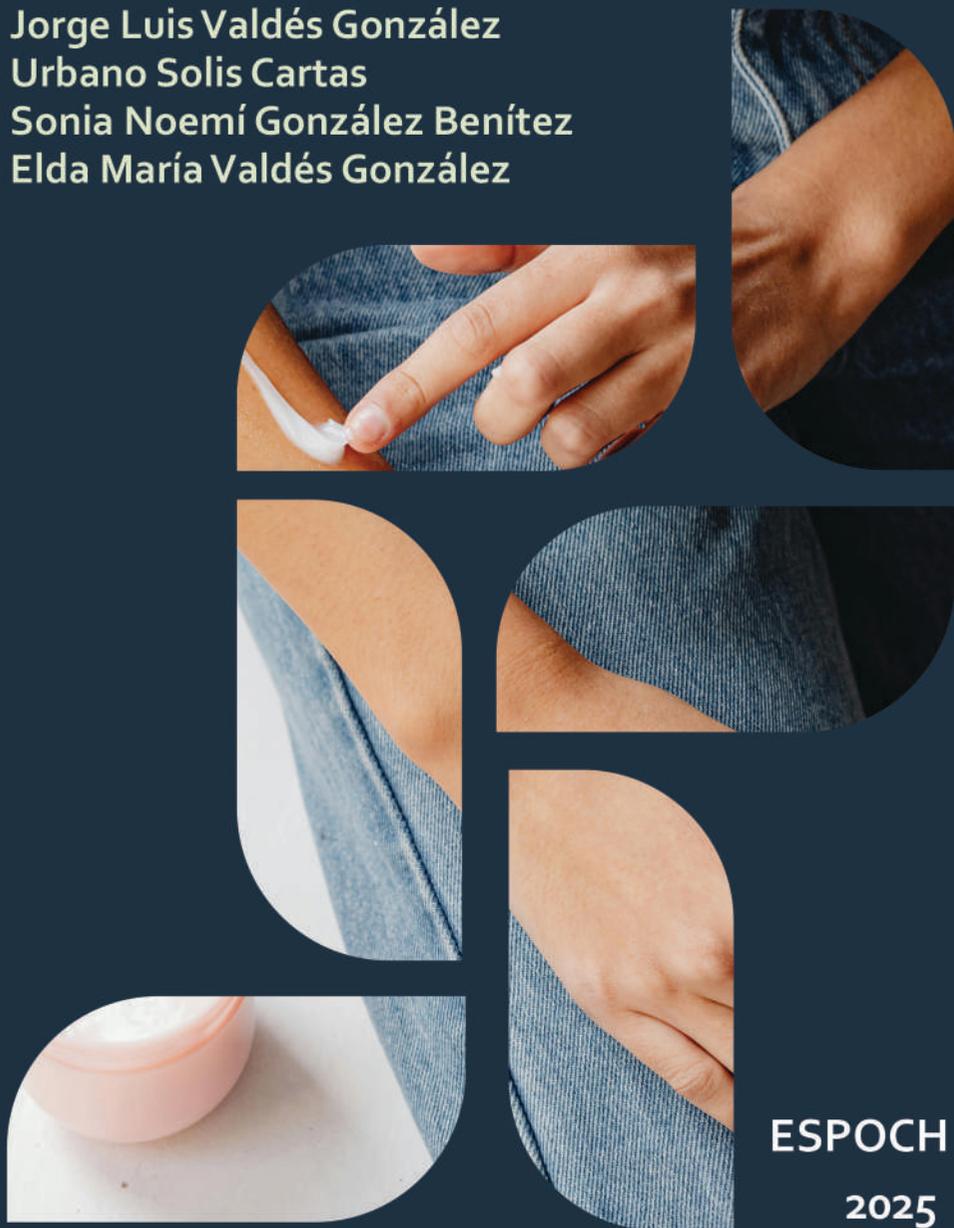


Generalidades dermatológicas

Jorge Luis Valdés González
Urbano Solís Cartas
Sonia Noemí González Benítez
Elda María Valdés González



ESPOCH
2025

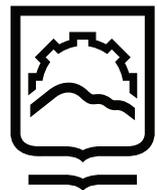
GENERALIDADES DERMATOLÓGICAS

GENERALIDADES DERMATOLÓGICAS

**Jorge Luis Valdés González
Urbano Solís Cartas
Sonia Noemí González Benítez
Elda María Valdés González**



**Decanato
de Publicaciones**



esPOCH

Generalidades dermatológicas

© 2025 Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Panamericana Sur, kilómetro 1 ½
Decanato de Publicaciones
Riobamba, Ecuador
Teléfono: 593 (03) 2 998-200
Código Postal: EC0600155

Aval ESPOCH

Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego
(*peer review*)

Corrección y diseño:
La Caracola Editores

En el libro actual, el estudiante podrá buscar las manifestaciones clínicas de las enfermedades dermatológicas más importantes en la práctica médica, así como su diagnóstico, y tratamiento.

Publicado en Ecuador

Prohibida la reproducción de este libro, por cualquier medio, sin la previa autorización por escrito de los propietarios del *Copyright*

CDU: 616.5
Generalidades dermatológicas
Riobamba: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Decanato de Publicaciones, año 2025
184 pp. vol: 17 x 24 cm
ISBN: 978-9942-51-609-1
I. Dermatología

PRÓLOGO

Cuando los autores del libro *Generalidades dermatológicas*, con quienes tuve la oportunidad de compartir la actividad docente durante varios años en la Facultad de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (Espoch), me pidieron que escribiera el prólogo de esta interesante obra, sentí una enorme satisfacción, porque conocía de la calidad profesional de los mismos y no dudé en aceptar esta responsabilidad.

El «Prólogo» o primeras palabras que se escriben sobre una obra, en muchas ocasiones, es omitido en algunos libros y en otros casos es escrito por los propios autores. Ya desde la antigua Grecia, el dramaturgo Eurípides solía pedir a alguien que no participaba en la escritura de la obra que escribiera el prólogo a fin de evitar que fueran los propios autores los que lo hicieran.

Este libro, en su propio título, encierra su principal objetivo que es el de servir como herramienta de estudio y consulta para profesionales de la salud de todas las ramas, con énfasis en estudiantes de Medicina y carreras afines en las cuales existe una relación directa o indirecta con la piel y sus anexos; se incluyen en este grupo cosmetólogos, tricólogos y otras especialidades.

La piel, junto con los endotelios, constituyen los dos órganos más extensos del cuerpo humano. Como característica distintiva, se puede destacar que la piel es uno de los pocos órganos que se puede estudiar a simple vista, ya que en ella se reflejan una gran cantidad de síntomas y signos de múltiples afecciones corporales, lo que, con solo su observación detallada, orienta un diagnóstico adecuado de muchas patologías.

La claridad y el ordenamiento con que es expuesta en esta obra la anatomofisiología de la piel y sus anexos, así como todas las lesiones que en ella podemos encontrar, posibilita la comprensión para realizar un diagnóstico acertado.

Salta a la vista el estilo sencillo en que está escrito el libro, lo que constituye uno de sus principales méritos. Tal parece que, al leerlo, uno está oyendo una clase magistral en vez de estar leyendo esta obra donde se destaca su accesibilidad.

Felicito a los autores de esta iniciativa e invito a los lectores a recrearse leyendo una obra expuesta de forma didáctica y con un alto nivel de actualización científica.

Dr. Eduardo Lino Bascó Fuentes., PhD.
Profesor Titular, Consultante y Emérito
Universidad Médica de La Habana, Cuba

ÍNDICE GENERAL

Prólogo	v
Índice general	vii
Índice de figuras	xiii
Índice de tablas	xvi
Introducción	1
CAPÍTULO I	
1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA PIEL Y SUS ANEXOS	3
1.1. Embriología de la piel y sus anexos	5
1.1.1. Epidermis	5
1.1.2. Dermis	7
1.1.3. Glándulas	8
1.1.4. Pelo	10
1.1.5. Uñas	11
1.2. Anatomía de la piel y sus anexos	12
1.2.1. Epidermis	12
1.2.2. Dermis	14
1.2.3. Hipodermis	15
1.2.4. Vascularización de la piel	16
1.2.5. Glándulas	17
1.2.6. Folículos pilosos y pelo	18
1.2.7. Uñas	20
1.3. Fisiología de la piel y sus anexos	21
1.3.1. Epidermis	21

1.3.2. Dermis	32
1.3.3. Hipodermis o celular subcutáneo	35
1.3.4. Anexos epidérmicos	35
1.3.5. Pelo	37
1.3.6. Uñas	40
CAPÍTULO II	42
2. FUNCIONES DE LA PIEL	42
2.1. Función de barrera (protección)	42
2.1.1. Defensa ante las infecciones por virus, bacterias u hongos	42
2.1.2. Defensa frente a los estímulos nocivos mecánicos	42
2.1.3. Defensa frente a estímulos nocivos térmicos	43
2.1.4. Defensa frente a las radiaciones nocivas	43
2.1.5. Defensa frente a estímulos nocivos químicos	43
2.1.6. Formas de reforzar la función de barrera	43
2.2. Sensibilidad (función de tacto)	44
2.3. Termorregulación	46
2.3.1. Mecanismos de la termorregulación	46
2.3.2. Termorregulación refleja	47
2.3.3. Vía aferente y vía espinal-parabraquial autonómica de la termorregulación refleja	47
2.3.4. Comparaciones entre termorregulación de conducta y termorregulación refleja	47
2.3.5. Estructuras que estabilizan la temperatura corporal	48
2.4. Función inmunológica	51
2.4.1. Enfermedades de la piel de origen inmunitario	54
2.5. Función de secreción, excreción y absorción de sustancias	54

2.5.1. Secreción	54
2.5.2. Excreción	55
2.5.3. Absorción	55
2.6. Síntesis de vitamina D	56
2.7. Función de comunicación: expresión de los estados anímicos	58
CAPÍTULO III	59
3. LESIONES ELEMENTALES DE LA PIEL	59
3.1. Lesiones clínicas primarias	60
3.1.1. De contenido líquido	60
3.1.2. De contenido sólido	62
3.2. Lesiones clínicas secundarias	66
3.2.1. Destinadas a eliminarse	66
3.2.2. Soluciones de continuidad	68
3.2.3. Reparadoras	70
3.2.3.2. Atrofia	71
3.3. Lesiones combinadas	73
3.3.1. Eritematoescamosas	73
3.3.2. Eritematopapulovesiculosas	74
3.3.3. Papulopustulosa	74
3.3.4. Maculopapular	75
3.3.5. Eritematopapulosas	75
3.3.6. Eritematovesiculosas	76
3.3.7. Papuloescamosas	76
3.3.8. Tumoral ulcerada	77
3.3.9. TumORALES, nodulares ulcerocostrosas	78

CAPÍTULO IV	79
4. DIAGNÓSTICOS NOSOLÓGICOS Y SINDRÓMICOS EN DERMATOLOGÍA	79
4.1. Métodos diagnósticos en dermatología	80
4.2. Valoración de lesiones elementales	83
4.2.1. Proceso de diagnóstico dermatológico	84
4.2.2. Criterios de definición de las lesiones	84
4.2.3. Elementos básicos de la exploración cutánea	84
4.3. Patrón de respuesta dermatológica	85
4.4. Diagnóstico presuntivo	86
4.5. Diagnóstico definitivo	87
CAPÍTULO V	88
5. TRATAMIENTOS SISTÉMICOS Y TÓPICOS	88
5.1. Generalidades	88
5.1.1. Orales	88
5.1.2. Tópicos	88
5.1.3. Inyectables	89
5.1.4. Cirugía	89
5.1.5. Físico	89
5.2. Glucocorticoides	89
5.2.1. Glucocorticoides sistémicos	90
5.2.2. Indicaciones	90
5.2.3. Tratamiento oral	90
5.2.4. Tratamiento intramuscular	91
5.2.5. Tratamiento tópico	92
5.2.6. Clasificación de esteroides tópicos	93
5.2.7. Efectos adversos	94

5.2.8. Contraindicaciones	95
5.3. Retinoides	95
5.3.1. Tratamiento sistémico	95
5.3.2. Tratamiento tópico	96
5.3.3. Precauciones	97
5.4. Inmunosupresores	98
5.5. Antibacterianos	101
5.5.1. Antibióticos tópicos	101
5.6. Agentes antimicóticos	114
5.6.1. Clasificación por su estructura y su mecanismo de acción	114
5.6.2. Aplicaciones de los fármacos	115
5.7. Antivirales	120
5.7.1. Quimioterapia antiviral	120
5.7.2. Clases de antivirales	121
5.7.3. Antivirales utilizados contra infección herpéticas	121
5.7.4. Antivirales usados por infección del citomegalovirus	122
5.7.5. Tratamiento de la hepatitis virales B y C	122
5.7.6. Tratamiento causado por molusco contagioso	122
5.8. Antiparasitarios	123
5.9. Antipruriginosos tópicos	123
5.9.1. Mecanismo de acción	123
5.9.2. Principales fármacos tópicos usados para mejorar el prurito	123
5.10. Análogos de la vitamina D	127
5.10.1. Mecanismo de acción	127
5.11. Queratolíticos y humectantes tópicos	128
5.11.1. Ácido salicílico	128
5.11.2. A-hidroxiácidos: ácidos glicólico, tartárico, málico y cítrico	129
5.11.3. Humectantes	130

CAPÍTULO VI	131
6. HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN DERMATOLÓGICO	131
6.1. Historia clínica	132
6.2. Ficha de identificación	132
6.3. Estudio dermatológico	132
6.3.1. Topografía	132
6.3.2. Morfología	133
6.3.3. Evolución	133
6.3.4. Síntomas	133
6.3.5. Anexos de la piel	133
6.3.6. Enviado por	136
6.3.7. Condición socioeconómica	136
6.3.8. Motivo de consulta	137
6.3.9. Diagnóstico sindrómico	138
6.3.10. Diagnóstico diferencial	138
6.3.11. Diagnóstico dermatológico presuntivo	138
6.3.12. Exámenes complementarios	139
6.3.13. Diagnóstico dermatológico definitivo	148
6.3.14. Pronóstico	151
Referencias bibliográficas	152

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1. Desarrollo de las glándulas mamarias por semanas de gestación	9
Figura 1.2. Desarrollo del pelo y folículo piloso por semanas de gestación	10
Figura 1.3. Distribución esquemática de las capas de la piel.	14
Figura 1.4. Representación esquemática de las capas de la piel	16
Figura 1.5. Esquema de la red vascular de la piel.	17
Figura 1.6. Esquema de la anatomía de una glándula sebácea	17
Figura 1.7. Esquema donde se observa forma y ubicación de la glándula sudorípara en las capas de la piel	18
Figura 1.8. Esquema de una microfotografía del folículo piloso y sus partes	19
Figura 1.9. Representación esquemática de la uña	20
Figura 2.1. La piel como barrera de protección	44
Figura 2.2. Receptores de la piel	45
Figura 2.3. Mecanismo termorregulador de la piel	50
Figura 2.4. Componentes inmunológicos de la piel	53
Figura 2.5. Síntesis de Vitamina D	57
Figura 3.1. Lesión cutánea por varicela causada por herpes zóster	60
Figura 3.2. Dermatitis atópica	60
Figura 3.3. Lesión cutánea por quemadura de II grado.	60
Figura 3.4. Eccema dishidrótico.	60
Figura 3.5. Folliculitis pustulosa	61
Figura 3.6. Absceso.	61
Figura 3.7. Quiste sebáceo ocluido	61
Figura 3.8. Extracción de quiste sebáceo	61
Figura 3.9. Paciente con Melasma	62

Figura 3.10. Paciente con vitíligo segmentario	62
Figura 3.11. Molusco contagioso	63
Figura 3.12. Hemangioma en cereza segmentario	63
Figura 3.13. Lipoma	63
Figura 3.14. Neurofibroma	63
Figura 3.15. Urticaria	64
Figura 3.16. Picadura de artrópodo (pulga)	64
Figura 3.17. Fibroepitelioma de pinkus	64
Figura 3.18. Linfoma cutáneo	64
Figura 3.19. Vegetaciones	65
Figura 3.20. Vegetaciones	65
Figura 3.21. Psoriasis	65
Figura 3.22. Liquen simple crónico	65
Figura 3.23. Lepra lepromatosa	66
Figura 3.24. Granuloma por micobacteria	66
Figura 3.25. Queratodermia palmoplantar	67
Figura 3.26. Psoriasis	67
Figura 3.27. Impétigo	67
Figura 3.28. Eritema multiforme	67
Figura 3.29. Picadura de araña	68
Figura 3.30. Quemadura por escaldadura	68
Figura 3.31. Queilitis angular	68
Figura 3.32. Queilitis exfoliativa	68
Figura 3.33. Dermatitis erosiva	69
Figura 3.34. Pénfigo vulgar	69
Figura 3.35. Excoriaciones neuróticas	69
Figura 3.36. Acné excoriado	69
Figura 3.37. Ectima	70

Figura 3.38. Piodermia gangrenosa	70
Figura 3.39. Cicatriz hipertrófica	71
Figura 3.40. Cicatriz atrófica	71
Figura 3.41. Estrías	71
Figura 3.42. Piel senil	71
Figura 3.43. Esclerodermia	72
Figura 3.44. Morfea	72
Figura 3.45. Eccema atópico	72
Figura 3.46. Liquenificación	72
Figura 3.47. Queloides en pabellón auricular	73
Figura 3.48. Psoriasis	74
Figura 3.49. Dermatitis seborreica	74
Figura 3.50. Eritema polimorfo	74
Figura 3.51. Dermatitis herpetiforme	74
Figura 3.52. Acné	75
Figura 3.53. Rosácea	75
Figura 3.54. Exantema viral	75
Figura 3.55. Histiocitosis de células de Langerhans	76
Figura 3.56. Herpes zóster	76
Figura 3.57. Eccema	76
Figura 3.58. Candidosis	77
Figura 3.59. Carcinoma escamocelular	77
Figura 3.60. Metástasis de cáncer de mama	78
Figura 4.1. Proceso de diagnóstico dermatológico	83
Figura 6.1. Diascopia en un angioma, pápula eritematosa hemisférica que desaparece al realizar la vitropresión.	139
Figura 6.2. Visualización con dermatoscopio de luz polarizada.	140
Figura 6.3. Fluorescencia verde a la luz.	141

Figura 6.4. Extirpación de molusco contagioso con punch de 3 mm.	142
Figura 6.5. Pruebas de parches.	146
Figura 6.6. Citodiagnóstico de Tzanck	147
Figura 6.7. Inmunofluorescencia	148

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1 Células de la piel que participan en la respuesta inmunitaria	52
Tabla 4.1 Exámenes complementarios para la confirmación de diagnósticos.	81
Tabla 5.1 Indicaciones de antibióticos tópicos utilizados para tratar el acné vulgar y la rosácea	101
Tabla 5.2 Pautas posológicas de las penicilinas utilizadas con más frecuencia	106
Tabla 5.3 Pautas posológicas de las cefalosporinas prescritas con frecuencia	107
Tabla 5.4 Pautas posológicas de los macrólidos utilizados con frecuencia	110
Tabla 5.5 Dosis y presentación de los antimicóticos azoles	117
Tabla 5.6 Piel y mucosas, antiparasitarios	123
Tabla 5.7 Vitamina D3 tópica y sus análogos	128
Tabla 6.1 Indicaciones y contraindicación de la biopsia.	142

INTRODUCCIÓN

En este libro, los estudiantes de Medicina, así como médicos generales, podrán encontrar elementos importantes para entender la especialidad de Dermatología, dado que brinda la información básica y necesaria para poder resolver las afecciones dermatológicas que, con mayor frecuencia, se presentan en la práctica médica. La información recopilada en este texto permite una preparación adecuada que facilita el accionar médico en el ejercicio profesional, donde las afecciones dermatológicas constituyen uno de los principales motivos de consulta en todos los niveles de atención.

En las últimas décadas, la dermatología ha avanzado a pasos gigantes. En la actualidad, los adelantos científico técnicos relacionados con los componentes clínico e histopatológico, y terapéuticos demandan una mayor profundización del conocimiento. Para lograrlos es necesaria la consulta de libros de texto que resumen las principales características de la piel como órgano y de sus enfermedades. El presente texto resume una parte importante de la información actualizada sobre los temas antes mencionados; por lo que permitirá entender que la dermatología es una especialidad sumamente importante en la que se involucra al paciente como un ser biosicosocial, siendo la piel la interpretación de todo lo que sucede en su entorno exterior e interior, lo que exagera su importancia en el mantenimiento del adecuado funcionamiento del cuerpo humano.

La simplicidad y profundidad con la que se integran conceptos básicos y avanzados de la dermatología moderna permiten el abordaje complejo de las enfermedades dermatológicas; con énfasis en las características de la población ecuatoriana; se destaca la observación como parte del método clínico que, en el caso de la piel, expone, a manera de reflejo, los distintos problemas que se presentan en el funcionamiento del cuerpo humano.

La dermatología básica es una especialidad en medicina que se encarga del estudio de todas las afecciones de la piel, pelo y uñas, así como las infecciones de transmisión sexual. En el presente libro, se trabajó con imágenes reales de pacien-

tes que fueron atendidos en consulta de dermatología del Hospital General Clínica Metropolitana y del Hospital básico de especialidades Andino. El texto consta de cinco capítulos: «Características generales de la piel y sus anexos»; «Funciones de la piel»; «Lesiones elementales de la piel»; «Diagnósticos nosológicos y sindrómicos en dermatología» y «Tratamientos sistémicos y tópicos». Su contenido está orientado a estudiantes de pregrado para que puedan tener una guía básica acerca de las enfermedades dermatológicas que se presentan con mayor frecuencia en nuestro medio.

CAPÍTULO I

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA PIEL Y SUS ANEXOS

La piel se presenta como un órgano de vital importancia y estructura compleja. Es el órgano más voluminoso del cuerpo humano; cubre una superficie entre 1,2 m² y 2,3 m² aproximadamente. Junto con sus anexos epidérmicos (glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas, pelo y uñas) conforma entre el 15 % y el 20 % de la masa corporal total. Recubre toda la superficie corporal externa, extendiéndose a las mucosas de los sistemas digestivo, respiratorio y urogenital. Se incluye dentro del sistema tegumentario, que además de la piel contiene a sus anexos. En los párpados, la piel se extiende a la conjuntiva, los conductos lagrimales y los conductos auditivos externos.

La piel está constituida por tres capas principales. La capa más externa se denomina epidermis, es delgada, carece de vasos sanguíneos (no obstante, se nutre a partir de los capilares sanguíneos que vascularizan la dermis). Está conformada principalmente por queratinocitos y se subdivide en dos capas: un estrato córneo externo compuesto de células queratinizadas muertas y una capa celular interna, el estrato basal y el estrato espinoso, también conocida como capa de Malpighi, donde se forma la melanina y la queratina. La migración que realiza la capa celular interna hacia la capa exterior de la epidermis dura aproximadamente un mes.

La dermis se compone de abundantes vasos sanguíneos y nervios, fibras de colágeno resistentes y elásticas; contiene tejido conectivo, posee el mayor número de células sensoriales; glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y folículos pilosos; se conecta inferiormente con el tejido subcutáneo (hipodermis) (1). Por último, la capa más profunda es la hipodermis, compuesta por tejido adiposo, lo cual permite protección de las articulaciones y huesos ante la presencia de golpes. En el estudio histopatológico de una muestra de piel, podemos observar las tres capas de la piel: desde adentro hacia afuera tenemos a la hipodermis, dermis y,

por último, la más externa, la epidermis. En la dermis, se sitúan los vasos sanguíneos y nervios, mientras que, en la hipodermis, se sitúan células que almacenan grasa que genera energía de todo nuestro cuerpo (2).

Dentro de las principales funciones de la piel, podemos hacer referencia al mantenimiento de la homeostasis corporal al actuar como barrera protectora. Regula la temperatura corporal y sintetiza vitamina D.

Los anexos cutáneos son componentes epidérmicos derivados de la piel que sirven de asiento a las glándulas sudoríparas, las uñas y la unidad pilosebácea de la piel, constituida por el tallo del cabello, el folículo piloso, la glándula sebácea y el músculo erector del pelo. La unidad pilosebácea se ubica en casi todas las regiones de la piel, excepto en labios, palmas y plantas de manos y pies, y es más densa en el cuero cabelludo (3).

Cualquier elemento que lacere, obstruya o inflame la piel puede causar síntomas y signos molestos como enrojecimiento, hinchazón, dolor y comezón. Los alérgenos, irritantes, componentes genéticos internos y ciertas patologías del sistema inmunitario pueden desencadenar sarpullido, urticaria y otras manifestaciones en la piel (4).

Este órgano no es igual en toda su superficie. La piel es fina o gruesa de acuerdo con el grosor que posee la epidermis. Existen diversificaciones en relación con la topografía debidas a las diferentes funciones que deben cumplirse. Es así que la piel gruesa cubre las palmas de las manos y plantas de los pies por la importante misión de protección. Estas áreas no presentan folículos pilosos ni glándulas sebáceas. En contraste, en la mucosa de los genitales tanto femeninos como masculinos, la piel es más delgada y con mayor sensibilidad por la gran cantidad de terminaciones nerviosas que posee libremente; además carece de hipodermis.

La piel no solo se encarga de cubrir la superficie del cuerpo, sino que realiza, además, varias funciones esenciales, entre ellas la inmunológica, metabólica, de protección o barrera, excreción, comunicación, sensibilidad, absorción de sustancias y termorregulación. Todas estas funciones de gran importancia aseguran el sostenimiento de la integridad y homeostasis del organismo en general.

La pigmentación de la piel está en dependencia de la melanina, de su cantidad y profundidad, además de otros cromóforos; en relación con esto, la piel puede variar del blanco al negro.

El pH normal de la piel es ácido, con un valor que oscila entre 4 y 6. Antiguamente se creía que la extensión cutánea ácida se encargaba de la defensa contra organismos invasores. Actualmente se ha comprobado que hay distintas enzimas importantes involucradas en la síntesis y mantenimiento de una barrera cutánea eficaz que se ven perjudicadas por el pH. Por lo antes mencionado, está surgiendo una perspectiva más profunda de la relevancia del pH en relación con la función y la integridad de la piel (5).

Distintos factores afectan el pH de la piel, entre ellos están los elementos endógenos como la edad, el sitio anatómico, la humedad, el sudor, el sebo y la predisposición genética; mientras que, en los elementos exógenos, se incluyen los cosméticos, jabones, vendajes oclusivos, antibacterianos tópicos y sustancias irritantes para la piel (6).

1.1. EMBRIOLOGÍA DE LA PIEL Y SUS ANEXOS

El sistema tegumentario es el más extenso del cuerpo humano. Dentro de él, la piel es el órgano más extenso al recubrir la mayor parte de la superficie corporal. Como sistema, es conceptualizado como un conjunto de órganos cuya función fundamental es la protección contra agentes nocivos provenientes del exterior. Durante la formación prenatal, se identifican dos capas fundamentales: la epidermis que se deriva del ectodermo y la dermis, localizada de manera más profunda y que deriva del mesodermo. Debido a las características de estas capas, las interacciones entre ellas se encuentran mediadas por agentes o mecanismos de señalización como el factor de crecimiento fibroblástico, el factor β de crecimiento transformador y el *sonic hedgehog*. Todo este proceso comienza desde la concepción y termina entre la cuarta y quinta semana de gestación (7).

1.1.1. Epidermis

Para el estudio y entendimiento, el crecimiento de la epidermis se clasifica en fases. Las mismas van dando grosor a esta capa. El primordio de la epidermis, como se mencionó anteriormente, proviene del ectodermo, siendo una capa única de células superficiales, con el transcurrir del desarrollo gestacional van a ir

proliferando y así van a surgir dos subcapas como son el peridermo conformada por epitelio escamoso y una capa basal.

1.1.1.1. Peridermo

Las células de la capa del peridermo van a seguir sufriendo queratinización (formando así la capa córnea) y descamación (eliminación de células de la cutícula o las células envejecidas). Estos dos procesos se van a dar en equilibrio y en paralelo para que no se vea afectado el grosor final de la piel, lo que es característico de algunas patologías por exceso o defecto en la queratinización. Cuando se da la descamación, se están perdiendo células y se ve afectado el grosor de la piel; es aquí donde la capa basal va a ejercer su función, produciendo células nuevas que se desplazarán de manera periférica hasta suplir y renovar a las descamadas. Hasta la semana veintiuno, se va a seguir renovando el peridermo, ya que, en las semanas próximas, esta capa tomará el nombre de estrato córneo, a partir del estrato lúcido.

En el feto y en algunos recién nacidos prematuros, se puede apreciar una capa delgada y oleosa de color blanquecino que cubre la piel del infante, la misma se denomina *vérnix caseoso*; tiene como principal función proteger la piel del feto para no ser lacerada por el líquido amniótico, que está formado por orina, sales biliares y células descamadas (8).

1.1.1.2. Capa basal

Esta capa sigue avanzando en su complejidad durante la gestación y se convierte en el estrato germinativo al final de la gestación. Hacia la semana once aproximadamente, esta capa va a crear un manto intermedio debido a la proliferación de sus células. Asimismo, la proliferación de estas células va a provocar crestas epidérmicas en orientación a la dermis en desarrollo, que empiezan a verse en la semana diez de gestación; sin embargo, hasta la semana diecinueve, no van a estar totalmente formadas y visibles. Las crestas epidérmicas se forman aproximadamente una semana antes en la piel de las manos y después en la piel de los pies; la importancia de las mismas radica en que van a contribuir a engrosar y proteger la superficie de manos y pies del desgaste, haciéndolas más resistentes. Estas provocan surcos en la superficie, colaboran en la presencia de las huellas dactilares que son únicas en cada persona, por lo que son tan empleadas en el ámbito judicial y de la genética médica.

1.1.1.3. Melanoblastos y melanocitos

Son células propias de la cresta neural que migraron hacia el mesénquima de la dermis durante fases avanzadas del desarrollo. A su vez, estas células migran hacia la unión demoepidérmica y es justo en esta zona donde se van a diferenciar en melanocitos, que son las células encargadas de dar pigmentos a la piel, gracias a los gránulos de pigmento que se forman en su interior. Los melanocitos se visualizan en la piel a partir del día cuarenta hasta el día cincuenta. Normalmente hay pocas células que contienen melanina, la cual se empieza a producir desde antes del nacimiento (9).

1.1.1.4. Clasificación de la epidermis definitiva

Dependiendo del grosor de la piel, se va a subdividir en piel fina y piel gruesa. La piel gruesa se va a visualizar en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Una de las características principales es que carece de folículos pilosos, músculos erectores de los pelos y glándulas sebáceas; sin embargo, si posee glándulas sudoríparas. Por otro lado, la piel fina cubre la mayoría del resto del cuerpo. A diferencia de la anterior, esta si posee folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, pelos y músculos erectores del pelo.

1.1.2. Dermis

Esta capa de la piel se deriva del mesénquima que, a su vez, se forma a partir del mesodermo que se encuentra justo debajo del ectodermo. Cabe recalcar que la mayoría de la dermis se desarrolla del mesodermo lateral; sin embargo, un pequeño porcentaje procede de los dermatomas de las somitas. A partir de la semana once, las células del mesénquima empiezan a producir fibras elásticas y colágenas del tejido conjuntivo (9).

1.1.2.1. Papilas dérmicas

Se forman a medida que la dermis se proyecta hacia la superficie de la piel en sentido hacia la epidermis. Esta va a mostrar, de igual manera, la interdigitación presente en las crestas epidérmicas y es justo en algunas de esas papilas donde se van a desarrollar capilares sanguíneos alrededor del final de la quinta semana.

Estos capilares, que van a estar destinados a nutrir esta capa, son simples al inicio, pero, a medida que crece la piel, van sufriendo angiogénesis. Ya al final del primer trimestre gestacional, el feto va a contar con una vascularización básica de la dermis (10).

1.1.3. Glándulas

Todas las glándulas derivan de la epidermis. Según su localización, función y modo de excreción, se van a clasificar en glándulas ecrinas y apocrinas, glándulas mamarias, glándulas sebáceas y sudoríparas.

1.1.3.1. Glándulas sebáceas

Se desarrollan yemas en las vainas radicales de los folículos pilosos que se encuentran en formación; estas se van a expandir y ramificar en el tejido conjuntivo circundante para formar alveolos y conductos asociados. Dentro de los alveolos, se va a formar el sebo, una sustancia oleosa destinada para proteger la piel de agentes externos que puedan rozarle, irritarle o deshidratarle; el sebo será excretado a través del conducto del folículo piloso; una vez en la superficie, se mezcla con las células descamadas.

1.1.3.2. Glándulas sudoríparas

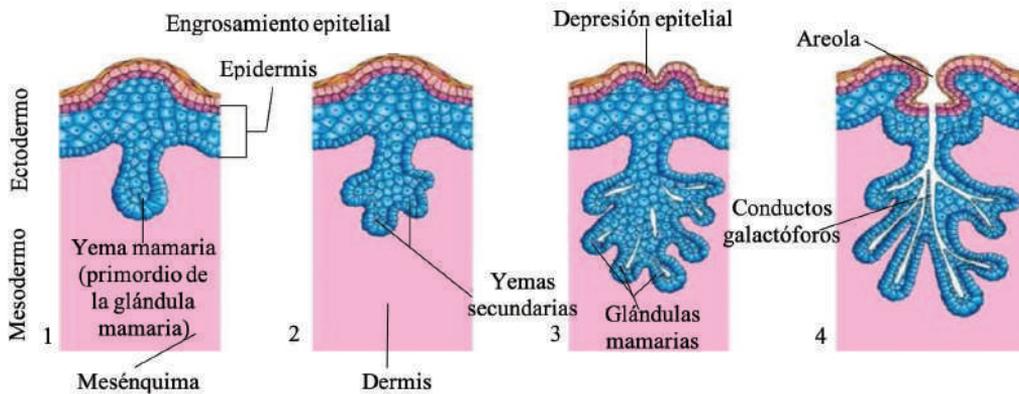
- **Ecrinas:** son glándulas tubulares y con una tendencia al enroscamiento. Van a ser las que se encuentren en la mayoría del cuerpo, por lo que van a ser las más frecuentes. Al igual que las otras glándulas, se desarrollan inicialmente como yema que va a ir aumentando su longitud y, en sus extremos, se van a formar los primordios de los conductos sudoríparas. Estas glándulas empiezan a funcionar poco después del nacimiento.
- **Apocrinas:** son glándulas que se van a concentrar en unas pocas regiones del cuerpo como son axilas, pubis, areolas y el periné. Van a producir sudor y se van a diferenciar de las ecrinas en que, al desarrollarse desde localización más profunda en el estrato germinativo de la epidermis, no van a tener conductos que den directamente a la superficie, sino que excretan en

los conductos de los folículos pilosos. Estas glándulas no empiezan a funcionar hasta la pubertad, por lo que se asocia con la explosión hormonal que se da durante esa etapa (11).

1.1.3.3. Glándulas mamarias

Son básicamente glándulas sudoríparas, pero especializadas o modificadas. Su desarrollo durante la gestación es similar en ambos sexos, iniciando su desarrollo en la cuarta semana con la aparición de las crestas mamarias a cada lado de la superficie ventral del embrión desde la zona axilar a la región inguinal. Habitualmente, las crestas mamarias desaparecen y solo quedan las mamas; cuando estas persisten, se considera patológico. Alrededor de la quinta semana, se ven las yemas mamarias primarias. Estas, a su vez, van a dar lugar a crestas mamarias secundarias que se diferenciarán en conductos galactóforos. El tejido conjuntivo fibroso y adiposo se forma a partir del mesénquima subyacente (12).

Figura 1.1. Desarrollo de las glándulas mamarias por semanas de gestación



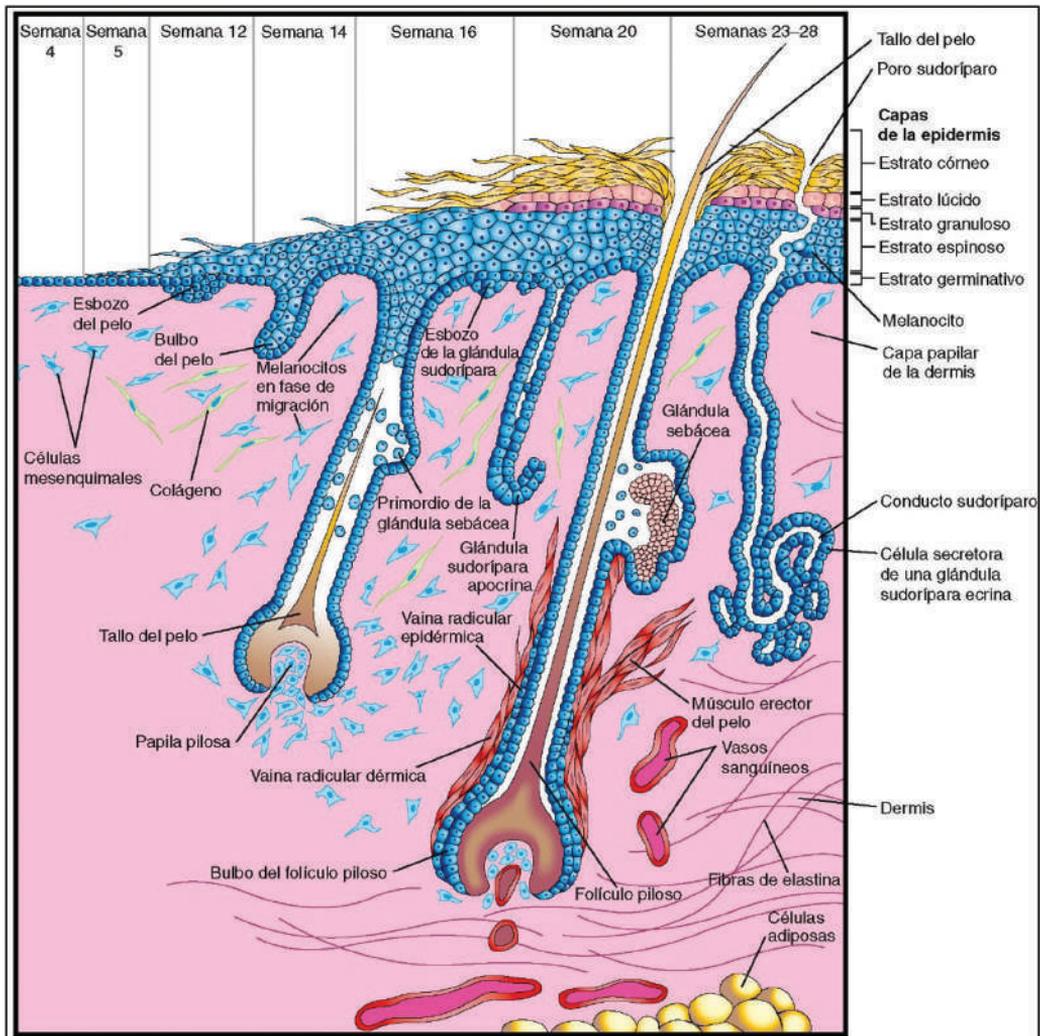
1. Esbozo ectodérmico penetra en el mesodermo. Semanas 7 a 12.
 2. De la yema primitiva, se originan 16 a 24 brotes. Pequeñas yemas sólidas.
 3. Los brotes forman yemas sólidas. A las 15 a 24 semanas.
 4. Estos brotes están canalizados y forman los conductos galactóforos (fondo ciego), que se abren en pequeñas fosas epiteliales desde las 32 a 40 semanas. Después del nacimiento, esta fosa se convierte en pezón.
- No se producen más cambios hasta la pubertad.

Fuente: Moore, 2013, p.457

1.1.4. Pelo

Los pelos tardan más en desarrollarse, a partir de la semana 9 a la 12, pero no se reconocen hasta la semana 20. Estos folículos pilosos se desarrollan a partir del estrato germinativo de la epidermis, donde forman bulbos pilosos hacia la semana 14, que van a ser a su vez la matriz germinal que formará los tallos de los pelos.

Figura 1.2. Desarrollo del pelo y folículo piloso por semanas de gestación



Fuente: Moore, 2013, p.453

1.1.4.1. Lanugo

Es el primer pelo en aparecer. Se visualiza en el recién nacido y este es muy delgado, suave y aterciopelado. Estos pelos facilitan la retención del vérnix caseoso y serán reemplazados por pelos más gruesos en la etapa posnatal.

1.1.4.2. Melanocitos

Son melanoblastos diferenciados que migraron al folículo piloso para producir el pigmento del pelo.

1.1.4.3. Músculos erectores del pelo

Son pequeños haces de fibras que se unen a las vainas radicales dérmicas de los folículos pilosos; la contracción de estos músculos da lugar a la depresión visible alrededor de los pelos, estos se van a encargar de elevar y protruir la piel, provocando una erección de los pelos antes diferentes estímulos, como el frío (13).

1.1.5. Uñas

Se van a localizar en los extremos de los dedos en manos y pies. Se empiezan a desarrollar en la semana 10; sin embargo, las uñas de las manos se desarrollan cuatro semanas antes que las de los pies. Los primordios de las uñas, denominados campos ungueales, son zonas engrosadas de la epidermis. Estos campos están rodeados de pliegues ungueales que van a crecer para formar la lámina ungueal por medio de queratinización. Al inicio, la uña está cubierta por una fina capa de tejido denominada eponiquio; luego, esta degenera y solo persiste formando la cutícula. La piel que queda debajo de la uña, en el borde, se denomina hiponiquio. Hacia la semana 32, las uñas de las manos alcanzan el borde de los dedos, mientras que las uñas de los pies lo hacen hacia la semana 36 (14).

1.2. ANATOMÍA DE LA PIEL Y SUS ANEXOS

Como ha sido mencionado con anterioridad, desde el punto de vista anatómico, la piel es considerada el órgano más extenso; cuenta con un peso aproximado de cuatro kilogramos y cubre una superficie que se estima en 1,85 m² con un volumen de unos 4000 cm³. Se describe que, en su superficie, presenta más de 2,5 millones de orificios polisebáceos. Dentro de sus principales funciones destacan la protección contra agentes externos y funciones de regulación de la temperatura corporal, así como otros procesos bioquímicos que forman parte del metabolismo humano.

Desde el punto de vista anatómico, para su estudio, se divide en tres capas, que responden a diferentes características, propiedades y funciones: epidermis (epitelio de cobertura), dermis (vascularizada y rica en anexos cutáneos y estructuras nerviosas) e hipodermis (tejido adiposo subcutáneo). El grosor de cada una de ellas puede variar en relación con su ubicación, pero también con la acción de otros agentes externos. De manera general, se expone un grosor que oscila entre uno y cuatro milímetros. Su superficie sirve de asiento a múltiples anexos como son los componentes del aparato pilosebáceo (pelo y glándula sebácea), glándulas sudoríparas (ecrinas y apocrinas) y las uñas (15).

1.2.1. Epidermis

Es la capa más externa de la piel. Se caracteriza por estar constituida de epitelio escamoso con un grosor que va desde los 0,5 mm hasta los 1,5 mm, dependerá mucho de la zona y la edad de la persona. Está formada de cuatro capas que son: estrato basal, estrato espinoso (o de Malpighi), estrato granuloso y estrato córneo. Cabe resaltar que, en la piel de plantas de los pies y palmas de las manos, se adiciona una quinta capa entre el estrato granuloso y córneo, la cual se denomina el estrato lúcido. Asimismo, en estas capas se pueden encontrar distintos tipos de células mencionadas a continuación: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel, células indeterminadas y células de Torkel.

1.2.1.1. Capa basal o germinativa

Se encuentra conformada por una hilera de células cilíndricas y basófilas denominadas queratinocitos, las mismas se intercalan con los melanocitos, que son células especializadas que contienen pigmentos que van a dar los colores característicos a la piel. Las células de Langerhans van a tener una forma detrita que les otorga movilidad, son de naturaleza histolítica y se van a encontrar en las hileras más altas del estrato espinoso; su función es a presentación antigénica y en procesos inmunoestimuladores de los linfocitos T y B) y las células de Meckel, en estrecha relación con los axones sensoriales (mecanorreceptoras), por ello se ubican en las zonas como pulpejo de los dedos, mucosa oral y folículo piloso (16). Particularmente, los queratinocitos, célula que predomina en esta capa, se originan en la célula madre de la capa basal y, una vez formados, van a migrar a la superficie. Durante este proceso, que dura alrededor de treinta días, irá madurando y sufriendo queratinización. Su nombre viene de que su citoesqueleto está formado de queratina, la cual se clasifica en función de su peso molecular y el pH, teniendo las de bajo peso molecular o ácidas, tipo I: K9 a K20, y las de alto peso molecular o neutrales-básicas, tipo II: K1 a K8. Cuando se forman en la capa basal son de tipo I: K14-K15 y K5; sin embargo, a medida que se acercan a la superficie, se hacen más grandes y se vuelven K2 y K11 (17).

1.2.1.2. Estrato espinoso

Al igual que en el estrato basal, se van a encontrar los queratinocitos. La diferencia es que ahora serán más grandes y de forma poligonal. Ya no va a ser una sola hilera, sino que se van a encontrar en promedio de 5-10 dependiendo de la localización. Las mismas van a estar unidas entre sí por los desmosomas que le dan el aspecto de espinoso, y de allí su nombre. A medida que ascienden a la superficie, se van aplanando (15).

1.2.1.3. Estrato granuloso

Consiste en dos o tres hileras de células más aplanadas que contienen gránulos con queratohialina que forman los precursores de la queratina (se hacen visibles al microscópico de luz en el estrato granular). Están también los cuerpos de Odland o cuerpos lamelares, que son fundamentales en la producción de los lípidos de la capa córnea. Se van a encontrar íntimamente ligados al proceso de descamación y cubierta lipídica pericelular. Es la capa más superficial donde aún las células tienen núcleo (18).

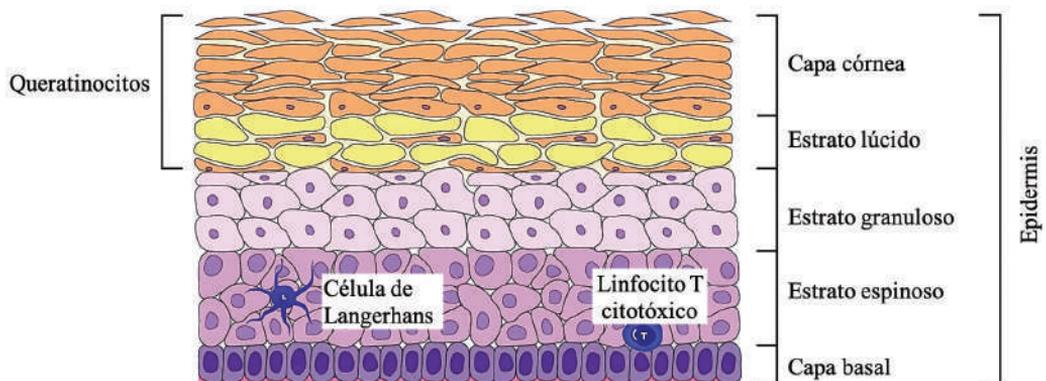
1.2.1.4. Capa córnea

También denominada barrera cutánea, en este nivel se perciben varias capas de células totalmente planas y sin núcleo, los cuales se denominarán corneocitos. A su vez estas van a estar rodeadas de una bicapa lipídica y unidas entre sí por los corneodesmosomas. Su función principal es otorgar una protección mecánica y controlar la pérdida de agua, la permeabilidad y la temperatura cutánea (19).

1.2.1.5. Estrato lúcido

Solo se va a encontrar en la piel gruesa, como se mencionó anteriormente. Sus células de queratinocitos van a carecer de núcleo y organelos; sin embargo, sí va a contener filamentos de queratina y eleidina (producto de transformación de la queratohialina) y la superficie citoplasmática de la membrana plasmática de estas células tiene aspecto engrosado por el depósito de una proteína llamada involucrina (20).

Figura 1.3. Distribución esquemática de las capas de la piel.



Fuente: <https://cifes.com/clases/moldeo-y-reduccion-abdominal/renovacion-celular>

1.2.2. Dermis

Se caracteriza por poseer una red de colágeno y fibras elásticas; sin embargo, también contiene redes vasculares dispuestas paralelamente a la superficie cutánea, que se van a interconectar entre sí por los vasos verticales. Asimismo, su

grosor varía entre 0,5 mm y 3 mm. En ella podemos encontrar fibras (colágenas, elásticas y reticulares), diversas células (fibroblastos, mastocitos y macrófagos), elementos vasculares, neurales y anexos como pelos, glándulas ecrinas, apocrinas y sebáceas.

1.2.2.1. Capa papilar

Es la capa más superficial que se va a encontrar en la epidermis, por lo que va a estar unida a la epidermis formando papilas dérmicas. Sin embargo, se va a mantener aislada de la epidermis por la membrana basal. Esta capa va a contener fibras de colágeno tipo III y fibras elásticas laxas. En algunas papilas dérmicas se van a conseguir mecanorreceptores como los corpúsculos de Meissner y el bulbo terminal de Kruse. Así mismo se van a visualizar lechos capilares en abundancia y células de tejido conjuntivo.

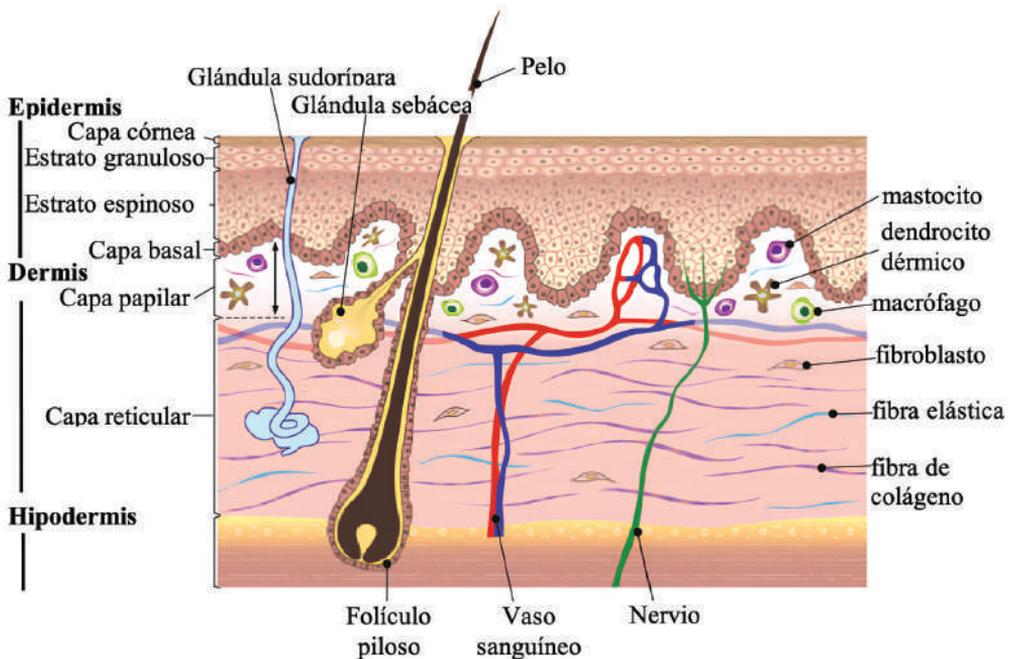
1.2.2.2. Capa reticular

Es la capa más profunda de la dermis, se caracteriza por su conformación de tejido conjuntivo con colágeno denso e irregular, con fibras de tipo I gruesas, así como fibras elásticas gruesas de igual manera. Particularmente, esta capa va a tener abundancia de proteoglicanos, entre los que se destaca el dermatán sulfato. En esta capa, se van a localizar los anexos de la piel como glándulas sudoríparas con sus conductos, folículos pilosos y músculos erectores del pelo, glándulas sebáceas y mecanorreceptores (corpúsculos de Pacini que responden a variaciones de presión y vibraciones) y los corpúsculos de Ruffini (que se estimulan con las fuerzas de tensión).

1.2.3. Hipodermis

Es la capa más profunda de la piel. La misma sirve como reservorio de energía, ya que, en ella, se van a encontrar los adipocitos, junto con una red de vasos y nervios. La acumulación de adipocitos otorga protección de la piel, ayuda al movimiento de los órganos, sirve como aislante térmico y además contribuye en el aspecto cosmético a dar el contorno al cuerpo (20).

Figura 1.4. Representación esquemática de las capas de la piel



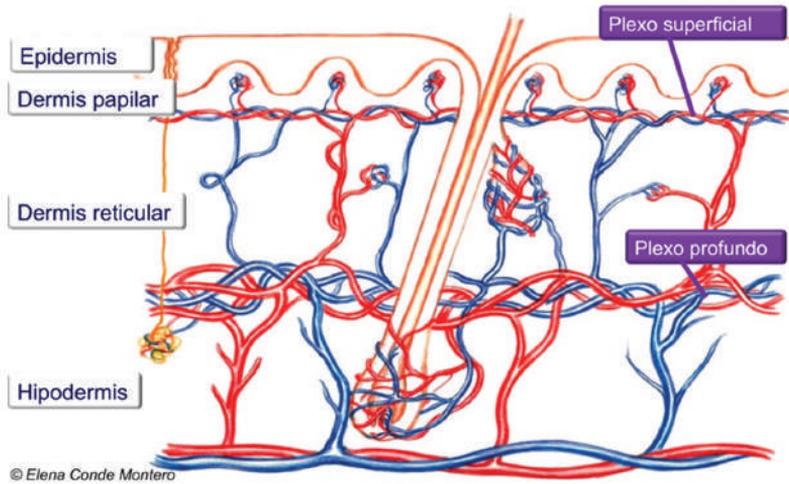
Fuente: https://www.researchgate.net/figure/Adult-human-skin-is-a-layered-organ-consisting-of-an-epidermis-and-a-dermis-The_fig1_233976352

1.2.4. Vascularización de la piel

La piel tiene una abundante red vascular a excepción de la epidermis que es avascular. El complejo vascular tiene una importante característica que le lleva a ser parte de la regulación de la temperatura del ser humano, participando de forma efectiva en la cicatrización de las heridas. También tiene una importante participación en nuestro sistema inmunológico, así como la regulación de la presión arterial en nuestro cuerpo. Recibe su irrigación de dos plexos:

- Plexo profundo: cercano a la unión de la dermis con la hipodermis. Va a procurar nutrición a las estructuras que se encuentran profundas como como glándulas sudoríparas y folículos.
- Plexo superficial: cercano al límite entre la dermis papilar y reticular. Ubicado en la zona subpapilar, emite ramas ascendentes hacia las papilas. En el extremo de las papilas dérmicas, se produce el denominado «loop» capilar donde se conecta el capilar arterial con el venoso (21).

Figura 1.5. Esquema de la red vascular de la piel.



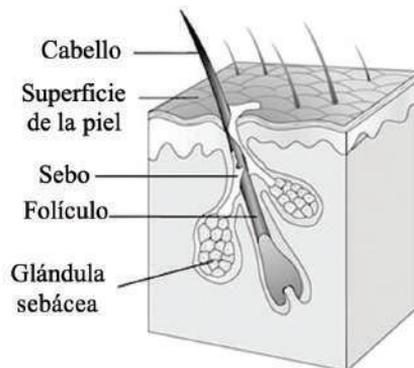
Fuente: Elena Conde. <https://www.elenaconde.com/diferencias-los-injertos-epidermicos-dermo-epidermicos-sello/>

1.2.5. Glándulas

1.2.5.1. Glándulas sebáceas

A este grupo pertenecen las glándulas de tipo holocrinas, que van a tener como producto los lípidos que tienen la función de mantener el manto hidrolipídico de la piel. Su localización se esparce por todo el cuerpo a excepción de palmas de las manos y plantas de los pies. Se denominan holocrinas porque su conductor excretor que desemboca en el folículo piloso secreta todo el contenido celular.

Figura 1.6. Esquema de la anatomía de una glándula sebácea



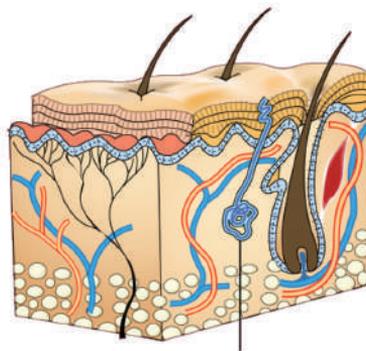
Fuente: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Folículo_piloso.jpg

1.2.5.2. Glándulas sudoríparas

Son glándulas tubulares, que forman un glomérulo en su extremo

- **Ecrinas (o merocrinas):** se encuentran por todo el cuerpo, sin embargo, se concentran en mayor número en las manos y los pies, su producto es el sudor, que va a cumplir una función termorreguladora, al enfriar la superficie corporal mediante la evaporación del mismo. La composición del sudor consta de agua y sales (ClNa, amoníaco, ácido úrico, urea y ácido láctico).
- **Apocrinas:** ubicadas en axilas y genitales masculinos y femeninos, liberan una sustancia que al mezclarse con las bacterias puede contaminarse fácilmente, por lo que su función va a ser odorífera, otorgando el olor corporal (22).

Figura 1.7. Esquema donde se observa forma y ubicación de la glándula sudorípara en las capas de la piel



Glándula sudorípara

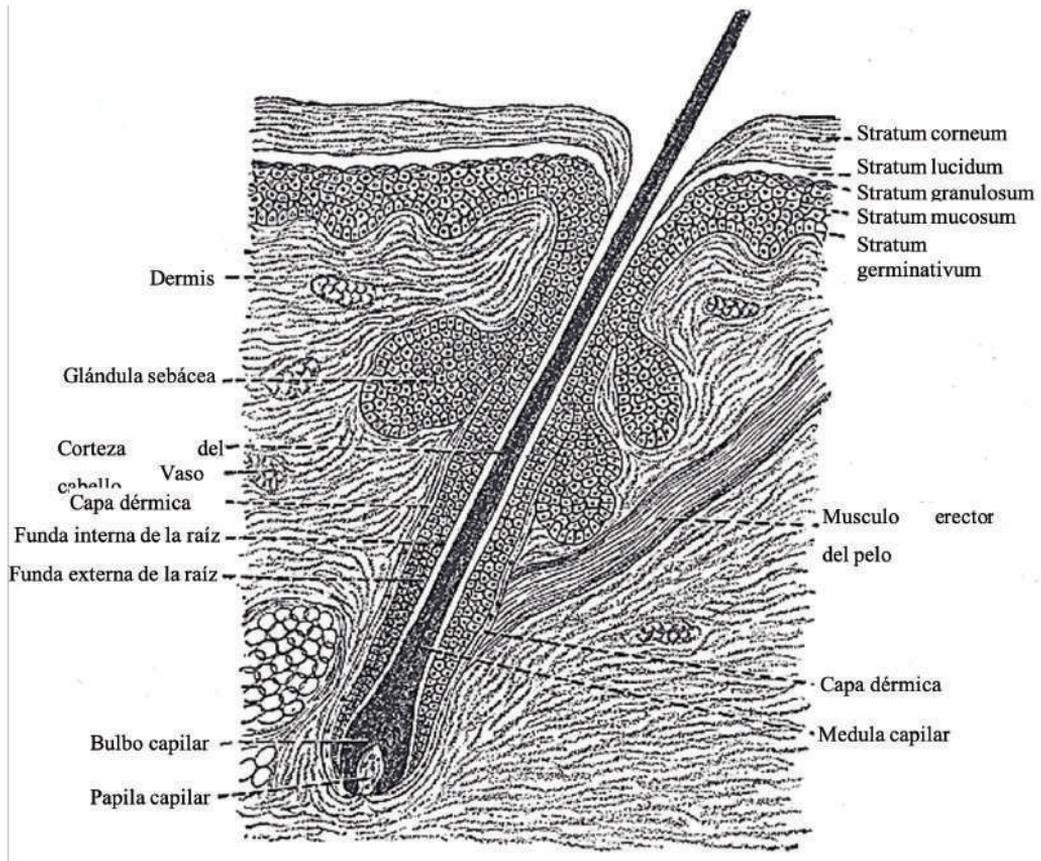
Fuente: Nación Farma. <https://nacionfarma.com/olor-y-enfermedad-como-afecta-la-interaccion-social-ante-el-peligro-de-contagio/>

1.2.6. Folículos pilosos y pelo

El pelo va a ser el producto de los folículos pilosos que son una invaginación de la epidermis, este folículo se divide en tres segmentos: infundíbulo, istmo y segmento inferior. El primero se va a extender desde el orificio superficial del folículo mismo hasta la altura en la que se visualizará la desembocadura de la glándula sebácea; el segundo parte desde el límite del infundíbulo, es decir, infe-

rior al nacimiento de la glándula sebácea hasta la inserción del musculo erector del pelo y el tercer segmento, también denominado segmento inferior, es la zona del folículo de crecimiento, donde se va a encontrar inferiormente el bulbo y, dentro, la raíz del pelo en crecimiento. Los pelos en sí van a estar formados por células queratinizadas que se van a agrupar en tres capas: la médula, que será el centro del pelo con vacuolas grandes; la corteza, la capa del medio que contiene células cúbicas; y finalmente la capa más externa o cutícula del pelo con células escamosas (10).

Figura 1.8. Esquema de una microfotografía del folículo piloso y sus partes

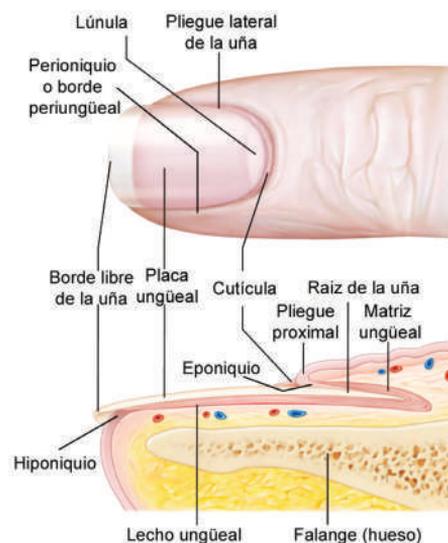


Fuente: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray944.png>

1.2.7. UÑAS

Son placas duras de queratina, agrupadas en numerosas capas de células aplanadas muy queratinizadas, localizadas en la superficie distal y dorsal de las falanges de las manos y de los pies. La uña en sí tiene muy poca pigmentación, por lo que es casi transparente y deja ver un color rosado producto de la vascularización de la dermis subyacente; encontrándose debajo de la placa los estratos granuloso, espinoso y basal que descansan sobre el lecho ungueal, porción de la dermis formado por numerosas crestas epiteliales y papilas dérmicas. Particularmente, la uña tiene un crecimiento continuo de aproximadamente 0,5 mm por semana, desde su extremo proximal. Se divide en pliegue lateral de la uña, que la va a proteger del daño exterior; lúnula, que va a formar parte de la matriz de la uña; perioniquio, que es la continuación del pliegue lateral y va a proteger a la uña (de daños, infecciones o alergias); borde libre de la uña, el segmento de crecimiento que se desprende de la piel; hiponiquio, debajo del borde de la uña, que la protege de bacterias que puedan atacar el lecho ungueal; lecho ungueal, la base donde se adhiere la placa de la uña; cutícula, que protege el crecimiento del lecho ungueal; eponiquio, que protege la raíz de la uña; y la matriz ungueal, pliegue proximal justo arriba de la cutícula que es una continuación de los pliegues laterales y la raíz de la uña con su matriz ungueal, que es donde se inicia el crecimiento de la uña.

Figura 1.9. Representación esquemática de la uña



Fuente: <http://citharaworld.blogspot.com/p/lesiones-tipicas.html>

1.3. FISIOLÓGÍA DE LA PIEL Y SUS ANEXOS

La piel es el órgano que cubre al cuerpo y actúa como barrera de protección. En adultos, pesa entre cuatro y cinco kilos y tiene una superficie aproximada de 2 m². El grosor varía según la región: menos de 0,1 mm en áreas de piel fina, entre 0,5 mm y 4 mm en la mayor del cuerpo humano y hasta 1,5 mm en las plantas de los pies. Se compone de tres capas: epidermis, dermis e hipodermis también denominada tejido graso subcutáneo. Además, incluye anexos cutáneos como el aparato pilosebáceo, las uñas y las glándulas apocrinas y sudoríparas ecrinas.

1.3.1. Epidermis

Es la primera capa de protección cuando sufre lesiones la piel. Tiene un epitelio plano pluriestratificado queratinizado que está constituido por los estratos lúcido, granuloso, espinoso, basal. Se encuentra adherida a la dermis por medio de hemidesmosomas y desmosomas. El espesor es irregular en áreas de piel más delgada, como los párpados que puede medir incluso menos de 0,1 mm, mientras que, en las plantas puede medir más de 1,5 mm. Se alimenta de la capa epidérmica y carece de vasos sanguíneos dado a que tiene escasas terminaciones nerviosas. El proceso por el cual se mantiene la maduración y la diferenciación de esta capa se realiza a nivel de las capas granulosa y espinosa culminando con el estrato córneo que cumple con la defensa y eliminación celular. Los elementos dañinos pueden conseguir a las células de la epidermis profunda cuando se lesiona la capa córnea. La dureza con la que están adheridas a las células de las capas superficiales de la epidermis cumple una importante resistencia frente a traumatismos.

Estrato proliferativo, germinativo o basal: está constituido por estructuras celulares que se multiplican constantemente; unas se mantienen en la parte superior de la capa basal. Las células que se encuentran en la capa basal están adheridas a la membrana por medio de hemidesmosomas y entre sí por los desmosomas.

Estrato espinoso de Malpighi: está conformado por cinco y diez capas de células que tiene una morfología cúbica que, cuando llega a la superficie, se va aplanando. En la parte más superficial, está ubicado el estrato granuloso, constituido por dos a cinco capas de células que son aplanadas y contienen gránulos gruesos de forma irregular en el citoplasma.

Estrato lúcido: se observa en áreas de epidermis gruesa, como en las plantas de los pies y palmas de las manos. Consiste en capas de células organizadas de forma plana, fuertemente unidas entre sí y de un color blanco.

La capa córnea es más externa, teniendo una cantidad de capas celulares de gran variabilidad en dependencia del área que estemos observando en la piel. Tiene un grosor que está cubierto por filamentos de queratina.

El desmosoma es una célula que se encarga de pegar a los queratinocitos con la sustancia cementante intercelular. Estos se encuentran constituidos por proteínas presentes en el espacio intercelular e intracelular y por los citoesqueletos. En la capa basal, podemos encontrar desmosomas, que tienen como función fortalecer el epitelio.

Al encontrarse las células queratinocíticas de la capa espinosa unidas por varios desmosomas que le dan un aspecto de espina, esta se encuentra cohesionada; mientras que, en la capa córnea, en las células, hay menos desmosomas y se ubican más a la superficie; siendo menor en las partes más profundas. Por esto, las células de esta capa están más separadas. Las áreas profundas más superficiales conforman el estrato disjunto o descamativo, barrera de permeabilidad de la capa córnea por la presencia de una capa intercelular lipídica. Si existe un daño de esta barrera, activa una respuesta inflamatoria defensiva y la consecuente reparación epidérmica. La capa epidérmica alcanza una homotecia entre la liberación constante entre las células superficiales de la capa córnea, a lo que se le llama descamación insensible y neoformación originada en la capa basal.

La epidermis percibe una fricción marcada de queratina, lo que se conoce como queratopoyesis. Esto ocurre frecuentemente en partes del cuerpo que están en constante fricción como las palmas de las manos y las plantas de los pies, donde este proceso se hace permanente. La queratopoyesis también es la rápida cicatrización de las heridas y la rápida renovación de la epidermis bucal.

1.3.1.1. Células epidérmicas

Estas se pueden observar en la epidermis; son células que cumplen función de defensa o inmunológica a nivel de la piel como las de Langerhans, queratinocitos, células de Merkel se encuentran en el sistema nervioso y los melanocitos son los responsables del pigmento o de los diferentes colores de la piel.

1.3.1.2. Queratinocitos

También forman parte de la epidermis. Empiezan un ciclo sumamente importante en el nivel de la capa basal y termina en el nivel de la capa córnea. En este período transicional del queratinocito desde el estrato basal hacia la capa granulosa, espinosa y terminando en la capa córnea, ocurren notables cambios. Se resalta la producción de suma importancia en la formación de queratinas basales (K5 y K14) y suprabasales (K1 y K10). El estrato córneo va a estar formado por una estructura compleja que adopta una forma cornificada donde se pueden visualizar una gama de variedades de proteínas: filagrina, loricrina, trichialina, proteínas con alto contenido de prolina, involucrina, filamentos intermedios de queratina y por los corneocitos. Las mismas se encuentran enrolladas por la acción de las transglutaminasas. La envoplaquina y la involucrina se entrelazan para obtener una forma cornificada característica. Este ciclo se hace en el área interdesmosomas de la membrana plasmática; donde se introducen proteínas ricas en prolina y la loricrina al final de este ciclo. La membrana plasmática se encuentra con abundantes fosfolípidos, y es reemplazada por el área que contiene ceramidas; siendo posible por la acción de la transglutaminasa, produciéndose coaliciones covalentes con la involucrina, periplaquina por medio de alianzas de la hidroxiéster y la envoplaquina (23).

La epidermis tiene capas superiores que contienen lípidos como el colesterol, glucosilceramidas y los fosfolípidos, así como también glucosilceramidas y esfingomielinas en ácidos grasos libres y ceramidas y las enzimas hidrolíticas que convierten fosfolípidos.

Los cuerpos de Odland o lamelares son componentes del aparato de Golgi de la célula. Se encargan de producir lípidos en la capa queratinocítica. Estos cuerpos lamelares se encuentran en el estrato granular y en la capa espinosa superior, segregando las sustancias que producen los espacios intercelulares ubicados entre la capa córnea y la granulosa en la epidermis. Los lípidos de la capa córnea se encuentran constituidos por sumas muy parecidas a la de los ácidos grasos libres, ceramidas y colesterol. Constituyendo el 90 % de los elementos que se encuentran en la epidermis. Producen la queratina, que es la proteína estructural principal de la piel que conforma un 85 % de los queratinocitos. Estos nacen en el estrato basal a nivel de la epidermis y después se trasladan hacia la superficie. En las capas inferiores, se observan células cilíndricas o cuboides y planas.

Se producen alrededor de 1200 queratinocitos por milímetro cuadrado cada día; tiene una vida de aproximadamente cuatro semanas en los estratos granuloso y espinoso. Se mantienen aproximadamente quince días en el estrato córneo. Capas basales y suprabasales, construyen un sistema complejo bien unido de multiplicación epidérmica conformada por células madre y células que proliferan. Alrededor del 60 % de los queratinocitos basales se difunden de esta manera, siendo capaces de efectuar la epitelización de las lesiones en enfermedades del sistema cutáneo y los restantes constituyen una reserva. Las células epidérmicas y dérmicas regulan la proliferación, liberan factores que inhiben o estimula crecimiento epidérmico, proceso que debe permanecer en equilibrio (24).

Los lípidos —que se encuentran formados de ácidos grasos libres, ceramidas y colesterol— se encuentran formando la capa superior de la epidermis, siendo los más relevantes el colesterol, fosfolípidos y glucosilceramidas, así como ciertas enzimas hidrolíticas que convierten a estos en ácidos grasos. Son de vital importancia para que la piel no se deshidrate. Las ceramidas, por la influencia de la enzima esfingomielinasa, forman una hidrólisis de las esfingomielinas. En esta producción de ceramidas está presente la degradación de la ceramidasa junto a la enzima beta glucocerebrosidasa. Se ha podido determinar que la disminución de ceramida está en estrecha relación a una transformación del metabolismo de las esfingomielinasas ácida y neutra. Las sustancias lipídicas que se sitúan en el espacio intercelular y se guardan en corpúsculos lamelares son producidas por los queratinocitos del estrato espinoso.

Los gránulos de sustancias cementantes son más abundantes en la capa granulosa que en el estrato espinoso. Hay la presencia de gránulos de queratohialina, siendo uno de los componentes de la queratina los cuales son expulsados al exterior como un líquido que contiene gran cantidad de esteroides y glucolípidos. Estos gránulos antes mencionados en la capa granulosa contienen una gran cantidad de queratina en su citoplasma, que liberan enzimas destructivas en el espacio intracelular, con la capacidad de romper a las estructuras de las mitocondrias, el retículo endoplásmico, el núcleo y los orgánulos celulares.

Las células muertas que se encuentran en la capa córnea y lúcida están llenas de gran cantidad de queratina, ya que no tienen núcleo. Son flexibles y resistentes debido a los desmosomas córneos y la sustancia intercelular. La membrana de las células se aprecia cubierta en su parte interna por glucolípidos y también se encuentra engrosada (25).

Se presenta en dos formas: **la queratina alfa y beta.**

Los mamíferos están formados por la queratina alfa. Se han identificado más o menos unos veinte precursores K de la queratina, siendo neutras o básicas las ocho queratinas primeras; las otras son ácidas. Los iniciadores son K1, K2, K9 y K10, siendo las más importantes en el sistema tegumentario. También hay queratinas blandas a nivel de la piel que transigen la epidermis, el vello y vainas epiteliales del pelo. Las primeras tienen componentes ricos hidrosolubles y ricas en queratohialina, pero pobres en azufre. Además, las queratinas duras se encuentran reciamente cornificadas constituyendo parte de los anexos cutáneos fuertemente cornificados, como uñas y pelos menos finos, que contienen poca queratohialina con gran abundancia en azufre y originan un trenzado más resistente debido a que tienen muchas uniones de disulfuro. Se destaca la formación de queratinas basales (K1 y K10) en la piel y, a nivel del estrato córneo, se relacionan con proteínas.

Existe una proteína en la capa epidérmica muy similar que se le conoce como filagrina. Esta se encarga de unir los filamentos intermedios de la queratina, estimulando la formación los puentes de disulfuros intermedios mediante la diferenciación final en la epidermis. El cemento molecular se encarga de mantener relacionadas las células. Está constituido por puentes de unión entre las moléculas de queratina, produce la correcta fusión y plegamiento de la misma en la medida que tiene más cantidad de azufre. Esto condiciona que posea una gran cantidad de puentes de disulfuros que endurecen la estructura. Existen determinados exfoliantes o depilatorios químicos que son los responsables de enternecer la queratina mediante un mecanismo de eliminación y degradación de puentes de disulfuro. Si desaparecieran estas uniones, que forman los puentes, la queratina se dispersaría. Así se perdería la unión y se vería menos cantidad de la misma. También quedan vulnerables los aminoácidos que se encontraban unidos, formando los puentes, siendo degradados por la acción de otras sustancias químicas o por variaciones en los niveles del PH a ciertos químicos (ácido tioglicólico) de pH 11.

Los químicos que frecuentemente usamos para depilar, como ácido tioglicólico a pH 11, pueden degradar la queratina en menos de cinco minutos (16).

1.3.1.3. Melanocitos

Los melanocitos son las células de la piel que se encargan de formar la melamina, que es la encargada de dar la variabilidad de tonos a nuestra piel. Este color

esta dado por las diferentes uniones de cromóforos existentes en el tegumento cutáneo. El aspecto rojo está dado por la oxihemoglobina; el color azul depende de la desoxigenación de la hemoglobina de la sangre; el amarillo naranja se debe a los carotenos y los pigmentos que introducimos durante la alimentación; el aspecto café de nuestra piel se debe a la melanina. Existe un sistema estructural y funcional en la unidad epidérmica melánica que está constituido por ciertas células dendríticas especializadas que elaboran pigmento: los melanocitos ubicados en la epidermis, específicamente en la capa basal. Estos se desarrollan embriológicamente a partir de la cresta neural. La melanina la forman por medio de un proceso denominado melanogénesis y la adhieren a los melanosomas. Se transfiere por medio de secreciones a los queratinocitos y los melanosomas y se mezcla con las capas más externas introduciendo sus prolongaciones.

Por acción de una enzima llamada tirosinasa, se elabora melanina. Se clasifica en dos tipos: feomelanina y eumelanina. Esta última se encuentra en el pelo, areola mamaria y piel, siendo más numeroso en personas de piel más oscura. Existen dos variedades: la marrón y la negra, siendo más frecuente encontrar la última en ancianos y pieles oscuras; por lo contrario, la marrón es más frecuente verla en jóvenes de piel clara. La feomelanina es la responsable del aspecto rosado y es más frecuente en las pieles claras. Por la acción de los rayos ultravioletas emitidos fundamentalmente por el sol, la melanina puede ser carcinogénica. Esta se presenta en mayor cantidad en pacientes con pieles oscuras.

La división de la melanina es de vital importancia para determinar el color de la piel.

El número y concentración de los melanocitos en nuestra piel es muy similar en todas las razas humanas; la diferencia está dada por la capacidad del pigmento de producir anabolismo y por el tamaño de los melanosomas. El color del pelo y la piel radica en el contenido de la melanina, también por la cantidad y localización de los melanosomas que se encuentran en los queratinocitos. Por lo tanto, las personas negras portan menos melanocitos, pero en algunas condiciones de luz son capaces de formar mayor cantidad de melanina, pudiendo aumentar considerablemente su tamaño. Al exponernos al sol; la hormona pituitaria, encargada de estimular la formación de melanocitos, unida a los caracteres genéticos, es la responsable del incremento de la pigmentación en los seres humanos. Por esto podemos concluir: la formación del pigmento de las diferentes razas también puede ser visible en zonas no expuestas.

1.3.1.4. Células de Langerhans

Se ven fundamentalmente en las capas altas del estrato espinoso y, en menor cantidad, en la epidermis. Estas se forman en la médula ósea y se manifiestan en su superficie. Su forma es estrellada con ramificaciones que se extienden entre las células queratinocíticas. Las células de Birbeck, también conocidas como cuerpos de Birbeck o cuerpos en forma de raqueta, son estructuras intracitoplasmáticas en forma de bastón que se encuentran en las células de Langerhans; un tipo de célula del sistema inmunitario presente en la piel y otras áreas del cuerpo. Estas células son responsables de la captura y presentación de antígenos a los linfocitos T en la piel, lo que ayuda a la respuesta inmunitaria. Los cuerpos de Birbeck son característicos de estas células de Langerhans y son considerados marcadores específicos de estas. Fueron descubiertos por el patólogo estadounidense Paul Langerhans en 1868, y nombrados posteriormente en honor al investigador francés Paul Clemens Von Brücke.

Hay células de Birbeck que forman parte del sistema inmunológico; tienen formas de bastón y están ubicadas en el citoplasma celular. Cuando detectan algún agente antigénico, son activadas y se desplazan por diferentes partes de la epidermis, debido a que no están adheridas por los desmosomas. De esta forma, son capaces de defender la piel (26).

1.3.1.5. Células de Merkel

Se localizan en la capa basal a nivel de la epidermis; son muy frecuentes. Pueden unirse a las células vecinas por los desmosomas e incluso pueden acumular melanosomas de los melanocitos vecinos. Participan como terminaciones nerviosas, las cuales son responsables del sentido del tacto.

1.3.1.6. Funciones de la epidermis

1. Queratinización de las células epidérmicas

Corresponde a la fase final de la diferenciación y maduración de las células queratinocíticas, dándose por la estimulación de los sistemas de destrucción y formación. Los monómeros de queratina se mezclan entre sí para formar los dímeros; siendo estos el primer precursor de la formación de queratina. Posteriormente, dos dímeros se unen y forman tetrámeros; se

entretrejen, dando lugar a protofilamentos, que son estructuras fibrilares semejantes que se unen entre sí, en grupos de cuatro protofilamentos, y dan origen a las protofibrillas. Estas, al estar bien adheridas, forman las moléculas de queratina. Se entrelazan diversas subunidades por medio de puentes de filagrina y conforman un trenzado. Esta es una proteína epidérmica intracelular, la filagrina (FLG), que cumple una función importante para mantener su función de barrera y de protección de la capa más externa de epidermis, e intervinie en el desarrollo adecuado del estrato córneo. Su primera función es formar puentes de disulfuros durante la diferenciación final entre los filamentos intermedios, siendo capaz de enlazar los filamentos de queratinas en ramos y fibrillas bien unidos; de ahí que le llaman *flaggrin* (*filament aggregation protein*). Forman una estructura molecular bien dura que asegura la adecuada unión, fusión y plegamiento de la queratina y la subsistencia de las moléculas unidas (27).

La filagrina y la queratina son simplificadas a la vez en gránulos de queratohialina, que se encuentra en el citoplasma de las capas superiores de la capa espinosa. Estos elementos están constituidos por la queratohialina, siendo una estructura de vínculo entre los filamentos de profilagrina, filagrina y tricohialina; también es imperfecta. La proteína activadora de la queratina es la queratohialina debido a que es proteolíticamente escindida durante su diferenciación terminal y desfosforilada. En este proceso de descamación, la proteólisis de la filagrina se origina por los ácidos grasos aminados: pirrolidón carboxílico y ácido transurocánico. Estos metabolitos tienden a actuar como osmolito; aportan así a su hidratación y arrastran agua a los corneocitos. Por eso, en el proceso de cornificación, se forma filagrina de la profilagrina. Es una estructura proteica polipéptica de 500 kDa de peso, altamente fosforilada; se guarda en los gránulos de queratohialina y está constituida por abundante histidina.

La matriz celular de la epidermis se encarga de proporcionar una ordenación en 3D en la parte interna a la célula, formando una barrera rigurosa que tapa y defienden de la invasión de organismos patógenos.

También tiene función de retener agua por su acción de barrera dentro de las células. Por otra parte, cuando la filagrina se ha descompuesto en aminoácidos libres y derivados (ácido urocánico y pirrolidona), las cantidades de estas sustancias que se elevaron en el espacio intracelular de los

estratos cornificados superiores mantienen una presión osmótica elevada absorbiendo las radiaciones de luz UV. Los precursores de estos procesos enmarcan al factor de crecimiento epidérmico, la vitamina A y los andrógenos (28).

2. Barrera epidérmica

Esta barrera se encarga de cumplir funciones complejas que son moduladas por factores externos e internos y están definidas genéticamente.

2.1 Barrera epidérmica y los genes

Los cambios que surgen genéticamente en la capa córnea son un factor fundamental en varias dermatosis (se refiere a **cualquier enfermedad o afección de la piel**, sin especificar su causa. No implica necesariamente inflamación a diferencia de «dermatitis», que sí la implica). El complejo de diferenciación epidérmica tiene genes, que marcan las proteínas del proceso de cornificación a nivel de la epidermis y a las proteínas que fijan el calcio, localizándose en el cromosoma 1q21. Esta estructura genética es de donde se originan los corneocitos y está constituida por las proteínas S100A. La parte de las prolinas pequeña, las de capa de envoltura tardía y este gen de diferenciación; forman en un dominio N-terminal S100 firmemente unido al calcio, continuando con el dominio B y una zona central muy bien estructurada en estructuras repetidas del polipéptido de filagrina; las que llegan a tener un tamaño de más o menos 35 kDa. Los dos continúan con el proceso de desfosforilación y son divididos proteolíticamente.

Controlan su actividad los genes que codifican las esfingomielinasas neutra y ácida. La alteración de la barrera epidérmica conduce a la baja de la actividad de estas enzimas; entonces, produce una baja de la cantidad de la ceramida a nivel de la capa córnea, así como una manifestación errada de las proteínas que se encuentran en la envoltura de la capa cornificada filagrina, involucrina, loricrina y las queratinas (K5 y K16). Estas modificaciones en las queratinas K10, K6 y K17 no aparecen en la piel normalmente; solo se verán si está enferma.

En diversas dermatosis, se ha observado una disminución en la formación de filagrina, atribuida a mutaciones genéticas. Estos genes contro-

lan la producción final del tejido epitelial, lo que genera alteraciones en la barrera epidérmica. Esta disminución está asociada con una mayor pérdida de agua a nivel dérmico y se manifiesta en patologías como la ictiosis vulgar, la xerosis cutis y la dermatitis atópica. Además, la dermatitis atópica suele estar relacionada con el asma bronquial y con los primeros indicios de atopia cutánea.

2.2 Función de la barrera epidérmica

Unas de las funciones más destacadas del tejido tegumentario son la permeabilidad y la homeostasis fisiológica. Esto le permite relacionarse con el medio externo y le da la función de barrera física. La piel está sometida constantemente a muchas variaciones del medio ambiente (microorganismos, radiaciones o químicos, mecánicos, térmicos). Además de la defensa frente a los diferentes elementos que la afectan desde el exterior, siendo una de sus funciones más relevantes la de la regulación de la permeabilidad cutánea. Por lo tanto, requiere de un equilibrio entre lo estructural y bioquímico de forma que pueda evitar los daños tanto internos como externos que le pueda ocasionar problemas. Las modificaciones de la barrera cutánea pueden ser exógenas o endógenas y pueden ocasionar una gran gama de afecciones a nuestra piel y a nuestro organismo. Esto también depende de los factores genético o adquiridos que tenga el individuo, siendo decisivos en la estructura molecular de la barrera epidérmica y de sus propiedades. El queratinocito es una de las células estratégicas en la función de la piel, que actúa como un componente vital de la barrera epidérmica.

Es fundamental evitar el estrés oxidativo y mantener el pH ácido de la piel. Estas acciones contribuyen a preservar sus funciones de barrera, las cuales incluyen propiedades antimicrobianas, regulación de la descamación, mantenimiento del pH ácido y, finalmente, una acción antiinflamatoria.

La piel es un órgano compuesto por diferentes capas protectoras, destacándose por su función de barrera física de permeabilidad la capa córnea que no permite el paso de sustancias dañinas, sustancias químicas, agentes biológicos y sustancias alérgicas. También disminuye la salida de agua transdérmica. De esta forma, es capaz de protegerla de la deshidratación. La capa que continúa tiene función de barrera bioquímica

o antimicrobiana, es la que se encarga del sistema inmunológico propio o innato, estando constituida por lípidos, ácidos, lisozimas y péptidos antimicrobianos (29).

a) Ayuda a defenderse de la proliferación de microorganismos

La piel es colonizada por diversos microorganismos comensales, los cuales no causan y no invaden la enfermedad. En su gran mayoría son bacterias grampositivas. Además, pueden presentarse agentes biológicos patógenos, como *Candida*, *Malassezia furfur*, *Clostridium perfringens*, que tienen afinidad por áreas de la piel con escasa iluminación y con humedad porque ahí encuentran las condiciones para proliferar. La microbiota está sujeta a los diferentes ambientes de cada parte del cuerpo y se puede dividir en tres grupos; uno que se ubica en el perineo, la axila y entre los dedos del pie: constituido por las áreas más húmedas y cerradas por lo que acumulan mayor cantidad de calor y líquidos del cuerpo estando más expuestas a la infección por bacilos gramnegativos que las áreas que son más secas, pero no pueden colonizar de manera permanente debido a que no son capaces de sobrevivir a ambientes secos. Otro en la cara, mano y dorso; y el último grupo localizado en brazos y piernas.

Un número significativo de microorganismos están en la capa córnea y se multiplican ahí y en la parte más exterior del pelo, también hay microorganismos que se observan en la capa más íntima de los folículos, lo que impide que sean eliminados por antisépticos; entonces, estos patógenos continúan reproduciéndose en el lugar donde habían sido eliminadas por los antisépticos. La sudoración y el sebo se encuentran formados por sustancias que inhabilitan el desarrollo de determinadas bacterias. A la vez, la piel húmeda se trastorna cómodamente y los microorganismos proliferan más en un área con humedad que en un área seca de la piel. Además, la liberación del sebo por la glándula sebácea en el folículo piloso forma un ambiente donde se pueden desarrollar con más facilidad agentes parasitarios, esto justifica el motivo por el cual los anexos cutáneos se infestan con más frecuencia.

b) Defensa de la agresión mecánica

Las características estructurales de la piel ante las pérdidas de continuidad y lesiones de la misma actúan como barrera protectora. Dada

la estructura firme que tiene el estrato epidérmico, es la principal capa de protección; además, protege a la piel del daño mecánico. El estrato córneo espeso y dúctil, unido al tejido conjuntivo con abundantes fibras, actúa como una especie de colchón. El tejido graso subcutáneo amortigua los golpes. Las uñas y el pelo también tienen una función importante que es la protección.

c) Protección frente a agentes físicos

1. Protección ante estímulos térmicos que tiene que ver con la termorregulación: actúan como barrera aislante en la piel y el tejido subcutáneo. La irrigación de la piel vale para la termorregulación en un 90 % y para la nutrición en un 10 %. La liberación de sudor por las glándulas sudoríparas ayuda a una termorregulación reactiva.
2. Protección ante las radiaciones: la piel es capaz de reflejar y absorber los rayos ultravioletas. Los aparatos encargados de la reparación enzimática impiden los deterioros en las células causados por los efectos de los rayos solares.
3. Defensa frente a químicos nocivos: la piel se comporta como una barrera que prohíbe que gran parte de las sustancias químicas puedan pasar al interior. Además, protege contra la acción de agentes cáusticos o corrosivos. Es más resistente a los ácidos que a las bases. La barrera frente a agentes químicos se da principalmente, por la epidermis.

3. Permeabilidad de la barrera epidérmica

El ambiente interno del organismo y el medio externo más o menos impermeable es la piel la que constituye una barrera. La penetración de agentes dañinos se evita a través de esta barrera, pasando otros que serían muy buenos para la piel. Algunas sustancias logran traspasar la piel mediante diferentes vías, a través de la epidermis, los pelos o las glándulas sudoríparas (30).

1.3.2. Dermis

La unidad estructural y funcional constituida por dermis y epidermis contribuye en la correcta homeostasis y la forma en situaciones normales; asimismo,

cumplen funciones cicatrizantes y de reparación, también funciones de respuestas inflamatorias y defensivas ante ataques tanto específicos como inespecíficos. A nivel de la dermis, se encuentran los vasos sanguíneos constituidos por dos grandes plexos, uno superficial y otro profundo que son los que nutren a la epidermis que es una capa avascular.

La dureza y laxitud que caracteriza a la piel está dada por una estructura fibrilar y esponjosa localizada a nivel del tejido conectivo dérmico. La elasticidad de la piel está garantizada por los pliegues cutáneos y las fibras que la componen. Las más importantes son las que se encuentran a nivel de la dermis. Además, muestra una gran capacidad de deformación ante situaciones del exterior, retornando a su estado inicial cuando terminan. Si hay deshidratación, se puede reducir la capacidad de un adecuado funcionamiento de la dermis. Las células dérmicas son más abundantes en la dermis papilar. Presenta un tejido conjuntivo laxo que tiene haces de colágeno finos y contiene varios vasos sanguíneos que se encargan de nutrir por difusión la epidermis. La dermis reticular se encuentra estructurada por redes de tejido colágeno más espeso y denso, localizadas fundamentalmente en paralelo a la epidermis. En determinadas áreas, bajo la dermis reticular, como en la cara, hay una capa muscular que facilita los movimientos superficiales de la piel (31).

El paso de nutrientes, citoquinas, sustancias de desecho, entre otras es posible por la membrana basal. Las papilas dérmicas, aumentan el área de unión entre ambas capas, aumentando el intercambio y la sensibilidad de productos. A la vez evitan que la epidermis se deslice linealmente sobre la dermis. Durante el control de la temperatura corporal y la presión arterial a nivel de la dermis superficial, los vasos sanguíneos juegan el rol importante al igual que la sustancia fundamental amorfa formada por gel acuoso denso que sirve como colchón a estructuras con la posibilidad de retener agua, como los proteoglicanos, que son proteínas unidas a cadenas de mucopolisacáridos ácidos especialmente los glucosaminoglicanos.

1.3.2.1. Fibras de la dermis

Fibras de colágeno

Están formadas por una proteína fibrilar voluminosa, que equivale más o menos al 75 % del peso de la dermis, se encarga de la resistencia y coexistencia durante los traumatismos físicos. Están contituidas por los fibroblastos como pro-

colágeno, con abundantes aminoácidos como hidroxiprolina glicina, prolina. El colágeno se forma por la polimerización del tropocolágeno al salir del fibroblasto.

Fibras de elastina

Estas son formadas por los fibroblastos. Al ser comparadas con las fibras de colágeno, son más pequeñas; se localizan fundamentalmente en la dermis reticular; se encargan de la elasticidad de la piel. En la medida en que nos ponemos viejos o se va afectando la piel por factores externos e internos aparece el envejecimiento cutáneo, que puede dar lugar a la elastosis.

Fibras reticulares (reticulina)

Están constituidas por delgadas fibras de colágeno fusionadas a la glucoproteína fibronectina. Equivalen aproximadamente a menos del 1 % de todas las fibras dérmicas y se incrementan con procesos inflamatorios. Distribuidas en una malla delgada en la zona de la membrana basal, pueden mezclarse con elementos de la membrana basal.

1.3.2.2. Células dérmicas

En esta zona se encuentran algunos tipos de células relacionadas entre sí, las que están presentes en faenas sistémicas como la potencialización del sistema hormonal, inmune, termorregulación, nervioso (central y periférico), etc. Existen células que se encargan de proteger y resumir el buen funcionamiento de las fibras y de la sustancia fundamental amorfa del tejido conjuntivo dérmico; estas células son como largas prolongaciones, o estrelladas pudiéndose encontrar en la dermis papilar. Cuando hay reparación por epitelización de lesiones a nivel de la dermis, se incrementa la actividad. También se pueden visualizar a nivel de la unión dermoepidérmica y en capas más profundas de la dermis aislados adipocitos.

Los linfocitos T y B cutáneos son los responsables de la respuesta inmunológica. Las células plasmáticas proceden de los linfocitos B y son las encargados de formar anticuerpos. Los histiocitos y macrófagos son células más grandes que los fibroblastos y proceden de los monocitos. Al igual que la fagocitosis, se encargan de desarrollar antígenos en las reacciones inmunológicas fagocitando a las sustancias o agentes biológicos.

En la vigilancia inmune, participan las células dendríticas dérmicas. Lo hacen por medio de su actividad fagocitaria e introducción de antígenos. Igualmente, los mastocitos que descienden de las células basófilas circulantes desempeñan un papel importante en la inmunidad. Guardan y producen serotonina, histamina y heparina que son intermediarios de la inflamación. La flexibilidad y la firmeza de la dermis son disímiles en las distintas áreas del cuerpo. Hay mayor elasticidad dérmica en las articulaciones, mayor firmeza de la piel del dorso, mientras que, en la piel periocular, la dermis es minúscula. Las peculiaridades específicas de la piel están codificadas genéticamente.

1.3.3. Hipodermis o celular subcutáneo

Está constituida por grasa y tejido conjuntivo laxo de haces más delgados que en la dermis; sin embargo, es más robusta en algunas partes de la piel como las palmas. Los adipocitos son la célula que están presentes en el tejido graso subcutáneo, siendo el componente más importante a nivel de la capa de la hipodermis. Los adipocitos se encuentran separados en lóbulos y, a su vez, en lobulillos por medio de tejido fibroso. Destacamos que, según el área del cuerpo, cambia la distribución de grasa; esto depende también del sexo y de las características particulares de cada persona, además de otros factores. El tejido celular subcutáneo, en especial el tejido graso, es el que se encarga de almacenar energía. Además, es de vital importancia porque protege de traumas a órganos importantes; es sustentáculo de los vasos sanguíneos y nervios que atraviesan desde lo profundo de la dermis. También colabora en el movimiento y deslizamiento de la piel sobre las capas profundas y le da forma a la parte externa del cuerpo humano. Otra actividad importante es la de mantener una temperatura estable en el cuerpo por su acción aislante. Esta protección térmica está dada porque la hipodermis es una capa sumamente vascularizada y los vasos sanguíneos a este nivel pierden poco calor.

1.3.4. Anexos epidérmicos

Se originan de la epidermis con una invaginación sin perder la unión con la epidermis hacia la dermis.

1.3.4.1. Glándulas sebáceas

Pertenecen al grupo de glándulas holocrinas. Se encargan de liberar la grasa que se encuentra sobre la piel y a la vez la protegen de la agresión externa. Por ende, cuida también que se deshidrate esta glándula. Son las más numerosas la zona de la región torácica en la que hay aproximadamente unas cien glándulas por centímetro cuadrado, mientras que en zonas como el dorso de las manos son menos frecuentes y en las palmas de las manos y de los pies no existen este tipo de glándulas.

Forman congregaciones glandulares que convergen a un conducto común y desembocan en un folículo piloso (unidad pilosebácea), con excepción de las zonas donde no hay pelo; en estos lugares, arrojan su contenido directamente a la piel. Los acinos están recubiertos por una membrana basal y otra fibrosa. Las estructuras más frecuentemente liberadas en el sebo son los triglicéridos y los ácidos grasos (entre el 57 % y el 58 %). Múltiples son los factores que condicionan la secreción del sebo. En algunas áreas, como pecho, cara o cabeza, se secreta abundante grasa debido a que hay más cantidad de este tipo de glándulas. En el hombre hay más presencia de grasa que en la mujer. En el período de la adolescencia, hay más cantidad de grasa mientras que, en la niñez, es menor y va disminuyendo paulatinamente después de la pubertad, haciéndose escasa en la sexta década de la vida. La liberación del sebo se intensifica con los niveles altos de temperatura y es controlado fundamentalmente por las hormonas sexuales. Estas glándulas presentan un número de vasos sanguíneos que se organizan por una red de capilares, que carecen de inervación. La liberación del sebo es más evidente cuando aumenta la temperatura corporal.

1.3.4.2. Glándulas sudoríparas

Existen dos tipos de glándulas:

Glándulas sudoríparas ecrinas

Se encargan de una actividad vital de tipo excretora. Por medio de estas, podemos liberar al exterior el sudor y eliminar iones y sustancias tóxicas del organismo desechando pequeñas cantidades. La constitución de esta glándula está dada por un solo manto de células claras ricas en glucógeno y otras oscuras con gran cantidad de sialomucina y un último grupo conformado por las células mioepiteliales. La actividad de esta glándula consiste en la producción de sudor, que es un líquido hipotónico que facilita la disminución del calor por evaporación.

Si contamos las glándulas ecrinas, nos podremos percatar de que hay entre dos y cuatro millones. Se localizan en toda la piel menos en los labios, lecho ungueal, labios menores, glande y la cara interna del prepucio. En las palmas y plantas, deben haber aproximadamente entre seiscientas y ochocientas glándulas por centímetro cuadrado. Hay menos en los flancos, entre cincuenta y ciento cincuenta glándulas por centímetro cuadrado. Están formada por un ovillo secretor, ubicado en la dermis profunda donde se elabora el sudor mediante las células claras.

El sudor nace de las células claras, eliminando agua y sodio. El sudor es un resultante, transparente, ligeramente salado, siendo su elemento más importante el agua (99 %). En menor cantidad, hay otras sustancias, como las sales minerales (cloruro sódico y potásico), también hay sustancias orgánicas (urea, ácido úrico, ácido pirúvico), etc. Asimismo, hay sustancias para ser excretadas (compuestos orgánicos tóxicos o derivados de medicamentos y metales). Al mismo tiempo, hay concentraciones bajas de otras sustancias orgánicas, dentro de las que encontramos glucosa o proteínas (glucoproteínas, glucopolisacáridos e incluso inmunoglobulinas). El sudor tiene un pH aproximado 4 y 6, es ligeramente ácido.

Glándulas sudoríparas apocrinas

El origen de las glándulas sudoríparas apocrinas se da en el complejo pilosebáceo. Son glándulas que conceden un olor típico a las regiones del tegumento donde se localizan, debido a que son odoríferas. Se encuentran conexas a folículos pilosebáceos de algunas partes del cuerpo como las zonas: anogenital y periumbilical, axilas, vestíbulo nasal, párpados (glándulas de Moll) y conducto auditivo externo (ceruminosas). Son fortuitas en cara y cuero cabelludo. Su forma es igual a las glándulas ecrinas; poseen un glomérulo secretor en forma de ovillo, pero es más grande. Este tipo de glándulas es diez veces más grande que las ecrinas. Se diferencia en dos grandes porciones: secretora y excretora, que se presenta en casi todas las glándulas del manto hidrolipídico de la piel.

1.3.5. Pelo

La mayoría del cuerpo está cubierto de pelos. Las áreas sin presencia de pelo son las plantas y las palmas, labios, mucosas genitales y la parte lateral de los dedos de los pies y las manos en su superficie. En el recién nacido, el pelo cubre la

piel y se le llama lanugo. El mismo se va desprendiendo en los meses sucesivos al nacimiento y es sustituido por pelo terminal. La localización y forma de este pelo terminal no es uniforme, va a estar condicionado por el desarrollo y sexo de las personas. Teniendo en cuenta las particularidades en la forma, puede haber pelos largos y flexibles en el cuero cabelludo, axilas y genitales, pubis y barbas de los hombres; pueden estar en menor cantidad en los brazos y piernas; son más abundantes en el hombre que en la mujer. A su vez, los pelos son cortos y rígidos en cejas, pestañas y tentáculos de la nariz y orejas externas. Finalmente, hay pequeños vellos corporales o pelos.

La cabeza es la que los tiene de mayor diámetro, de hasta 0,6 mm y una longitud de hasta un metro. Hay de 100 000 a 150 000 cabellos en la cabeza. La tasa de crecimiento del pelo es de 0,35 mm/día. La densidad del pelo localizado en la cabeza fluctúa entre 175 a 300 por centímetro cuadrado. El pelo es apenas perceptible —tiene 0,005 mm de grosor y menos de 1 mm de largo—. En ciertas áreas, como brazos y piernas, su tamaño aumentará hasta convertirse en pelos largos y elásticos.

El cabello tiene una estructura filamentosa, esbelta, flexible y resistente a la tracción. Está compuesto por células epidérmicas cargadas de queratina, comprimidas para formar una organización tubular filamentosa de unidad transversal redonda o ligeramente elíptica. Se origina y se desarrolla en el folículo piloso, que es la invaginación de la epidermis en la dermis. El folículo piloso está compuesto por un bulbo y un pezón, el bulbo es un bulto localizado en la mitad inferior y el pezón es una inserción del tejido conectivo de la dermis. En el cabello, los folículos están rodeados por una red de capilares y filetes nerviosos; estos capilares y filetes nerviosos penetran en el pezón y son los responsables de la nutrición y sensibilidad del cabello; estos últimos los hacen parte del sistema sensorial. Hay una capa de membrana de tejido conectivo fibroso alrededor del folículo piloso, que lo de la dermis, llamada membrana vítrea. La mayoría de los folículos pilosos grandes tienen un músculo erector pilosociado que los conecta con la epidermis, lo que les permite contraerse. El anejo cutáneo mancomunado al pelo es la glándula sebácea, la que condiciona el tipo de piel que presentan las personas.

El tallo piloso es originado de las células germinativas, las mismas forman la estructura principal del folículo piloso, la que se le conoce como matriz del cabello. Estas células son muy similares a las que se ubican en el estrato basal en la capa de la epidermis, permaneciendo en divisiones constantes y se trasladan hacia la parte más superior, dando origen al tallo. Crean las queratinas del pelo maduro

y poseen un suficiente aforo de síntesis de proteínas, dando lugar a la estructura final, dúctil y dura. La zona donde se da la queratinización de las células se le conoce como área queratógena.

De forma estructural, el pelo generado por la matriz contiene tres capas. En la parte más externa o cutícula, las células aplanadas entran a la superficie desarrollada. Otro manto es la corteza o córtex que forma al cabello en su espesor y está constituido por células más grandes, llenas de queratina y partículas de melanina. En la porción interna de los cabellos más anchos hay una fina capa llamada médula, la que sería la tercera capa.

El pelo no se desarrolla de forma permanente, ya que presenta diferentes estadios: crecimiento, reposo y finalmente caída, para formar un pelo nuevo. En la matriz capilar, las células transitan por etapas de multiplicación o fase anágena y fases de reposo, en las que el cabello entra en una etapa telógena. Entre una y otra etapa concurre la etapa de transición o catágena, entre el desarrollo y el reposo del folículo.

En la etapa anágena, las células germinativas se encuentran activas y en constantes divisiones, que van formando el cabello que va a ir ocupando el lugar el pelo que se encuentra por encima, provocando el crecimiento de este. En la etapa catágena, el cabello deja de desarrollarse. Las células germinativas concluyen su crecimiento y dejan de dividirse. Los melanocitos dejan de cumplir con su función esencial, que es el de elaborar melanina. El folículo empieza a contraerse, aunque la papila se queda en su zona, pudiendo quedar sin unión y de forma residual. El bulbo permanece muy agrandado, pequeño, y adopta forma de masa (folículo en maza o en clava). Se ha alcanzado la fase telógena cuando el proceso de retracción finaliza. El pelo permanecerá en esta fase un período determinado y acabará por caerse, por fenómenos físicos o por la producción del nuevo pelo cuando el folículo vuelve a estar transformándose y en actividad.

El estrés relacionado a un desequilibrio hormonal puede producir desde la caída del cabello o pelo hasta su producción de forma exagerada. La edad es un elemento que trastorna la distribución pilosa. Hay tendencia a desaparecer el pelo en la cabeza en el envejecimiento, más frecuente en hombres. En cambio, los pelos del oído o de la nariz se alargan. La cantidad de folículos pilosos por centímetro cuadrado es igual en ambos sexos. Aproximadamente desde los quince hasta los cuarenta y cinco años, ocurre la velocidad máxima de desarrollo. Al pasar los

años, la cantidad de folículos tiende ser menos y la densidad pilosa del cuerpo tiende a disminuir. Existen modificaciones hormonales durante la vida que son normales, como el embarazo, que provoca modificaciones en la localización y síntesis pilosa (32).

1.3.6. Uñas

Organización de queratina dura, constituida por el borde libre, la placa ungueal y la matriz. La parte superior se le llama eponiquio y el lecho ungueal es el hiponiquio. La parte que es blanda, blanca y semicircular en la base de la uña se llama lúnula; por la parte superior de esta se localiza la cutícula. La uña se origina de la matriz ungueal por una invaginación de forma oblicua hacia la epidermis. La matriz está constituida por una cantidad de células que se dividen continuamente dando formación a la uña. La placa ungueal o uña propiamente tal, está formada por células epidérmicas muy unidas y carnificadas. También tienen en todo su espesor estrías longitudinales.

La uña está adherida débilmente a la piel por el lecho ungueal, formado por los estratos espinoso y basal. El eponiquio es un plegamiento de la piel que cubre ligeramente la placa en el área del nacimiento de la uña. Mientras que la cutícula es una continuación delgada de la capa córnea encima de la placa. El hiponiquio se forma en la parte distal de la uña; la piel forma un pliegue subungueal. La parte libre de la uña se forma en el momento en que la parte distal deja de contactarse con la piel. La uña tiene una porción denominada rodetes ungueales que son los encargados de proteger y recubrir los bordes laterales de la uña. El espesor de las uñas oscila entre 0,5 y 0,7 milímetros y el incremento de la uña es incesante, aproximadamente 0,1 mm/día. El desarrollo está sujeto a la función del dedo, así como a determinadas circunstancias externas. Las uñas de los dedos de las manos aumentan más o menos dos a cuatro milímetros cada mes, el doble de rápido que en los pies. La uña de la mano se cambia aproximadamente cada ocho meses en las manos y un año en los pies. Tarda aproximadamente tres meses para restituir una uña perdida de la mano y unas tres veces más en los pies.

El crecimiento es más rápido en las uñas de los dedos de las manos, en particular en los dedos índice, medio y anular. Con las puntas de los dedos extendidos (máxima en el anular y mínima en el pulgar y el meñique), específicamente en

la parte donde se unen, concierne a la velocidad de incremento de las diferentes uñas. Pero, hay enfermedades en el ser humano que incrementan la rapidez de su formación, como la psoriasis. A su vez, el incremento ungueal puede hacerse más lento en pacientes con desnutrición, enfermedades debilitantes y en la senectud entre otras causas. La función más importante de las uñas es la protección del extremo del dedo y también ayudar en actividades manuales (33).

CAPÍTULO II

2. FUNCIONES DE LA PIEL

2.1. FUNCIÓN DE BARRERA (PROTECCIÓN)

La piel, al ser el órgano más extenso del cuerpo humano, constituye una barrera cutánea entre el interior y el exterior del organismo. Esta nos protege contra agresiones químicas, mecánicas, tóxicas, agentes patógenos y como filtro contra los rayos ultravioletas. Además, minimiza la pérdida de agua a través de la piel (34).

Entre las funciones protectoras de la piel se encuentran:

2.1.1. Defensa ante las infecciones por virus, bacterias u hongos

El revestimiento cutáneo posee un efecto antimicrobiano. La capa córnea presenta una efectiva barrera de permeabilidad, que impide la penetración de sustancias nocivas, alérgenos y microorganismos; pues, al provocarse una lesión, se libera una reacción protectora de la piel en forma de inflamación local.

2.1.2. Defensa frente a los estímulos nocivos mecánicos

Existen, en la piel, propiedades biomecánicas, las cuales son una barrera ante heridas. La capa córnea y el tejido conjuntivo: la primera es elástica y resistente mientras el segundo es rico en fibras de la dermis lo que les permite resguardar la piel de las agresiones mecánicas como cortaduras. Además, está el tejido graso subcutáneo que amortigua los golpes, los distribuye y atenúa su efecto. Esta función defensiva también la proporcionan los pelos y las uñas (35).

2.1.3. Defensa frente a estímulos nocivos térmicos

La piel ejerce como aislante, sobre todo el tejido subcutáneo, ya que la circulación sanguínea, en un 90 %, y la secreción de las glándulas sudoríparas posibilitan una termorregulación reactiva.

2.1.4. Defensa frente a las radiaciones nocivas

La piel refleja y absorbe la luz. Una vez reflectada y absorbida por la superficie y el estrato córneo, se origina la filtración de los rayos que atravesaron por la melamina. No obstante, los deterioros celulares causados en los ácidos nucleicos como resultado de los rayos ultravioleta son rechazados por los diferentes mecanismos enzimáticos a nivel de esta capa de reparación (36).

2.1.5. Defensa frente a estímulos nocivos químicos

La piel tiene una facultad de almohadilla en la capa superficial cutánea la cual funciona como muro en caso de penetración por el estrato córneo.

Cuando los mecanismos de resguardo de la piel son traspasados, se ocasionan defectos o algún tipo de traumatismo quedando expuesto a la pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas que traen como consecuencia alteraciones del metabolismo o pérdidas de sangre (37).

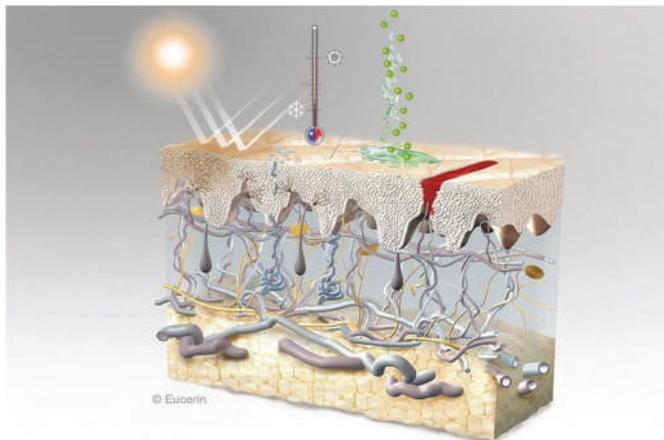
2.1.6. Formas de reforzar la función de barrera

1. Reforzar la microflora ayudará a tu piel a funcionar mejor. El uso de una fórmula con prebiótico beneficia la función de la microbiota que constituye la flora epidérmica, fortificando la protección natural.
2. Contribuir a y estimular la elaboración de aceites propios de la película cutánea aminorará la pérdida de agua. Esta es la mejor estrategia para im-

pedir la deshidratación de la piel y protegerla. Se logra a través del uso de aceites naturales, pantenol y vitamina B3. Si son aplicados en crema con estructura laminar, el resultado es mayor al imitar la estructura de la piel.

3. Un mayor tiempo de hidratación en la piel merma su fragilidad. Para ello se puede adquirir hidratantes como la glicerina.
4. Para las pieles sensibles, son importante los ingredientes de los productos que se van a usar. Además de lípidos y prebióticos naturales de la piel, la aportación complementaria de otros óleos naturales, como el aceite de oliva o el aceite de bayas de espinillo, rico en ácidos grasos Omega 7, favorecen la protección de la piel y previene la sequedad de esta (38).

Figura 2.1. La piel como barrera de protección



Fuente: <https://int.eucerin.com/about-skin/basic-skin-knowledge/skins-protective-barrier>

2.2. SENSIBILIDAD (FUNCIÓN DE TACTO)

El organismo humano tiene distintos mecanismos para interpretar las señales y estímulos que proceden del interior y exterior del cuerpo. Uno de esos procesos es la sensibilidad cutánea. Estos estímulos son recibidos a través de los receptores sensitivos y las terminaciones nerviosas provocan que la piel sea sensible a vibración, dolor, presión, tacto y temperatura (39).

En la piel, se encuentran los corpúsculos que son los receptores de estímulos. Entre estos tenemos a los corpúsculos de Meissner, Krause, Pacini, los de Ruffini y los discos de Merkel.

Los corpúsculos están ubicados de la siguiente manera.

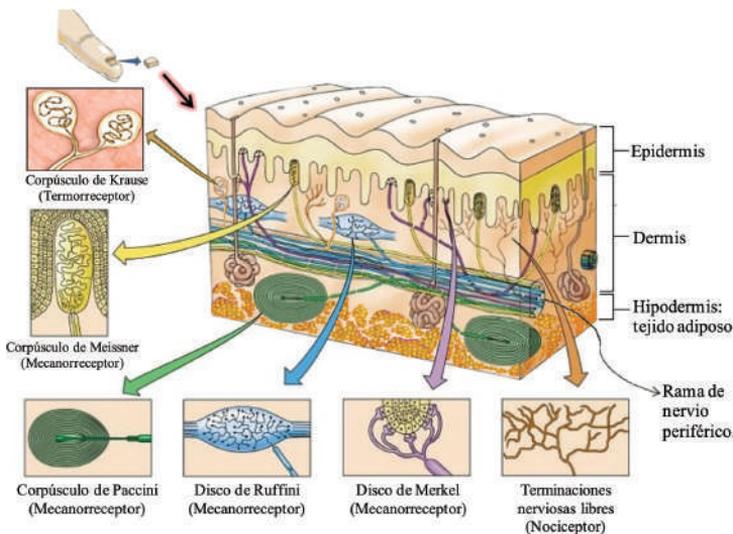
- Superficie de la piel:
 - Corpúsculos de Meissner
 - Corpúsculos de Merkel
 - Corpúsculos de Krause
 - Corpúsculos de Ruffini
- Parte profunda de la piel:
 - Corpúsculos de Pacini
 - Corpúsculos de Ruffini
 - Corpúsculos de Krause

Asimismo, se encuentran las terminaciones libres, las cuales se encargan de transmitir el dolor.

Cada receptor cumple con una función específica en relación con la sensibilidad de la piel. El corpúsculo de Merkel reconocer cambios de presión y texturas mientras el de Meissner percibe el tacto ligero; Pacini, el más profundo, se encarga de detectar la presión y las vibraciones más internas; el de Ruffini se encarga del calor mientras Krause trabaja con el frío (40).

La sensibilidad es un componente significativo para el ser humano. Por su intermedio, puede identificar los cambios de presión, temperatura, texturas, tacto ligero y profundo. Si hay alteraciones en estas estructuras, pueden complicar la buena salud del individuo al ser incapaz de responder a los estímulos (41).

Figura 2.2. Receptores de la piel



Fuente: <https://eltamiz.com/elcedazo/2017/03/18/los-sistemas-receptores-04-el-tact>

2.3. TERMORREGULACIÓN

La piel posee termorreceptores, son células especializadas. Estos se activan, reaccionan y se adaptan a las modificaciones exclusivamente de la temperatura; es decir, al frío (descenso) y al calor (aumento). Esos cambios no solo se activan de manera superficial, sino que también actúan ante cambios corporales internos.

Estos termorreceptores son dos, los corpúsculos de Krause que responden al frío y los de Ruffini que actúan con el calor y los estiramientos. Ambos están localizados en la dermis; también se encuentran en el interior de la nariz, la vejiga y la lengua. Los núcleos parabraquiales reciben la información térmica enviada desde la médula hasta el área preóptica del hipotálamo (APOH) (42).

El APOH es el centro termorregulador. Provee señales de orden descendente a los efectores periféricos para que recuerden conductas, autonómicas, somáticas y respuestas hormonales que contrarresten los cambios en la temperatura ambiental, evitando de esta manera que se afecte la temperatura central. Las neuronas del APOH requieren recibir señales sobre la temperatura ambiental mediante los corpúsculos de Krause, Ruffini y a través de las astas dorsales de la médula espinal y del nervio trigémino.

La vía espinotalámico-cortical es la ruta central para la señalización somatosensorial térmica cutánea. En esta, las señales de termorreceptores viajan a través de una proyección directa del asta dorsal al tálamo para luego ser transferidas a la corteza somatosensorial primaria, donde se hace consciente la temperatura del organismo (43).

2.3.1. Mecanismos de la termorregulación

Los mecanismos de la termorregulación se clasifican en involuntarios, autonómico, o tipo reflejo, y los voluntarios o de conducta. El sistema nervioso autónomo activa las respuestas termorreguladoras frente al cambio térmico de forma automática sin la voluntad del individuo, en el mecanismo de reflejo. Mientras en el mecanismo de conducta, la persona es consciente y toma decisiones al sentir pérdida de calor. Ambos conservan la homeostasis térmica.

2.3.2. Termorregulación refleja

En la respuesta inmediata y voluntaria, el arco reflejo se compone de tres grandes modalidades que permiten regular varias variables fisiológicas. Tenemos el retrocontrol negativo, retrocontrol positivo y retrocontrol anticipado. Esto explica de manera organizada los mecanismos que ocurren de forma autónoma, como sucede en la termorregulación refleja.

La termorregulación refleja produce dos grandes fenómenos: la respuesta termorreguladora al frío en que existe una mezcla de réplicas automáticas, y la respuesta termorreguladora al calor (RTC) que incluye la vasodilatación cutánea, ritmo cardíaco, acelerado y sudoración (44).

2.3.3. Vía aferente y vía espinal-parabraquial autónoma de la termorregulación refleja

Los termorreceptores son partes de esta vía y están compuestos de neuronas aferentes primarias, en donde los somas se ubican en los ganglios de la raíz dorsal y núcleo espinal del nervio trigémino. Y el axón hace sinapsis con neuronas aferentes secundarias en la lámina I que se encuentra en la médula espinal, específicamente en su asta dorsal.

Las neuronas aferentes secundarias de la lámina I se dividen en neuronas nociceptivas específicas que se activan por estímulos térmicos y mecánicos, neuronas nociceptivas polimodales que se activan ante estímulos de frío, calor y mecánicos, y las neuronas termorreceptivas específicas que se activan ante el frío o calor (45).

2.3.4. Comparaciones entre termorregulación de conducta y termorregulación refleja

La termorregulación refleja se activa de manera automática, en un proceso que desencadena una serie de cambios debido a estímulos térmicos que varían

la temperatura del cuerpo. De hecho, funciona por igual en personas sanas, conscientes e inconscientes o dormidos, ya que depende del hipotálamo. En cambio, la termorregulación de conducta se da cuando el individuo recibe algún estímulo térmico y trata de evitar dichos estímulos incluso con el uso de materiales externos. Para la activación de este tipo de termorregulación es necesario que la persona se encuentre consciente y depende significativamente de la corteza cerebral (46).

2.3.5. Estructuras que estabilizan la temperatura corporal

2.3.5.1. Vasos sanguíneos de la piel

En respuesta al aumento o disminución de la temperatura corporal, los vasos sanguíneos sufren vasodilatación y vasoconstricción. Cuando existe vasodilatación es porque la sangre que se lleva está muy cerca de la superficie de la piel, lo que provocará que haya disminución de calor.

La piel que está compuesta por folículos pilosos producirá vasoconstricción debido al sistema noradrenérgico que lo inerva, y vasodilatación debido a los nervios colinérgicos. Si existe un aumento de calor, como primera respuesta, se incrementa el flujo sanguíneo por medio de la vasodilatación pasiva, así como el bloqueo de la actividad nerviosa simpática.

La piel que no tiene folículos pilosos —las palmas de las manos, las plantas de los pies y los labios— se encuentra inervada únicamente por fibras nerviosas vasoconstrictoras, por lo cual, en su estado normal, los vasos sanguíneos se mantienen contraídos. Es decir, si la pérdida de calor por convección resultante de la relajación del tono vasoconstrictor es nula, puede ocurrir la vasodilatación que es consecuencia de la respuesta a la liberación de acetilcolina y otros transmisores de los nervios colinérgico-simpáticos, concluyendo en un incremento del flujo sanguíneo que va desde 300 ml/min hasta 8 l/min, lo que provoca la pérdida de calor por convección.

Entre de los transmisores que regulan las respuestas vasodilatadoras, se encuentra la acetilcolina; así también se ha planteado otros cotransmisores como el péptido intestinal vasoactivo, sustancia P, histaminas, prostaglandinas y receptor

de potencial transitorio V1 (RPTV1). Otra hipótesis sugiere que los nervios colinérgicos que controlan la sudoración también producen vasodilatación activa al mismo tiempo. Por otra parte, si no se produce el óxido nítrico por parte de la enzima óxido nítrico sintasa (ONS) se inhibirá la vasodilatación.

Finalmente, si existe disminución de la temperatura, habrá vasoconstricción para que el calor se conserve en los vasos sanguíneos más profundos. Otros cotransmisores liberados por el sistema simpático son el ATP y neuropeptido, que ha demostrado favorecer a la constricción de los vasos en respuesta al frío (47).

2.3.5.2. Glándulas sudoríparas

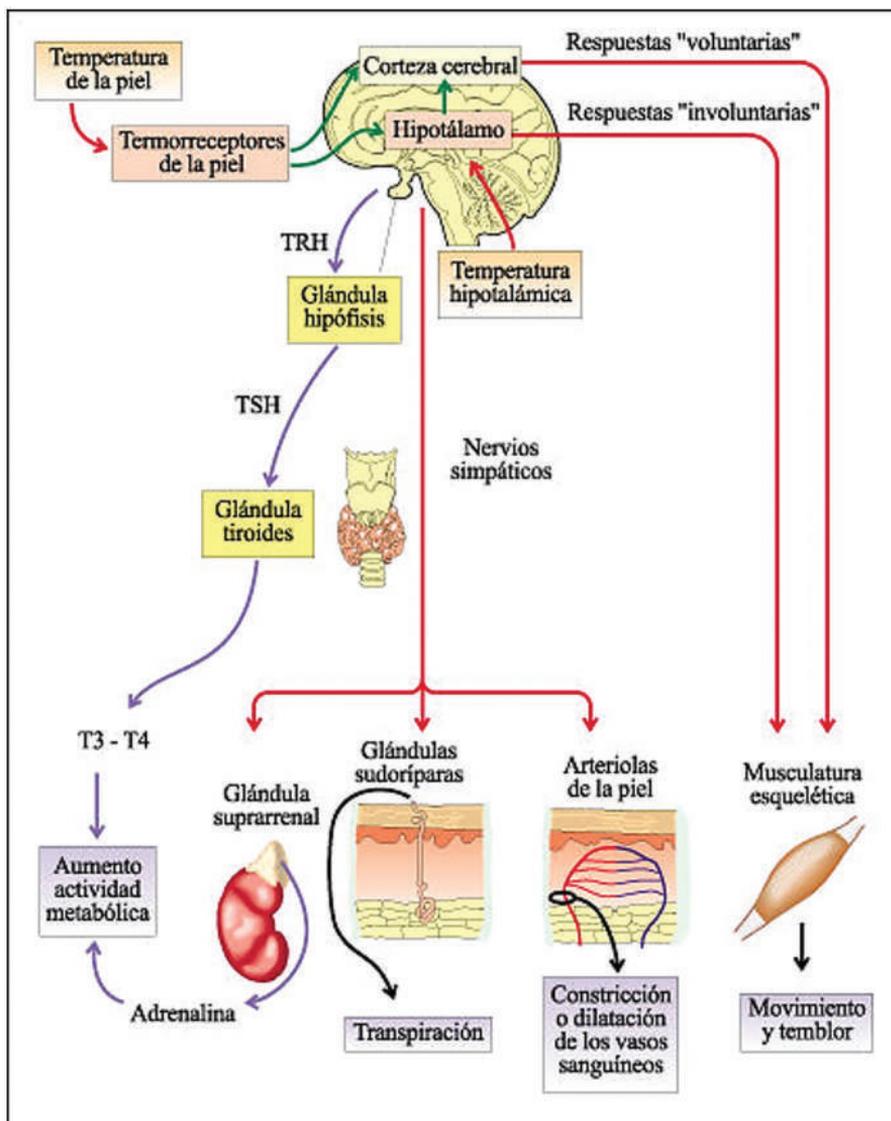
A medida que la temperatura corporal aumenta, ya sea por la realización de ejercicios o por estar expuesto a un ambiente caluroso, el único mecanismo que producirá la pérdida de calor es a través de la transpiración.

El sudor es producido por las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas que se distribuyen aproximadamente entre 1,6 a 4 millones en la superficie del cuerpo. Si se evapora, el calor pasa al medio ambiente como vapor de agua, ya sea a través de las vías respiratorias o la superficie de la piel (34).

2.3.5.3. Tejido adiposo pardo (TAP)

Este tejido es termogénico debido a que aumenta la tasa metabólica y, de ese modo, produce calor. Es sabido que, durante el frío, aumenta la activación del sistema nervioso simpático por parte de los estímulos periféricos y termorreceptores centrales. Adicionalmente, se conocen factores que pueden modular la termogénesis en el TAP como la hipoxia, infección, hipoglucemia y estrés psicológico (48).

Figura 2.3. Mecanismo termorregulador de la piel



Fuente: <http://vertebrados-biologia.blogspot.com/2011/08/sistema-inmune.html>

2.4. FUNCIÓN INMUNOLÓGICA

La piel es un importante órgano inmunológico, compuesto por estructuras y células clave. De acuerdo con la respuesta inmune, están involucradas una variedad de células y mensajeros químicos (citocinas).

En el informe principal que describe la piel como un órgano inmunitario, Fichtelius propuso, en 1970, que esta puede considerarse como un órgano linfoide primario, comparable al timo; y que los microorganismos presentes en ella pueden inducirse en el medio linfático. Más tarde, en 1978, Streilein creó el nombre de tejido linfoide asociado a la piel (SALT) y describió queratinocitos, células de Langerhans, linfocitos T, células endoteliales y los ganglios linfáticos que drenan el órgano como una ubicación específica. Los complejos celulares pueden inducir inmunidad a través de antígenos procesados y transportados por células de Langerhans.

El mecanismo de resistencia innato y adaptativo está compuesto por diferentes tipos de células; las que realizan diversos procesos biosintéticos e inmunes, y se activan cuando el tejido es atacado. La inducción de la respuesta inmune adaptativa es realizada por células dendríticas (Langerhans) ubicadas en la epidermis, que son las encargadas de la absorción, procesamiento y presentación de antígenos a los linfocitos en los ganglios linfáticos locales. Como resultado de este proceso, los linfocitos T se vuelven sensibles y expresan moléculas de CLA, lo que les permite unirse a la selectina E en el endotelio, penetrar en la epidermis y residir como linfocitos T de memoria, desencadenando inflamación una vez que se activan; la respuesta es a través de células presentadoras de antígeno. Los trastornos de estos mecanismos están relacionados con enfermedades inflamatorias de la piel como alergias, infecciones o cáncer. Por tanto, el conocimiento de los procesos inmunológicos que se producen en la piel permitirá proponer estrategias de tratamiento para estas afecciones. Se ha demostrado que los queratinocitos desempeñan un papel activo en el sistema inmunológico de la piel o SALT, ya sea en la interacción celular con las células de Langerhans y los linfocitos T proepiteliales, o en la producción de citocinas. Las células del tejido dérmico también participan en las funciones de defensa de la piel.

La piel, además de tener una estructura capaz de instaurar interacciones entre componentes celulares de la epidermis y la dermis, posee diversas tipologías de células con potencial para responder a varios estímulos endógenos o exógenos (49). Sus principales funciones se muestran en la Tabla 2.1.

Tabla 2.1 Células de la piel que participan en la respuesta inmunitaria

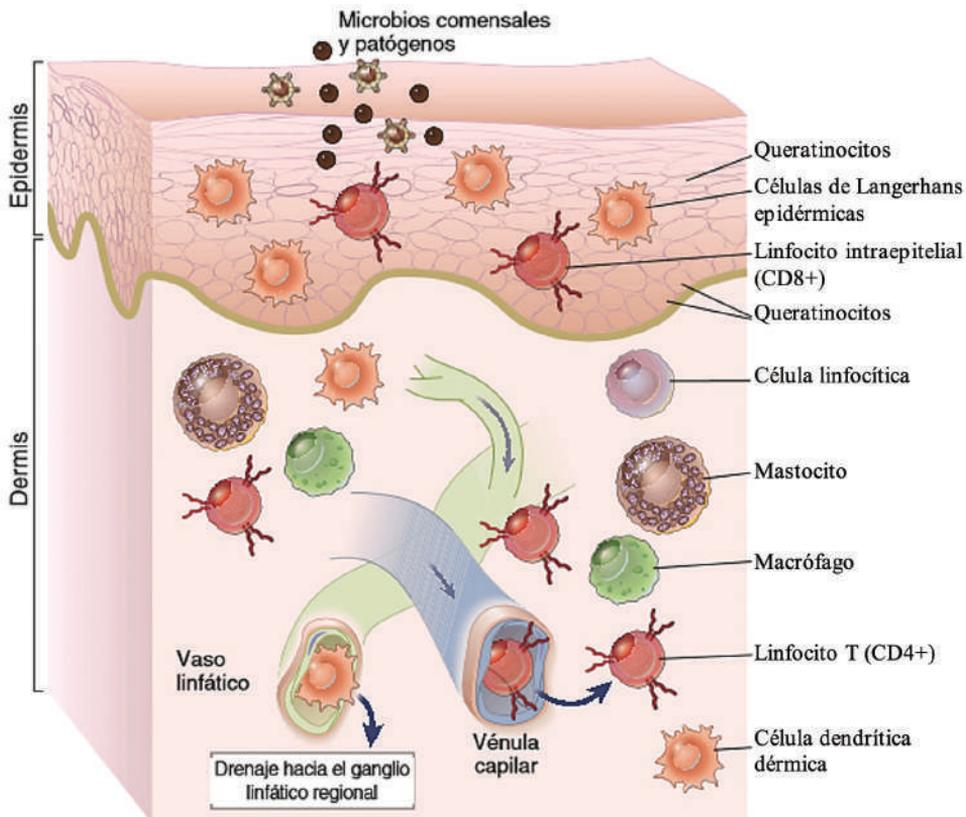
	Queratinocitos	Células de Langerhans	Linfocitos T	Melanocitos	Macrófagos	Mastocitos
Ubicación	Epidermis (90 %)	Capa suprabasal de la epidermis (4 %) y dermis	Epidermis (2 %) y dermis	Epidermis capa basal (2-5 %)	Dermis	Unidad perivascular dérmica
Principales funciones	Su función principal es sintetizar colágeno, queratina y factores de crecimiento; manifiesta moléculas de adhesión que pautan el movimiento de las células a por la piel. Presentan moléculas MHC I, MHC II, y de adhesión ICAM-1. Manifiestan de manera constitutiva o inducible TLR, que son moléculas de reconocimiento a patrones moleculares asociados con patógenos (PAMP), producidas por los mediadores proinflamatorios como citocinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos. Permite diferenciar entre microorganismos simbióticos y patógenos.	Estas son presentadoras de antígeno para linfocitos primordiales y de memoria. Superficialmente se presentan MHC II, ICAM1, LFA3, B71, B72, isoformas CD44. No son una población residente, sino que viajan desde la médula ósea. Cuando son activados por el antígeno, migrarán a través de la dermis y se transmitirán a los vasos linfáticos aferentes y ganglios linfáticos regionales. Mientras dura este proceso de migración sufrirán cambios de morfología y en el fenotipo, lo que lleva a su maduración y competencia de expresar receptores a citocinas y moléculas coestimuladoras CD80 y CD86. Tiene partículas de Birbeck.	Las moléculas de adhesión de CLA intervienen en con el tropismo de estas células. Los linfocitos CLA+ en circulación pueden penetrar el endotelio y fijamente, y unirse a la selectina E expresada en las células endoteliales vasculares. Los linfocitos T CD4 + dérmicos tienen una doble función: 1) Mecanismo de vigilancia inmunológica para asegurar frente a patógenos que amenazan la integridad de la piel. 2) Asegurar la homeostasis para advertir la respuesta inmune desinfectiva del tejido contra antígenos o autoantígenos inofensivos.	Son células dendríticas las cuales producen melanina, que funciona como defensa contra la radiación ultravioleta. La producción de melanina se lleva a cabo en partículas llamadas melanosomas, que se transfieren a los queratinocitos mediante extensión citoplasmática, que se denominan unidades pigmentarias. Producen de forma constitutiva numerosas citocinas que proceden como intermediarios en los métodos inflamatorios que se dan en la dermis y la epidermis.	La inmunología de tipo innata está relacionada con la fagocitosis. Tienen que ver con la inmunidad adaptativa puesto que constituyen células presentadoras de antígeno. A pesar de que son células titulares residentes, aumentan en relación con su número para ser arrastrados por mediadores inflamatorios. Liberan factores de crecimiento y orquestan la reparación tisular.	Se producen en médula ósea, ingresan a la sangre y se desarrollan en tejido, son abundantes en la dermis cerca de los capilares sanguíneos, linfáticos, nervios, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. Tienen un receptor para la fracción constante de la IgE, por lo que juegan un papel significativo en la hipersensibilidad inmediata al cruzarse con la IgE de superficie. Tiene un fenotipo MCT = triptasa (+) o MCTC = triptasa (+), quimasa (+) en tejido conjuntivo.
Citocinas producidas	TNFa, TGFb, M-CSF, PDGF, GM-CSF, ETAF IL-1b, IL-3, IL-6, IL-8, IL-12,	IL-18, IL-1, IL-6, IL-12 e IL-15	TH1: IL-12, IFNg, IL-2 TH2: IL-13, IL-10, IL-4, IL-5, IL-6.	GM, TGFb, CSF, TNFa, IL-6, IL-1a, IL-1b, IL-3.	TNFa, TGFb, MIP-1, IL-12, IL-1a, IL-10, IL-1b, IL-1Ra, IL-6	GM- CSF, IL-13, RANTES, TNFa, IL-5, IL-3, IL-6, IL-8.

IL: interleucina; GM-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos; M-CSF: factor estimulante de colonias de monocitos; PDGF: factor de crecimiento/ diferenciación plaquetaria; ETAF: factor activador de timocitos derivado de células epidérmicas; TGFb: factor de crecimiento transformante; TNF: factor de necrosis tumoral; IL-1Ra: IL-1 receptor antagonista; RANTES y MIP: quimioatrayente de neutrófilos; IFNg: interferón gamma.

Las partes básicas de la protección inmunológica de la piel son las unidades perivasculares de la dermis y la epidermis. En la unidad perivascular de la dermis, la extravasación de leucocitos al sitio de estimulación del antígeno cutáneo ocurre de manera escalonada, requiriendo una interacción secuencial entre los leucocitos y el endotelio, que es impulsada por una cascada de adhesión. La secuencia de eventos se puede dividir en adherencias primarias (unión y anidamiento), adherencias firmes o secundarias (activación y fijación) y diapédesis.

En la epidermis, las células de Langerhans y los queratinocitos expresan MHC-II y moléculas de adhesión durante la inflamación, las cuales son necesarias para promover la migración, el anidamiento y el contacto con células proinflamatorias. Además, con la participación de las citocinas, se establece un mecanismo de control por retroalimentación entre la respuesta epidérmica y la infiltración dérmica donde actúan las citocinas.

Figura 2.4. Componentes inmunológicos de la piel



Fuente: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/sistema-inmunitario-cutaneo-como-nos-defiende-la-epidermis-de-la-invasion>

2.4.1. Enfermedades de la piel de origen inmunitario

Debido a la compleja interacción entre sus componentes estáticos y dinámicos, las manifestaciones clínicas de las enfermedades de la piel varían enormemente. La piel es el blanco de diferentes reacciones alérgicas, responde de diferentes formas según el espectro clínico asociado a los fenómenos inmunológicos. La piel es una fuente importante de mediadores que responden a varios factores, como citocinas proinflamatorias, prostaglandinas, leucotrienos, péptidos antibacterianos y neuropéptidos; sin embargo, cuando la respuesta inmune a un antígeno determinado incluye fuentes infecciosas, sustancias ambientales y autoantígenos es excesiva, se producen reacciones de hipersensibilidad (50).

2.5. FUNCIÓN DE SECRECIÓN, EXCRECIÓN Y ABSORCIÓN DE SUSTANCIAS

La superficie del cuero cabelludo, la cara y la parte superior del tronco del adulto es una película hidrolipídica formada por sebo, agua, sal y metabolitos. Las glándulas sebáceas producen sebo en el interior del aparato folicular del cabello. El componente lipídico protege contra los alérgenos, toxinas, irritantes y además previenen la pérdida de agua.

2.5.1. Secreción

Las glándulas sudoríferas, también llamadas glándulas sudoríparas, son responsables de secretar productos de desecho. Estas glándulas afectadas por el sistema nervioso simpático se dividen en dos categorías: glándulas apocrinas y glándulas exocrinas. El proceso principal del sistema nervioso simpático es estimular la respuesta de lucha o huida del cuerpo, pero es constante en el mantenimiento de la homeostasis corporal.

Las glándulas sudoríparas apocrinas, que se encuentran en el área genital y axilar, secretan agua, sales, desechos celulares y sustancias grasas en la piel a través de los tallos del cabello durante la transpiración. Cuando estas sustancias lle-

gan a la superficie se combinan con las bacterias de la piel y crean olor corporal. Estas glándulas también excretan feromonas que son importantes para la atracción sexual.

Las glándulas sudoríparas ecrinas se distribuyen por todo el cuerpo, pero principalmente se ubican en las palmas de las manos, la frente, las plantas de los pies. Secretan algunas sales, urea y otras sustancias solubles en agua, pero sobre todo se encargan de secretar agua (51).

2.5.2. Excreción

Las glándulas sebáceas son responsables de segregar una sustancia aceitosa llamada sebo, que ayuda a mantener la piel sana. Estas glándulas se ven afectadas por el sistema endocrino que controla las hormonas del cuerpo y se extienden por toda la piel, pero son más densas en el cuero cabelludo, la zona T facial y las mejillas.

El sebo se secreta a través del eje del folículo piloso, que no solo lubrica el cabello, sino que también lubrica la superficie de la piel. Al ayudar a proteger el cabello y la piel, pueden continuar realizando otras funciones con éxito.

En ciertas enfermedades, se produce una proliferación notable de células a nivel de la capa córnea, lo que provoca que se pierdan ciertos elementos del epitelio: azufre y proteínas. En la excreción cutánea, se debe tomar en cuenta también la perspiratio insensibilis, que trata de la pérdida de agua diaria por la superficie de la piel, sin estar relacionado con la secreción de la glándula ecrina, y que, en una persona masculina 70 kg con una superficie corporal de 1,80 m², es de unos 350 ml (52).

2.5.3. Absorción

La absorción se refiere al movimiento de sustancias desde el exterior hacia nuestro cuerpo a través de la piel. Podemos absorber ciertas vitaminas, medicamentos (piense en la crema de hidrocortisona), gases (oxígeno y dióxido de carbono) y muchas otras sustancias a través de la piel. Muchos de ellos son bue-

nos materiales que necesitamos en la vida. Otras pueden ser perjudiciales para nuestro organismo.

La piel puede absorber sustancias grasas, por lo que algunas cremas se pueden aplicar tópicamente y absorberse en la sangre. Por lo tanto, solo debe usar medicamentos, en cualquiera de sus diferentes presentaciones farmacológicas y cosméticas según se encuentre el estado de la piel en ese momento; también, si estamos ante una paciente embarazada o con alguna enfermedad especial en la que su piel no puede absorber la humedad.

La absorción también es importante en la síntesis de vitamina D, que es necesaria para absorber el calcio y promover el crecimiento óseo. La piel absorbe la vitamina D de la radiación ultravioleta (UV) del sol.

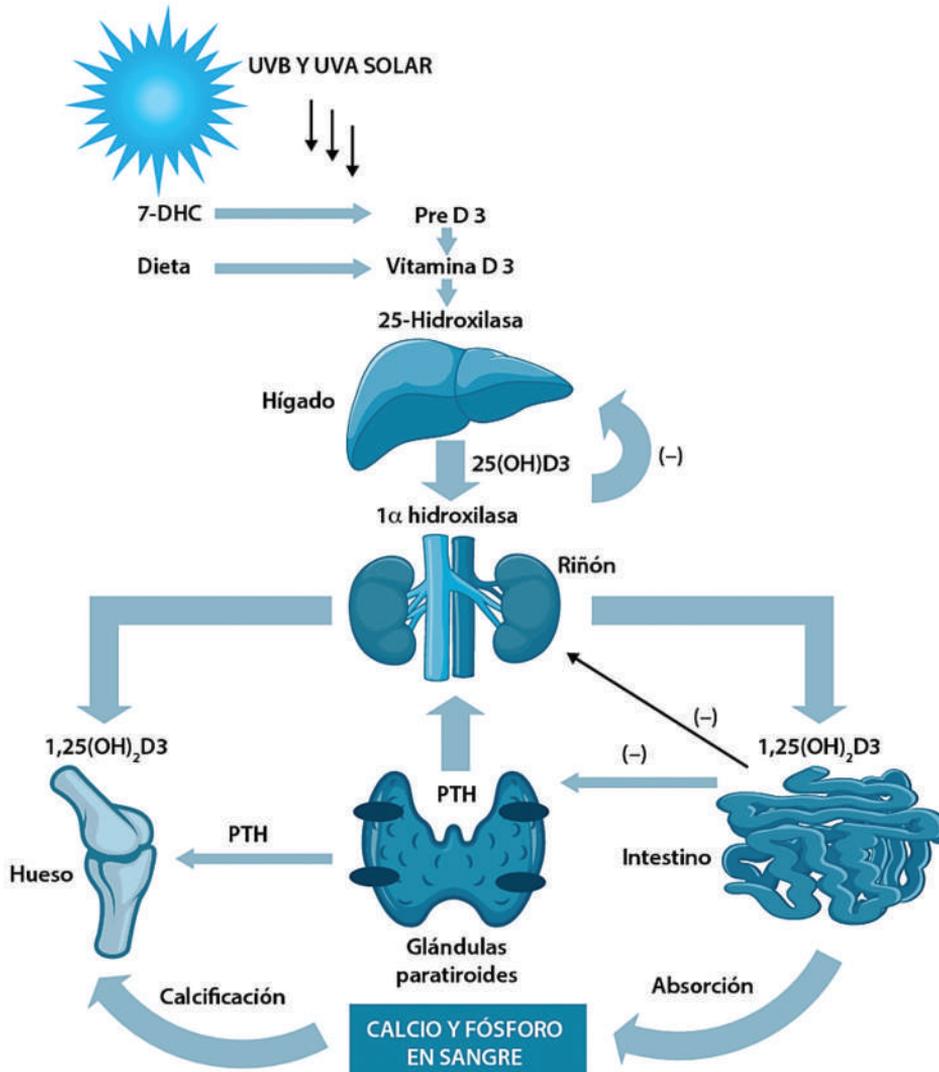
2.6. SÍNTESIS DE VITAMINA D

La piel interfiere con el metabolismo de moléculas importantes, incluida la síntesis de vitamina D, porque es el único órgano en el que la radiación UVB estimula la transformación total del 7-dehidrocolesterol en calcitriol en circunstancias normales (1, 25- dihidroxivitamina D₃). El calcitriol igualmente normaliza el desarrollo y la diferenciación de los queratinocitos, razón por la cual se introducen análogos de vitamina D en el tratamiento de enfermedades hiperproliferativas de la piel. Cuando la piel se expone a la luz solar, la radiación ultravioleta penetra en la epidermis y fotodegrada la provitamina D₃ en previtamina D₃. La previtamina D₃ se puede isomerizar en vitamina D₃ o fotolizar en limicosterol y taquisterol. La vitamina D también es sensible a la luz solar y se fotodegrada en 5,6-trans-vitamina D₃, supersterol I y supersterol II. El envejecimiento, el protector solar y la melanina pueden reducir la capacidad de la piel para producir provitamina D₃. Una vez formada, la vitamina D₃ entra en la circulación y se metaboliza en 25-hidroxivitamina D₃ y 1,25-dihidroxivitamina D₃ a su vez. La epidermis tiene receptores 1,25- (OH)₂-D₃, que inhiben la proliferación de queratinocitos cultivados e inducen su diferenciación terminal (53).

La vitamina D es necesaria para muchos procesos en nuestro organismo y la piel es muy activa en su proceso de producción. Las principales funciones de la vitamina D incluyen:

- Ayudar al cuerpo a absorber el calcio de los alimentos que comemos. Ambas sustancias son importantes para la buena salud de los huesos y los músculos.
- Combatir la invasión de microorganismos. Juega un papel importante en la función de nuestro sistema inmunológico.
- Reducir los niveles de inflamación.

Figura 2.5. Síntesis de Vitamina D



Fuente: Vitamina D y salud ósea en la mujer posmenopáusica. Revisión. Rosero (2019).https://www.researchgate.net/publication/278404794_Vitamina_D_y_salud_osea_en_la_mujer_posmenopausica_Revision

2.7. FUNCIÓN DE COMUNICACIÓN: EXPRESIÓN DE LOS ESTADOS ANÍMICOS

Como órgano superficial, la piel juega un papel vital en la comunicación social y psicológica, especialmente en el rostro. Se evaluará su apariencia para sacar conclusiones sobre su edad, estado mental, personalidad («la piel es el espejo del alma»), y también se excluyen posibles enfermedades internas («la piel es el espejo de las enfermedades internas»). La apariencia de una persona también determina en gran medida su imagen, por lo que se manipula voluntariamente (cosméticos, solárium). Por tanto, la piel, en su estado fisiológico o patológico, siempre va a tener una interpretación de lo que está pasando internamente o externamente en nuestro organismo (54).

La forma en que los demás perciben a una persona es muy importante. Las personas emiten juicios basados en lo que ven y pueden formarse una primera impresión de alguien en función de su apariencia. A lo largo de la historia, las personas siempre han juzgado en función de su piel, por ejemplo, por su color o estado de la piel o la presencia de cicatrices. La condición de la piel es de suma importancia, ya que es el único órgano que podemos ver; en esta sociedad, que cada día se centra en la belleza y la imagen, la piel juega un rol sumamente importante.

La piel aísla al organismo del medio externo al tiempo que le permite comunicarse consigo mismo, puesto que se considera un órgano de expresión, pues puede revelar estados mentales muy diferentes, porque la piel y otros elementos, como los músculos, transmiten emociones y sentimiento, tales como ira; alegría, incertidumbre, sorpresa, amor, vergüenza (rubor, roséola moderada), ira (enrojecimiento), miedo (pálido), ansiedad (sudor) (55).

CAPÍTULO III

3. LESIONES ELEMENTALES DE LA PIEL

La piel es considerada el órgano más extenso del cuerpo humano. Desde el punto de vista histológico, presenta tres capas: la epidermis, la dermis y la hipodermis o tejido celular subcutáneo. Su función esencial es mantener la homeostasis internamente y de actuar como barrera protectora frente al medio externo, por tanto, está sometida a múltiples agresiones, que la hacen vulnerable a erupciones, quemaduras, decoloración, infecciones entre otras lesiones (56-58).

En ocasiones, resulta difícil examinar la piel, ya que se necesita saber distinguir entre datos normales y anormales, entre hallazgos significativos y triviales; sobre todo integrar los signos y síntomas pertinentes en un diagnóstico diferencial apropiado. Como la piel requiere de una exploración minuciosa, esta presenta características que guían al examinador a sobrellevar las agresiones como lo son la elasticidad, la flexibilidad, la extensibilidad, la turgencia, la humedad, la resistencia entre otras (57, 58).

En la actualidad, son comunes las dermatosis. Es ahí donde radica la importancia de la descripción morfológica de las lesiones elementales para lograr un buen diagnóstico. Para facilitar este proceso, se pueden dividir las lesiones elementales en dos categorías. Lesiones primarias, que son aquellas que aparecen en la piel sana; y lesiones secundarias, que son producto de una agresión externa o como consecuencia de una lesión primaria (59-61).

Lesiones elementales: se refiere a toda discontinuidad patológica o traumática de la piel, que puede modificar la estructura y/o morfología, que puede o no causar un daño funcional de este extenso órgano (62).

3.1. LESIONES CLÍNICAS PRIMARIAS

Las lesiones elementales primarias son aquellas que aparecen sin tener lesiones previas, es decir, sobre la piel sana. Se tomará en consideración el grado de profundidad, relieve, localización y dimensiones (63).

3.1.1. De contenido líquido

3.1.1.1. Vesícula

Elevaciones de la epidermis, lesión delimitada ≤ 1 cm de diámetro que contiene material seroso (claro, seroso o hemorrágico) (64).

Figura 3.1. Lesión cutánea por varicela causada por herpes zóster



Figura 3.2. Dermatitis atópica



3.1.1.2. Ampolla

Lesión circunscrita > 1 cm de diámetro, elevación de la epidermis, es de mayor tamaño, que contiene líquido (claro, seroso o hemorrágico), pueden ser subcórneas (impétigo vulgar), intradérmicas (pénfigo) y subepiteliales (64).

Figura 3.3. Lesión cutánea por quemadura de II grado.



Fuente: Cómo tratar quemaduras I - 12.
<https://www.comunidad.madrid/hospital/getafe/profesionales/tratar-quemaduras-i>

Figura 3.4. Eccema dishidrótico.



Fuente: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:-Finger_pompholyx_view_2.tif

3.1.1.3. Pústula

Lesión elemental primaria limitada que, en su interior, tiene un contenido llamado pus. Cuando el pus se acumula en dermis o hipodermis, se denomina absceso, que son bolsas llenas de pus en la piel como resultado de una infección bacteriana. Superficiales o profundos (65).

Figura 3.5. Foliculitis pustulosa



Fuente: Foliculitis por *Malassezia* sp. Dermatología Rev Mex Vol.50, No. 1. Chanussot, Arenas (2006, p.21) https://www.researchgate.net/publication/265010798_Foliculitis_por_Malassezia_sp

Figura 3.6. Absceso.



Fuente: <https://www.farmaconsejos.com/patologias/lesiones-dermatologicas-en-el-deporte/pustula/>

3.1.1.4. Quiste

Se define como una lesión cavitada delimitada, encapsulada (cerrada), revestida de epitelio, endotelio y tejido fibroso, de contenido líquido o semisólido, producida por el epitelio de revestimiento (66).

Figura 3.7. Quiste sebáceo ocluido



Fuente: https://blog.naver.com/medical_salon/222187889875

Figura 3.8. Extracción de quiste sebáceo



Fuente: https://blog.naver.com/medical_salon/222187889875

3.1.2. De contenido sólido

3.1.2.1. Mácula

Lesión plana, con cambio de coloración, sin relieve, sin cambio de textura. Se forman por depósito de pigmentos o fallas en la vascularización (67). Se debe describir el diámetro medio, forma, color, borde. < 1 cm. Estas lesiones las podemos encontrar en patologías como:

- Pigmentarias
 - o Hiperocrómicas (melanodérmicas): aumento de melanina o depósito de pigmentos exógenos. Ejemplo: melasma o cloasma. Artificiales: tatuajes.
 - o Hipocrómicas: por ausencia o disminución de pigmento melánico. Ejemplo: pitiriasis alba o eczemátide. Acrómicas. Ejemplo: vitíligo.
- Vasculosanguíneas
 - o Por vasodilatación: roséola-eritema-eritrodermia: rojo generalizado. Dejan de existir a la maniobra de digitopresión.
 - o Exantema: lesión elemental primaria caracterizada por eritema amplio ubicado en cualquier región de la piel.
 - o Enantema: cuando se localiza en las mucosas. Se clasifican en: locales, segmentarias (en un miembro) o generalizadas. Estas últimas se conocen con el nombre de eritrodermia (se pierde la queratina, pierde proteínas, edema).
 - o Por extravasación sanguínea: púrpuras, vívices, petequias, equimosis. Permanecen a la maniobra de digitopresión.

Figura 3.9. Paciente con Melasma



Fuente: Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Arenas (2019, p. 150).

Figura 3.10. Paciente con vitíligo



Fuente: Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Arenas (2019, p.131).

3.1.2.2. Pápula

Es una elevación circunscrita, palpable y sólida, con diámetro no mayor a 1 cm con origen epidérmico. Su perfil puede ser verrugoso, umbilicado, cupuliforme o plano. Desaparece sin la necesidad de tratamiento y no genera cicatriz. Puede tener una coloración rosa, roja o negruzca. Se pueden hallar infiltrados inflamatorios (polimorfos nucleares y linfocitos) al estudio histológico (68-72).

Figura 3.11. Molusco contagioso



Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/molluscum-contagiosum/symptoms-causes/syc-20375226>

Figura 3.12. Hemangioma en cereza segmentario



Fuente: Puntos de Campbell de Morgan, hemangioma capilar o angioma senil. Medicina general y de familia, Vol. 5 No. 3. Arnáiz-García, Arnáiz-García, Alonso- Peña, García-Martín, González-Santos, Arnáiz (2016, p.108) <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889543316000141>

3.1.2.3. Nódulo

Es una lesión circunscrita y sólida con una extensión superior a 1 cm ubicada en la dermis si está elevada, o en la hipodermis cuando no se puede observar, pero sí palpar. Tiene una coloración rosada o del mismo color que la piel; tiene consistencia firme. Puede provocar dolor y permanecer durante mucho tiempo (meses o años). Al desaparecer, crea una zona de atrofia. En caso de ulcerarse, deja cicatriz (68-72).

Figura 3.13. Lipoma



Fuente: <https://utswmed.org/conditions-treatments/lipoma/>

Figura 3.14. Neurofibroma



Fuente: Webpathology.com: A Collection of Surgical Pathology Images. <https://www.webpathology.com/image.asp?case=1022&n=1>

3.1.2.4. Habón

Habón o roncha es un edema temporal ubicado en la dermis superficial. Manifiesta una elevación con límites vagos y consistencia elástica. Es convexa con un aspecto que recuerda la piel de naranja. Puede tener una coloración que del blanco al rojo. Característicamente su evolución es breve y en menos de veinticuatro horas habrá desaparecido.

Figura 3.15. Urticaria



Fuente: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Hives_on_back.jpg

Figura 3.16. Picadura de artrópodo (pulga)

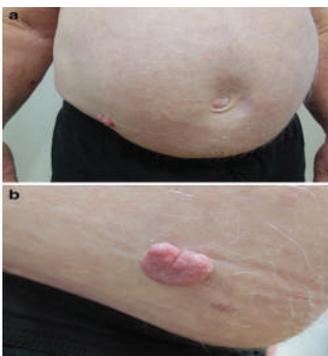


Fuente: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Fleabite.JPG>

3.1.2.5. Tumor

Es una proliferación celular que puede estar presente en todas las capas de piel. No tiene características inflamatorias. Puede ser de naturaleza maligna o benigna. En general, persiste en el tiempo (68-72).

Figura 3.17. Fibroepitelioma de pinkus



Fuente: Fibroepithelioma of Pinkus Revisited. Haddock, Cohen (2016, p.3) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4972729/>

Figura 3.18. Linfoma cutáneo



Fuente: Linfoma cutáneo de células B centrofolicular. Revista Argentina de Dermatología Vol. 101, No. 1. Mercado, Micheltorena, Braña, Castillo, Rueda (2020, p.47) <https://rad-online.org.ar/2020/04/06/linfoma-cutaneo-de-celulas-b-centrofolicular/>

3.1.2.6. Vegetación

Son lesiones sólidas que se caracterizan por un levantamiento con un aspecto regular, blandas, con la superficie lisa, húmedas y malolientes. Se encuentran en zonas húmedas del cuerpo como los pliegues cutáneos, las semimucosas, en las cavidades oral, vaginal y rectal. Son excrecencias dermoepidérmicas de mucosa o piel queratinizada, proliferante, agminadas en ramillete o extendidas en césped. Unos claros ejemplos son el condiloma, la papilomatosis oral florida y el pénfigo vegetante (68-72).

Figura 3.19. Vegetaciones



Fuente: Vegetación – Atlas de Dermatología.
<https://atlasdermatologiaescolarujat.wordpress.com/2017/11/18/lesiones-secundarias/vegetacion/>

Figura 3.20. Vegetaciones



Fuente: Facemed Clinic. HPV - Warts: Photos.
<https://facemed.gr/en/a/hpv-kondulomata/kondulomata-eikones#undefined-4>

3.1.2.7. Placa

Se entiende a la placa como una elevación mayor a 1 cm con forma de «meseta». Es el producto de la coalescencia de varias pápulas (68-72).

Figura 3.21. Psoriasis



Fuente: Dermatology Group of the Carolinas.<https://dermgrouppsoriasis.com/>

Figura 3.22. Liquen simple crónico



Fuente: Liquen Simple Crónico.<https://yomedicoblasto.com/liquen-simple-cronico/>

3.1.2.8. Tubérculo

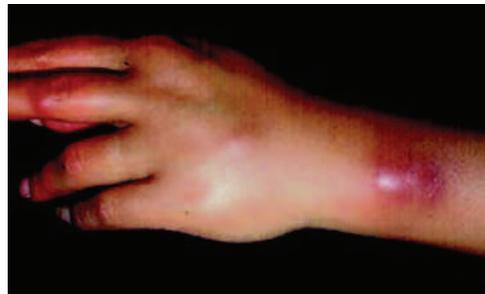
Es una lesión sólida, similar a la pápula, con la diferencia de que esta lesión mide más de 1 cm de diámetro. En la práctica clínica, se reconoce como un bulto anómalo y redondeado, que se proyecta por encima de la piel, o yace dentro de ella. Ejemplo: eritema nodoso, granulomas por micobacterias, forúnculos, lepra lepromatosa (73).

Figura 3.23. Lepra lepromatosa



Fuente: Lepra lepromatosa: presentación de caso. Revista Médica Electrónica, vol.34 no.4. Martínez, Valle, Sánchez (2012 p. 500) http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242012000400011

Figura 3.24. Granuloma por micobacteria



Fuente: Infecciones cutáneas por Mycobacterium marinum. Revisión de la literatura. Revista Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica, Vol. 6, No. 4. García, Arenas (2008, p. 265). Infecciones cutáneas por Mycobacterium. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2008/dcm084k.pdf>

3.2. LESIONES CLÍNICAS SECUNDARIAS

Son aquellas que derivan de una lesión previa en la piel, profundizando la pérdida de la continuidad de la piel. En su mayoría, dejan secuelas o atrofian el tejido sobre el cual se expresan (74).

3.2.1. Destinadas a eliminarse

3.2.1.1. Escama

Es una lámina formada por células epiteliales queratinizadas visibles del estrato córneo que se acumulan en la piel, ya sea por un exceso de producción o por alguna dificultad para desprenderlo. Estas lesiones pueden ser pequeñas, finas y desprendibles (furfuráceas o pitiriasiformes), adherentes difusos (queratodermia

palmoplantar), adherentes circunscritos (cuerno cutáneo), grandes (exfoliativas), folicular, etc. Ejemplo: psoriasis, queratosis actínica, tiña (74).

Figura 3.25. Queratoderma palmoplantar



Fuente: Dinulos (2020). Queratodermias palmoplantares. MSDManuals <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/trastornos-de-la-queratinizaci%C3%B3n/queratodermias-palmoplantares>

Figura 3.26. Psoriasis



Fuente: López (2017). Psoriasis. <https://cinfasalud.cinfa.com/p/psoriasis/>

3.2.1.2. Costra

Es una lesión adherida a la piel que se genera por la desecación de un exudado o trasudado cutáneo; estas pueden contener células, detritus, escamas, suero, bacterias y restos de medicamentos, entre otros; es así que su color va a variar según su contenido. Se llaman lesión escamocostrosa cuando, a la lesión escamosa, se le superponen secreciones secas, o sea una lesión costrosa. Ejemplo: impétigo, fase tardía del herpes simple, varicela, eritema multiforme (75).

Figura 3.27. Impétigo



Fuente: Long Island News & PR - FDA. <https://www.longisland.com/news/11-09-16/fda-impetigo-skin-infection-treatment-prevention.html>

Figura 3.28. Eritema multiforme



Fuente: Eritema multiforme - Conducta odontológica. Acta Odontológica Venezolana Volumen 47, No. 4. Salinas, Millán (2009) <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/4/art-20/>

3.2.1.3. Escara

Pedazo de tejido muerto de color y tamaño variable, que permanece adherido por cierto tiempo al organismo para posteriormente ser eliminado. Es seco o grasoso, como resultado de la necrosis o gangrena de la piel. Ejemplo: necrosis por picadura de araña, quemaduras con calor o ácidos (76).

Figura 3.29. Picadura de araña



Fuente: Picaduras de arañas. MSDManuals <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-venenamientos/mordeduras-y-picaduras/picaduras-de-arañas>

Figura 3.30. Quemadura por escaldadura



3.2.2. Soluciones de continuidad

3.2.2.1. Fisura

Es una hendidura lineal habitualmente dolorosa. Son frecuentes alrededor de los orificios naturales, en pliegues o en palmas y plantas cuando existe engrosamiento significativo de la capa córnea. Se forma como una abertura ligera y superficial de la piel, subsiguiente a un enorme resecamiento o hiperqueratosis, se disipa su flexibilidad y movimiento. Esta variación de la prolongación de la epidermis y dermis superficial, sin que ocurra pérdida de sustancia. Logra que se perciba mucho dolor en una persona con alguna afección dermatológica. Ejemplo: queilitis angular, psoriasis, queilitis irritativa (77).

Figura 3.31. Queilitis angular



Fuente: Queilitis o estomatitis angular. <https://candidiasisweb.com/tipos/mucocutaneas/mucosa-oral/queilitis-estomatitis-angular.php>

Figura 3.32. Queilitis exfoliativa



Fuente: Queilitis exfoliativa. Revista Clínica de Medicina de Familia Vol. 12 No.1. López-Torres, García, Sáez, Castaño (2019, p. 22) https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2019000100021

3.2.2.2. Erosión o exulceración

Se trata de una solución de continuidad de origen traumático que no deja cicatriz y únicamente afecta a la epidermis, es decir al epitelio. La superficie se caracteriza por ser exudativa y húmeda. Puede constituirse por cualquier foco de daño a la epidermis o como evolución de lesiones líquidas intraepidérmicas. Se aprecia en el impétigo, dermatitis erosiva, laceración o erosión facial, traumatismos, fricción y pénfigo vulgar y foliáceo (78, 79).

Figura 3.33. Dermatitis erosiva



Fuente: Dermatitis del pañal. Zambrano, Torrelo, Zambrano (2017, p. 2). <https://www.enfermeriaaps.com/portal/wp-content/uploads/2012/02/Dermatitis-Panal-AEP.pdf>

Figura 3.34. Pénfigo vulgar



Fuente: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pemphgoid_vulgaris.jpg

3.2.2.3. Excoriación

Solución de continuidad de origen traumático, producida con las uñas u objetos cortantes, que habitualmente abarca la epidermis y la dermis papilar, y se caracteriza por ser lineal o punteada. Esta lesión exógena producto de una abrasión por medios mecánicos, además de ser característica de las excoriaciones neuróticas y el acné excoriado, se presenta como un rasgo secundario de lesiones pruriginosas, incluidas las dermatitis atópicas y las picaduras de artrópodos (63, 79, 80).

Figura 3.35. Excoriaciones neuróticas



Fuente: Excoriaciones neuróticas. Neurodermitis. Web docente de Dermatología <http://dermatoweb.udl.es/atlas.php?idfoto=405253>

Figura 3.36. Acné excoriado



Fuente: Acné excoriado. Atlas web de dermatología <https://www.iqb.es/dermatologia/atlas/acne/acne18.htm>

3.2.2.4. Ulceración

Se trata de una lesión producto de un proceso patológico caracterizada por una pérdida más profunda de sustancia, de color rojo violáceo con una configuración atípica, bordes irregulares o, por el contrario, rectilíneos, que puede servir de foco infeccioso y, al repararse, deja cicatriz. Afecta el espesor completo de la epidermis, la dermis, el tejido subcutáneo y es capaz de descubrir tendones, músculos y huesos. Cuando la lesión es aguda, toma el nombre de ulceración, mientras que, en su estado crónico, se denomina úlcera: serpiginosas, cuando cicatrizan por un borde y se extienden por otro; y fagedénicas, cuando se extienden rápida y ampliamente produciendo destrucción. Esta lesión es propia de la úlcera por estasis, ectima, piodermia gangrenosa y de la úlcera neuropática. Generalmente puede aparecer por insuficiencia venosa, daño exterior, isquemia, necrosis inflamación o tumores, presión, entre otras. Una adecuada descripción de la ulceración incluye la localización, características de los bordes (en acantilado, sobreelevados, en pendiente suave, etc.), tamaño, topografía, irrigación, fondo (brillante, necrótico, granular, etc.), profundidad y aspecto de las mucosas y la piel circundante (63,77-80).

Figura 3.37. Ectima



Fuente: Ectima gangrenoso. Haldeman (2017) https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/2647.htm

Figura 3.38. Piodermia gangrenosa



Fuente: Piodermia gangrenoso. Benedetti (2020). <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-piel/hipersensibilidad-y-trastornos-cutaneos-reactivos/pioderma-gangrenoso>

3.2.3. Reparadoras

3.2.3.1. Cicatriz

Lesión reparativa o huella de una lesión destructiva previa, antigua o reciente, con formación de tejido conjuntivo fibroso que repara la solución de continuidad, cuyo origen es inflamatorio o traumático. Puede ser: hipertrófica cuando no rebasa los bordes de la herida, tiene un volumen grande y se atenúa de manera progresiva; queloide

cuando es dura o firme, rosada o blanca con telangiectasias en su superficie, rebasa los bordes y presenta tendencia a crecer y persistir por la formación de colágeno en el corion durante la reparación; atrófica si se encuentra deprimida; o cribiforme cuando presenta varias depresiones en su interior. En general, se caracterizan por presentar una superficie lisa y sin marcas o anejos cutáneos, con un tinte violáceo inicial que al madurar puede adquirir un color de piel normal o ser hipo o hiperpigmentada (81).

Figura 3.39. Cicatriz hipertrófica



Fuente: : Los queloides, las cicatrices más rebeldes. Cossio (2018). <https://drcossio.com/los-queloides-las-cicatrices-mas-rebeldes/>

Figura 3.40. Cicatriz atrófica



Fuente: The Best Treatments To Get Rid of Acne Scars. Cleveland Clinic. <https://health.clevelandclinic.org/how-to-get-rid-of-acne-scars>

3.2.3.2. Atrofia

Disminución del tamaño de una célula, tejido u órgano por reducción de sus organelos o del número de células o componentes extracelulares, lo que desemboca en una disminución del espesor y consistencia de la piel.

Por ejemplo, las estrías son atrofia cutánea que describen líneas sinuosas de color blanquecino o amoratadas que, cuando se localizan en el tejido conjuntivo, se observan por transparencia a través de la epidermis. La piel senil es una piel más seca y escamosa, fina y transparente y de color amarillento, debido a las alteraciones degenerativas (82).

Figura 3.41. Estrías



Fuente: : Stretch Marks and Weight Loss: A Guide to Fading and Prevention. <https://qilo.co/blog/stretch-marks-and-weight-loss>

Figura 3.42. Piel senil



Fuente: Dermatología geriátrica. Rev. Fac. Med. (Méx.) 2014 vol.57 no.6. https://www.revistafacmed.com/index.php?option=com_phocadownload&view=file&id=508:dermatologia-geritrica&Itemid=79

3.2.3.3. Esclerosis

Es un cambio de la dermis caracterizado por depósito de colágeno que luce compacto, denso, homogéneo y con pocos fibrocitos. Es prototipo de la esclerodermia, que es una enfermedad crónica autoinmune que afecta principalmente a la piel. Otro ejemplo, es la morfea, una enfermedad poco común de la piel que se caracteriza por pequeñas manchas rojas o moradas con centros blancos o marfil firmes. La piel afectada se vuelve menos flexible y tensa (82-84).

Figura 3.43. Esclerodermia



Fuente: : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Left_Arm_Scleroderma_Patient.jpg

Figura 3.44. Morfea



Fuente: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:MercMorphea.JPG>

3.2.3.4. Liquenificación

Se define como un cambio macroscópico que consiste en un engrosamiento de la piel y un aumento notorio de su cuadrículado usual, secundario al rascado crónico. Esto se observa en el eccema atópico, una dermatosis crónica pruriginosa e inflamatoria que evoluciona a través de brotes. También se puede observar en el eccema varicoso, una consecuencia de las venas varicosas que produce una piel seca y con picazón (83,84).

Figura 3.45. Eccema atópico



Fuente: : Dermatitis atópica (Eccema). <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatológicos/dermatitis/dermatitis-atópica-eccema>

Figura 3.46. Liquenificación



3.2.3.5. Queloide

Lesión que se forma durante la cicatrización de una herida; en el proceso, la herida segrega demasiados factores de crecimiento y provoca el crecimiento anormal de la cicatriz que suele ser grande y roja (82,84).

Figura 3.47. Queloide en pabellón auricular



Fuente: : <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Keloid.jpg>

3.3. LESIONES COMBINADAS

Las dermatosis pueden evolucionar con una sola lesión elemental o con una combinación de otras lesiones elementales que pueden ser primarias o secundarias en una misma enfermedad. Su asociación se refleja en varias enfermedades sistémicas y se han descrito afecciones como:

3.3.1. Eritematoescamosas

Las escamas se observan en varias dermatosis y existen un grupo de enfermedades que tienen características de escamas de diversos tipos junto a manchas eritematosas. Entre las mismas está la psoriasis, dermatitis seborreica, pitiriasis rosada y las eccemátides. Otras, en su mayoría de tipo genético y menos frecuentes, son la ictiosis y las queratodermias (85).

Figura 3.48. Psoriasis



Fuente: : El alcohol y el tabaco aumentan el riesgo de desarrollar psoriasis. <https://www.farmacosejos.com/2015/11/25/el-alcohol-y-el-tabaco-aumentan-el-riesgo-de-desarrollar-psoriasis/>

Figura 3.49. Dermatitis seborreica



Fuente: Lema E. 2018. Dermatitis eritematoescamosas. <https://www.austral.edu.ar/cienciasbiomedicas/manual-dermatologia/dermatosis-inflamatorias/dermatosis-eritematoescamosas/>

3.3.2. Eritematopapulovesiculosas

Son dermatosis eruptivas, que tienen gran extensión y suelen ser simétricas. Se caracterizan por placas eritematosas con papulovesículas. Se las puede encontrar en el eritema polimorfo y la dermatitis herpetiforme (85).

Figura 3.50. Eritema polimorfo



Fuente: : Salinas Y. 2019. Eritema multiforme clásico. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000400017

Figura 3.51. Dermatitis herpetiforme



Fuente: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:-Dermatitis-herpetiformis.jpg>

3.3.3. Papulopustulosa

Estas lesiones son frecuentes, en especial en la población joven, ya que, en su gran mayoría, se presenta en el acné papulopustuloso, con lesiones elevadas y otras llenas de pus. Se encuentran en el acné y la rosácea (86).

Figura 3.52. Acné



Fuente: : Acné papulopustuloso, qué es. <https://www.beautymed.es/acne-papulopustuloso-que-es-27130.php>

Figura 3.53. Rosácea



Fuente: Niklitschek S. Rosácea papulopustular. <https://www.sergioniklitschek.com/rosacea>

3.3.4. Maculopapular

Las lesiones planas con cambios de color, forma y contornos aliados a las elevaciones de la piel pueden estar presentes en los exantemas virales, en especial los producidos por el virus coxsackie (86).

Figura 3.54. Exantema viral



Fuente: : Viral Rashes. Parsons (2014). <https://childhealth.com.au/viral-rashes/>

3.3.5. Eritematopapulosas

La inflamación o dilatación vascular que pueden ocasionar ciertas patologías se une a la elevación circunscrita de la piel y se puede apreciar en enfermedades como en la histiocitosis de células de Langerhans (85, 86).

Figura 3.55. Histiocitosis de células de Langerhans



Fuente: : Langerhans' Cell Histiocytosis. Mortazavi, Ehsani, Namazi, Hosseini. <https://escholarship.org/uc/item/4z68q2bq>

3.3.6. Eritematovesiculosas

Las podemos observar en ciertas enfermedades que tienen una base eritematosa con una o varias vesículas en su superficie; que pueden alcanzar tamaños de 1 mm a 3 mm. Puede verse en el herpes zóster o en el eccema (85).

Figura 3.56. Herpes zóster



Fuente: : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:DGK_Guertelrose.jpg

Figura 3.57. Eccema



Fuente: Kaplan (2018, p. 3). Generalidades sobre eccemas. https://www.osecac.org.ar/ARCHIVOS/CLI_RNT_36_GENERALIDADES_SOBRE_ECCEMAS_V0_2018_160.PDF

3.3.7. Papuloescamosas

El desprendimiento en bloque de las células más superficiales se junta con las múltiples elevaciones menores a 1 cm de diámetro, que se contemplan en la candidosis (25).

Figura 3.58. Candidosis



Fuente: : Cándida: ¿qué es, cómo se propaga? <https://saludybelleza.net/candida/>

3.3.8. Tumoral ulcerada

Este tipo de lesiones tiende a crecer y persistir, pueden tener color, forma y tamaños variables, se acompañan de úlceras y se ven en pacientes con carcinoma escamocelular con satelitosis (25, 84-86).

Figura 3.59. Carcinoma escamocelular



Fuente: : Empendium. Úlcera de Marjolin. https://empendium.com/manualmibe/compendio/image/B34.034_4635

3.3.9. Tumorales, nodulares ulcerocostrosas

Este tipo de lesiones combina tumores que tienden a crecer, nódulos que son lesiones sólidas de más de 2 cm con úlceras que pueden pasar a costras en una misma extensión. Un modelo es la metástasis de cáncer de mama (25).

Figura 3.60. Metástasis de cáncer de mama



Fuente: : Torres L. 2019. Metástasis cutánea de carcinoma mamario: cáncer de mama en coraza. Revisión de la literatura y presentación de un caso. <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/121/959>

CAPÍTULO IV

4. DIAGNÓSTICOS NOSOLÓGICOS Y SINDRÓMICOS EN DERMATOLOGÍA

La dermatología es una rama de la medicina, la cual se ocupa del estudio de la piel humana y de las patologías que la afectan. Esta especialidad tiene fácil acceso exploratorio en el tegumento cutáneo; por tanto, la exploración física y la anamnesis son el pilar fundamental y básico para realizar un diagnóstico. Este, con la ayuda del interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios, ha evolucionado radicalmente junto con la medicina, siendo los elementos indispensables, junto al estudio y comprensión antepuesta de la teoría y la práctica que nos hacen pensar en un diagnóstico adecuado de las diferentes patologías. Lo más importante para llegar al diagnóstico correcto es realizar una correcta semiología e historia clínica en la que se detallan los resultados dermatológicos presuntivos. Además, para poder llegar al diagnóstico dermatológico correcto de cualquier patología es de suma importancia realizar un examen completo de la piel, del cuero cabelludo, las uñas y las membranas mucosas (87).

Por tanto, está basado en una correcta interpretación de los signos y síntomas que caracterizan a la dermatosis. Cabe mencionar que es un proceso analítico y secuencial, que incluye distintas etapas como realizar una evaluación descriptiva de las lesiones básicas, evaluación tanto de patrones de agrupamiento como de posiciones corporales, síntomas cutáneos secundarios, evaluación, ya sea de la presencia o ausencia de prurito, su intensidad y patrón de tiempo en caso de que esté presente, y finalmente la evaluación de otros síntomas y datos generales de salud. En cuanto a la confirmación del diagnóstico, en dermatología, se utilizan exámenes complementarios como luz de Wood, pruebas micológicas directo y cultivo, examen parasitológico directo, prueba de Tzank, coloraciones, cultivos, diascopía entre otros. Por otra parte, el diagnóstico sindrómico es una prueba única que proporciona una alternativa rápida, fácil y completa para descubrir varias enfermedades infecciosas mediante su utilización (88). Un análisis como este permite el uso correcto de antibióticos y el cuidado integral del paciente. Además,

la tecnología para el diagnóstico sindrómico de enfermedades infecciosas está diseñada para utilizar con paneles integrales, los mismos que ofrecen un análisis para grupos de patógenos asociados a la salud. El objetivo de esta investigación será describir la importancia y utilización del diagnóstico nosológico y sindrómico en dermatología.

Los diagnósticos dermatológicos han ido evolucionando a la par de la medicina moderna, sin embargo, se ha mantenido un patrón compuesto por la anamnesis, exploración física, pruebas complementarias en caso de ser necesarias, lo que permite al médico poder llegar al correcto diagnóstico. La historia clínica es la clave de un diagnóstico adecuado en dermatología al igual que con la medicina interna, por lo que la realización correcta de la semiología es indispensable (63).

El diagnóstico dermatológico es el resultado final de un proceso racional y ordenado desarrollado en etapas, que tiene como objetivo identificar con precisión la enfermedad de la piel del paciente a partir de la correcta interpretación de signos y síntomas. En comparación con otras especialidades, la dermatología tiene la particularidad de una fácil exploración del tegumento cutáneo, por lo que el examen físico y la historia pasada son los pilares básicos y suelen ser los únicos pilares necesarios para realizar el diagnóstico dermatológico correcto (89).

De hecho, podemos decir que un dermatólogo es básicamente un morfológo, que tiene como objetivo identificar y distinguir las manifestaciones cutáneas de diversas enfermedades, esencialmente las cutáneas o secundarias que suelen estar asociadas a otra patología sistémica y, tras su análisis, se asignan a diagnósticos específicos. Semiológicamente, para un diagnóstico dermatológico, se requiere un examen cutáneo minucioso para poder sintetizar y unificar las diferentes manifestaciones cutáneas (90).

4.1. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN DERMATOLOGÍA

Para el diagnóstico dermatológico, es importante la observación médica. Así que se debe empezar por identificar las lesiones elementales, forma, agrupamiento, tipo y, como producto de ellos, inducir un diagnóstico presuntivo. A partir de esto, realizar la interpretación de los signos y síntomas para plantear tanto el diagnóstico diferencial sobre la base de la experiencia del médico encargado y,

si la sintomatología lo requiere, se emplean pruebas complementarias las cuales van a ratificar el diagnóstico. La gran mayoría de dermatosis se caracterizan por su topografía, morfología, historia de las lesiones y la evolución. Se consideran varios factores como el condicionamiento genético, etiología y predisposición a una patología dermatológica (25).

El diagnóstico diferencial es un juicio ordenado y secuencial, que incluye las siguientes etapas:

1. Valoración de las características de las lesiones elementales de la piel.
2. Selección de modos de respuesta.
3. Evaluación de patrones de agrupamiento y posiciones corporales.
4. Posibles síntomas cutáneos secundarios.
5. Evaluación de la presencia o ausencia de prurito, su intensidad y patrón de tiempo en caso de que esté presente, así como evaluación de otros síntomas y datos generales de salud.
6. En la historia clínica, se detallan los resultados de estos pasos de diagnósticos dermatológicos presuntivo.

Para la confirmación de diagnósticos en dermatología, se emplean exámenes complementarios entre los que están:

Tabla 4.1 Exámenes complementarios para la confirmación de diagnósticos.

Métodos	Descripción
Luz de Wood	La luz de Wood o luz negra se constituye como un subtipo de luz ultravioleta de onda larga de 365 nm, misma que se filtra mediante un vidrio de silicato de bario el cual contiene un 9 % de óxido de níquel. Esta luz se aplica en las lesiones de la piel y anexos mediante los cuales se va a producir una fluorescencia característica de la enfermedad. Es necesario conocer que este procedimiento debe ser realizado en completa oscuridad (91).
Examen micológico directo	Procedimiento necesario para reconocer y descartar una dermatofitosis o una pitiriasis versicolor. Este examen microscópico es obtenido mediante el raspado de las escamas, las cuales son tratadas con hidróxido de potasio al 10 %, el cual permite identificar las hijas o esporas de dermatofito, ya que eliminan la queratina; hifas y esporas de hongos levaduriformes (cándidas); pitiriasis versicolor; cabellos con esporas endotrix y ectotrix; cristales de sal; cuerpos ovales de la cromomycosis; etc. (92).

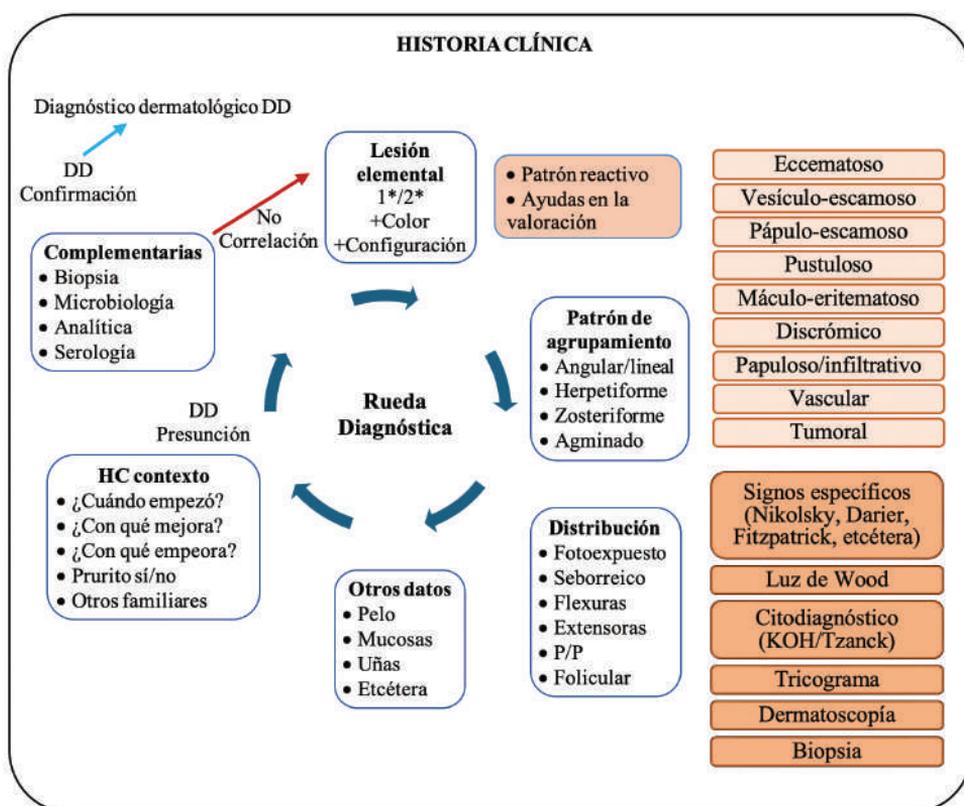
Examen parasitológico directo	Este examen es fácil y de gran valor debido a que nos facilita identificar la existencia de parásitos en la piel. También es sumamente importante para hacer diagnóstico de la escabiosis y de la pediculosis. El procedimiento es muy fácil. Se realiza con un bisturí n.º 15 para romper la lesión más distintiva. Lo que se recoge, se pone encima de una lámina portaobjetos donde previamente se había aplicado aceite de inmersión y se lleva al microscopio para observarla. En pacientes con pediculosis, se logran ver los parásitos y los huevos; si es un paciente con escabiosis, se ven parásitos, huevos o heces (93).
Prueba de Tzank	Consiente en explorar las células que se encuentran en vesículas y ampollas de las lesiones en las diferentes patologías; siendo muy oportuno para el diagnóstico de enfermedades como herpes zóster y simple, varicela, necrólisis epidérmico-tóxica, estafilocócica, erupciones por drogas, urticaria pigmentosa ampollar y todas las formas clínicas de pénfigos. El material para la muestra se recoge de la parte más profunda de la lesión elemental en cuestión, raspando dócilmente con un bisturí, se espera a que se seque y posteriormente se mezcla con la tinción de Giemsa para que adopte la coloración característica (94).
Coloraciones	Las principales coloraciones que son utilizadas para las pruebas dermatológicas son: coloración de Gram, de Ziehl-Neelsen y de Giemsa.
Cultivos	Tienen una gran importancia en el diagnóstico de enfermedades como: micosis superficiales y profundas, infecciones por agentes bacterianas e enfermedades por levaduras (95).
Diascopia	Este estudio se hace por medio del aplastamiento de lesiones de la piel usando una lámina de vidrio o plástico transparente con el propósito de excluir la sangre acumulada en los capilares por presión. Esto nos permite percatarnos si la dilatación que se observa es eritema por dilatación o púrpura producida por la extravasación de eritrocitos.
Dermografismo	Procedimiento similar a la urticaria, ya que es inducido al restregar en la piel con un objeto puntiforme. Este roce se hace delicadamente y, en los casos en que aparezcan ronchas, podemos concluir que se trata de un dermatografismo, lo que facilita el diagnóstico de un tipo de urticaria con cierta frecuencia, la urticaria física, en la mastocitosis, y por último en la fenilcetonuria (96).
Campo oscuro	Eficaz para el diagnóstico de diferentes trepanomosis, al poder visualizarlas, principalmente en la luz. Para realizar esta prueba, se coge una pinza y se presiona la lesión, en cuanto aparece el exudado presionamos delicadamente un portaobjetos, en el que aplicamos una gota de aceite de inmersión, se lleva al microscopio de campo oscuro, con el objetivo de 1000x, y lo examinamos. Tanto en lengua como en labios, no hay presencia de espiroquetas (97).
Inmunofluorescencia y otros métodos inmunodiagnósticos	Se clasifican en dos variedades de inmunofluorescencia (IF): la que realizamos directamente en la piel, conocida como inmunofluorescencia directa, y la indirecta, que se realiza en el suero. La inmunofluorescencia directa va a facilitar la visualización y ubicación de inmunoglobulinas. La IF directa la podemos realizar en cualquier forma clínica de los pénfigos, dermatitis herpetiforme, penfigoide ampollar, herpes gestaciones, lupus eritematoso y muchas más patologías del tejido conectivo (98).
Biopsia de piel	La biopsia cutánea se ha convertido en uno de los procedimientos diagnósticos más manejados en dermatología. Cumple funciones diagnósticas y/o tratamiento y la muestra extraída además de tener gran valor para el diagnóstico mediante el estudio histológico, igualmente la utilizan para microscopia electrónica, cultivos, frotis por aposición e inmunofluorescencia directa. Antes de ejecutar esta técnica, se debe explicar a los pacientes por qué la tenemos que realizar, ya que se alarman por la posibilidad de que sea una lesión maligna, además por el resultado estético del procedimiento (99).

4.2. VALORACIÓN DE LESIONES ELEMENTALES

La configuración macroscópica de las lesiones cutáneas son la base del diagnóstico dermatológico (69). Las escalas de valoración son una herramienta muy ventajosa, para dar un cierto grado de variabilidad e interpretación. Existen diversas escalas de valoración según el paciente y la patología; estos nos ayudarán a definir exactamente el origen del daño de la integridad cutánea o tisular (100).

Para un diagnóstico más acertado, desde la antigüedad, se han clasificado y definido las lesiones cutáneas elementales. El primer paso y el más importante del diagnóstico se basa en el reconocimiento y descripción de la lesión y sus características principales como son color, forma y configuración, ya que, a partir de este paso, nos orientaremos hacia un diagnóstico más acertado. Cuando más precisos somos en la descripción, más certero es el diagnóstico (101).

Figura 4.1. Proceso de diagnóstico dermatológico



Fuente: Carretero (2014, p.2). La importancia de la semiología dermatológica en el diagnóstico de la enfermedad cutánea

4.2.1. Proceso de diagnóstico dermatológico

Los términos básicos para valorar las lesiones son: vesícula, ampolla, úlcera, costra, erosión, atrofia, cicatriz, escama, escoria, fisura, goma, habón, liquenificación, mácula, pápula, pústula, quiste, tubérculo, tumor (76).

4.2.2. Criterios de definición de las lesiones

Las definiciones se basan en una serie de características o criterios aceptados esenciales y se citan cuatro de ellos: a) morfológicos o clínicos; b) temporales o evolutivos; c) histopatológicos, y d) etiológicos.

- a) Criterios morfológicos o clínicos: hace referencia a ciertas cualidades físicas perceptibles y objetivas, que se visualizan en el momento del examen físico, considerando el tamaño de la lesión y su consistencia.
- b) Criterios temporales o evolutivos: se refiere a la duración sea breve o prolongada de cada una de las lesiones; su carácter resolutivo, su tendencia a producir o no una cicatriz; y a su permanencia.
- c) Criterios histopatológicos: hace referencia a las características de la lesión que se ubican en las capas de la piel.
- d) Criterios etiológicos: hacen referencia a la naturaleza de la lesión. Necesario conocer su origen inflamatorio, infeccioso, neoplásico o traumático que ayuda a definir su campo semántico y algún dato de la naturaleza del mismo (102).

4.2.3. Elementos básicos de la exploración cutánea

4.2.3.1. Análisis de la lesión elemental

- a) Tipo: primaria, secundaria (primaria versus secundaria).
- b) Descripción de la lesión elemental, apoyada en las ayudas diagnósticas (signos, diaconía, dermatoscopia, etcétera).

4.2.3.2. Características morfológicas de la lesión

- a) Tamaño (medida en mm o cm)
- b) Forma (imágenes exactas o de la naturaleza: redondeada, estrellada, digital, petaloide, discoide, numular, etcétera)
- c) Color (color primordial y matiz)
- d) Límites (definidos/no definidos, abruptos, suaves, tenues, etcétera)
- e) Superficie (lisa, rugosa, etcétera)
- f) Relieve (sésil, cónico, cupuliforme, umbilicada, pediculado, filiforme, etcétera)
- g) Consistencia (dura, blanda, fluctuante, elástica, etcétera)
- h) Temperatura y sensibilidad (comprobar)

4.2.3.3. Configuración espacial (agrupamiento)

Circinada, metamérica, anular, lineal, en banda, cribiforme, segmentaria, agminada, exantemática, en ramillete, serpigínea, reticulada, etc.

4.2.3.4. Distribución corporal

- a) Localización (topografía, simetría/asimetría, única/múltiple, etcétera).
- b) Localizaciones cutáneas secundarias: uñas de los pies y las manos, mucosas, cabello, etcétera.
- c) Localización especial: fotoexpuestas, protegidas del sol, piel lampiña, seborreica, palmo-plantar, pliegues, etcétera.

4.3. PATRÓN DE RESPUESTA DERMATOLÓGICA

Después de una detallada caracterización de los tipos y características de las lesiones, hay que seleccionar los hallazgos exploratorios con un patrón de síndrome reactivo. Varias lesiones elementales poseen peculiaridades morfológicas o evolutivas concretas y propias; estas no pueden ser incluidas en otro grupo (103).

Las enfermedades que manifiestan un cuadro clínico no reconocible imposibilitan la capacidad diagnóstica, por lo que es importante hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías que se pueden parecer.

Es importante conocer el origen, morfología y ubicación de las lesiones para poder darle un nombre a las mismas, para llegar a un diagnóstico presuntivo hay que basarse en tipo y tamaño de las lesiones (104).

4.4. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Toda afección de la piel es considerada dermatosis. Existen tres preguntas fundamentales en el estudio de las enfermedades de la piel, las cuales son: dónde, qué y cómo son las lesiones que se presentan. El estudio de estas patologías se debe a la topografía y morfología de la dermatosis, que son pilaren esenciales por los que, junto con la evolución de los síntomas, se llega al diagnóstico presuntivo (105).

El diagnóstico de presunción se caracteriza por emitir un diagnóstico sospechoso por parte del médico especialista al realizar la anamnesis y el examen físico del paciente (106).

Las enfermedades cutáneas poseen un cierto grado de dificultad para determinarlas. Por esta razón es fundamental recalcar la importancia de la anamnesis y el examen físico, el cual es el conductor para establecer síntomas y signos que el paciente padece. Una vez que el médico tratante consigue esta información, agrupa los mismos en posibles síndromes dermatológicos sospechosos; sin embargo, es necesaria la realización de exámenes complementarios para la confirmación de un diagnóstico certero. De esta manera, se evita el manejo de un tratamiento mal orientado.

De acuerdo con los datos obtenidos de la evaluación, se llega a una impresión diagnóstica; es necesario tener en cuenta que el diagnóstico presuntivo puede causar un gran impacto emocional en el paciente debido a gravedad a la que se expone si se llega a confirmar este (107).

Así mismo se recalca que los diagnósticos diferenciales van de la mano con el diagnóstico presuntivo, ya que aquí se descartan o sospechan enfermedades asociadas e incluso se analiza la etiología, epidemiología y varios aspectos más de las patologías en sospecha (108).

4.5. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

En esta etapa, la hipótesis diagnóstica puede ser aceptada o rechazada de acuerdo con los resultados que los exámenes complementarios han arrojado. Pueden existir casos en los que el diagnóstico presuntivo planteado puede ser rechazado y se debe reiniciar el método diagnóstico (109).

Existen requisitos fundamentales para llegar a un diagnóstico definitivo, los cuales son:

- Inspeccionar las características que definan al paciente enfermo.
- Comprender la sucesión periódica del proceso diagnóstico.
- Asimilar estrategias útiles que guíen al médico especialista a un certero diagnóstico definitivo.

Así, el análisis le permite al médico llegar a un diagnóstico certero para su paciente, ya que el diagnóstico definitivo se concibe como el punto final de la relación médico-paciente y de una larga trayectoria del estudio de su patología. De esta manera es como se le brindará al paciente las mejores herramientas y estrategias terapéuticas para su recuperación (110).

CAPÍTULO V

5. TRATAMIENTOS SISTÉMICOS Y TÓPICOS

Los tratamientos sistémicos y tópicos en dermatología son disciplinas terapéuticas que pueden ser administradas por vía oral o cutánea, con la finalidad de ayudar y proteger contra enfermedades adquiridas genéticamente o desarrolladas por algún virus, bacteria, parásitos u hongo, que altera la estructura morfológica de la piel, por lo cual estos tratamientos ayudan a contrarrestar las lesiones que produzcan.

5.1. GENERALIDADES

Dentro de los tratamientos, tenemos glucocorticoides, antivirales, antibacterianos, antiparasitarios y antimicóticos, que se clasifican de la siguiente manera:

5.1.1. Orales

Antibióticos, antivirales, antimicóticos, antiparasitarios y glucocorticoides son más utilizados junto a los tópicos que, en conjunto, regulan las lesiones cutáneas propiciadas por un agente patológico.

5.1.2. Tópicos

- Son los más utilizados.
- Polvos: promueven el secado y disminuyen la humedad.

- Lociones y sprays de suspensión en agua o soluciones alcohólicas o hidroalcohólicas.
- Cremas y geles semisólidos en agua o aceite que se liquidifican en la piel.
- Pomadas que pueden disolverse o emulsificarse en agua o ser insolubles en agua.
- Pastas son mezclas de polvo y ungüentos.

5.1.3. Inyectables

Antibióticos, antivirales, antimicóticos, antiparasitarios y glucocorticoides desde bajo a alto espectro que controlan la evolución de las lesiones cutáneas y los efectos sistémicos que producen.

5.1.4. Cirugía

Limpieza, reparación o extracción del tejido lesionado.

5.1.5. Físico

- Tratamiento con rayos UV o láser.

5.2. GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides conforman un conjunto de hormonas esteroideas capaces de regular la producción del sebo. Se siguen considerando dentro de los fármacos antiinflamatorios más prescritos en la medicina, especialmente en el área de dermatología, debido al gran número de trastornos que responden favorablemente a este tratamiento (111).

5.2.1. Glucocorticoides sistémicos

Acción corta (1 h-12 h)

- Cortisona
- Hidrocortisona

Acción larga (36 h-55 h)

- Dexametasona
- Betametasona

Acción intermedia (12 h-36 h)

- Prednisona
- Prednisolona
- Metilprednisolona
- Triamcinolona

5.2.2. Indicaciones

Indicado en una gran variedad de patologías cutáneas, como los trastornos eczematosos y papuloescamosos, al igual que procesos inflamatorios localizados, por su potencia antiinflamatoria y efecto mineralocorticoide (112). Sin embargo, es mejor reservar el uso de glucocorticoides como terapéutica de padecimientos agudos que ponen en peligro la vida del paciente, o para controlar exacerbaciones de padecimientos crónicos, tomando en cuenta factores como la edad, localización, tiempo de evolución de las lesiones, el grado de hiperqueratosis y la gravedad de la dermatosis, así como también el tratamiento previo, y las comorbilidades presentes (113).

5.2.3. Tratamiento oral

Los glucocorticoides orales son absorbidos en el yeyuno. Sus concentraciones plasmáticas máximas aparecen 30-90 min después de la ingesta. La administración durante períodos cortos, de hasta menos de tres semanas, generalmente

son utilizados como tratamiento para la dermatitis alérgica de contacto extensa, liquen plano, eritema nudoso y otros trastornos eccematosos agudos; mientras que, los de largo plazo, son empleados para pénfigo vulgar, herpes gestacional, lupus eritematoso sistémico, fascitis eosinofílica, sarcoidosis y vasculopatías.

5.2.3.1. Prednisona

La prednisona es un glucocorticoide de acción intermedia de elección para el tratamiento a corto y largo plazo (meses a años). Debe ir acompañado de un fármaco ahorrador de glucocorticoides para ayudar a reducir la dosis y la duración del tratamiento con esteroides. En el caso de las dermatosis agudas graves, la dosis debe dividirse y administrarse dos veces al día por vía oral para un mejor control inicial, lo cual incrementa la eficacia, y posteriormente se debe cambiar a una única dosis por la mañana.

Dosis e indicaciones

La cantidad de prednisona que se debe suministrar en un paciente es 1-2 mg/kg de peso por vía oral, aunque esto dependerá de la enfermedad que estemos tratando.

5.2.4. Tratamiento intramuscular

Empleados para el control de dermatosis agudas. En las dermatosis autolimitadas pueden ser preferibles los fármacos intramusculares que tienen una duración de acción menor de 1 semana, como betametasona y dexametasona con una acción más prolongada de alrededor de tres semanas, como el acetónido de triamcinolona y acetato de metilprednisolona. No deben administrarse más de unas cuatro a seis veces al año. Empleado en trastornos dermatológicos mortales con una dosis diaria total de 2 mg/kg o superior de metilprednisolona en dosis divididas cada 6-8 h. El tratamiento en bolos intravenosos produce un efecto agudo espectacular en las dermatosis graves, pero aún no se ha hecho realidad la esperanza de que reduciría mucho la dosis de mantenimiento o incluso la necesidad de tratamiento.

Indicado en una gran variedad de patologías cutáneas, como los trastornos eccematosos y papuloescamosos, al igual que procesos inflamatorios localizados,

por su potencia antiinflamatoria y efecto mineralocorticoide. Sin embargo, es mejor reservar el uso de glucocorticoides como terapéutica de padecimientos agudos que ponen en peligro la vida del paciente, o para controlar exacerbaciones de padecimientos crónicos, tomando en cuenta factores como edad, localización, tiempo de evolución de las lesiones, grado de hiperqueratosis y la gravedad de la dermatosis, así como también el tratamiento previo, y las comorbilidades presentes.

Efectos adversos

Deben disminuirse de manera progresiva tan pronto como sea posible, nunca de manera repentina, por el riesgo de desarrollar una crisis de insuficiencia suprarrenal aguda. El riesgo de desarrollar efectos colaterales locales y sistémicos aumenta proporcionalmente con la duración del tratamiento. No es recomendable exceder las 3-4 semanas de aplicación continua. Los superpotentes son seguros por períodos hasta dos semanas (114).

Los glucocorticoides por la vía sistémica generan muchos efectos adversos dependientes de la dosis. Dentro de los más frecuentes tenemos enfermedad de Cushing, enfermedades hormonales, inmunosupresión, edema palpebral, erupciones acneiformes, aumento de peso, calvicie prematura, dilación en el crecimiento de los jóvenes, hipertensión arterial, hipercolestolemia, enfermedades del sistema cardiovascular, enfermedades del hígado y renales, cambios de la conducta y del humor, agresividad, irritabilidad y problemas para dormir.

5.2.5. Tratamiento tópico

Dada su amplia gama de propiedades —antiinflamatorio, inmunosupresor, vasoconstrictor, antimitótico, mineralocorticoides— los glucocorticoides se han convertido en tratamientos de primera línea de muchas enfermedades dermatológicas.

Mecanismo de acción

Priva la acción de las células fibroblásticas. Entonces no se puede producir el tropo colágeno y, por resultante, el colágeno. Su uso continuo puede ocasionar taquifilaxia y, por consecuente, baja de su resultado biológico.

5.2.6. Clasificación de esteroides tópicos

Existen muchas clasificaciones de los esteroides tópicos. Haremos referencia a las que los agrupa por su potencia en cuatro grupos principales: muy potentes, potentes, moderadamente potentes y menos potentes:

5.2.6.1. Muy potentes

- a. Clobetasol al 0,5 %
- b. Desoximetasona al 0,25 %
- c. Halcinonide
- d. Fluccinonide
- e. Valerato de diflucortolone al 0,3 %

Indicaciones

En pacientes adultos con patologías de la piel rebeldes a tratamientos, que evolucionan por más de seis semanas y que se hacen muy hiperqueratósicas. Dentro de estas podemos numerar las dermatitis, psoriasis, liquen plano. *Importante no usar en la cara, mucosas, ni en niños.*

5.2.6.2. Potentes

- a. Valerato de bemetasona
- b. Dipropionato de bemetasona
- c. Acetato de triamcinolona.
- d. Desonida

Indicaciones

Pueden ser usados en enfermedades de la piel crónicas en las que no hay mucha cronicidad ni hiperqueratosis, sobre todo en lesiones menos profundas en extremidades superiores e inferiores, también tronco y abdomen. *Importante no usar en la cara, mucosas, ni en niños. (solo podrán ser usadas si las lesiones llevan más de semanas de evolución).*

5.2.6.3. Moderadamente potentes

- a. Dexametasona
- b. Pivalato de flumetasona
- c. Flucortolone
- d. Mometasona
- e. Aceponato de metil prednisolona

Indicaciones

Pueden usarse en adultos y niños en los que las afecciones cutáneas pasen más de seis semanas y estén hiperqueratósicas, en dermatosis subagudas, también en cara si las lesiones se encuentran hiperqueratósicas, o sea en regiones de piel más delicada

5.2.6.4. Menos potentes

- a. Prednisolona
- b. Hidrocortisona
- c. Metilprednisolona
- d. Flucortolona

Indicaciones

Pueden usarse en adultos y niños en los que las afecciones en cualquier tipo de dermatosis, incluso en la que afectan la cara.

5.2.7. Efectos adversos

Locales: escozor, prurito, disminución del espesor de la piel, erupciones acnéiformes, hipo e hiperpigmentaciones en la epidermis, eczemas alrededor de la boca, rosácea por uso indiscriminado de esteroides (especialmente por los fluorados), granulomas en cualquier área de la piel en especial en los glúteos, púrpuras, equimosis, telangiectasias, estrías atróficas, aumento del crecimiento y de la cantidad del pelo, tiña incógnita. Es importante nunca olvidar que cuanto más alta es la potencia del esteroide, más intensos serán los problemas o reacciones adversas en el paciente.

5.2.8. Contraindicaciones

- En la queratitis por herpes simple, está contraindicado para el tratamiento del ojo con glucocorticoides locales.
- La tuberculosis activa y las infecciones fúngicas sistémicas estarían contraindicadas para el tratamiento con glucocorticoides sistémicos.
- Los antecedentes previos de hipersensibilidad a un preparado intravenoso, que son infrecuentes, deben evitar el uso posterior de ese fármaco en particular.
- La enfermedad ulcerosa péptica activa, depresión o psicosis graves, y probablemente una dermatosis crónica extensa (p. ej., psoriasis), que es probable que se reagudice tras una reducción rápida de los glucocorticoides.

Se debe utilizar tratamiento sistémico con glucocorticoides cuando los beneficios superen claramente los riesgos (68).

5.3. RETINOIDES

Los retinoides son medicamentos que derivan de la vitamina A. Primordialmente están indicados como tratamiento de diferentes enfermedades relacionadas con dermatología. Tienen una acción moduladora relacionada con la proliferación y diferenciación de células epidérmicas; además poseen propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras. Hay que considerar que son fármacos con un elevado poder teratogénico, por lo que están contraindicados en el embarazo.

5.3.1. Tratamiento sistémico

El uso sistémico de estos fármacos está relacionado con graves efectos teratogénos y efectos neuropsiquiátricos, como depresión, ansiedad, y cambios de humor (115).

5.3.1.1. Isotetrinoína

Indicado en acné severo, rosácea y pitiriasis rubra pilaris. La dosis recomendada se encuentra entre 0,05-1 mg/kg/día, y una dosis total acumulada que entre 12-150 mg/kg de peso. Las lesiones se pueden agravar transitoriamente entre las dos y cuatro semanas en las que comienza el tratamiento.

5.3.1.2. Alitretinoína

Indicado en eccema de manos crónico severo, pitiriasis rubra pilaris y enfermedad de Darier. Se recomienda un tratamiento diario de 30 mg durante doce a veinticuatro semanas.

5.3.1.3. Acitretina

Se usa en trastornos de queratinización severos resistentes a la terapia, psoriasis, hiperqueratosis palmoplantaris, pitiriasis rubra pilaris, enfermedad de Darier, ictiosis, liquen ruber, quimiopreención de NMSC. El tratamiento que se suele usar es de 0,2-0,3 mg/kg/día por dos a cuatro semanas. No se debe superar los seis meses debido a que existen pocos datos clínicos del tratamiento en este tiempo.

5.3.1.4. Bexaroteno

Prescrito en linfoma cutáneo de células T CD30 +, enfermedades linfoproliferativas con lesiones multifocales. La dosis recomendada es 75 mg por día. En los ensayos clínicos, se suministró este medicamento en un máximo de noventa y siete semanas (116).

5.3.2. Tratamiento tópico

Los retinoides administrados por vía tópica tienen una absorción sistémica casi nula; por ende, no tienen relación con inducir riesgo teratogénico. A pesar de ello, no se debe aplicar excesivamente, ya que su absorción podría incrementarse.

5.3.2.1. Isotretinoína, tretinoína, adapaleno

- **Tretinoína:** acné, fotoenvejecimiento, hiperpigmentación posinflamatorio, melasma
- **Isotretinoína:** indicado para el acné
- **Adapaleno:** indicado para el acné

Muchos ensayos clínicos han comparado el gel de adapaleno al 0,1 % con tretinoína y gel de isotretinoína al 0,05 % como parte del tratamiento del acné vulgar y se llegó a la conclusión de que el adapaleno tiene una eficacia comparable con menor poder de irritación y efectos más rápidos.

5.3.2.2. Tazaroteno

Tazaroteno gel 0,05 % o 0,1 % está indicado en psoriasis vulgaris, una vez al día, por lo general en las noches, por doce semanas.

5.3.2.3. Alitretinoína

Alitretinoína gel 0,1 % usado en el sarcoma de Kaposi. Se usa dos veces al día.

5.3.2.4. Bexaroteno

Bexaroteno gel 1 % está indicado en el linfoma cutáneo de células T. Se aplica una vez cada dos días en un comienzo, y se debe aumentar la frecuencia de aplicación. Por lo general, se mantiene una dosis de 2-4 veces al día.

5.3.3. Precauciones

- Las mujeres embarazadas o las madres lactantes no deben usar retinoides.
- El uso tópico de retinoides podría causar irritaciones de la piel, y que a la vez la piel sea más sensitiva al sol.

- El peróxido de benzoilo interfiere con el tratamiento concomitante de los retinoides tópicos. Por ello se recomienda usarlos en diferentes horarios.

5.4. INMUNOSUPRESORES

Estos medicamentos son normalmente empleados en la dermatología para la terapia de dermatosis inflamatorias graves o resistentes a fármacos tópicos. Hasta ahora, se conoce que los corticosteroides orales son considerados como antiinflamatorios sistémicos de primera línea; no obstante, se requieren otros inmunomoduladores para tratar la actividad de la enfermedad, pero, al mismo tiempo, reducir la dosis o descartar por completo el uso de corticosteroides porque estos tienen muchos efectos secundarios de gran relevancia médica (117).

Se clasifican en dos grupos: los inmunobiológicos y los no biológicos. Los primeros, a su vez, se subdividen en anticuerpos monoclonales, citocinas humanas recombinantes, factores de crecimiento y proteínas de fusión, que, por lo general, por su elevado costo, no se consideran de primera línea.

Por otro lado, los inmunosupresores no biológicos son esteroideos o no esteroideos. Los no esteroideos se agrupan mediante su mecanismo de acción en inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus); inhibidores de mTOR (mammalian Target of Rapamycin) como sirolimus y everolimus; y otros como antibióticos, antipalúdicos, talidomida, inmunoglobulinas; agentes citotóxicos (metotrexato, azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida) (117).

5.4.1.1. Ciclosporina

Macrólido que puede inhibir la activación de las células T y regular la respuesta inmune a través de las células, eficaz para el tratamiento de la dermatitis atópica grave, recalcitrante y refractaria. Comprobada su eficiencia tanto en niños como en adultos, a dosis de 2,5-5 mg/kg/día. También se puede usar discontinuamente durante tres o cuatro meses con la debida suspensión posterior o, si se requiere, de forma prolongada, pero a dosis más bajas. Se debe considerar primordialmente controlar la presión arterial y niveles de creatinina, porque sus efectos adversos incluyen riesgo de toxicidad renal y dosis-dependencia.

5.4.1.2. Metotrexato

No esteroideo frecuentemente empleado en dermatología, considerado por su alta eficacia para tratar enfermedades de la piel y de su seguridad. Es un análogo del ácido fólico que inhibe fuerte e irreversiblemente a la dihidrofolato-reductasa intracelular. El fármaco tiene la capacidad de inhibir la división celular, bloqueando la proliferación y las funciones de los linfocitos T y B, además de la proliferación de los monocitos y queratinocitos. Se caracteriza por tener una vida media de seis a siete horas y por presentar de una a dos horas como su concentración plasmática. Se prescribe regularmente por vía oral, pero también puede ser subcutánea, intramuscular o intravenosa, a dosis de 7,5 mg a 30 mg por semana (orales o intramusculares), con una presentación en tabletas de 2,5 mg o en ampollas de 25 mg/ml. Su principal indicación es para tratar la psoriasis grave o resistente, y está contraindicado en insuficiencia renal, cirrosis, hepatitis, diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia hepática significativa, obesidad, anemia, leucopenia o trombocitopenia graves; en mujeres embarazadas o durante la lactancia, por su efecto teratógico y abortivo y en pacientes inmunodeprimidos.

Dentro de sus efectos secundarios están leucopenia o trombocitopenia, fibrosis hepática, neumopatía por hipersensibilidad o fibrosis intersticial difusa, y trastornos mucosos y gastrointestinales. Por esto se sugiere suplementar con ácido fólico, porque puede disminuir los efectos secundarios.

5.4.1.3. Azatioprina

Se emplea como inmunosupresor y ahorrador de esteroides para enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias de la piel. La absorción por vía oral es rápida, con una concentración plasmática de dos horas y vida media de tres horas. Su presentación es en tabletas de 50 mg y la dosis inicial es de 1 a 2 mg/kg/día en una o dos dosis; luego, de seis a ocho semanas, podría incrementarse a 0,5 mg/kg cada cuatro semanas, con un máximo de 3 mg/kg por día. Al principio, el medicamento era utilizado como inmunosupresor en casos de trasplante renal; actualmente, es uno de los inmunomoduladores más empleados dermatológicamente y sus indicaciones frecuentes son enfermedades ampollosas, dermatitis atópica y dermatomiositis. Su contraindicación es la hipersensibilidad a la molécula; y durante la lactancia materna.

5.4.1.4. Micofenolato de mofetilo

Inmunosupresor muy nuevo con un uso más frecuente en el área de la dermatología por su participación para tratar algunas enfermedades inflamatorias de la piel además de su perfil de seguridad ejemplar en los trasplantes de órganos, porque no manifiesta toxicidad hepática ni renal. Este medicamento tiene propiedades antifúngicas, antibacterianas, antivirales, antitumorales e inmunosupresoras. Cuenta con una biodisponibilidad oral del 94 %, pero se reduce en 40 % cuando se trata de alimentos o de colestiramina. Su vida media es de dieciocho horas y concentración plasmática de seis a doce horas. Está indicado para la profilaxis de psoriasis, enfermedades ampollosas autoinmunitarias, dermatitis atópica y enfermedades del tejido conjuntivo, con dosis diarias de 2-3 g por vía oral. Sus efectos secundarios son parecidos a los de la azatioprina, además de efectos hematológicas y gastrointestinales. Tiene como contraindicaciones usarse durante el embarazo y la lactancia materna o cuando haya una hipersensibilidad al ácido micofenólico (117).

5.4.1.5. Inmunomoduladores

Más conocidos como inhibidores tópicos de la calcineurina caracterizados por ser considerados como segunda opción a los corticoides tópicos. Estos actúan inhibiendo la respuesta inflamatoria de la piel que causa el enrojecimiento y la comezón). Los IMT no son esteroides y no causan atrofia de la piel, pero pueden suprimir el sistema inmune local, por lo que se sugiere a los niños que se están tratando con este medicamento usar protector solar (118).

5.4.1.6. Tacrolimus (FK506)

Inhibe la fosfatasa calcineurina, impidiendo la activación de linfocitos T, la transcripción de citocinas proinflamatorias y la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos en la piel. Se usa como pomada disponible en concentraciones de 0,03 % y 0,1 %. Es más efectiva en la concentración más elevada para el tratamiento de la dermatitis atópica moderada o grave en niños mayores de los doce años. Su potencia del 0,1 % es comparada a la de un corticoide de mediana potencia. Actualmente se ha considerado la aplicación de la pomada de tacrolimus con una frecuencia de dos veces por semana como forma de prevenir brotes y así alargar temporadas sin que se presenten. Entre sus efectos secundarios más frecuentes están la quemazón, picor o eritema en la zona afectada.

5.4.1.7. Pimecrolimus

Derivado de la ascomicina, cuyo mecanismo de acción es muy parecido al de tacrolimus; sin embargo, cuenta con una menor absorción sistémica. Se dispone como crema al 1 %. Se ha empleado para aliviar los síntomas de la dermatitis atópica de leve a moderada, tanto en niños como en adultos, con una evolución en la primera semana. Otra similitud con el tacrolimus se encuentra en sus efectos secundarios, pero estos aparecen con menor frecuencia. Este medicamento se estima como de primera línea en cara, cuello o genitales, donde el uso de corticoides está contraindicado.

Se debe administrar dos veces al día. Como contraindicaciones, debe eludir su uso en pacientes inmunodeprimidos, dermatosis con posible desarrollo de neoplasias, alergia a macrólidos o infección viral activa (118).

5.5. ANTIBACTERIANOS

5.5.1. Antibióticos tópicos

Se utilizan para tratar el acné vulgar, rosácea, infecciones bacterianas superficiales y prevenir infecciones después de la cirugía o lesiones.

5.5.1.1. Antibióticos tópicos utilizados para tratar el acné vulgar y la rosácea

Indicaciones

Tabla 5.1 Indicaciones de antibióticos tópicos utilizados para tratar el acné vulgar y la rosácea

Antibióticos tópicos	Indicaciones
Ácido acelaico, peróxido de benzoílo, clindamicina, eritromicina, sulfacetamida sódica y dapsona	Acné vulgar inflamatorio de leve a moderado
Ácido acelaico	Melasma y otras formas de hiperpigmentación
Peróxido de benzoílo	Úlceras de decúbito y por estasis
Clindamicina y la eritromicina	Infecciones bacterianas superficiales de la piel
Clindamicina y metronidazol	Vaginosis bacteriana
Sulfacetamida sódica y metronidazol	Rosácea

Fuente: colectivo de autores

Es importante resaltar que algunas de las indicaciones se aplican a más de un antibiótico tópico, como es el caso de la clindamicina y el metronidazol para la vaginosis bacteriana.

Posología

Se usan 1-2 veces al día. Se aplica una pequeña cantidad de medicamento en una delgada capa sobre la piel limpia y seca.

Contraindicaciones

La principal contraindicación es un antecedente de hipersensibilidad a cualquier componente de la formulación. La clindamicina se debería usar con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal o colitis asociada a antibióticos.

Principales efectos secundarios

- Ácido acelaico: prurito, ardor/escozor, sequedad, descamación; rara vez hipo/despigmentación, hipertrichosis, dermatitis de contacto alérgica, queratosis pilar, empeoramiento de herpes labial recidivante.
- Peróxido de benzoílo: irritación, dermatitis de contacto alérgica; ocasionalmente ampollas, costras, eritema y edema intensos; blanquea el cabello y los tejidos de colores.
- Clindamicina: foliculitis por gramnegativos, resistencia bacteriana; posible e infrecuente colitis pseudomembranosa.
- Eritromicina: irritación ocular, sensibilidad cutánea, foliculitis por gramnegativos, resistencia bacteriana, reacciones urticariales, rara vez generalizadas.
- Sulfacetamida sódica: sequedad, prurito; pueden producirse reacciones cruzadas en pacientes alérgicos a medicamentos orales relacionados.
- Metronidazol: ojos llorosos, sabor metálico en la boca, náuseas, entumecimiento y parestesias con el uso tópico; pueden producirse reacciones cruzadas en pacientes alérgicos a la forma oral.
- Dapsona: sequedad, descamación, eritema; en pacientes con deficiencia de G6PD, disminución ocasional de la cifra de hemoglobina y, rara vez, metahemoglobinemia; el uso concomitante con peróxido de benzoílo pue-

de provocar de forma temporal una pigmentación cutánea local de color amarillo-naranja.

Interacciones

La aplicación de más de un fármaco tópico simultáneamente puede aumentar o disminuir el efecto de uno o ambos medicamentos. El peróxido de benzoílo puede presentar efectos irritantes aditivos cuando se usa con otros medicamentos tópicos contra el acné. El metronidazol oral puede potenciar el efecto anticoagulante de la warfarina, lo que da lugar a un tiempo de protrombina prolongado. El uso concomitante de dapsona y peróxido de benzoílo tópicos produce una tinción temporal de color amarillo-naranja de la piel y el cabello.

5.5.1.2. Antibióticos tópicos utilizados para tratar infecciones superficiales

Indicaciones

- La mupirocina, la neomicina, la gentamicina, la bacitracina y los productos de combinación con polimixina B: tratamiento y prevención de infecciones cutáneas bacterianas superficiales.
- Preparado intranasal con la sal de calcio de mupirocina: erradicación del estado de portador nasofaríngeo de *S. aureus*. La descolonización de portadores conocidos de *S. aureus* con el uso de pomada nasal de mupirocina y gel de baño de clorhexidine.
- La mupirocina es tan eficaz como los antibióticos sistémicos para el impétigo localizado debido a *S. pyogenes* o *S. aureus* en pacientes de hasta dos meses de edad.
- Retapamulina: tratamiento tópico del impétigo debido a *S. pyogenes* y *S. aureus* sensible a la meticilina en pacientes de nueve meses de edad (119).

Contraindicaciones

La principal es un antecedente de hipersensibilidad a cualquier componente de la formulación.

Efectos secundarios

Mupirocina: ardor, escozor, dolor y prurito, así como eritema, edema, aumento del exudado, dermatitis de contacto alérgica, cefalea y náuseas. El uso de mupirocina nasal se asocia con cefaleas, rinitis, congestión de las vías respiratorias, faringitis, disgeusia, ardor, escozor y tos. El uso de mupirocina en áreas extensas de la piel con función de barrera disminuida provoca toxicidad renal por la absorción sistémica de polietilenglicol.

Retapamulina: irritación y prurito en el lugar de aplicación.

Neomicina: dermatitis de contacto alérgica en el 5-15 % de los pacientes, en particular sobre úlceras cutáneas y/o áreas de dermatitis crónica por estasis. Los síntomas más frecuentes son prurito, eritema y edema. Se han notificado ototoxicidad irreversible que conduce a hipoacusia, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular y muerte. También puede provocar la desgranulación y liberación de histamina de los mastocitos (119).

Gentamicina: eritema, prurito, edema y fotosensibilización.

Bacitracina: dermatitis de contacto irritante y alérgica. Se ha notificado anafilaxia en pacientes con antecedentes de múltiples exposiciones previas cuando se aplicó bacitracina a heridas abiertas.

Polimixina B: existen pocos efectos secundarios como la sensibilización de contacto. Hay que destacar que existe cierta reactividad cruzada entre la bacitracina y la polimixina B, porque ambas se obtienen de especies de Bacillus.

Interacciones

No se conocen interacciones medicamentosas importantes con los antibióticos tópicos utilizados para las infecciones cutáneas superficiales.

Tetraciclinas tópicas

Las tetraciclinas tópicas pueden ser menos eficaces que la clindamicina o la eritromicina tópica. Funcionan inhibiendo la síntesis de proteínas y son bacteriostáticas frente a una amplia gama de bacterias gramnegativas y grampositivas (119).

Efectos secundarios: escozor, ardor y un olor desagradable. Dado que las tetraciclinas pueden causar pigmentación permanente de los dientes, no deberían usarse en embarazadas, madres lactantes o niños < 8 años.

5.5.1.3. Principales antibióticos sistémicos

Penicilinas

Mecanismo de acción

Son antibióticos β -lactámicos que interfieren en el último paso de la síntesis de la pared celular bacteriana (transpeptidación), de modo que dejan expuesta la membrana, cuya estabilidad osmótica es menor que la de la pared.

Espectro antimicrobiano

- Penicilinas naturales (penicilina G y V): activas contra cocos Gram (+) y (-), la mayoría de los bacilos grampositivos y las espiroquetas.
- Penicilinas resistentes a la penicilinas poseen una mayor eficacia contra *S. aureus*.
- Aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina) tienen un espectro ampliado para incluir *H. influenzae*, *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella* spp. y algunas otras bacterias gramnegativas, pero no *Pseudomonas* spp.
- Penicilinas antipseudomonas (carbenicilina, ticarcilina y piperacilina) cubren *P. aeruginosa* y *B. fragilis*.

Indicaciones

- Penicilinas: sífilis y las infecciones estreptocócicas de la piel, como la erisipela, erisipeloide, entre otras.
- Amoxicilina + ácido clavulánico: de elección para las mordeduras de gatos, perros y seres humanos. También para la paroniquia aguda.
- Penicilinas resistentes a la penicilinas: infecciones cutáneas estafilocócicas, impétigo, foliculitis y forunculosis (119).

Posología

La amoxicilina y la amoxicilina con ácido clavulánico deberían tomarse con alimentos. Otras penicilinas deberían tomarse con el estómago vacío.

Tabla 5.2 Pautas posológicas de las penicilinas utilizadas con más frecuencia

Nombre genérico	Posología oral pediátrica	Posología oral adultos
Penicilina V potásica	25-50 mg/kg/día, fraccionados cada 6-8h	250-500 mg 4 veces al día
Dicloxacilina	12,5-50 mg/kg/día, fraccionados cada 6h	125-500 mg 4 veces al día
Ampicilina	50-100 mg/kg/día, fraccionados cada 6h	250-500 mg 4 veces al día
Amoxicilina	25-50 mg/kg/día, fraccionados cada 8 o 12h	250-500 mg 2 veces al día
Amoxicilina/ clavulanato	20-40 mg/kg/día (de amoxicilina), fraccionados cada 8 o 12h	500-875 mg 2 veces al día

Fuente: Bologna (2019, p. 2221). Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos

Contraindicaciones

Contraindicadas en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquier penicilina. La reacción cruzada con penicilinas ocurre aproximadamente en el 2-15 % de los pacientes alérgicos a las cefalosporinas.

Principales efectos secundarios

Producen reacciones de hipersensibilidad caracterizadas por urticaria, eritema y prurito en el 5- 15 % de los pacientes. En casos graves, pueden ocurrir anafilaxia, shock e incluso la muerte. Además, las penicilinas pueden provocar erupciones morbiliformes y otras erupciones exantemáticas, que pueden asociarse con fiebre y eosinofilia (119).

También pueden provocar nefritis intersticial aguda caracterizada por proteinuria, hematuria, cilindros renales, eosinofilia, eosinofilia, fiebre, artralgias y disminución de la función renal. Su uso prolongado puede ocasionar neutropenia, anemia, agranulocitosis y disfunción plaquetaria reversibles.

Interacciones

- Probenecida + penicilina: aumenta las concentraciones séricas y duración de acción de las penicilinas.
- Amoxicilina o ampicilina + alopurinol: mayor riesgo de erupción medicamentosa morbiliforme.

- Tetraciclinas + penicilinas: disminuye el efecto bactericida de las penicilinas.

Cefalosporinas

Mecanismo de acción

Son antibióticos β -lactámicos bactericidas que tienen el mismo mecanismo de acción que las penicilinas y los mismos mecanismos de resistencia pueden afectarlas. Sin embargo, tienden a ser más resistentes a ciertas β lactamasas que las penicilinas.

Indicaciones

Útiles en infecciones estafilocócicas y estreptocócicas de la piel y los tejidos blandos. Las de primera generación, como la cefalexina o el cefadroxilo, son de elección en infecciones cutáneas no complicadas como el impétigo, la celulitis, la forunculosis, la erisipela y ectima.

Posología

Tabla 5.3 Pautas posológicas de las cefalosporinas prescritas con frecuencia

Nombre genérico	Posología pediátrica	Posología adulta	Vía de administración
Cefalexina	25-100 mg/kg/día, fraccionados cada 6 o 12h	250-500 mg 4 veces/día	VO (oral)
Cefadroxilo	30 mg/kg/día, fraccionados cada 12h	1-2 g diario	VO (oral)
Cefaclor	40 mg/kg/día, fraccionados cada 8 o 12h	250-500 mg 3 veces/día	VO (oral)
Cefprocilo	30 mg/kg/día, fraccionados cada 12h	250-500 mg diarios	VO (oral)
Cefuroxima axetilo	25-30 mg/kg/día, fraccionados cada 12h	250-500 mg 2 veces/día	VO (oral)
Cefpodoxima proxetilo	10 mg/kg/día, fraccionados cada 12h	100-400 mg 2 veces/día	VO (oral)
Ceftibuteno	9 mg/kg/día, fraccionados cada 24	400 mg diarios	VO (oral)
Cefixima	8 mg/kg/día, fraccionados cada 12 o 24h	200 mg 2 veces/día o 400 mg diarios	VO (oral)
Ceftriaxona	50 mg/kg i.m. * 1, (máx 1 g) fraccionados cada 6 o 12h	1-4 g i.m. diarios; 250 mg i.m. * 1 para la gonorrea no complicada	IV o IM
Cefdinir	25-100 mg/kg/día, fraccionados cada 6 o 12h	300 mg 2 veces/día, o 600 mg diarios	VO (oral)

Fuente: Bolognia (2019, p. 2223). Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos

Contraindicaciones

En pacientes con antecedentes de hipersensibilidad de tipo inmediato (mediada por IgE) a esta clase de medicamentos; 10-15 % de los adultos y el 2 % de los niños alérgicos a las penicilinas presentan reactividad cruzada con las cefalosporinas.

Efectos secundarios

Similares a las penicilinas: erupciones morbiliformes, urticaria, anafilaxia y pustulosis exantemática generalizada aguda. También pueden provocar neutropenia, trombocitopenia y anemia hemolítica positiva para Coombs, especialmente en la insuficiencia renal. Pueden ocasionar diarrea, náuseas y colitis pseudomembranosa (119).

Interacciones

Cefalosporinas orales + aminoglucósidos: aumenta la probabilidad de nefrotoxicidad. La probenecida disminuye el aclaramiento renal de las cefalosporinas y los antiácidos, didanosina y los inhibidores de la bomba de protones, disminuyen la absorción de cefalosporinas orales.

Sulfamidas y cotrimoxazol

Mecanismo de acción: por su similitud estructural con el PABA (Ácido Para-Aminobenzoico), las sulfamidas compiten con este sustrato por la enzima bacteriana dihidropteroato sintetasa, inhibiendo así el ácido dihidrofólico bacteriano y la formación de sus cofactores esenciales (119).

Indicaciones

Cotrimoxazol: forúnculos o celulitis purulenta que se sospecha se debe a SARM (Staphylococcus aureus resistente a la meticilina), acné vulgar inflamatorio resistente a otros antibióticos y granuloma inguinal. Las sulfamidas sistémicas también se utilizan para la conjuntivitis por Chlamydia y las infecciones por Nocardia.

Sulfasalacina: se receta con frecuencia para la colitis ulcerosa.

Posología

Una cápsula de doble concentración de cotrimoxazol contiene 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol. En adultos, se administra dos veces al día.

En niños, la dosis es de 8-12 mg/kg/día de trimetoprim y 40-60 mg/kg/día de sulfametoxazol, fraccionados en dos dosis.

La sulfadiacina y el sulfisoxazol oral se administran normalmente en una dosis de 2-4 g/día en adultos o 75-150 mg/kg/día en niños, fraccionadas cada 4-8 h.

Contraindicaciones

Las sulfamidas y el cotrimoxazol están contraindicados en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a esta clase de medicamentos.

Sulfamidas: contraindicadas en el tercer trimestre del embarazo y en pacientes lactantes. También en pacientes con porfiria.

Cotrimoxazol: contraindicado en pacientes con anemia megaloblástica, deficiencia de folato o deficiencia de G6PD (119).

Efectos secundarios

Las sulfamidas y el cotrimoxazol: exantemas fijos medicamentosos o morbiliformes, urticaria, angioedema, fotosensibilidad, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, eritrodermia exfoliativa y vasculitis. Los efectos poco frecuentes son pustulosis exantemática aguda generalizada, dermatosis ampollosa IgA lineal, eritema nudoso, etc.

Interacciones: disminuyen la unión a proteínas y el aclaramiento renal del metotrexato, y ambos fármacos inhiben el metabolismo del ácido fólico. Las sulfamidas y el cotrimoxazol pueden potenciar los efectos de los hipoglucemiantes orales y el efecto anticoagulante de la warfarina.

Macrólidos

Mecanismo de acción e indicaciones: son bacteriostáticos e inhiben la síntesis de proteínas bacterianas uniéndose a la subunidad ribosómica 50S. Indicado en infecciones cutáneas por estafilococos y estreptococos en pacientes alérgicos a las penicilinas. Otras aplicaciones son el acné inflamatorio o la rosácea, el eritrasma, la queratólisis punteada, la angiomas bacilar y la enfermedad por arañazo de gato. Estos fármacos también se pueden utilizar para las formas agudas y crónicas de la pitiriasis liquenoide. También, se indican para ETS como chancroide, linfogranuloma venéreo, clamidia y granuloma inguinal.

Posología

Tabla 5.4 Pautas posológicas de los macrólidos utilizados con frecuencia

Nombre genérico	Posología oral pediátrica	Posología oral adulta
Azitromicina	Infecciones bacterianas: 10 mg/kg (máx. 500 g) el día 1, luego 5 mg/kg (máx. 250 g) diarios los días 2-5. Acné vulgar, rosácea o pitiriasis liquenoide: 5-10 mg/kg tres veces a la semana	Infecciones bacterianas: 500 mg el día 1, luego 250 mg diarios los días 2-5. Chancroide: 1 g una vez Acné vulgar, rosácea o pitiriasis liquenoide: 250-500 mg tres veces a la semana
Claritromicina	15 mg/kg diarios, fraccionados cada 12h. máx. 1 g/día. Ajuste en caso de disminución de la función renal.	250-500 mg 2 veces/día. Ajuste en caso de disminución de la función renal.
Eritromicina base	30-50 mg/kg fraccionados cada 6-8h. Máximo 2 g al día.	250-400 mg 4 veces/día o 333 mg 3 veces/día o 500 mg 2 veces/día
Eritromicina estearato	20-50 mg/kg fraccionados cada 6h	250-500 mg 2-4 veces/día
Eritromicina estolato	20-50 mg/kg fraccionados cada 6-12h. Máximo 2 g al día.	250-500 mg 2-4 veces/día
Eritromicina etilsuccinato	20-50 mg/kg fraccionados cada 6-8h. Máximo 2 g al día.	400 mg 4 veces/día

Fuente: Bologna (2019, p. 2224). Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos

Contraindicaciones

En pacientes con antecedentes de hipersensibilidad o insuficiencia hepática relacionada con esta clase de medicamentos.

Principales efectos secundarios

Eritromicina: efectos secundarios gastrointestinales.

Estolato de eritromicina: colestasis intrahepática en adultos, y riesgo aumentado en el embarazo. Los efectos menos frecuentes son estomatitis, ictericia, sordera pasajera y arritmias cardíacas.

Interacciones

Debido a la inhibición de CYP3A4, los macrólidos aumentan el riesgo de *torsades de pointes* si se usan con grepafloxacino, esparfloxacino, terfenadina, astemizol o cisaprida. También aumentan las concentraciones séricas y los posibles

efectos secundarios de anticonvulsivos, benzodiazepinas, buspirona, glucocorticoides, warfarina, etc. Los macrólidos también pueden aumentar las concentraciones de digoxina al alterar la flora intestinal que metaboliza la digoxina.

Quinolonas

Mecanismo de acción

Son bactericidas al inhibir la ADN girasa (topoisomerasa II). Son activas contra aerobios gramnegativos, estafilococos y estreptococos, pero no contra anaerobios.

Indicaciones

Están indicadas entre otras, para la clamidia y algunas infecciones de la piel y los tejidos blandos. Las de segunda generación son las quinolonas antipseudomonas más potentes, mientras que las de tercera generación son de amplio espectro, con cobertura de bacilos gramnegativos y mayor cobertura de cocos grampositivos, sobre todo de *Streptococcus spp* (119).

Posología

Ciprofloxacino y levofloxacino: 250-750 mg dos veces al día. La dosis debe ajustarse en la disfunción renal. Dosis pediátrica: 20-40 mg/kg/ día de ciprofloxacino en dos dosis fraccionadas.

Contraindicaciones

En pacientes con prolongación del intervalo QT o hipopotasemia, así como en aquellos con antecedentes de hipersensibilidad a esta clase de fármacos. Se evitan en el embarazo y en pacientes < 18 años debido a un posible riesgo de artropatía y tendinopatía. Principales efectos secundarios: malestar gastrointestinal, cambios en el gusto, anomalías de las pruebas funcionales hepáticas, fototoxicidad, nefrotoxicidad, cefalea, mareos, aturdimiento, somnolencia y, en raras ocasiones, aumento de la presión intracraneal y convulsiones. A veces, se observa rotura de los tendones, en particular, el tendón de Aquiles. También se ha descrito el agravamiento de la miastenia grave, y el gatifloxacino se ha asociado con disglucemia.

Interacciones

Sales de calcio, aluminio, magnesio, hierro y cinc, los antiácidos y el sucralfato impiden la absorción de las quinolonas. Aumentan las concentraciones séricas

y los posibles efectos secundarios de la cafeína, la teofilina, aminofilina y warfarina. También pueden aumentar el riesgo de convulsiones si se administran con AINE (119).

Clindamicina

Activa contra los cocos Gram (+), como *S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. viridans*, y los estreptococos anaerobios. No es activa contra los enterococos. También es activa contra los anaerobios, como peptoestreptococos, peptococos, *Bacteroides spp.* y fusobacterias.

Indicaciones

Abscesos por anaerobios, infecciones por clamidia y vaginosis bacteriana; puede ser eficaz en infecciones de la piel producidas por SARM, así como por *S. aureus* o *S. pyogenes* sensible a la meticilina, como impétigo, celulitis, foliculitis, forunculosis y ectima.

También útil en la fascitis necrosante y en las enfermedades mediadas por toxinas, como la epidermólisis estafilocócica aguda y el síndrome de *shock* tóxico.

Posología

150-450 mg 3-4 veces al día en adultos, y 8-25 mg/kg/día, fraccionados en 3-4 dosis en niños.

Contraindicaciones

Contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al fármaco y en pacientes con colitis.

Efectos secundarios

Conlleva un riesgo alto de colitis pseudomembranosa; en ocasiones, aumenta las concentraciones de enzimas hepáticas y puede provocar reacciones de hipersensibilidad, neutropenia o trombocitopenia pasajera, eosinofilia y, posiblemente, bloqueo neuromuscular.

Interacciones

La clindamicina se une a los lugares de fijación de la eritromicina y el cloranfenicol o cerca de ellos; por ello, estos fármacos no deberían emplearse de forma

simultánea. Puede potenciar el efecto neuromuscular de la toxina botulínica o de los bloqueantes neuromusculares.

Metronidazol

Mecanismo de acción y espectro antimicrobiano

Es un imidazol. Se cree que su mecanismo de acción se debe a la rotura de cadenas de ADN. Es activo contra cocos anaerobios (como *Peptococcus* y *Peptostreptococcus* spp.), bacilos gramnegativos anaerobios (como *Bacteroides* y *Fusobacterium* spp.) y bacilos grampositivos anaerobios (*Clostridium* spp.)

Indicaciones

Tratar infecciones de piel y tejidos blandos; infecciones orales y dentales; abscesos intraabdominales, pélvicos y cerebrales; infecciones anaerobias pulmonares y osteomielitis. Se puede usar junto con penicilina + inhibidor de β -lactamasa para tratar la gangrena de Fournier. También se utiliza para tratar la giardiasis, la leishmaniosis mucocutánea del Nuevo Mundo y la vaginosis bacteriana.

Posología

- Infecciones bacterianas: 500 mg por vía oral cada 6 a 8 h durante 7 a 14 días.
- Vaginosis bacteriana o tricomoniasis: dosis única de 2 g o 500 mg dos veces al día durante siete días. La dosis pediátrica es de 30 mg/kg/día en dosis fraccionadas cada 6 h.

Contraindicaciones

En pacientes con hipersensibilidad previa al medicamento y debe usarse con precaución en pacientes con disfunción hepática.

Efectos secundarios

Erupción morbiliforme, prurito, fiebre, trastornos gastrointestinales, sabor metálico y xerostomía. Otros posibles efectos adversos son tromboflebitis, leucopenia pasajera, orina oscura y síntomas neurológicos (cefalea, confusión, síncope, etc.).

Interacciones

Aumenta las concentraciones circulantes de ciclosporina, tacrolimús y fenitoína; puede aumentar el efecto anticoagulante de la warfarina y puede ocasionar una reacción de tipo disulfiram con etanol o inhibidores de la proteasa (119).

5.6. AGENTES ANTIMICÓTICOS

Compuestos de utilización médica para el tratamiento de infecciones provocadas por agentes biológicos patógenos del reino Fungi, los mismo que tienen como objetivo impedir el crecimiento o producir la muerte de estos organismos (120).

Las micosis se clasifican dependiendo del área del cuerpo afectada y entre estas tenemos:

- Infecciones fúngicas superficiales: producen alteraciones en la piel, mucosas tanto oral como genital, anexos cutáneos y superficies que han sido rozadas o maceradas, así como también de otras condiciones que favorecen a la infección de varios microorganismos, entre ellos hongos filamentosos o levaduriformes (121).
- Infecciones profundas o sistémicas: son producto del desarrollo de la invasión hasta los órganos internos, los mismos que se propagan por vía sanguínea o linfática. Son más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.

5.6.1. Clasificación por su estructura y su mecanismo de acción

Antifúngicos con actividad en la membrana celular.

- Polienos
- Azoles
- Alilaminas

Antifúngicos con actividad en la pared celular

- Lipopéptidos

Antifúngicos con actividad en el núcleo celular

- 5-fluorocitosina (pirimidinas)
- Griseofulvin

5.6.2. Aplicaciones de los fármacos

5.6.2.1. Polienos

Nistatina

Fármaco que se puede usar por vía cutánea y oral; en las dos opciones, su absorción es baja. Se utiliza para el tratamiento de candidosis mucocutáneas causada en especial por la *Candida albicans*. Se indica por vía oral en casos de infecciones gastrointestinales, con el objetivo de evitar la diseminación hematológica (122).

Dosis y vía de administración

- Forma farmacéutica: suspensión oral 100,000 UI/mL; grageas 500,000 UI; ungüento 100,000 UI/g y óvulos vaginales, 100,000 UI.
- Niños y adultos: dosis recomendada de 4-6 ml por cuatro días. En paciente prematuros con peso bajo, o que sean lactantes, se recomienda dosis de 1-2 ml de suspensión oral (123).

Natamicina

Indicado para el tratamiento de conjuntivitis, blefaritis, queratitis ocasionadas por agentes etiológicos como: *Aspergillus spp.*, *Acremonium spp.* y *Fusarium spp.* Su presentación farmacológica es en suspensión oftálmica donde cada mililitro contiene alrededor de 50 mg de natamicina. Se encuentra con el nombre de Miconacina (124).

Dosis y vía de administración

- Vía tópica ocular: conjuntivitis y blefaritis. Se recomienda la aplicación de 1 gota de suspensión al 5 % cada 4-6 horas.
- Vía tópica ocular: queratitis. Se prescribe 1 gota de suspensión al 5 %, durante los 2-4 primeros días. Después de este período de tiempo, se reco-

mienda la aplicación cada 6-8 horas, el tratamiento dura de siete a diez días, en dependencia de que tan grave es la infección.

Anfotericina B

Tratamiento de elección para casos de micosis sistémicas causadas por cepas de *Candida*, *Aspegillus*, *Zygomycetes*, *Trichosporon*, *Malassezia furfur*. Además sirve para la excelente cobertura contra micosis endémicas provocadas por *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*. En los últimos años, se ha dejado de usar por las reacciones adversas que produce. Su presentación farmacológica es en un frasco ampula; contiene 50 mg de Anfotericina B en forma de un complejo con colesteril sulfato de sodio (125).

Dosis y vía de administración

- Adultos: infusión intravenosa a una dosis de 1-2 mg/kg/hora. En el caso de que el paciente presente reacciones agudas o no pueda tolerar el volumen de infusión administrado en noventa minutos, es posible prolongar el tiempo de infusión (126).
- El tratamiento puede empezar con una dosis diaria de 3-4 mg/kg, según las necesidades.

5.6.2.2. Azoles

Miconazol

Antifúngico de uso tópico requerido para tratar la infección por hongos dermatofitos, disfórmicos, y levaduras, posee la propiedad de una buena penetración en el estrato córneo de la piel y permanece aproximadamente cuatro horas hasta ser absorbida por la piel, y su eliminación es del 1 % a través de la orina (126).

Clotrimazol

Se recomienda su utilización en dermatofitosis e infecciones mucocutáneas originadas por especies del género *Candida*, a pesar de presentar efectos adversos como molestias gástricas y síntomas de afección neurológica. Por estas circunstancias, su aplicación es por vía tópica 2-3 veces al día con una duración de 2-4 semanas en dependencia de la extensión y el lugar donde se produjo la infección (127).

Ketoconazol

Antifúngico de elección por su efectividad en el tratamiento por infecciones causadas por la *Candida albicans*; micosis endémicas causadas por *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatidifitis*, *Paracoccidioides brasiliensis*; e infecciones causadas por dermatofitos *Epidermophyton*, *Microsporium* y *Trichophyton*.

Fluconazol

Se recomienda su aplicación para tratar pacientes con micosis superficiales y profundas, ocasionadas por patógenos como la *Candida albicans* y *Cryptococcus*. No se recomienda su uso en pacientes inmunodeprimidos por VIH diagnosticados con micosis por *Candida albicans*, ya que son resistentes.

Itraconazol

Tratamiento utilizado para las micosis superficiales, profundas, y en endémicas tales como paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis. Además es efectivo para el tratamiento *Cryptococcus neoformans*, *Penicillium marneffe* y especies del género *Aspergillus fumigatus* (127).

Voriconazol

Se utiliza para tratar infecciones causadas por especies de *Aspergillus*, además de patógenos como *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* y *C. tropicalis*. Actúa de igual forma en la infección por organismos *Blastomyces*, *Trichosporon*, *Cryptococcus*, *Coccidioides*, que tienen la característica de ser resistentes a triazoles (127).

Tabla 5.5 Dosis y presentación de los antimicóticos azoles

Antimicótico	Dosis	Presentación
Clotrimazol (Canesten)	Local: 2 -3 aplicaciones al día Vaginal 1 HS	Crema 1 %, tubo de 20 g Óvulos 200 mg
Fluconazol (Diflucan)	Oral o intravenosa 100-400 mg cada 24 horas	Cápsulas 100 mg Frascos 100 mg y 200 mg
Itraconazol (Sopranos)	Oral 100-400 mg cada 24 h	Cáp 100 mg
Isoconazol (Icaden)	Local: 1 aplicación al día	Crema 1 % tubos 20 g Sol. 1 % frascos 20 ml
Ketoconazol (Nizoral)	Oral 1-2 tabletas/día con comidas Local: 1 aplicación al día	Tab. 200 mg Crema 2 %, tubos 5 g
Miconazol (Acremizol)	Local: 2 aplicaciones al día Vagi- nal 1 óvulos H. S.	Crema 2 %, tubos 20 g Óvulos 400 mg

Sertaconazol (Zalain)	Local: 1-2 aplicaciones al día	Crema 2 % tubo 20 g
Voriconazol (Ufend)	Oral o intravenosa 200 mg cada 12 horas	Tab. 50 mg y 200 mg Frasc. 200 mg

Fuente: Samaniego (2014 p. 1113). Fundamentos de farmacología médica

5.6.2.3. Alilaminas

Terbinafina

Usado para el tratamiento de tinea pedis, tinea curis, tinea corporis, pitiriasis versicolor, dermatofitosis; además, es un excelente fármaco para el tratamiento de las onicomicosis.

Dosis y vía de administración

- Vía tópica: en adultos y adolescentes, aplicar dos veces, mañana y noche, un preparado al 1 % sobre las áreas afectadas, mínimo por siete días y no más de cuatro semanas hasta que los síntomas desaparezcan.
- Vía oral: adultos y adolescentes, una dosis al día de 250 mg durante siete días. En el caso de tiña del cuero cabelludo, se prescribe una dosis al día de 250 mg durante una a cuatro semanas. En menores a dos años, dosis de 125 mg/día durante una a cuatro semanas sin exceder las cuatro semanas. Si pesan menos de 20 kg, dar dosis de 62,5 mg/día, mientras que, para los niños de 20 a 40 kg, las dosis recomendadas son de 125 mg/día (127).

Naftifina

Efectiva para el tratamiento de tinea corporis, pedis y cruris; candidiasis; pitiriasis versicolor. Se recomienda aplicar una capa fina por la mañana y por la noche sobre la zona de piel afectada. Previamente esta deber ser lavada con un algodón empapado en agua caliente y secada (128).

Dosis y vía de administración

- Vía tópica: aplicar dos veces al día (mañana y noche), durante al menos dos semanas después de la desaparición de los síntomas.

5.6.2.4. 5- fluorocitosina (pirimidinas)

Flucitosina

En unión con anfotericina B, se indica en las micosis sistémicas, infecciones diseminadas por *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*. Además se recomienda su uso como monoterapia para el tratamiento de cromomicosis y candidiasis (128).

Dosis y vía de administración

Se administra por vía oral o intravenosa a razón de 100-150 mg/kg/día, cada seis horas para lo cual se dispone de tabletas con 500 mg y frascos de 2,5 g (10 mg/ml).

Griceofulvin

Efectivo en el tratamiento frente a *Microsporium*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Además se recomienda para tratar tineas del cuero cabelludo, cuerpo, palmas de las manos, plantas de los pies y uñas. Se usa como tratamiento de primera línea en casos de dermatofitosis (129).

Dosis y vías de administración

Se administra por vía oral. Posee una dosis máxima diaria de 1 gramo, siendo la dosis general oral de entre 10-20 mg/kg/día cada 12-24 horas. El tratamiento dura hasta la erradicación completa; por ello puede durar semanas o meses

Algunas referencias recomiendan dosis altas (20-25 mg/kg/día) durante 6-8 semanas para el tratamiento de la tinea capitis. La duración del tratamiento según la patología es, en tinea corporis, 2-4 semanas; tinea capitis, 4-6 semanas o superior; tinea pedis, 4-8 semanas; tinea unguium, 4-6 meses (129).

5.6.2.5. Equinocandinas

Micafungina

Tratamiento de la candidiasis invasiva y candidiasis esofágica, además de ser usada como profilaxis en receptores de trasplante de células madre hematopoyéticas.

Dosis y vía de administración

Vía intravenosa: se recomienda una dosis diaria de 100 mg en adultos, con 50 mg para profilaxis y 150 mg para la candidiasis esofágica. No se requiere dosis de carga (130).

Caspafungina

Tratamiento de la candidiasis invasiva y como terapia de rescate en la aspergilosis invasiva que no toleran medicamentos como anfotericina B o voriconazol. Se ha utilizado para tratar pacientes neutropénicos febriles persistentes donde se sospecha de infecciones micóticas.

Vía de administración y dosis

Vía intravenosa: una vez al día durante 1 h, para la candidemia y la terapia de rescate de la aspergilosis. La dosis inicial es de 70 mg, seguida de 50 mg al día. Esta se debe aumentar a 70 mg al día en aquellos pacientes que reciben rifampicina o no responden a 50 mg.

Para los casos de candidiasis esofágica, se prescriben dosis de 50 mg diarios; si existe insuficiencia hepática moderada, la dosis debe reducirse a 35 mg al día.

Anidulafungina

Utilizado para casos de candidemia y otras formas de infecciones por *Candida*, incluido absceso intraabdominal, peritonitis. En la candidiasis invasiva, se prescribe una dosis de carga de 200 mg diariamente, seguida de 100 mg al día. En caso de una infección esofágica por *Candida* se recomienda una dosis de carga de 100 mg, continuada por 50 mg diarios (130).

5.7. ANTIVIRALES

5.7.1. Quimioterapia antiviral

Utilizados para bloquear adherencias e impedir la penetración del virus dentro de la célula del huésped, por lo cual actúa en la etapa de réplica viral. Sin embargo, estos no son selectivos.

5.7.2. Clases de antivirales

- Análogos de nucleósidos: inhiben la replicación del ácido nucleico, por medio de la inhibición de las enzimas de la vía metabólica como las purinas y pirimidinas o las polimerasas que intervienen en la replicación, como el aciclovir, lamivudina, ribavirina y vidarabin.
- Análogos de nucleótidos: posee un grupo fosfato en su molécula, lo cual prolonga y aumenta su potencia como el cidofovir.
- Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa: no requieren de fosforilación y se unen directamente a la transcriptasa rompiendo el sitio catalítico como la nevirapina.
- Inhibidores de proteasa: se acopla a la proteasa del VIH impidiendo escindir en las proteínas estructurales virales al activar la transcriptasa inversa por medio del saquinavir.

Otros

- La amantadina y rimantadina impiden la pérdida de la cubierta viral.
- El foscarnet inhibe la polimerasa del ADN viral y la transcriptasa de la unión pirofosfato.
- La metisazona utilizado contra la viruela (131).

5.7.3. Antivirales utilizados contra infección herpéticas

Antiviral	Indicaciones
Aciclovir	Antiviral específico que se activa con una enzima viral
Valaciclovir	Utilizado en el herpes genital primario
Famciclovir	Inhibe la polimerasa del ADN del VHS-I, VHS-II y WZ
Vidarabina	Inhibe la polimerasa del ADN viral
Idoxiuridine	Inhibe la replicación del herpes virus y el poxvirus
Trifluridina	Inhibe el VHS-I, VHS-II, CMV vaccinia y algunos adenovirus

5.7.4. Antivirales usados por infección del citomegalovirus

Antiviral	Mecanismo de acción
Ganciclovir	Inhibición de la ADN polimerasa viral tras su fosforilación intracelular.
Valganciclovir	Profármaco de ganciclovir con mejor biodisponibilidad oral.
Foscarnet	Inhibición directa de la ADN polimerasa viral sin necesidad de activación intracelular.
Cidofovir	Análogo de nucleótidos que inhibe la ADN polimerasa viral. No requiere fosforilación viral.
Letermovir	Inhibidor del complejo de terminación del CMV (UL56), bloqueando la replicación viral.
Interferón alfa	Modula la respuesta inmune antiviral e inhibe la replicación viral.
Imiquimod	Agonista del receptor Toll-like 7, activa la inmunidad innata y los linfocitos.

5.7.5. Tratamiento de la hepatitis virales B y C

Antiviral	Mecanismo de acción
Interferón alfa	Interfiere con la réplica viral.
Lamivudine	Seroversión de hbeag y supresión del ADN-VHB

5.7.6. Tratamiento causado por molusco contagioso

Antiviral	Mecanismo de acción
Cidofovir	Inhibe la polimerasa viral.
Imiquimod	Activa de forma policlonal los linfocitos.

5.8. ANTIPARASITARIOS

Tabla 5.6 Piel y mucosas, antiparasitarios

Principio activo	Forma farmacéutica
Benzilo benzoato	Loción y solución tópica
Crotamitón	Crema y loción
Carbarilo	Loción
Piretrinas	Loción
Mesulfeno	Champú
Permetrina	Champú, crema y loción

Fuente: Compilado de: INVIMA (2019). Normas farmacológicas INVIMA.

5.9. ANTIPRURIGINOSOS TÓPICOS

Los antipruriginosos tópicos ayudan a reducir la urgencia del rascado y pueden mejorar la eficacia de los tratamientos específicos para la piel.

5.9.1. Mecanismo de acción

Sustituye el picor por una sensación diferente, anestesia las terminaciones nerviosas cutáneas y bloquea los mediadores moleculares del prurito. Pero, la ausencia relativa de estudios comparativos, se ha dificultado la evaluación de los antipruriginosos.

5.9.2. Principales fármacos tópicos usados para mejorar el prurito

5.9.2.1. Pramoxina

Al 1 % (gel y loción); con hidrocortisona al 0,5-2,5 % en loción, crema, pomada o espuma.

Mecanismo de acción

Bloquea la transmisión de impulsos en nervios sensitivos; efecto hipoalгésico en el dolor por frío, pero no por calor; duración del efecto: 2-4 h.

Usos

Prurito urémico y el inducido por histamina, prurito anal, notalgia parestésica y prurito leve inespecífico.

Efectos secundarios

Es poco frecuente la dermatitis de contacto alérgica

5.9.2.2. Mentol

Hasta el 16 % en diversas lociones, cremas, pomadas y geles.

Mecanismo de acción

Activa los canales de cationes TRPM8, que responden a estímulos térmicos fríos.

Usos

Sensación de fresco.

Efectos secundarios

Es poco frecuente la irritación, en especial de la piel inflamada o erosionada; dermatitis de contacto alérgica.

5.9.2.3. Fenol

Mecanismo de acción

Parece actuar directamente en los receptores de frío.

Usos

Efectos refrescantes y antipruriginosos. Se encuentra en sprays para la garganta y pastillas para chupar. No usar en embarazadas o lactantes < 6 meses.

Efectos secundarios

Irritación, en especial de la piel inflamada o erosionada.

5.9.2.4. Alcanfor

Al 0,25-0,5 %; diversos preparados.

Mecanismo de acción

Efecto anestésico local.

Usos

Sensación de frescor que puede mejorar el prurito leve.

Efectos secundarios

Irritación, en especial de la piel inflamada o erosionada.

5.9.2.5. Capsaicina

Crema, loción, gel o barra al 0,025-0,075 % de 3-5 veces al día; parche al 8 % durante 1 h.

Mecanismo de acción

Activa el receptor vainilloide TRPV1, que responde a temperaturas $> 43\text{ }^{\circ}\text{C}$; la liberación repetida de sustancia P desde las neuronas C conduce, finalmente, a la depleción de este neuropéptido (y reducción de la transmisión del calor, el dolor y el picor).

Usos

Notalgia parestésica, prurito braquiorraxial, prurito renal, prurigo nodular, prurito psoriásico y picor asociado a sensación de ardor.

Parche transdérmico: neuralgia posherpética

Efectos secundarios

Ardor, escozor o eritema en el lugar de aplicación en más del 50 % de paciente. Categoría C en el embarazo.

5.9.2.6. Doxepina

Crema al 5 %

Mecanismo de acción

Antagonista potente de la histamina (H1 y H2); sedación por sus propiedades anticolinérgicas

Usos

Cuatro veces al día hasta siete días. Mejora el prurito en dermatitis atópica, liquen simple crónico y eccema numular

Efectos secundarios

Somnolencia en 25 % de los pacientes. Irritante en ocasiones, dermatitis de contacto alérgica; dermatitis de contacto sistémica tras la administración oral.

Contraindicada

Glaucoma de ángulo cerrado no tratado, retención urinaria, los que reciben inhibidores de la MA. Es categoría B en el embarazo y no se recomienda el uso en la lactancia.

5.9.2.7. Difenhidramina

Crema, loción, gel o spray al 2 %

Mecanismo de acción

Antagonista del receptor H1 de la histamina; efecto anestésico localizado mediante el bloqueo de los canales de sodio.

Usos y efectos secundarios

No se recomienda, puede provocar dermatitis de contacto alérgica (119).

5.10. ANÁLOGOS DE LA VITAMINA D

5.10.1. Mecanismo de acción

La vitamina D ejerce sus funciones reguladoras al unirse a los receptores de vitamina D (VDR) en los queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans, macrófagos, linfocitos T y fibroblastos.

5.10.2. Fármacos tópicos y sus indicaciones

Se comercializan para uso clínico: calcipotrieno (calcipotriol), calcitriol, tacalcitol y maxacalcitol.

La indicación principal es el tratamiento de la psoriasis, pero se han usado para tratar afecciones cutáneas como vitíligo, morfea, ictiosis y enfermedad de Hailey-Hailey.

Un análogo de la vitamina D más un glucocorticoide tópico de alta potencia en la psoriasis puede tener mayor eficacia e inicio de acción más rápido que ambos fármacos por separado. Se obtienen efectos favorables al usar análogos de la vitamina D con acitretina, ciclosporina o fototerapia para la psoriasis o el vitíligo.

5.10.3. Calcipotrieno y calcitriol

Se aplican por vía tópica para tratar la psoriasis en placa. Inhiben la proliferación de los queratinocitos e incrementan su diferenciación. Su efectividad terapéutica no parece disminuir con el uso continuo. Los efectos adversos incluyen prurito, resequedad, irritación ardorosa y eritema (133). Se ha descrito también la aparición de dermatitis por contacto alérgica con el uso de calcipotrieno. Son categoría C en el embarazo.

5.10.4. Efectos secundarios

Los más frecuentes son irritación, ardor y escozor en el lugar de aplicación. Esto limita su uso en la cara y en zonas intertriginosas.

Los efectos sistémicos son liberación de calcio desde el hueso, aumento de la reabsorción tubular renal y la absorción intestinal de calcio, y disminuye la

liberación de la hormona paratiroidea. El uso de cantidades excesivas provoca hipercalcemia e hipercalcituria (134).

Tabla 5.7 Vitamina D3 tópica y sus análogos

Fármaco	Formulaciones disponibles	Dosis máxima semanal
Calcipotrieno (calcipotriol) al 0,005 % (50 $\mu\text{g/g}$)	Crema, pomada, solución, espuma; se combina con dipropionato de betametasona al 0,064 % en pomada, suspensión y espuma	100 g
Calcitriol (3 $\mu\text{g/g}$)	Pomada	200 g
Tacalcitol (4 $\mu\text{g/g}$)	Pomada, loción	70 g
Maxacalcitol (25 $\mu\text{g/g}$)	Pomada, loción	70 g

Fuente: Bologna (2019 p. 2273). Dermatología. Barcelona: Elsevier.

5.11. QUERATOLÍTICOS Y HUMECTANTES TÓPICOS

Los queratolíticos reducen el espesor de la capa córnea al eliminar las escamas. Pueden disolver las escamas en lesiones hiperqueratósicas como callos y verrugas.

Se propone que estos agentes aumentan la absorción de corticosteroides tópicos, lo que puede conducir a una mayor eficacia. Sin embargo, una revisión señaló que este beneficio puede limitarse a los ensayos clínicos, ya que el aumento de la complejidad de los regímenes con múltiples productos puede conducir a una disminución de la adherencia en el entorno clínico (135).

5.11.1. Ácido salicílico

Posología

Lción, pomada, gel, espuma, solución, champú, limpiador, almohadillas y captasmas al 0,5 %-40 %.

Mecanismo de acción

Altera la adhesión de los corneocitos, probablemente al desorganizar las proteínas de los desmosomas; posibles efectos antiinflamatorios leves.

Indicaciones

- Acné: como comedolítico 0,5-2 %
- Dermatitis hiperqueratósica: 2-10 %
- Cuernos, callos, verrugas, hiperqueratosis focales: 10-40 %
- Aumenta la penetración de otros fármacos tópicos 20-30 %: exfoliaciones químicas

Efectos secundarios (categoría en el embarazo)

Irritación, ardor, exfoliación, erosiones (depende de la zona y concentración); dermatitis de contacto alérgica (infrecuente); la absorción sistémica por la aplicación extensa, en especial en neonatos/ lactantes, puede provocar salicilismo (C).

5.11.2. A-hidroxiácidos: ácidos glicólico, tartárico, málico y cítrico

Posología

Varias concentraciones y valores de pH; limpiador, champú, loción, crema, gel, solución, mascarilla

Mecanismo de acción

Reduce la fuerza de la unión intercelular, debilitando la cohesión de los corneocitos y provocando la exfoliación. Actúa en los niveles inferiores de nueva formación de la capa córnea. Concentraciones más altas pueden tener efectos en la dermis (engrosamiento).

Indicaciones

Xerosis, ictiosis, otras dermatitis hiperqueratósicas, acné, rosácea, fotoenvejecimiento; exfoliaciones químicas.

Efectos secundarios (categoría en el embarazo)

Irritación y ardor, en especial cuando se aplica en la piel inflamada o erosionada/fisurada

5.11.3. Humectantes

5.11.3.1. Propilenglicol

Posología

Solución o gel al 10-70 %

Mecanismo de acción

Humectante, oclusivo y queratolítico.

Indicaciones

Ictiosis, queratodermias, otras dermatitis hiperqueratósicas.

Efectos secundarios (categoría en el embarazo)

Irritación, ardor.

5.11.3.2. Urea

Posología

Crema, loción, solución, gel o espuma al 10-50 %; venta con o sin receta.

Mecanismo de acción

Por sus propiedades higroscópicas. La absorción de agua en la capa córnea aumenta la hidratación, provoca la descamación de los corneocitos, aumenta la función de barrera y disminuye los efectos hipersensibilizantes de los irritantes tópicos.

Indicaciones

Xerosis, dermatitis hiperqueratósicas, avulsión ungueal; aumenta la penetración de otros medicamentos tópicos.

Efectos secundarios (categoría en el embarazo)

Irritación y ardor, en especial cuando se aplica en la piel inflamada o erosionada/fisurada (B) (136).

CAPÍTULO VI 6. HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN DERMATOLÓGICO

La historia clínica en dermatología, así como en otras especialidades, es esencial porque ayuda al proceso del diagnóstico, el mismo que ha evolucionado conjuntamente con la medicina. Por lo que se utilizan los mismos instrumentos de las demás especialidades como la anamnesis, la exploración física y también los exámenes complementarios, los que, sumados a la experiencia del médico, ayudan a llegar a un diagnóstico correcto en cuanto al padecimiento de la persona. Al momento de realizar una historia clínica, esta debe hacerse de manera meticulosa y será la clave para los demás procedimientos. Este criterio debe aplicarse a todas las ramas de la medicina y, por su puesto, a la elaboración de una correcta semiología que será la plataforma de la historia clínica. Como resultado de un proceso que es realizado de manera ordenada y secuencial, tendremos un diagnóstico dermatológico que nos aproxime a identificar aún más a la enfermedad cutánea del paciente, basándonos en la interpretación adecuada de los síntomas y signos que acompañan a la anomalía o lesión de la piel. Es de importancia recalcar la peculiaridad de la dermatología con relación a las demás especialidades, empezando con el acceso fácil a la exploración que tiene el tegumento cutáneo, por lo que la exploración física, junto con la anamnesis, son los principales pilares y, en ocasiones, los únicos necesarios.

Es significativo recalcar la importancia de los exámenes complementarios en todas las especialidades y también en la dermatología. Estos tienen que situar al problema de manera específica, deben estar cabalmente justificados y ser de gran relevancia, porque ayudarán en primera instancia al diagnóstico o al tratamiento. También se obtendrán datos epidemiológicos o información para investigaciones posteriores. En ocasiones, son útiles los habituales, como la química sanguínea, la biometría hemática, examen coproparasitoscópico y el examen general de orina. También puede efectuarse estudios especializados, como dermatoscopia, diascopia, microscopia de reflectancia confocal, entre otras. En la siguiente revisión bibliográfica referiremos cada uno de los puntos descritos en cuanto al abordaje de la historia clínica, así como los exámenes complementarios.

6.1. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es de gran importancia y significancia para el diagnóstico de las anomalías o lesiones cutáneas. En dermatología, como en las demás especialidades en la rama de la medicina, se requiere la elaboración de una historia clínica dermatológica general, así como la historia clínica dermatológica donde se incluyan la anamnesis y una exploración meticulosa. La mayoría de las veces es preciso el examen de toda la superficie cutáneo- mucosa que ayudará a localizar lesiones inadvertidas por el enfermo u otras patologías que en ocasiones no son descritas por el paciente. (119).

6.2. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

- Nombre
- Número de expediente
- Edad
- Sexo
- Estado civil
- Ocupación
- Lugar de origen
- Residencia
- Domicilio
- Fecha
- Nombre del médico

6.3. ESTUDIO DERMATOLÓGICO

6.3.1. Topografía

La topografía dermatológica consiste en enumerar las partes de la piel las cuales han sido afectadas por algún tipo de enfermedad dermatológica y determinar de esta forma si es localizada en un segmento del cuerpo o si es diseminada a varias partes del cuerpo o es general, es decir que afecta a más del 80 % del cuerpo (137).

6.3.2. Morfología

La morfología dermatología determina como son las lesiones producidas en la piel; el estudio de la morfología comprende dos fases, las cuales están basadas en el qué y el cómo es decir primero reconocer el tipo de lesiones para poder describirlas (138).

6.3.3. Evolución

La evolución de las enfermedades dermatológicas se va manifestando de acuerdo con la causa de la misma enfermedad. Las enfermedades de la piel son causadas por bacterias, virus, alergias y su evolución depende del tipo de reacción corporal, es por ello que los especialistas en dermatología realizan un examen físico mediante el cual se inspeccionan las zonas afectadas (139).

6.3.4. Síntomas

Cualquier cosa que obstruya o irrite la piel puede causar síntomas. Los principales síntomas de las enfermedades dermatológicas producen enrojecimiento, alergia, hinchazón ardor, sarpullido urticaria entre otros dependiendo de por qué se produjo la enfermedad (140).

6.3.5. Anexos de la piel

6.3.5.1. Piel cabelluda y pelo

El examen del cabello y el cuero cabelludo es parte de un examen completo de la piel. Se debe evaluar la cantidad y calidad del cabello, es decir, su longitud, densidad, color y textura. Se busca afecciones cutáneas asociadas, especialmente las que afectan el cuero cabelludo (140).

La caída del cabello asociada con una caída excesiva da como resultado una prueba positiva de «tirón suave del cabello». Consiste en agarrar un mechón de cabello para determinar si se puede extraer con un tirón firme. Normalmente se pueden extraer hasta dos pelos telógenos, identificados mediante aumento por un bulbo redondeado en el extremo proximal. Un extremo alargado o ahusado indica cabello anágeno. Los pelos anágenos extraídos mediante la prueba de tirón suave son patológicos (140).

6.3.5.2. Pelo del cuero cabelludo

El adelgazamiento del cabello o la alopecia pueden ser localizados o difusos.

La alopecia localizada puede afectar una o varias áreas. La inspección puede revelar:

1. Parches de calvicie redondos / ovalados, «apolillados» o lineales.
2. Pelos cortos: estos pueden estar afilados en la punta, «signo de exclamación», rotos, chamuscados o cortados.
3. Prueba de tirón de cabello negativa o positiva.
4. Cicatrización (alopecia cicatricial), es decir, sin folículos o alopecia sin cicatrices (presencia de orificios foliculares).
5. Múltiples pelos en un solo folículo (140).

6.3.5.3. Piel del cuero cabelludo

Se evalúa el aspecto del cuero cabelludo, ya sea que sea excesivamente graso o seco. Buscar lesiones localizadas y enfermedades inflamatorias de la piel (140).

Evaluar:

1. Eritema difuso, parcheado o perifolicular.
2. Difusa, irregular o descamación folicular o de escala.
3. Foliculares o no foliculares pápulas, erosiones o pústulas.
4. Tallo de cabello libre o recubierto por un molde de cabello.
5. Liendres (casquillos de huevos de piojos).
6. Escoriaciones (una indicación de la gravedad de la picazón) (140).

6.3.5.4. Cejas

- Simétricos y alineados entre sí.
- Quizá negro, castaño o rubio según la raza.
- Distribuidos equitativamente (140).

6.3.5.5. Pestañas

- Color dependiente de la raza.
- Distribuidos equitativamente.
- Vuelto hacia afuera (140).

6.3.5.6. Uñas

Los cambios en las uñas se pueden observar en trastornos sistémicos como desnutrición o con irritación local (por ejemplo, morderse las uñas). Las infecciones bacterianas causan decoloración de las uñas de color verde, negro o marrón. En las infecciones por hongos se observan uñas gruesas y desmoronadas, de color amarillo. Las infecciones por hongos también causan color blanco y separación de la placa ungueal del lecho ungueal. Se necesitan seis meses para reemplazar totalmente una uña y doce meses para Reemplazar una uña del pie (141).

6.3.5.7. Mucosas

La mucosa bucal debe ser de color rojo rosado, suave y húmeda. Una mucosa demasiado pigmentada puede indicar la presencia de alguna patología endocrina. Las cicatrices blanquecinas o rosadas suelen ser un resultado de traumatismos secundarios a una deficiente alineación dental. La existencia de una mancha roja en la mucosa bucal en la desembocadura del conducto de Stenon se relaciona con parotiditis. Las úlceras aftosas de la mucosa bucal aparecen en forma de lesiones blanquecinas, redondas u ovals, circundadas por un halo rojo.

La superficie anterior del globo ocular está cubierta por la mucosa conjuntival, que se extiende hasta cubrir también la superficie posterior de los párpados, formándose entre ambas superficies cubiertas por la mucosa el fondo de saco conjuntival (141).

6.3.5.8. Ganglios

Tamaño

Es muy importante tener en cuenta el tamaño de los ganglios, ya que orienta al médico sobre la evolución de la enfermedad. Como norma general, es insignificante si es < 2 cm; sin embargo, existen excepciones. En la fosa supraclavicular,

> 1 cm es significativo y, en la región axilar e inguinal, es insignificante si < 3 cm (38, 87, 136, 141).

Consistencia

Si es blando (insignificante), gomoso (clásicamente linfoma), duro (clásicamente malignidad e infección granulomatosa) (141).

Sensibilidad al dolor, a la temperatura

Doloroso es indicativo de infección, mientras que, si no es doloroso, puede indicar malignidad (141). Lo más importante es que este sentido del tacto nos permite sentir dolor físico, una necesidad para evitar lesiones, enfermedades y peligros (142, 143).

6.3.6. Enviado por

Si el paciente fue referido por un médico general, un pediatra o un internista, es posible que ya exista una sospecha clínica que puede orientar al dermatólogo hacia un diagnóstico más rápido y eficiente. De ser enviado por alguien que no sea médico, no debe tener tratamientos previos o, de tenerlos, no han de ser los correctos. En resumen, identificar al remitente permite al dermatólogo tener una visión más completa del contexto del paciente, optimizar el abordaje médico y fortalecer la colaboración en la atención de salud.

6.3.7. Condición socioeconómica

Es una parte de la historia clínica de suma importancia ya que, como se ha señalado en diversos estudios, las personas que pertenecen a las clases sociales más bajas son más vulnerables a contraer enfermedades, tienden a vivir menos tiempo y están más propicios a desarrollar algún tipo incapacidad que las personas de clases sociales altas. De igual manera, las tasas de mortalidad y morbilidad son mayores para quienes tienen las posiciones laborales más bajas o están desempleados (144).

6.3.8. Motivo de consulta

6.3.8.1. Prurito

El prurito o picazón se asocia más comúnmente con un trastorno cutáneo primario como xerosis, dermatitis atópica, erupción por fármacos, urticaria, psoriasis, ataque de artrópodos, mastocitosis, dermatitis herpetiforme o penfigoide. Sin embargo, cuando no se puede identificar una afección cutánea primaria como la causa del prurito; se debe buscar una causa sistémica o neuropática. Los pacientes sin signos de una afección cutánea primaria deben someterse a una evaluación exhaustiva de las posibles causas sistémicas de picazón (144).

6.3.8.2. Dolor

El dolor también es un síntoma de muchas enfermedades dermatológicas; es principalmente somático. Puede clasificarse como leve en la mayoría de los casos. Sin embargo, investigaciones sobre la calidad de vida han mostrado cada vez más un marcado deterioro de la misma por dolor moderado como en la artritis psoriásica. El dolor severo se asocia con herpes zoster (culebrilla), úlceras en las piernas y pioderma gangrenoso (144).

6.3.8.3. Conformidad estética

En dermatología, se pueden dar tratamientos que se utilizan para mejorar la apariencia de la piel, particularmente en lo que respecta a afecciones que no ponen en peligro la vida. Por ejemplo, el acné, el envejecimiento, cicatrices, entre otras, son causas comunes por las cuales los pacientes acuden al servicio de dermatología (144).

6.3.8.4. Discapacidad

Hay patologías muy serias que pueden llegar a limitar las actividades diarias de una persona como por ejemplo la esclerodermia, la cual es una enfermedad autoinmune que causa un crecimiento anormal del tejido conectivo, llevando a un tiramiento de la piel tanto así que los pacientes pierden la movilidad en el área afectada (144).

6.3.9. Diagnóstico sindrómico

Este tipo de diagnóstico representa en las postrimerías un cambio de paradigma frente a los anacrónicos procesos de diagnóstico sindrómico de la dermatología constituyéndose como nueva alternativa para detectar enfermedades infecciosas mediante el uso de una prueba única en la que se evalúan todos los organismos sospechosos de causar una enfermedad (137, 143).

6.3.10. Diagnóstico diferencial

La habilidad para diagnosticar depende no solo de la experiencia y destreza del dermatólogo, sino también de las pruebas diagnósticas que nos permiten descartar una patología de otra. Es la clínica del paciente la que determinan en mayor medida el diagnóstico; sin embargo, no siempre podemos valernos únicamente de esta herramienta. Factores como la variabilidad biológica, la destreza del médico e incluso los antecedentes del paciente pueden poner en tela de duda nuestro diagnóstico. El secreto está en hacer una relación coherente entre los hallazgos del paciente, la semiología de las lesiones y los datos que arrojen las pruebas complementarias, relacionándolos fundamentalmente con las manifestaciones más evidentes. Al tratarse de una amplia gama de padecimientos, así como en cualquier otra especialidad, resulta difícil conceptualizar de forma individual. Por esto, es necesario realizar un análisis cuidadoso al paciente, complementar con los análisis de gabinete y de ser necesario, empezar de nuevo (137, 144).

6.3.11. Diagnóstico dermatológico presuntivo

El diagnóstico presuntivo implica diagnosticar la enfermedad en función de los síntomas asociados con ella sin otras pruebas confirmatorias (70).

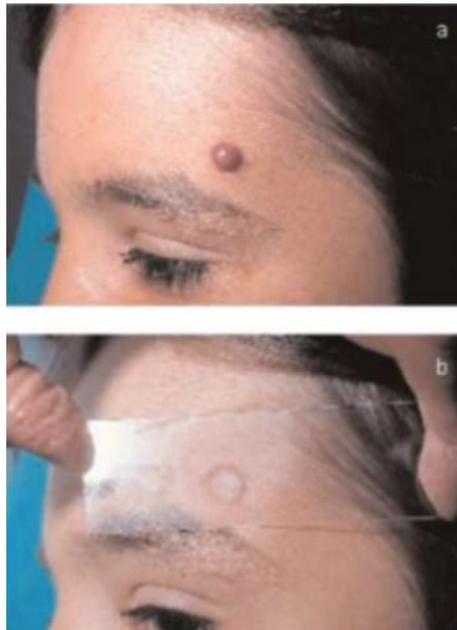
6.3.12. Exámenes complementarios

6.3.12.1. Diascopia o vitropresión

Es una técnica dermatológica que consiste en aplicar y comprimir una lámina de vidrio o plástico transparente sobre una lesión de piel o mucosas y evaluar si la mancha tiende a blanquearse o no. Es el test inicial en para las lesiones eritematosas (70).

- Si disminuye o desaparece la coloración rojiza, se debe a una vasodilatación: enfermedades virales, alergias, reacción a medicamentos y picaduras de insectos.
- Si la región permanece eritematosa es debido a la extravasación de glóbulos rojos: vasculitis y lesiones purpúricas (fig. 6.1) (70).

Figura 6.1. Diascopia en un angioma, pápula eritematosa hemisférica que desaparece al realizar la vitropresión.



Fuente: Enfermedades de la Piel, Bases para el diagnóstico. Ribera, Seuma (2009, p.28).

6.3.12.2. Dermatoscopia

Es una técnica exploratoria no invasiva que permite examinar diversas lesiones cutáneas utilizando un instrumento llamado dermatoscopio de fuente lumínica con diodos emisores de luz, con el que se logra que el estrato córneo se torne translúcido, lo que permite observar de forma detallada las estructuras localizadas en la epidermis, la unión dermoepidérmica y la dermis superficial, que no son visibles a simple vista. Actualmente también se puede utilizar la video dermatoscopia que tiene mejor capacidad en cuanto a la obtención y almacenamiento de imágenes.

Esta técnica conlleva un aumento en la sensibilidad diagnóstica de enfermedades dermatológicas, dentro de las cuales están los ectoparásitos, infecciones cutáneo-mucosas, alteraciones del pelo y uñas, así como también se puede obtener un diagnóstico precoz especialmente en el caso de los melanomas y, de esta manera, evitar complicaciones.

Figura 6.2. Visualización con dermatoscopio de luz polarizada.



Fuente: Palacios-Martínez, Díaz-Alonso (2017, p.4).

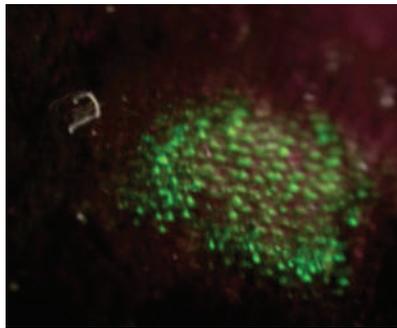
6.3.12.3. Microscopia de reflectancia confocal

La microscopia de reflectancia confocal (MCR) es una herramienta de imagen no invasiva. Mediante un láser de diodo que es enfocado en un determinado punto de la piel o una lesión en estudio, permite la visualización in vivo de células y estructuras cutáneas en tiempo real. Ha sido utilizada en el diagnóstico evaluación secundaria a lesiones melanocíticas, también es útil como guía de la toma de biopsia en lesiones pigmentadas complejas, en la demarcación de tumores con márgenes mal definidos y en la monitorización de la respuesta tumoral al tratamiento no invasivo (145, 146).

6.3.12.4. Luz de Wood

Es un procedimiento en el que se usa una luz ultravioleta para ayudar en el diagnóstico de ciertas infecciones cutáneas causadas por levaduras, bacterias o dermatofitos. Particularmente sirve para detectar fluorescencia. En el caso de la dermatofitosis, se torna de color verde amarillento; eritrasma y porfirias, toma un color rojo coral; y permite la observación en los trastornos de pigmentación como vitiligo, lentigos, entre otros (68).

Figura 6.3. Fluorescencia verde a la luz.



Fuente: Elaboración propia / Recursos (Gutiérrez-Grobe, 2019)

Esta técnica consiste en sostener la lámpara sobre las áreas que se desea explorar; esto se debe realizar en una habitación oscura. En el caso de que se encuentren presentes bacterias y hongos se ven fluorescentes bajo la luz de la lámpara y en condiciones normales se ve púrpura o violeta.

Antes de realizar el examen, es necesario que el paciente evite el uso de cremas, maquillaje, perfume y desodorante ya que estas sustancias pueden alterar el resultado (68).

6.3.12.5. Biopsia

La biopsia es crucial como elemento diagnóstico a la hora de evaluar el estadio de varias patologías con el fin de dar un diagnóstico temprano y un mejor pronóstico.

Es una técnica diagnóstica que consiste en la toma de una muestra, ya sea de piel o mucosas, que permite realizar una evaluación histopatológica, microbiológica, inmunohistoquímica de la lesión (tabla 1).

Tabla 6.1 Indicaciones y contraindicación de la biopsia.

Indicaciones	Contraindicaciones
Cuando los hallazgos clínicos no sean suficientes para establecer un diagnóstico.	Hipersensibilidad al anestésico.
Evaluar respuesta al tratamiento y comprobar si hay mejora.	Infección concomitante al área de muestra.
Reemplazo de áreas lesionadas con cicatrices producto de traumatismos, infecciones graves, quemaduras que hayan requerido desbridamiento.	Zonas de riesgo anatómico.
Fines de enseñanza e investigación.	Pacientes en riesgo de descompensación.

6.3.12.6. Biopsia punch

Forma parte de algunos exámenes complementarios para ayudar a tratar las diferentes enfermedades cutáneas. Se realiza con ayuda de un bisturí que tiene una forma circular; este instrumento se posiciona y rota sobre la piel, penetrando todas sus capas (68).

Figura 6.4. Extirpación de molusco contagioso con punch de 3 mm.



Fuente: Actualización en el uso de la biopsia de piel por punch. Revista Chilena de Cirugía, No. 68 Vol.6. Navarrete - Dechent (2016 p. 472). <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rhcir/v68n6/art14.pdf>

Indicaciones

1. En el diagnóstico definitivo de signos inflamatorios o de carácter neoplásico.
2. Diagnóstico en aquellas lesiones pequeñas y únicas, por ejemplo, queratosis seborreica o carcinomas basocelulares de pequeño tamaño.
3. Evaluar la efectividad de una intervención terapéutica en una enfermedad previamente diagnosticada. Además, es importante aclarar que esta técnica no se usa en músculo o fascias (68).

Áreas de muestra

Preferentemente, se toman lesiones primarias agudas, sin tratar, evitando las excoriaciones. Algunos recomiendan aplazar o retardar el estudio si la lesión ha progresado a una lesión más crónica y esperar a que se genere una nueva lesión inicial. En las lesiones de tipo vesiculosas, pustulosas y papulares, se extrae completamente por el riesgo de contacto del contenido en la piel sana. En ampollas, se extraen solo los bordes con una pequeña área de piel intacta. En lesiones de placas, la biopsia se hace de la zona con los signos patológicos más contundentes, es decir donde pueda haber escamas o hasta exposición de tejido, zonas de hipo o hiperpigmentación. En las lesiones nodulares, se recomienda que deba tomarse la muestra del área central de la lesión (68).

Material e insumos

- Equipo de sutura
- Anestésicos
- Jeringas
- Punch
- Antisépticos
- Guantes estériles
- Hoja de bisturí n.º 11 o 15
- Hilo de sutura
- Electrocirugía

Técnica

Dependerá del tipo de lesión y la región de la que se desee tomar la muestra:

- a) Escisional: extirpar la lesión clínicamente visible.
- b) Incisional: extirpar una pequeña muestra de un área de la lesión (68).

Métodos

- Sacabocados: utiliza una cuchilla cilíndrica de 2 mm a 10 mm de diámetro, que se introduce a la piel por medio de movimientos rotatorios, hasta la profundidad necesaria. Luego se procede a retirar la cuchilla y posteriormente se corta la base de la pieza de biopsia, generalmente suele llegar hasta tejido celular subcutáneo (68).
- Afeitado: se realiza con hoja de bisturí, corte paralelo a la superficie de la piel, útil en lesiones superficiales o sobreelevadas (68).

6.3.12.7. Estudio micológico

La realización de este tipo de pruebas es estrictamente necesaria a la hora de prescribir un antifúngico sistémico, como lo es en el tratamiento de una tinea capitis o una onicomicosis. Es crucial ante el fallo de un tratamiento prescrito en función de las manifestaciones clínicas, o en el caso de producirse una recidiva de las lesiones cutáneas. Aquellas enfermedades micóticas, que suelen ser mucho más infrecuentes, suelen ser difíciles de tratar por lo que requieren una identificación correcta del hongo responsable (92).

Para la toma de muestras, los materiales no tienen mayor complejidad; sin embargo, si hay que tener mucho cuidado a la hora de garantizar que se encuentren adecuadamente esterilizados. Son instrumento de raspado como un raspador de Vidal, tijeras, lanceta de vacunación, cortaúñas, pinza de depilar y placa de Petri. La toma de la muestra puede ser un proceso tedioso, pero no es traumática y es de gran ayuda para el personal médico (92).

6.3.12.8. Estudio bacteriológico

Los agentes bacterianos que generalmente afectan a la piel y sus anexos son los estafilococos y los estreptococos. Otros agentes etiológicos que están presentes y generan patologías de manera menos frecuente incluyen a los clostridios, micobacterias no tuberculosas, corinebacterias entre otros. En estas pruebas pueden efectuarse frotis y tinción de Gram en ciertas patologías como el impétigo y la

gonorrea; seudomicosis como el eritrasma o la tricomicosis; micosis por especies de *Candida*, *Malassezia* o *Actinomyces*, o tinción de Ziehl-Neelsen (68).

Intradermorreacciones

Es un proceso clínico que consiste en aplicar por vía intradérmica una determinada sustancia, que puede ser un fármaco u otra previamente conocida con finalidad diagnóstica, es decir, permite observar reacciones de hipersensibilidad en los pacientes. Son útiles ya que permite instaurar una terapéutica y principalmente tiene objetivos diagnósticos (147).

Intradermorreacciones más utilizadas

Tuberculina

También llamada prueba de Mantoux, es la más usada a nivel global. Sirve para conocer la hipersensibilidad principalmente para *Mycobacterium tuberculosis*. Se plantea que en más del noventa y cinco por ciento de los contactos tendrán resultados positivos (147).

Hipersensibilidad de Jones Mote

Desde que fue descrita por vez primera en 1929, pasó por varios estudios y cuestionamientos que intentaban avalar su utilidad; sin embargo, hoy por hoy solo tendría valor histórico (147). Tiene relevancia en la inmunología experimental y en ciertas reacciones cutáneas específicas.

Lepromina

La principal función de este antígeno es evaluar la hipersensibilidad al *Mycobacterium leprae*. También llamada reacción de Mitsuda ayuda a realizar una clasificación de los pacientes que presentan lepra con ayuda de otros análisis como son el bacteriológico, clínico e histopatológico y poder llevar un pronóstico, así como un seguimiento de los diferentes contactos (147).

Esporotricina

Sirve para evaluar sensibilidad a *Sporothrix schenckii*. El antígeno es negativo a partir del año de terminación de la enfermedad (147).

Leishmaniasis

Como su nombre lo indica, es de utilidad para realizar un diagnóstico de leishmaniasis cultivados en el medio triple N (Nicole-Novy-MacNeal). Los resultados son positivos desde las cuatro o catorce semanas posteriores al contacto (147).

6.3.12.9. Pruebas de parche (epicutáneas)

Es un tipo de prueba que nos demostrará si alguna sustancia, al entrar en contacto con la piel, causa una reacción alérgica; consiste en colocar unos trozos de cinta adhesiva las cuales poseen diferentes tipos de sustancias (figura 6.5).

El médico puede colocar sustancias que se ocupan en el diario común de la gente o a su vez puede utilizar diversos kits que vienen ya con sustancias predefinidas. El tiempo que deben permanecer en la piel estas cintas es alrededor de cuarenta y ocho horas para luego ser retiradas y el médico evaluará las posibles reacciones que hayan generado en la piel (68).

Recomendaciones

1. Durante toda la semana, debe mantenerse seca la espalda, nada de humedad en esa zona.
2. Desistir de actividades y esfuerzos físicos que puedan provocar diaforesis en el paciente.
3. Suspender el uso de inmunodepresores si los está tomando.
4. Esta prueba debe de realizarse siempre que el eczema se encuentre en una fase estable (68).

Figura 6.5. Pruebas de parches.



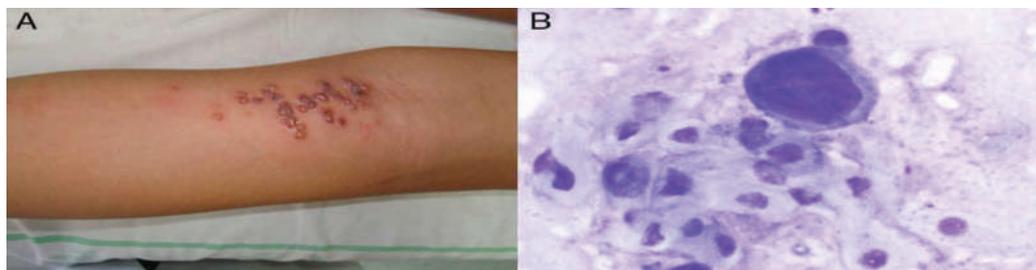
Fuente: <https://www.grupogamma.com/test-o-prueba-del-parche/>.

6.3.12.10. Citodiagnóstico de Tzanck

Es un tipo de examen dermatológico que permite confirmar una infección por el virus del herpes. Esto se lo realiza mediante el raspado de las vesículas características, las cuales usualmente aparecen en el borde del labio. Luego se coloca la muestra sobre un portaobjetos para posteriormente cubrirlo con tinción de Giemsa y ser observado con el microscopio.

Principalmente se realiza en pacientes que cursan por una forma atípica de la enfermedad, como, por ejemplo, en las personas con compromiso inmunológico o quienes, por su edad, no se sospecharía de forma directa.

Figura 6.6. Citodiagnóstico de Tzanck



Fuente: La utilidad del test de Tzanck para confirmar el diagnóstico de herpes cutáneo. Medicina de Familia. SEMERGEN. Vol. 38, No. 3. Messeguer (2012 p. 199)

6.3.12.11. Inmunofluorescencia

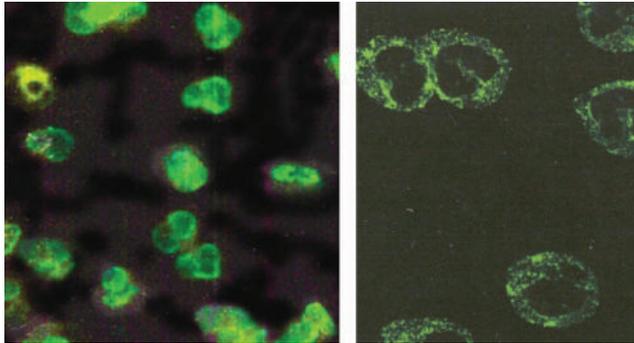
Es una prueba que se utiliza para determinar enfermedades de tipo inmunitarias, o sea, que el sistema inmune se autoataque. En este caso, se lo utiliza para diagnosticar enfermedades de la piel y también en las mucosas tales como LES, penfigoides y demás (148).

La técnica se basa en la utilización de sustancias fluorocromadas que permitirán visualizar con el microscopio antígenos o a su vez anticuerpos fluorescentes (148).

Los pasos para realizar esta técnica son:

1. Fijación
2. Permeabilización
3. Bloqueo
4. Inmunodetección

Figura 6.7. Inmunofluorescencia



Fuente: Técnicas inmunológicas que apoyan el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes. Reumatología Clínica Vol. 6, No. 3. Hernández (2010, p. 175). <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1699258X09002411>

6.3.12.12. Otros estudios

Fototest

Es una prueba que mide el grado de sensibilidad a la luz ultravioleta en un paciente. Consiste en exponer ráfagas de radiaciones ultravioletas en la espalda del paciente y evaluar una posible reacción alérgica.

Pick test

Es una prueba dermatológica que consiste en pinchar la piel del paciente con una lanceta que lleva en su punta un extracto del alérgeno que, se sospecha provoca la reacción alérgica; el resultado positivo será la formación de una pápula acompañado de comezón en el sitio del pinchazo.

Pruebas de provocación en las urticarias físicas

Es una prueba rudimentaria en la que se aplican ciertos estímulos como frío, calor, agua, vibraciones y demás en las que quienes resultan positivo suelen experimentar episodios de urticaria y la formación de habones en la piel.

6.3.13. Diagnóstico dermatológico definitivo

La correlación del diagnóstico dermatológico presuntivo con los resultados de los exámenes elegidos facilita el diagnóstico dermatológico positivo. La espe-

cialidad de dermatología tiene la particularidad de tener incuestionables asistencias oportunas y únicas de la especialidad. A la vez, el conocimiento y la exploración de signos patognomónicos que relacionan algunas enfermedades:

6.3.13.1. Signo de Auspitz

Signo que se produce al raspar una lesión o placa escamosa. Aparece debajo de una fina membrana una superficie roja con gotas de sangre (68). Esto ocurre debido a la exposición de los capilares dilatados y tortuosos de las papilas dérmicas tras la eliminación de las capas superficiales de la piel (psoriasis) (68).

6.3.13.2. Signo de Nikolsky

Este es un hallazgo en la piel que indica fragilidad capilar. Se considera positivo cuando las capas superficiales de la piel se desprenden de las capas inferiores al ser friccionadas con una presión leve, formándose erosiones o ampollas. Enfermedades en las que se puede observar: pénfigo, síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS) y necrolisis epidérmica tóxica (NET) (15).

6.3.13.3. Signo de Asboe-Hansen

También llamado signo de Nikolsky indirecto o en extensión, consiste en la extensión lateral de una ampolla intacta al hacer presión suave sobre ella, que produce el esparcimiento del líquido que contiene hacia afuera y por debajo de la piel adyacente (68). Indica fragilidad epidérmica y está presente en enfermedades ampollosas como pénfigo vulgar, necrolisis epidérmica tóxica (NET), síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS). Este signo es factible para evaluar la extensión y gravedad de las enfermedades ampollosas.

6.3.13.4. Signo de Darier

Es característico del cuadro clínico de la mastocitosis cutánea. Es positivo cuando, al frotar o rascar una lesión (pápula o mácula pigmentada), se produce eritema, edema e incluso una pápula urticariana (68). Indica degranulación de mastocitos, liberando histamina y otros mediadores inflamatorios y se pueden observar en urticaria pigmentosa (forma cutánea de mastocitosis) y mastocitosis sistémica en algunos casos.

6.3.13.5. Signo de Fitzpatrick

Este se produce al pellizcar un tumor y esto produce una forma de hoyuelo o hundimiento. También se le denomina «signo del hoyuelo o signo de la abolladura» (68). Este signo ayuda a diferenciar los dermatofibromas de otras lesiones cutáneas como nevos o lipomas.

6.3.13.6. Signo de Jacquet

También conocido como signo del pliegue o signo de pellizcamiento; consiste en poder pellizcar el cuero cabelludo en las alopecias donde no existen folículos pilosos (alopecias cicatriciales). Si se puede realizar ese pliegue, la repoblación pilosa va a ser improbable. Indica que no existen folículos activos o estos se encuentran en telógeno y muy profundos en la dermis (alopecia areata) (68).

6.3.13.7. Signo de Russell

Es una serie de cicatrices en los nudillos como consecuencia de una reiterada autoprovocación del vomito utilizando los dedos (68). Se ve en trastornos de la conducta alimentaria, especialmente en la bulimia nerviosa. Su detección puede ayudar a identificar y abordar estos trastornos en el ámbito médico y psicológico.

6.3.13.8. Signo de Leser-Trélat

Es un signo paraneoplásico cutáneo. Consiste en la aparición explosiva y en gran cantidad de queratosis seborreicas, a menudo pruriginosas, y se asocia con neoplasias malignas subyacentes, especialmente adenocarcinomas gastrointestinales (68). Se relaciona con cánceres de estómago, colon, páncreas, pulmón y mama.

6.3.13.9. Signo de Hertoghe

Este consiste en el pérdida o adelgazamiento de la cola de las cejas, es un hallazgo común en pacientes con hipotiroidismo (149, 150). Este signo, a veces denominado «Queen Anne's sign», sugiere un desequilibrio en la función tiroidea que afecta el ciclo de crecimiento del vello. Aunque no es exclusivo del hipotiroidismo, su presencia, especialmente cuando se acompaña de otros síntomas

como fatiga, aumento de peso, piel seca e intolerancia al frío, puede orientar al diagnóstico de esta condición.

6.3.14. Pronóstico

El pronóstico es muy variable en dependencia de las afectaciones y en la evolución del cuadro clínico, por lo que es de vital importancia el diagnóstico oportuno de las lesiones de la piel para evitar una gravedad del mismo; en la mayoría de los casos el pronóstico es favorable. Esto conjuntamente con los procedimientos del médico y el compromiso del paciente en cuanto al tratamiento y seguimiento de la enfermedad (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bates. Guía de exploración física e historia clínica. 12.a ed. Kluwer/lippincott EditW, editor. México; 2018.
- Braun B. Qué saber sobre la piel [Internet]. 2021 [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.bbraun.es/es/pacientes/cicatrizacion-de-heridas/que-saber-sobre-la-piel.html>
- Yousef H, Miao JH, Alhadj M, Badri T. Histology, Skin Appendages. StatPearls Publishing; 2020.
- Medicine Medlineplus gov. NL of. Enfermedades de la piel: MedlinePlus en español [Internet]. 2021 [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/skinconditions.html>
- Surber C, Humbert P, Abels C, Maibach H. The Acid Mantle: A Myth or an Essential Part of Skin Health? pH of the Skin: Issues and Challenges. 2018;54:1-10.
- Ali S, Yosipovitch G. Skin pH: From Basic Science to Basic Skin Care. Acta Derm Venerol. 2016;93(3):261-7.
- Saldarriaga W. Embriología Humana Integrada. Valle P editorial U, editor.
- Dudek R. Embriología. 6ta ed. Healt WK, editor. 2020.
- Vega AC. Embriología de la piel [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.academia.edu/38516472/EMBRIOLOGIA_DE_LA_PIEL
- Prof II, Galliano S, Docente A, Cesario C. Biología tisular. :1-9.
- Estrella Ixsul Macías Cruz. Embriología clínica de Moore. 9.a ed. [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.academia.edu/37205980/Embriologia_Clinica_de_Moore_9na_Edicion_pdf

- Modena E. Embriología humana. Editor EC.
- Embriología médica- Langman 13.a ed. Libros PDF de Ciencias Médicas [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://unsmlibros.blogspot.com/2018/09/embriologia-medica-langman-13va-ed.html>
- Vladimir F. Embriología humana. Panamericana; 2015.
- Ucl. Sistema Tegumentario. Sistema Tegumentario. 2010;(C):12.
- Miller H, Trujillo-Trujillo J, Mutebi F, Feldmeier H. Efficacy and safety of dimeticone in the treatment of epidermal parasitic skin diseases with special emphasis on tungiasis: an evidence-based critical review. Elsevier Editora Ltda; 2020.
- Zúñiga A. Anatomía y fisiología de la piel. Academia.edu [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.academia.edu/34461890/ANATOMIA_Y_FISIOLOGIA_DE_LA_PIEL
- Mark R. Dermatología. Moderno E manual, editor.
- Menor YDELL. Guía del cuidado.
- Montalvo Arenas CE. Sistema Tegumentario : Piel Y Anexos (Faneras). Sistema Tegumentario. 2015;4(7):1-4.
- Anatomía y fisiología de la piel y anexos. Free Download PDF [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: https://tuxdoc.com/download/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel-y-anexos_pdf
- Merino J, Noriega M. La piel: estructura y funciones. Open Course Ware, Universidad de Cantabria. 2011;1-7.
- Anatomía y fisiología de la piel [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-05/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel/>
- RUA: Arte y mapa conceptual como estrategias de aprendizaje en Anatomía y Fisiología [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/98968>

- Zeas Domínguez IM, Ordóñez V. MS. Dermatología básica para el médico general [Internet]. Universidad de Cuenca; 2016 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/26151>
- Rueda LA, Licenciado Q. Grado en enfermería curso 2017-2018 10266 Estructura y función del cuerpo humano I. 2018;6-8.
- Baird AN, Shipley CF. Diseases of the integumentary system. En: Sheep, Goat, and Cervid Medicine. Elsevier; 2021. p. 221-50.
- Berritto D, Iacobellis F, Rossi C, Reginelli A, Cappabianca S, Grassi R. Ultra high-frequency ultrasound: New capabilities for nail anatomy exploration. *Journal of Dermatology*. 1 de enero de 2017;44(1):43-6.
- Frans EV. Using Skin Assessment Rounds to Enhance the Care of the Integumentary System in a Bmt Population Within an Urban Adult Teaching Hospital. *Biology of Blood and Marrow Transplantation*. 1 de febrero de 2012;18(2):S244-5.
- Park AM, Khan S, Rawnsley J. *Hair Biology: Growth and Pigmentation*. W.B. Saunders; 2018.
- Nguyen A, Soulika AM. The dynamics of the skin's immune system. MDPI AG; 2019.
- Pasos Nájera F, Hernández Trujillo R. Sistema tegumentario: piel y anexos (Faneras) Asesoría técnica. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Departamento de Biología Celular y Tisular, Biología Celular e Histología Médica.
- Harland DP. Introduction to hair development. En: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer New York LLC; 2018. p. 89-96.
- Buendía A, Mazuecos J, Camacho F. Anatomía y fisiología de la piel. [Internet]. 2018. Disponible en: [https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20DERMATOLOGIA%E2%80%9A%202%20Vols.%20\(Tapa%20Dura\)/9788478856282](https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20DERMATOLOGIA%E2%80%9A%202%20Vols.%20(Tapa%20Dura)/9788478856282)
- Boer M, Duchnik E, Maleszka R, Marchlewicz M. Structural and biophysical characteristics of human skin in maintaining proper epidermal barrier function. *Postepy Dermatol Alergol*. febrero de 2016;33(1):1-5.

- Mohania D, Chandel S, Kumar P, Verma V, Digvijay K, Tripathi D, et al. Ultraviolet Radiations: Skin Defense-Damage Mechanism. *Adv Exp Med Biol.* 2017;996:71-87.
- Contreras MV. La piel: un enfoque integral más allá de la función de barrera. *Octubre de 2016;14(6):4.*
- Coates M, Blanchard S, MacLeod AS. Innate antimicrobial immunity in the skin: A protective barrier against bacteria, viruses, and fungi. Hogan DA, editor. *PLoS Pathog.* 6 de diciembre de 2018;14(12):e1007353.
- Vega JA, Suazo Galdames I. El tacto. *Tocar y sentir [Internet]. Universidad Autónoma de Chile; 2021 [citado 30 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.uaautonoma.cl>*
- McGrath JA, Uitto J. Structure and Function of the Skin. En: *Rook's Textbook of Dermatology, Ninth Edition [Internet]. American Cancer Society; 2016 [citado 30 de mayo de 2021]. p. 1-52. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781118441213.rtd0002>*
- Marshall KL, Clary RC, Baba Y, Orłowsky RL, Gerling GJ, Lumpkin EA. Touch Receptors Undergo Rapid Remodeling in Healthy Skin. *Cell Reports.* 8 de noviembre de 2016;17(7):1719-27.
- Saladin. *Anatomía y fisiología. Sexta.* McGraw Hill Interamericana; 2017.
- Lai-Cheong JE, McGrath JA. Structure and function of skin, hair and nails. *Medicine [Internet]. 5 de mayo de 2021 [citado 30 de mayo de 2021]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357303921000773>*
- Picón-Jaimes YA, Orozco-Chinome JE, Molina-Franky J, Franky-Rojas MP. Control central de la temperatura corporal y sus alteraciones: fiebre, hipertermia e hipotermia. *MedUNAB.* 31 de marzo de 2020;23(1):118-30.
- Fundación para la formación e investigación sanitarias de la región de Murcia. *La termorregulación [Internet]. [citado 29 de mayo de 2021]. Disponible en: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/2la_termorregulacin.html*
- Dalcame. *Sistema termoregulatorio [Internet]. 2017. Disponible en: <http://www.dalcame.com/wdescarga/sismater.pdf>*

- Uriostegui-Santana ML, Nava-López JA, Mendoza-Escoto VM. Alteraciones de la temperatura. 2017;(1):9.
- Cascales M. Termogénesis [Internet]. 2016. Disponible en: <https://www.ra-doctores.es/doc/2V1N1-CASCALES-TERMOGENESIS.pdf>
- Gilaberte Y, Prieto-Torres L, Pastushenko I, Juarranz Á. Chapter 1 - Anatomy and Function of the Skin. En: Hamblin MR, Avci P, Prow TW, editores. Nanoscience in Dermatology [Internet]. Boston: Academic Press; 2016 [citado 31 de mayo de 2021]. p. 1-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012802926800001X>
- Castrillón L, Palma A, Padilla C. La función inmunológica de la piel. *Dermatología Revista Mexicana*. 2018;52(5):211-24.
- Hoffman PM, MD. The Skin (Human Anatomy): Picture, Definition, Function, and Skin Conditions [Internet]. WebMD. [citado 31 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/picture-of-the-skin>
- Eisman AB, Blanca JM. Y fisiología de la piel. *Manual de Dermatología*. 2018;1:2-27.
- Holick MF, Smith E, Pincus S. Skin as the site of vitamin D synthesis and target tissue for 1,25-dihydroxyvitamin D₃. Use of calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D₃) for treatment of psoriasis. *Arch Dermatol*. diciembre de 1987;123(12):1677-1683a.
- DermNet NZ. Principios de la práctica dermatológica. DermNet NZ [Internet]. 2018 [citado 29 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://dermnetnz.org/cme/principles/>
- Alvear M. Biología de la piel [Internet]. 5ta ed. 2017 [citado 29 de mayo de 2021]. 56 p. Disponible en: <https://pdfcookie.com/documents/biologia-de-la-piel-corderopdf-5lq36o0ny8v7>
- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology* [Internet]. Elsevier; 2017. 2880 p. Disponible en: https://books.google.com.ec/books?id=P7bxAQAA-CAAJ&dq=dermatologia+bologna&hl=es&sa=X&redir_esc=y

- Umaña IS, González AQ, Quesada MLC. Lesiones Elementales en Dermatología. RMCC. 594:4.
- Calva J. Lesiones dermatológicas primarias y secundarias [Internet]. [citado 26 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.laria.com/contenido/dermatologia/dermatologia-lesiones>
- Carpio O. Lesiones Elementales en Dermatología [Internet]. Disponible en: <https://medicinainternaelsalvador.com/wp-content/uploads/2016/06/LESIONES-ELEMENTALES-EN-DERMATOLOGIA-1.pdf>
- Rozman Borstnar C, Cardellach F, Farreras Rozman. Medicina interna [Internet]. Barcelona: Elsevier; 2016 [citado 26 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=4626743>
- Barco Nebreda D, Hernández DP, Loughlin Ramírez G. Dermatología. Madrid (España): Grupo CTO; 2011.
- Escalante-Jibaja E, Garate-Arias S. Abscesos y nódulos subcutáneos múltiples crónicos. Dermatol Perú. 2018; 28:6.
- Kieny A, Lipsker D. Semiología cutánea. EMC - Tratado de Medicina. 1 de junio de 2020;24(2):1-8.
- Bhute D, Doshi B, Pande S, Mahajan S, Kharkar V. Dermatographism. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 5 de marzo de 2008;74(2):177.
- Garavís González JL, Ledesma Martín MC, de Unamuno Pérez P. Eccemas. Semergen. 1 de febrero de 2005;31(2):67-85.
- Grupo CTO (España). Manual CTO de medicina y cirugía. 11.a ed. 2019.
- Cribier B. Histología de la piel normal y lesiones histopatológicas elementales. EMC - Dermatología. junio de 2021;55(2):1-14.
- Arenas Guzmán R. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. 7ma ed. Ciudad de México, México: McGraw Hill Interamericana; 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2775>

- Wolff K, Allen R, Saavedra AP. Fitzpatrick. Atlas de Dermatología Clínica [Internet]. Séptima. McGraw Hill; 2014. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1512>
- Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Atlas de dermatología clínica [Internet]. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2014. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1512§ionid=98621974>
- Elsevier. Lesiones cutáneas primarias y secundarias [Internet]. Elsevier Connect. [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/lesiones-cutaneas-primarias-y-secundarias>
- Vázquez Doval FJ, García-Patos Briones V. Dermatología pediátrica [Internet]. España: Esmon; 2005. Disponible en: <https://www.spao.es/formacion/biblioteca-virtual-de-medicina/62-dermatologia/200-diagnostico-diferencial-en-dermatologia-pediatica.html>
- 18.
- Cardili RN, Roselino AM. Elementary lesions in dermatological semiology: literature review. *An Bras Dermatol.* octubre de 2016;91(5):629-33.
- Navarro Tejedor R, Gallo Gutiérrez E. Lesiones elementales. *Medicine.* 1 de enero de 2010;10(47):3101-6.
- Vázquez López F, González López M, Pérez Oliva N. Las lesiones elementales en la dermatología española actual (II): paradigmas semánticos. *Actas Dermosifiliogr.* 1 de enero de 2001;92(1):47-52.
- D. Lipsker. Lesiones elementales de la piel: semiología cutánea. *Dermatología* [Internet]. 2008; Disponible en: <https://www.em-consulte.com/article/119846/lesiones-elementales-de-la-piel-semiologia-cutanea>
- Arenas Guzmán R. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. México D.F. [etc.: McGraw-Hill; 2016. Disponible en: http://novella.mhhe.com/sites/000001402x/information_center_view0/autor_y_colaboradores.html

- González-Guerra E, López-Bran E. Clínica dermatológica. Principios semiológicos, lesiones elementales y estrategias diagnósticas. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 1 de enero de 2018;12(47):2777-83.
- Guerra Tapia A, González-Guerra E, Rubio Valladolid G. Dermatología psiquiátrica: desde la mente a la piel [Internet]. 2018. Disponible en: www.grupoalter.es/pdfs/Mente_a_piel.pdf
- Mancilla Mateús MG. Cosmetología y patologías de la piel [Internet]. Bogotá: Areandina. Fundación Universitaria del Área Andina; 2017 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://digitk.areandina.edu.co/handle/areandina/1248>
- Gerzain Rodríguez. Glosario ilustrado de dermatología y dermapatología [Internet]. S.l.: Universidad de La Sabana; 2019 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://elibro.net/es/ereader/esepoch/129369?page=226>
- Frías Ancona G, Rentería A. El ABC de la dermatología 2017 [Internet]. 2018. Disponible en: <https://elibro.net/es/ereader/esepoch/117508?page=1>
- Chenlo Barros R, Gómez Rodríguez BJ, García Soidan FJ, Clavería Fontán A. Prevalencia de enfermedades dermatológicas en atención primaria. Medicina de Familia Semergen [Internet]. 2 de junio de 2021 [citado 28 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1138359321001106>
- Fitzpatrick TB, Wolff K, Facorro Ruiz LA. Fitzpatrick dermatología en medicina general [Internet]. Buenos Aires; Bogota: Editorial Médica Panamericana; 2009. Disponible en: www.booksmedicos.org
- Amado S, Alfaro A, Arellano Mendoza MI, Fierro-Arias L, González A, Hesiquio Silva R, et al. Lecciones de dermatología [Internet]. 2015 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ebooks7-24.com/?il=1459>
- Evaluación del paciente dermatológico - Trastornos dermatológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatologicos/abordaje-del-paciente-dermatologico/evaluacion-del-paciente-dermatologico>

- Diagnóstico sindrómico: la prueba correcta en el primer intento - Todo Diagnóstico [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.tododiagnostico.com/diagnostico-sindromico/diagnostico-sindromico-diagnostico-rapido/#Que_es_el_diagnostico_sindromico.
- Vázquez-López F, Coto P, Gotor ML, Gómez-Díaz S, Pérez-Oliva N. Semiólogía cutánea: Perspectiva histórica de la evolución de la terminología básica en España. Ediciones Doyma, S.L.; 2006.
- González-Guerra E, López-Bran E. Clínica dermatológica. Principios semiológicos, lesiones elementales y estrategias diagnósticas. *Medicine*. 1 de enero de 2018;12(47):2777-83.
- Palomino Yamamoto M. Procedimientos Auxiliares de Diagnostico. *Dermatología Peruana* [Internet]. junio de 2002 [citado 7 de junio de 2021];12(1). Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v12_n1/procedimientos_diagnostico.htm
- Estudio micológico en dermatología - EM consulte [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/64382/estudio-micologico-en-dermatologia>
- Introducción a una dermatología básica y popular. *Salud y Medicina* [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.saludymedicina.org/post/introduccion-a-una-dermatologia-basica-y-popular>
- Messeguer F, Agusti-Mejias A, Agusti P, Alegre V. La utilidad del test de Tzanck para confirmar el diagnóstico de herpes cutáneo. Elsevier; 2012.
- Burillo A, Moreno A, Salas C. *Procedimientos en Microbiología Clínica*. 2006.
- Dermografismo | AsoColDerma [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://asocolderma.org.co/enfermedades-de-la-piel/dermografismo>
- La microscopía del campo oscuro - Clínicas OM [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://clnicasom.com/la-microscopia-del-campo-oscuro/>

- Diagnóstico del lupus eritematoso sistémico - GuíaSalud [Internet]. [citado 7 de junio de 2021]. Disponible en: <https://portal.guiasalud.es/egpc/lupus-diagnostico/>
- Navarrete-Dechent C, Moll-Manzur C, Droppelmann N, González S. Actualización en el uso de la biopsia de piel por punch. Revista Chilena de Cirugía. noviembre de 2016;68(6):467-73.
- Jameson JL. Harrison, principios de medicina interna, 20e [Internet]. 2019 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://accessmedicina.mh-medical.com/book.aspx?bookid=2461>
- Hernández GC. La importancia de la semiología dermatológica en el diagnóstico de la enfermedad cutánea. Medicina cutánea ibero-latino-americana. 2014;42(1-3):5-11.
- Guía clínica de Sífilis [Internet]. [citado 27 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sifilis/>
- Gleadle J, Pedroza Soberanis C. Historia clínica y exploración física en una mirada [Internet]. 2009 [citado 28 de agosto de 2021]. Disponible en: <http://www.ebooks7-24.com/?il=947>
- V A, A L. Semiología de piel y anexos. 2016 [citado 28 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://repository.ucc.edu.co/handle/20.500.12494/1556>
- Suárez Fernández R, Campos Domínguez M. Manual de dermatología: 15 diagnósticos básicos en Atención Primaria [Internet]. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2018. Disponible en: <https://profesionales-salud.faesfarma.com/wp-content/uploads/2019/03/Manual-Dermatologia-en-atencion-primaria.pdf>
- Lifshitz A, Lifshitz A. El diagnóstico como artificio. Medicina interna de México. diciembre de 2017;33(6):711-4.
- Pabón Rozo CE, Soto-Ballesteros YC, Sierra-Díaz LY. Caracterización de diagnósticos reportados en las historias clínicas y su concordancia con el diagnóstico presuntivo emitido, según las características semiológicas de la evaluación por fisioterapia y neurorehabilitación. Revista de Investigación e Innovación en Ciencias de la Salud. 9 de abril de 2019;1(1):84-9.

- Carvajal C. El impacto del diagnóstico médico como experiencia traumática. Algunas reflexiones. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 1 de noviembre de 2017;28(6):841-8.
- Frómata Guerra A, Sánchez Figueredo SA, Maya Castro MA, Jara Lalama J, Valarezo Sevilla DV. El método Clínico: Perspectivas actuales. *RB*. 15 de febrero de 2017;255-60.
- Carranza RMO. El significado del diagnóstico en la trayectoria del enfermo reumático: De la incertidumbre a la disrupción biográfica. *Salud Colectiva*. 2017;13:211-23.
- Bernardo C-BA, Jesús Alberto C la G, Adrián M-M, Irving LR-R, César DV-V, Jesús A-A, et al. Terapia esteroidea en pacientes con acné – Dermatología *Revista mexicana*. *Dermatol Rev Mex*. diciembre de 2018;62(6):506-15.
- Rodríguez-González M, Espinosa-Rosales F, Rodríguez-González M, Espinosa-Rosales F. Uso de glucocorticoides sistémicos en Pediatría: generalidades. *Acta pediátrica de México*. diciembre de 2016;37(6):349-54.
- Wolosky OC, Ocariz M del MS de, Ordiales LL. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 15 de octubre de 2015;13(4):305-13.
- Staiger H. Corticoides tópicos en dermatología [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.investi.com.ar/archivos/Contenidos/es/92/Investi_Corticoides_en_DRM_B.pdf
- Retinoides (acitretina, alitretinoína, isotretinoína): actualización de las medidas para evitar la exposición durante el embarazo y de las advertencias sobre efectos neuropsiquiátricos [Internet]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2019 [citado 3 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/medicamentosu-sohumano-3/seguridad-1/2018/ni-muh_fv_06-retinoides/
- Beckenbach L, Baron JM, Merk HF, Löffler H, Amann PM. Retinoid treatment of skin diseases. *Eur J Dermatol*. octubre de 2015;25(5):384-91.
- Santacoloma K, Maestre AJ, Rueda L, Motta A. Inmunosupresores no biológicos en dermatología. *Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica*. 2017;25(3):204-16.

- Sendagorta Cudós E, de Lucas Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. *Pediatría Atención Primaria*. junio de 2009;11:49-67.
- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, Callen JP. *Dermatología*. Barcelona: Elsevier; 2019.
- Triviño M-JD. Antimicóticos dermatológicos. Tratamiento a flor de piel. *Farmacia profesional*. 2002;16(5 (MAY)):30-8.
- Micosis cutáneas [Internet]. [citado 3 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-04/micosis-cutaneas/>
- Mazu TK, Bricker BA, Flores-Rozas H, Ablordeppey SY. The Mechanistic Targets of Antifungal Agents: An Overview. *Mini Rev Med Chem*. 2016;16(7):555-78.
- Rivera-Toledo E, Jiménez-Delgadillo AU, Manzano-Gayosso P. Antifúngicos poliénicos. Mecanismo de acción y aplicaciones. *Rev Fac Med UNAM*. 3 de abril de 2020;63(2):7-17.
- Tapia C. Mecanismos de acción, reacciones adversas y nuevos antimicóticos. *Medwave* [Internet]. 1 de mayo de 2005 [citado 3 de diciembre de 2021];5(04). Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Cursos/3548>
- Ruiz-Camps I, Cuenca-Estrella M. Antifúngicos para uso sistémico. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. junio de 2009;27(6):353-62.
- Rüping MJGT, Vehreschild JJ, Cornely OA. Patients at high risk of invasive fungal infections: when and how to treat. *Drugs*. 2008;68(14):1941-62.
- González Martínez M, Mariño Martínez C, Baldominos Utrilla G, Fernández Martínez MN. [Analysis of the use of liposomal amphotericin B]. *Rev Iberoam Micol*. junio de 2014;31(2):109-13.
- Rodríguez Carranza R. *Vademécum Académico de Medicamentos* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2015 [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1113053843

- Samaniego Rojas E. Fundamentos de farmacología médica [Internet]. Quito: Editorial Universitaria; 2014 [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/21425>
- Goodman LS, Bunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC, Gilman AG, Gilman A, et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México D.F.: McGraw-Hill; 2019.
- Morgado-Carrasco D, Fustà-Novell X, Podlipnik S, Giavedoni P. FR-¿Son los nuevos agentes antivirales de acción directa un tratamiento eficaz para las manifestaciones cutáneas de la hepatitis C? *Actas Dermosifiliogr.* 1 de mayo de 2017;108(4):365-6.
- Reyes Romero H, Navarro Rojas P, de la Parte-Pérez MA, Villegas Blanco Y, Reyes Barrios H, Vargas Ceballos G. Agentes antivirales. *Bol venez infectol.* 2016;65-78.
- Grossman S, Porth C. Porth's pathophysiology: concepts of altered health states. 2014.
- Navarro-Triviño FJ, Arias-Santiago S, Gilaberte-Calzada Y. Vitamina D y la piel. Una revisión para dermatólogos. *Actas Dermosifiliogr.* 1 de mayo de 2019;110(4):262-72.
- Mosca M, Hong J, Haderler E, Brownstone N, Bhutani T, Liao W. Scalp Psoriasis: A Literature Review of Effective Therapies and Updated Recommendations for Practical Management. *Dermatol Ther (Heidelb).* junio de 2021;11(3):769-97.
- Huang WW, Ahn CS. *Clinical Manual of Dermatology.* 2019. 301 p.
- Cano A. Exploración de la Piel - Artículos - IntraMed [Internet]. 2015 [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoid=75078>
- Cardona-Rodas H. La enfermedad como signo y las formas simbólicas del cuerpo enfermo en el horizonte de comprensión de la dermatología decimonónica. *Saude soc.* 5 de junio de 2020;29:e180294.
- Arias Rebatet G, Blengio Pinto JR, Kasper DL. *Harrison manual de medicina.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2017.

- Durocher L-P. Capítulo 12 Enfermedades de la piel. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT); 2012. 24 p.
- Lymph Node Exam [Internet]. Stanford Medicine 25. [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/lymph.html>
- Principles of dermatological practice. Examination of hair and scalp | DermNet NZ [Internet]. [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://dermnetnz.org/cme/principles/examination-of-hair-and-scalp>
- Sense of Touch, Skin Receptors, Skin Sensations, Somatosensory System [Internet]. Home Science Tools Homeschool Hub. 2017 [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://learning-center.homesciencetools.com/article/skin-touch/>
- Pruritus and Systemic Disease: Background, Pathophysiology, Etiology. 8 de noviembre de 2021 [citado 4 de diciembre de 2021]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1098029-overview>
- Elosua-González M, Gamo-Villegas R, Floristán-Muruzábal U, Pinedo-Moraleda F, López-Estebanz JL. Microscopia confocal de reflectancia: una herramienta útil para diagnosticar malignidad en lesiones melanocíticas que presenten el signo de la isla. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 1 de julio de 2018;109(6):e37-41.
- Dinnes J, Deeks JJ, Saleh D, Chuchu N, Bayliss SE, Patel L, et al. Reflectance confocal microscopy for diagnosing cutaneous melanoma in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2018 [citado 4 de diciembre de 2021];(12). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013190/full/es>
- Rodríguez Acar M, Lizárraga García C, Santa Cruz FJ. Intradermorreacciones en dermatología. *Dermatología (México, DF)*. 2008;52(4):160-74.
- Borstnar CR, Cardellach F. Farreras Rozman, *Medicina Interna*. 19.a ed. 2020.
- Alteraciones del pelo y las uñas [Internet]. [citado 4 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-05/alteraciones-del-pelo-y-las-unas/>

- Zegpi-Trueba MS, Hasbún-Acuña P, Berroeta-Mauriziano D. Mastocitosis cutánea: reporte de un caso. Revista chilena de pediatría. junio de 2016;87(3):204-7.

Este libro básico de Dermatología está diseñado para estudiantes de Medicina que se inician en el estudio clínico de las enfermedades de la piel. A través de una estructura clara y resumida, presenta los conceptos esenciales sobre la embriología, anatomía y fisiología de la piel y sus anexos, así como las funciones vitales que desempeña como órgano protector, sensorial, inmunológico y metabólico. Se describen de forma precisa las lesiones elementales —herramienta clave para el diagnóstico clínico— y se exponen los principales métodos de valoración diagnóstica, desde la exploración semiológica hasta la formulación de diagnósticos presuntivos y definitivos. Incluye también un análisis actualizado de los tratamientos tópicos y sistémicos más utilizados en la práctica dermatológica, y una guía detallada para la elaboración de la historia clínica y el examen dermatológico. Este texto constituye una herramienta didáctica y práctica, indispensable para fortalecer la formación clínica del futuro médico y su capacidad para atender con criterio y eficacia las afecciones cutáneas más frecuentes.

Jorge Luis Valdés González. Médico especialista de 1.º grado en Dermatología. Profesor en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Cuenta con más de 30 años de trayectoria docente en programas de pregrado y posgrado en Ciencias de la Salud en Cuba, Venezuela y Ecuador. Ha impartido más de 150 cursos, seminarios y congresos a escala nacional e internacional, destacándose como conferencista y educador en el ámbito dermatológico. Es autor de más de 100 publicaciones científicas en revistas indexadas de alto y mediano impacto.

Urbano Solis Cartas. Especialista en Reumatología, en la actualidad se desempeña como profesor en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y docente investigador en la Universidad Nacional de Chimborazo. Comprometido con la docencia, la investigación y la atención médica combina estos elementos para poder mostrar una amplia trayectoria investigativa orientada a la formación de las nuevas generaciones de profesionales de la salud y al mejoramiento de la percepción de calidad de vida de los pacientes con enfermedades reumáticas, adultos mayores y población general.

Sonia Noemí González Benítez. Médico especialista de 1.º grado en Microbiología. Profesora en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Suma 30 años de labor clínica y 40 de docencia en programas de pregrado y posgrado en Ciencias de la Salud en Cuba y Ecuador. Autora de más de 40 publicaciones científicas en revistas indexadas de mediano y alto impacto. Su desempeño en el campo de la Microbiología Médica en las áreas de docencia, investigación, y trabajos de laboratorio y campo, avala en su interrelación con el campo de la Dermatología.

Elda María Valdés González. Médico especialista de 1.º grado en Medicina General Integral. Profesora en la Universidad Nacional de Chimborazo. Con más de 30 años de labor clínica y más de 20 años de trayectoria docente en programas de pregrado y postgrado en Ciencias de la Salud, ha formado generaciones de médicos en Cuba y Ecuador. Autora de más de 30 publicaciones científicas en revistas indexadas de mediano y alto impacto.

ISBN: 978-9942-51-609-1

