lámpara de Woods, donde las lesiones mostrarán una fluorescencia de pálido a amarillo-dorado. El manejo se establece con antimicrobianos tópicos (en caso de lesiones leves y localizadas) o sistémicos (en casos recurrentes o lesiones diseminadas) principalmente.³

Dentro de las micosis profundas, también encontramos a la esporotricosis, causada por un hongo dimórfico denominado *Sporothrix schenckii*. La lesión inicial suele ser una pápula, nódulo o placa verrucosa, presente en el sitio de la inoculación; a veces evoluciona a forma pustular y se ulcera (esporotricosis fija). La variedad linfocutánea se caracteriza por una cadena ascendente de nódulos a lo largo de los vasos linfáticos.⁴

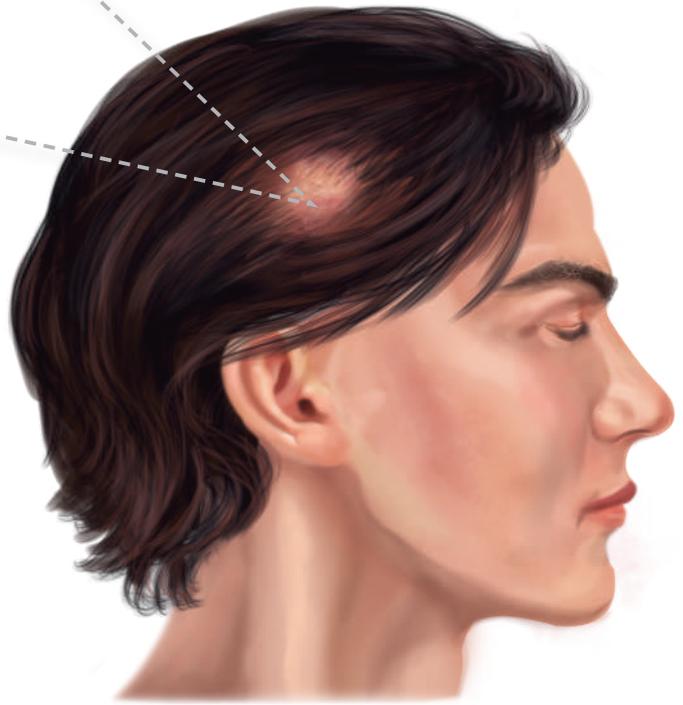
Tiñas

La tiña es una infección de la piel, cuero cabelludo y uñas causada por hongos dermatofitos que invaden el estrato córneo y usan la queratina como nutriente. Existen tres géneros de dermatofitos: *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*, los cuales, dependiendo de su hábitat natural, se clasifican en geófilos (habitan en el suelo), zoófilos (habitan en animales) y antropófilos (habitan en humanos). Las características clave para la identificación clínica de las diferentes variedades de tiñas son:¹



Querión de Celso

- **Tiña de la cabeza:** es casi exclusiva de niños, la variedad seca se manifiesta por descamación y "pelos tiñosos", es decir, pelos cortos (2 a 3 mm), gruesos, quebradizos, deformados y en ocasiones con una vaina blanquecina. Las tiñas tricofíticas generan alopecia difusa con placas pequeñas e irregulares, intercaladas entre pelo sano y afectado.^{2,3}

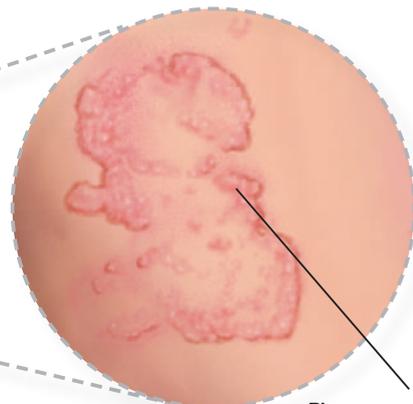


Tiña de cabeza

- **Tiñas del cuerpo:** se presenta con placas eritematodescamativas anulares, únicas o múltiples, con un borde microvesiculoso/costroso y crecimiento centrífugo, con piel sana o levemente comprometida en el centro. En la tricofítica, hay pocas placas de gran tamaño, que son más abundantes y llegan a confluir en quienes viven en regiones tropicales. La variedad microspórica produce placas pequeñas (0.5 a 2 cm) y múltiples, que con frecuencia se presentan en forma de epidemias familiares debido a un origen común: un perro o gato infectado.^{2,3}



Tiña de cuerpo



Placas con eritema y escamas

- **Tiña de uñas:** cuenta con 4 tipos clínicos, distrófica total, onicomycosis blanca superficial, subungueal proximal y subungueal distal. Esta última es la más frecuente y se caracteriza por hiperqueratosis subungueal, luego avanza por el lecho ungueal hacia lateral/proximal, infectando la superficie inferior de la uña y los pliegues laterales. La uña presenta manchas blanquecinas, amarillentas o de color marrón, y se muestra gruesa, friable y quebradiza.³

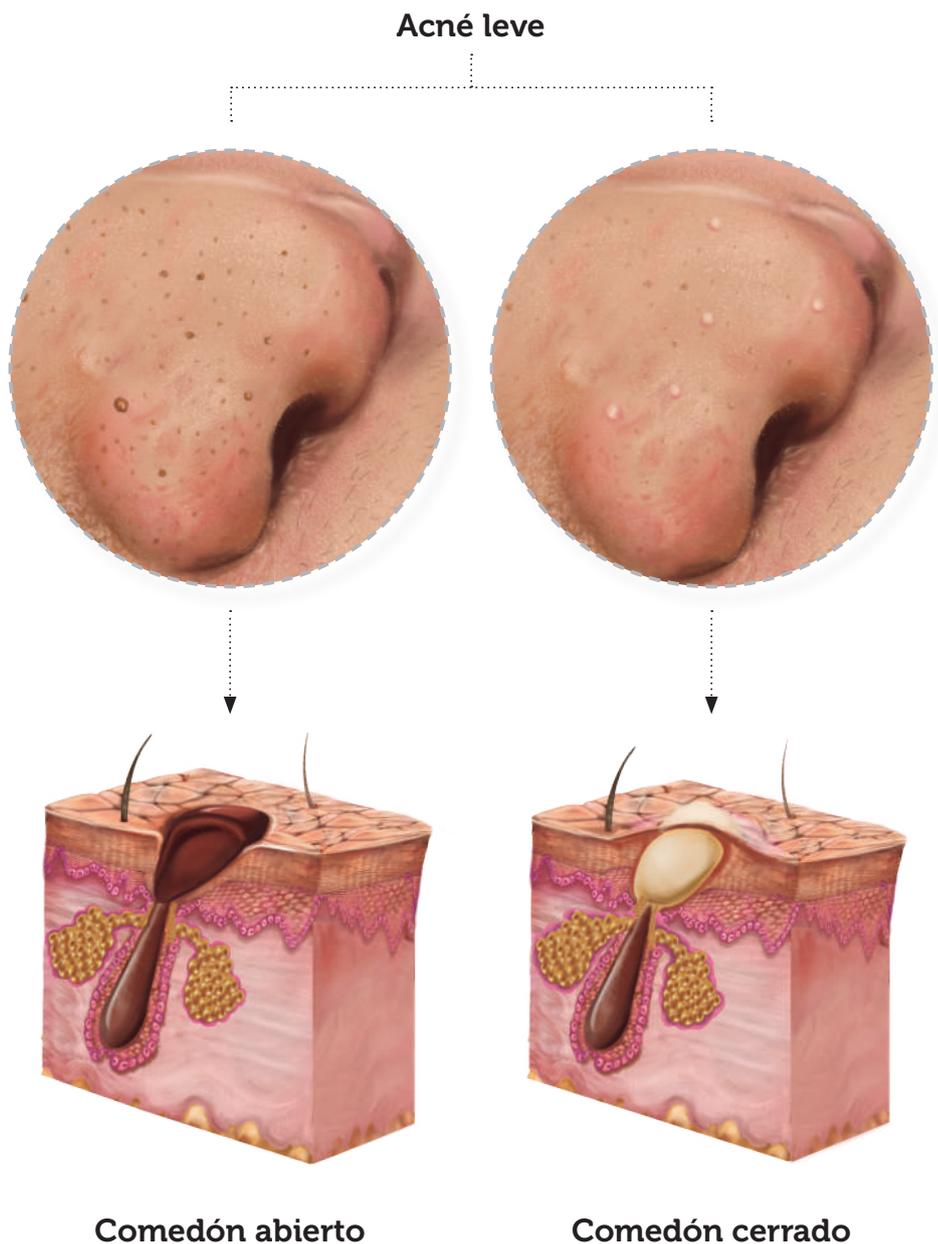


- **Tiña del pie:** existen cuatro presentaciones clínicas, intertriginosa simple, crónica hiperqueratósica, vesicular aguda e intertriginosa aguda compleja. La más común es la primera, caracterizada por eritematodescarnación en el pliegue interdigital y/o zona subdigital, con mayor frecuencia en el tercer y cuarto espacio interdigital.³

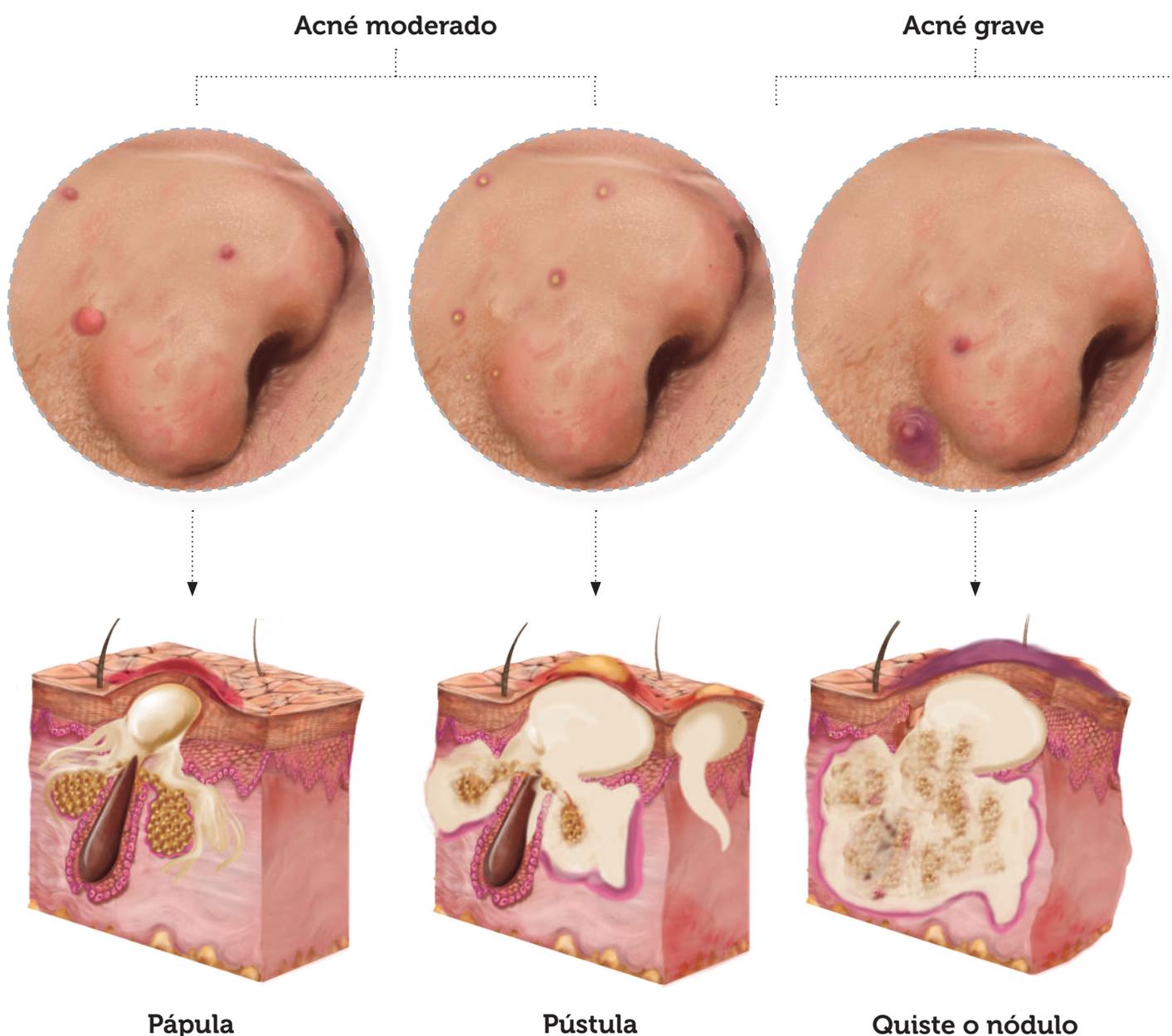


Acné

El acné es la inflamación crónica de la unidad pilosebácea, su localización predominante es en la cara y el tórax, y el grupo etario donde se reportan la mayoría de los casos corresponde a la pubertad. La fisiopatología de esta entidad implica la presencia de queratinización folicular anormal, secreción sebácea aumentada, colonización bacteriana e inflamación local. Todo lo anterior se origina por el incremento de la sensibilización de las glándulas sebáceas, secundario a la estimulación de andrógenos. Lo anterior da paso al incremento de secreción sebácea, que combinada a la hiperqueratosis de la pared y poro folicular, origina la lesión inicial del acné: el comedón. Este último se compone por queratina, sebo, restos celulares y bacterias. Según el tipo de lesión predominante, el acné se clasifica en no inflamatorio (comedónico), inflamatorio (papuloso), pustuloso, quístico, conglobata, queloide y fulminas, mientras que por su intensidad se denominará en leve, moderado y grave.¹



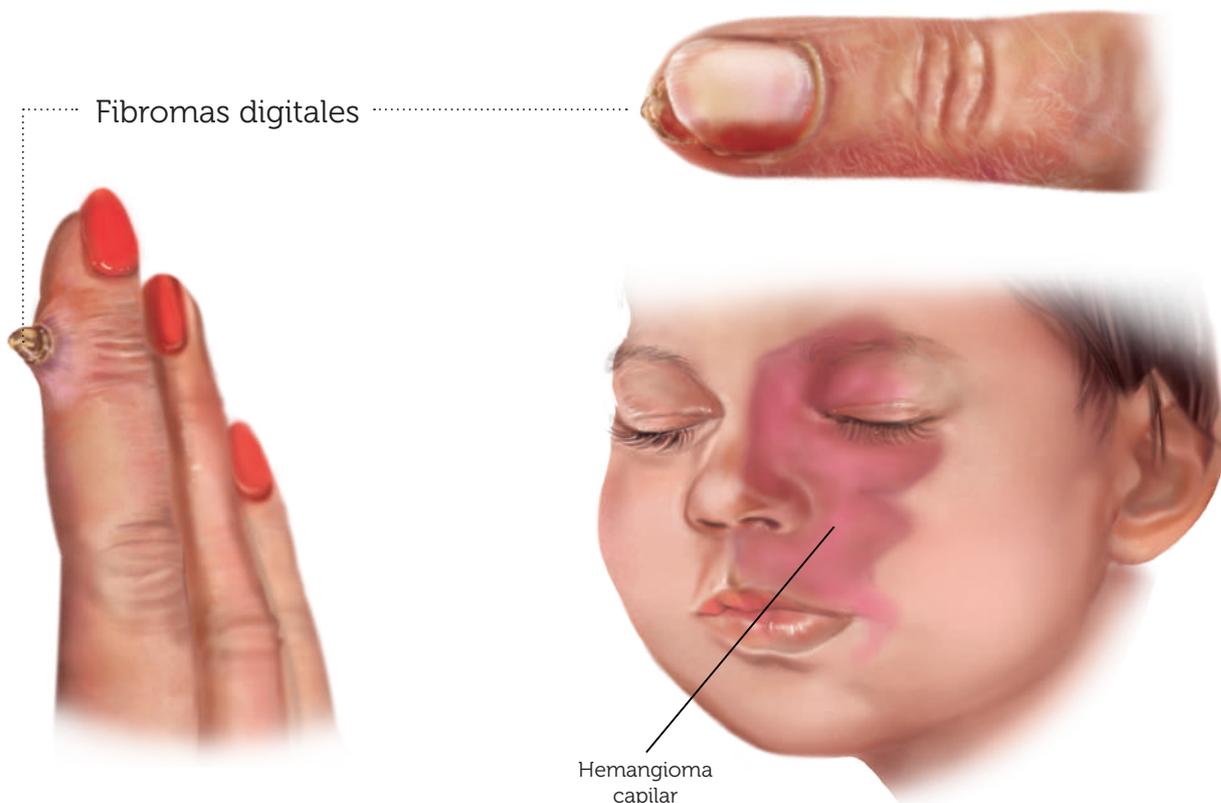
Clínicamente, la evolución de las lesiones comienza con aparición de comedones que pueden evolucionar a pápulas o pústulas, si estas lesiones no se tocan no dejan huella. Sin embargo, en caso de manipulación de las lesiones previas o cuando son lesiones profundas (quistes o abscesos), dejan cicatriz irremediablemente. En el caso de acné conglobata, los abscesos de gran tamaño son la lesión predominante; la variedad queloide se presenta en pacientes con tendencia a formar cicatrices hipertróficas o queloides; y finalmente, la variedad fulminans se describe como la presencia de lesiones inflamatorias ulceradas y costrosas sobre lesiones noduloquísticas.¹



Lesiones benignas de la piel

Fibromas

Los fibromas son neoplasias benignas, secundarias a proliferación reaccional de tejido fibroso, inducida por traumatismo, en la mayoría de los casos, idiopático, que predomina en extremidades y tronco. Como factores de riesgo se mencionan la obesidad y diabetes mellitus tipo II. Se clasifican en fibromas blandos (verrugas filiformes y molusco pediculado) y duros (dermatofibroma y fibroqueratoma digital adquirido), su tratamiento es de naturaleza estética, por lo tanto lo más conveniente es la extirpación quirúrgica.¹



Hemangiomas cutáneos

Los hemangiomas infantiles (neoplasias vasculares benignas) son los tumores vasculares más comunes. Clínicamente no se observan al nacimiento sino hasta después de días o semanas del mismo, sin embargo, en muchos casos existe una lesión premonitoria en forma de placa violácea o con telangiectasias y una zona de vasoconstricción periférica. El aspecto dependerá de la localización y profundidad. Por lo tanto, pueden ser:²

Según su profundidad	Según su localización
Superficiales: son pápulas o nódulos de color rojizo sobre piel clínicamente normal.	Localizados: son los más comunes y generalmente se ubican en la cara, cerca de la línea media.
Profundos: son nódulos subcutáneos de tonalidad azulada con telangiectasias centrales.	Segmentarios: afectan un territorio cutáneo específico y no suelen atravesar la línea media.
Mixto: tienen características clínicas tanto superficiales como profundas.	

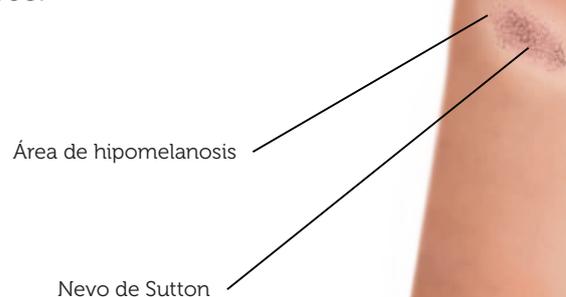
Nevo azul

El nevo azul es una proliferación melanocítica dérmica benigna, que puede simular lesiones benignas o malignas, incluido el melanoma. Se caracteriza por una mancha o neoformación de color azul grisáceo, firme y profundo. Rara vez excede 1 cm de diámetro, suele ser único, pero en ocasiones hay dos o tres, es excepcional que sea múltiple. Su principal característica dermatoscópica es el patrón azul homogéneo o azul acero. En ocasiones, el nevo azul cuenta con policromía e, incluso, estructuras dermatoscópicas que suelen observarse en el melanoma, por lo que el diagnóstico diferencial es fundamental.^{1, 3}



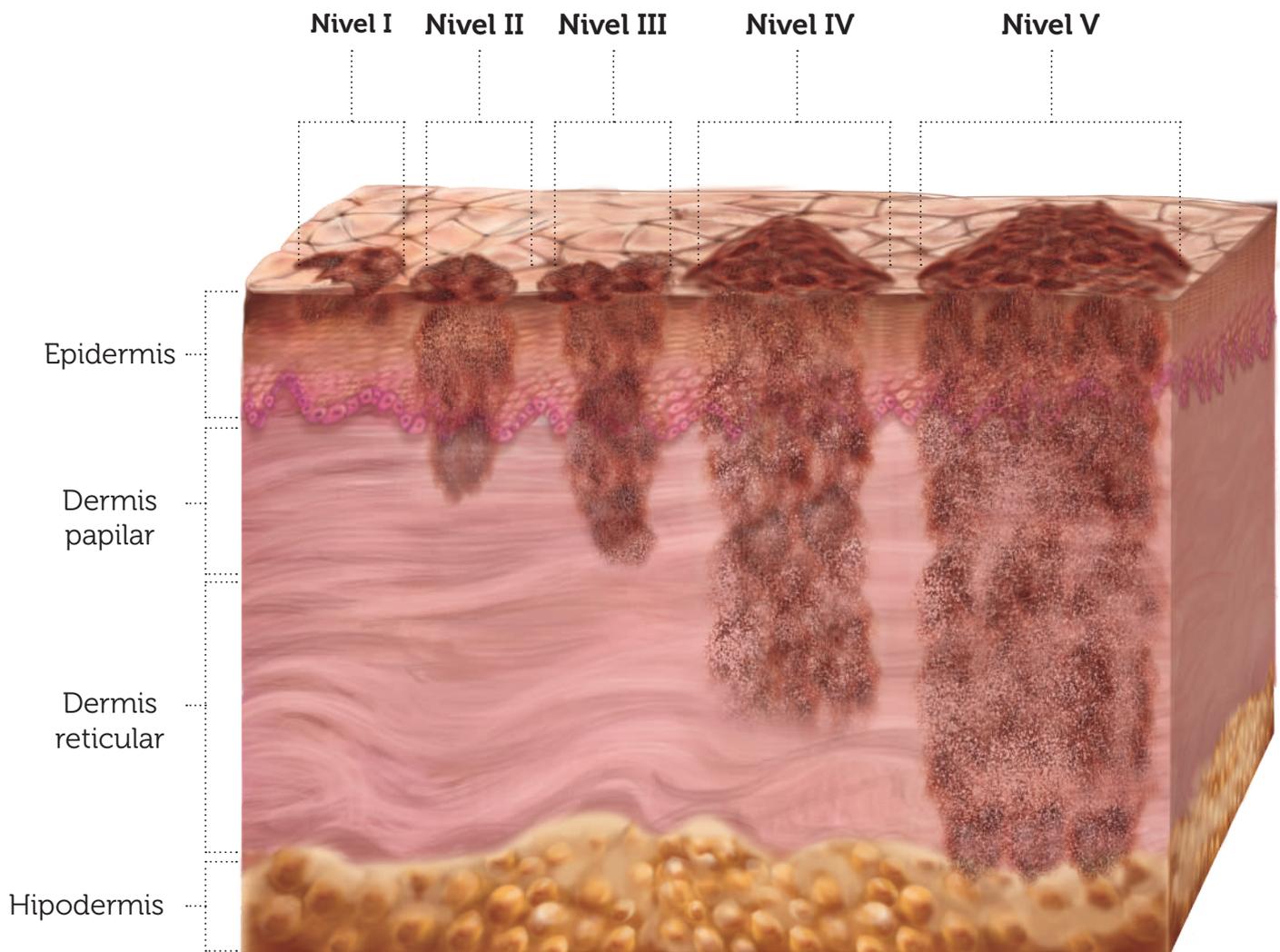
Nevo de Sutton

Es un nevo melanocítico con una zona de despigmentación periférica que tiende a la involución espontánea, cuyo origen se atribuye a mecanismos inmunitarios. El manejo consiste en observación constante, hasta la desaparición del nevo y del halo. Generalmente toma unos meses su involución y se debe tomar en cuenta que puede repigmentarse.¹



Cáncer de piel

El cáncer de piel se divide en dos grandes grupos: melanoma y no melanoma; dentro de este último se engloban el carcinoma basocelular y el espinocelular, al igual que tumores poco comunes como linfomas cutáneos, tumores malignos de anexos o de células de Merkel. La etiología del cáncer de piel es multifactorial, aunque se observa como principal agente etiológico la radiación UVB, la cual induce mutaciones a nivel del ADN, lo que activa la replicación de células pluripotenciales en la epidermis.^{1, 2, 3}



Niveles de Clark

Nivel I: invasión intraepidérmica

Nivel II: invasión parcial de la dermis papilar

Nivel III: invasión total de la dermis papilar

Nivel IV: invasión de la dermis reticular

Nivel V: invasión de la hipodermis



Carcinoma basocelular



Carcinoma espinocelular



Melanoma

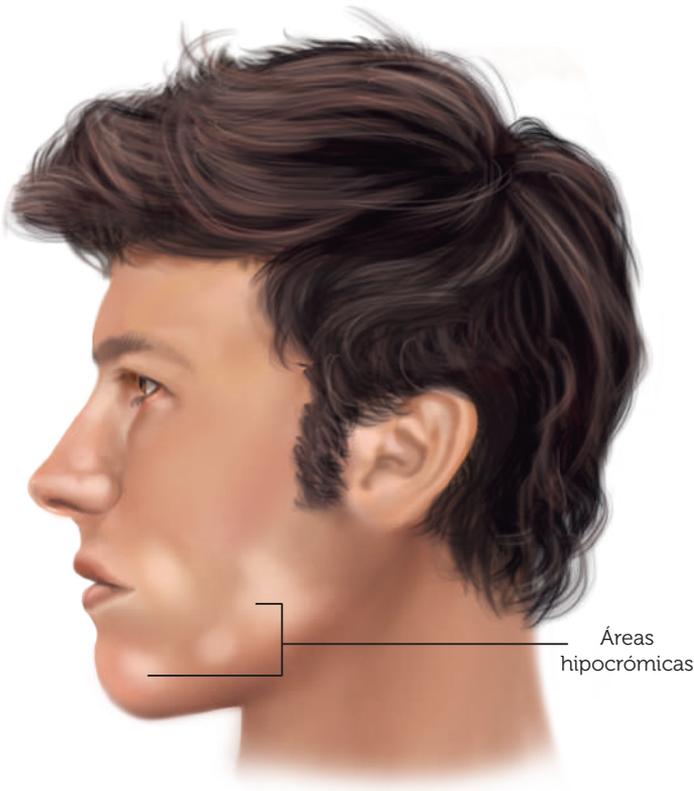
Características	Carcinoma basocelular	Carcinoma espinocelular	Melanoma
Población afectada	Entre 40-79 años (más frecuente en hombres 1.5:1).	Después de los 50-60 años.	Entre 20-60 años
Tipo de crecimiento	Lento	Rápido y con regularidad aparece sobre lesiones precancerosas o en zonas con inflamación crónica.	Los melanomas pueden aparecer de novo o a partir de una lesión precursora. Durante la exploración física de los pacientes, se debe identificar la presencia de nevos atípicos, evaluados mediante el ABCDE del melanoma.
Origen	Deriva de células basales de la epidermis.	Deriva de la proliferación de los queratinocitos de la epidermis.	Deriva de los melanocitos que se localizan en la unión dermoepidérmica.
Localización más común	Cabeza y cuello (70%)	Cara, manos y antebrazos.	Afecta la piel (90%), los ojos (9%) y las mucosas (1%).
Variantes clínicas	Nodular, superficial, pigmentada y esclerodermiforme.	Superficial, nodular queratósica, ulcerosa y verrugosa.	Diseminado superficial, nodular, melanoma léntigo maligno, acral lentiginoso, melanoma amelánico y mucoso.
Metástasis	Bajo potencial	Capaz de producir metástasis a ganglios regionales u otros órganos.	El índice de Clark se emplea para valorar el nivel de invasión.

Discromías

Las discromías son enfermedades de la piel caracterizadas por alteraciones en la pigmentación. En función del color o la cantidad de pigmento, se dividen en hipercrómicas o melanodermias, hipocrómicas, acrómicas o leucodermias, o mixtas: leucomelanodermias. El vitiligo es una discromía melanocitopénica adquirida idiopática, se caracteriza por la presencia de manchas acrómicas/blancas, circunscritas, secundario a la pérdida selectiva de melanocitos. Clásicamente se divide en localizado, generalizado y universal. La despigmentación tiene predilección por las zonas acras y alrededor de los orificios naturales del cuerpo (boca, ojos, nariz y región anogenital). Por otro lado, la pitiriasis alba es una dermatosis de evolución crónica y asintomática, frecuente en escolares, caracterizada por manchas hipocrómicas cubiertas de descamación fina, que se localizan principalmente en la cara y en zonas expuestas a la luz solar.^{1, 2, 3}



Vitiligo en antebrazos



Pitiriasis alba



Vitiligo en extremidades inferiores

Urticaria y angioedema

La urticaria es una reacción inmunológica e inflamatoria de la piel ante diversos factores etiológicos, la cual se caracteriza por la liberación de histamina y otros mediadores inflamatorios que ocasionan vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, provocando edema en la dermis superficial. Lo anterior da paso a la presencia de ronchas evanescentes de color rosa, aunado a prurito, que en ocasiones coexiste con edema de la dermis profunda y tejido celular subcutáneo, denominándose angioedema. Por otro lado, se divide en aguda y crónica dependiendo de si los brotes persisten, más o menos, seis semanas. De manera ideal, el tratamiento deberá ser dirigido, encaminado a la posible etiología, sin embargo, esto no siempre es posible por lo que el manejo suele ser sintomático. Este último incluye antihistamínicos orales, siendo el manejo de primera línea, mientras que en casos más graves se puede indicar corticoides sistémicos. La elección de cada fármaco será individualizada según la severidad de las lesiones y sobre todo si existe sospecha de alguna etiología en particular.^{1,2}



Angioedema



Urticaria

Erisipela y celulitis

La erisipela es una infección dermoepidérmica de rápida evolución, producida por estreptococo β -hemolítico del grupo A. Este agente penetra por una solución de continuidad, es decir, a través de una herida o mediante algún traumatismo pequeño en la piel, lo que origina una placa eritematoedematosa, caliente, roja, brillante y dolorosa, de evolución aguda, acompañada de fiebre y síntomas generales. A su vez, la celulitis se define como un proceso agudo inflamatorio e infeccioso, que afecta a la dermis profunda y al tejido celular subcutáneo. Los patógenos responsables suelen ser *S. pyogenes* y *S. aureus*, y su diagnóstico es principalmente clínico, donde la toma de radiografías y tomografías va encaminada a proporcionar datos en caso de sospecha de osteomielitis. El manejo farmacológico se realizará con antibioterapia empírica a base de cloxacilina o cefalosporina de primera generación, como primera opción terapéutica, y levofloxacino, moxifloxacino o clindamicina, como alternativas terapéuticas. Mientras que en sospecha de *S. aureus*, resistente a la meticilina, o en casos de alergia a betalactámicos se recomienda linezolid y, como alternativa, vancomicina-teicoplanina o clindamicina.^{1,2}



Foliculitis y furunculosis

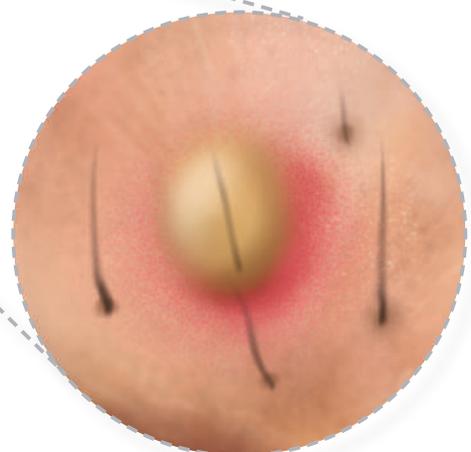
La foliculitis es una inflamación del folículo pilo-sebáceo con localización predominante en piel cabelluda, zona de la barba, axilas, extremidades y glúteos. El principal agente etiológico involucrado es el *Staphylococcus aureus* y, clínicamente, este padecimiento se caracteriza por la presencia de pústulas amarillentas bien delimitadas, centradas por un pelo y rodeadas de un halo eritematoso. Las lesiones más extensas se denominan furúnculos, que forman un nódulo rojo muy sensible y duro que se agranda y se torna muy doloroso, el cual puede abrirse espontáneamente con supuración central o diseminación hacia tejidos circundantes. A su vez, la conglomeración de varios furúnculos da lugar al ántrax, lesión inflamatoria roja, dura y muy dolorosa con supuración por varios puntos. Los casos de furunculosis y ántrax dejan cicatriz tras su resolución.^{1,2}



Furunculosis



Foliculitis



Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica con un amplio número de manifestaciones clínicas. Su fisiopatología se remonta a la producción de autoanticuerpos, activación de complemento y depósito de complejos inmunes en diferentes tejidos. La gran diversidad de órganos que, de forma aislada o simultánea, pueden ser afectados en el LES, son la causa de sus numerosas y dispares manifestaciones clínicas. A nivel cutáneo, los datos clínicos, característicos de pacientes con LES, son:^{1,2}

- **Rash malar:** eritema fijo, plano o elevado sobre las eminencias malares, que no comprende los surcos nasogenianos.^{2,3}
- **Fotosensibilidad:** eritema en piel como resultado de reacción inusual a la luz.^{2,3}
- **Lupus discoide:** placas eritematosas, elevadas con escamas adherentes y taponamiento folicular, atrofia cicatrizal en lesiones antiguas.^{2,3}



Lupus discoide



Eritema malar

Medicamentos Senosiain

Aceler

- Presentación: crema donde cada 100 g contiene 2 g de ácido fusídico.
- Indicaciones: infecciones cutáneas como impétigo, furunculosis, carbuncos, hidrosadenitis, paroniquias, eritrasma y sicosis de la barba; producidas por estafilococos, estreptococos y otros microorganismos patógenos sensibles a Aceler y como profilaxis en quemaduras.



Aceler-co

- Presentación: crema, donde cada gramo contiene 20 mg de ácido fusídico y 1 mg de betametasona.
- Indicaciones: dermatopatías inflamatorias como, eccema atópico; discoide; por estasis; dermatitis seborreica, y por contacto; liquen simple crónico; psoriasis; lupus eritematoso discoide; picaduras por insectos; quemaduras por el sol y en donde se requiera el uso de la combinación de antiinflamatorio y antibiótico tópico.

Isox

- Presentación: cápsula que contiene 100 mg de Itraconazol.
- Indicaciones: tiñas de diversa localización, causadas por dermatofitos de las especies *Trichophyton*, *Epidermophyton* o *Microsporum*; micosis de la piel y sus anexos causadas por hongos levaduriformes o mohos; pitiriasis versicolor; micosis profundas (aspergilosis, cromomicosis, esporotricosis, paracoccidioidomycosis, coccidioidomycosis, entre otras); queratitis micótica y candidiasis oral.



Unasal

- Presentación: tabletas de 250 mg de terbinafina y crema donde cada gramo contiene 8.880 mg de terbinafina.
- Indicaciones: Unasal tabletas se emplea para tratar onicomicosis, dermatomicosis (como *tiña capitis*, *corporis* y *cruris*) o micosis causadas por gérmenes sensibles a la terbinafina. A su vez, la presentación en crema está indicada para el tratamiento de dermatomicosis y onicomicosis causadas por dermatofitos; pitiriasis versicolor e infecciones causadas por levaduras del género *Candida*.

Dimegan

- Presentación: cápsula (loratadina de 10 mg), jarabe (cada 100 ml contiene 100 mg de loratadina) y solución oral (cada 100 ml contiene 100 mg de loratadina).
- Indicaciones: alivio sintomático de rinitis alérgica, dermatitis alérgica y conjuntivitis.



Generalidades

1.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 1.

2.- Conejo-Mir, J., Moreno, J. C. y Camacho, F. M. (2018). Manual de Dermatología. Editorial Aula Médica, 2ª edición, pág. 2-27.

Dermatitis por contacto

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la dermatitis por contacto en adultos. CENETEC. IMSS-560-12

2.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 5.

Dermatitis atópica

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo de la dermatitis atópica desde el nacimiento hasta los 16 años de edad en el primer nivel de atención. CENETEC. IMSS-033-08

2.- Laguna Argente, C. y Vilata Corell, J. J. (2006). Dermatitis atópica del adulto. Med. Cutan. Iber. Lat. Am. Vol. 34(1):5-10

Psoriasis

1.- Guía de práctica clínica. Tratamiento farmacológico para pacientes adultos con psoriasis en placas. CENETEC. IMSS-696-13

2.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 121.

Pitiriasis rosada de Gilbert

1.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 118.

2.- López Carrera, I., et al. (2014). Pitiriasis rosada: un exantema que debe ser reconocido por el médico de primer contacto, estudio de 30 casos. Act. Pediatr. Méx. Vol. 35(4):289-294

Síndrome de Stevens-Johnson

1.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 10.

Necrólisis epidérmica tóxica

1.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 14.

Impétigo y ectima

1.- Pérez de la O, A. y García Romero, M. (2017). Impétigo ampolloso. Act. Pediatr. Méx. Vol. 38(5):351-354

2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en la infancia. CENETEC. IMSS-588-12

3.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 77.

4.- Fernández, Babiano. (2015). Ectima. Elsevier, Semergen. Vol. 41(8):e84-e85

Infecciones virales

1.- Organización Mundial de la Salud. (2017). Virus del herpes simple. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus>

2.- Romero P, L. Alonzo. (2011). Herpes zoster. Derm. Rev. Mex. Vol. 55(1):24-39

3.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 158.

Parasitosis cutáneas

1.- Saúl, Amado. (2015). Lecciones de dermatología. McGraw-Hill, 16ª edición. Recuperado de: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1537§ionid=99043807>

2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la escabiosis. CENETEC. IMSS-543-12

3.- Villanueva Otamendi, A., et al. (2011). Larva migrans cutánea. Rev. Cent. Dermatol. Pascua. Vol. 20(3):118-123

4.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de pediculosis capitis en escolares y adolescentes. CENETEC. IMSS-602-13

Micosis

1.- Gubelin H., Walter., et al. (2011). Micosis superficiales. Rev. Med. Clin. Condes. Vol. 22(6): 804-812

2.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 96.

3.- Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la pitiriasis versicolor en el primer nivel de atención. CENETEC. SS-018-08

4.- Gaviria Giraldo, C. M. y Cardona Castro, N. (2017). Esporotricosis y cromoblastomicosis: revisión de la literatura. Rev. CES. Med. Vol. 31(1):77-91

Tiñas

1.- Conejo Fernández, A., et al. (2016). Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de

las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. Rev. Pediatr. Aten. Prim. Vol. 18:e149-e172

2.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 97.

3.- Gubelin H., Walter., et al. (2011). Micosis superficiales. Rev. Med. Clin. Cond. Vol. 22(6):804-812

Acné

1.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 2.

Lesiones benignas de la piel

1.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 128, 132 y 139.

2.- Hernández Zepeda, C. y García Romero, M. T. (2017). Hemangiomas infantiles. Act. Pediatr. Méx. Vol. 38(3):202-207

3.- Ruiz Leal, A. B. y Domínguez Espinosa, A. E. (2015). Dermatoscopia del nevo azul y sus variantes. Dermatol. Rev. Méx. Vol. 59:102-113

Cáncer de piel

1.- Telich Tarriba, J. E., et al. (2017). Diagnóstico y tratamiento de los tumores malignos de piel. Act. Méd. Gr. Áng. Vol. 15(2):154-160

2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular. CENETEC. IMSS-360-19

3.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 151 y 152.

Discromías

1.- Guía de práctica clínica. Tratamiento de vitiligo en el adulto. CENETEC. IMSS-512-11

2.- Saúl, Amado. (2015). Lecciones de dermatología. Editorial McGraw-Hill, 16ª edición, Cap. 11.

3.- Arenas Guzmán, R. (2005). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 3ª edición, Cap. 19.

Urticaria y angioedema

1.- Larenas Linnemann, D., et al. (2014). Guía Mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Rev. Aler. Méx. Vol. 61(2):S117-S193

2.- Zúñiga González, Alejandra, et al. (2017). Dermatología. Manual CTO de medicina y cirugía. Grupo CTO Editorial, 3ª edición.

Erisipela y celulitis

1.- Arenas Guzmán, R. (2015). Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap.76.

2.- Perelló Alzamora, M. R., et al. (2014). Celulitis moderada-grave que requiere ingreso hospitalario. Criterios de ingreso y antibioterapia empírica. Med. Cutan. Iber. Lat. Am. Vol. 42(1-3):12-17

Foliculitis y furunculosis

1.- Rodríguez Acar, M., et al. (2017). Foliculitis infecciosas estafilocócicas. (Parte II). Rev. Cent. Dermatol. Pascua. Vol. 26(3):92-95

2.- Sellarés Casas, E., et al. Infecciones cutáneas bacterianas. Recuperado de: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/infeccionescutaneas.pdf>

Lupus eritematoso sistémico

1.- Rivas Larrauri, F., y Yamazaki Nakashimada, M. A. (2016). Lupus eritematoso sistémico: ¿es una sola enfermedad? Reum. Clin. Vol. 12(5):274-281

2.- Gómez Puerta, José A. y Cervera, Ricard. (2008). Lupus eritematoso sistémico. Medicina & Laboratorio. Vol. 14(5-6):211-223

3.- Martínez Godoy, Mayra Paulina, et al. (2012). Lupus eritematoso generalizado: características generales, inmunopatogenia y antígenos de relevancia. iMedPub Journals, Vol. 8(1:2)

Medicamentos Senosiain

Aceler

Aceler, Senosiain. Recuperado de <http://senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/aceler-edit.pdf>

Aceler-co

Aceler-co, Senosiain. Recuperado de <http://senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/acelerCO.pdf>

Isox

Isox, Senosiain. Recuperado de <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/isox.pdf>

Unasal

Unasal, Senosiain. Recuperado de <http://senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/unasal.pdf>

Dimegan

Dimegan, Senosiain. Recuperado de: <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/dimegan.pdf>

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco puede almacenarse, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar y se expresaron los créditos correspondientes. En caso de haber un error u omisión, se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Ilustradores: Luz María Álvarez Vargas, Jesús Alfredo Estrada Chávez

Contenido: Dra. Dulce I. Varela Oliva

Corrección de Estilo: Hedy Eleonore Hernández, Ana Karen González Fernández, Dra. Alejandra López Morales

Diseño Gráfico: Sara Susana Martínez Alcalá

Versión Digital: A. Elihú Pérez Mejía

Banco de Imágenes: 123rf, Adobe Stock

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

Itra[®] 

Senosiain[®]

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S. A. de C. V.

Senosiain®

