



DERMATOLOGÍA CLÍNICA

Módulo Complementario

Dra. Monserrat Uribe Ojeda

BIENVENIDOS



MÉDICO ESPECIALISTA EN NUTRICIÓN,
ACTIVACIÓN FÍSICA Y SALUD

Formación en:

- Medicina bioestética y modulación del envejecimiento/ IPN
- Medicina del Fútbol/ FIFA
- Lesiones en Deportes de Equipo/ Barça FC
- Marketing Digital/ UAQ
- Medicina del Trabajo/ UAA
- Seguridad e Higiene/ UAA



ÍNDICE

I

Funciones de la piel

2

Anatomía y Fisiología de la piel

3

Melanocitos y Pigmentación

4

Principales enfermedades dermatológicas

5

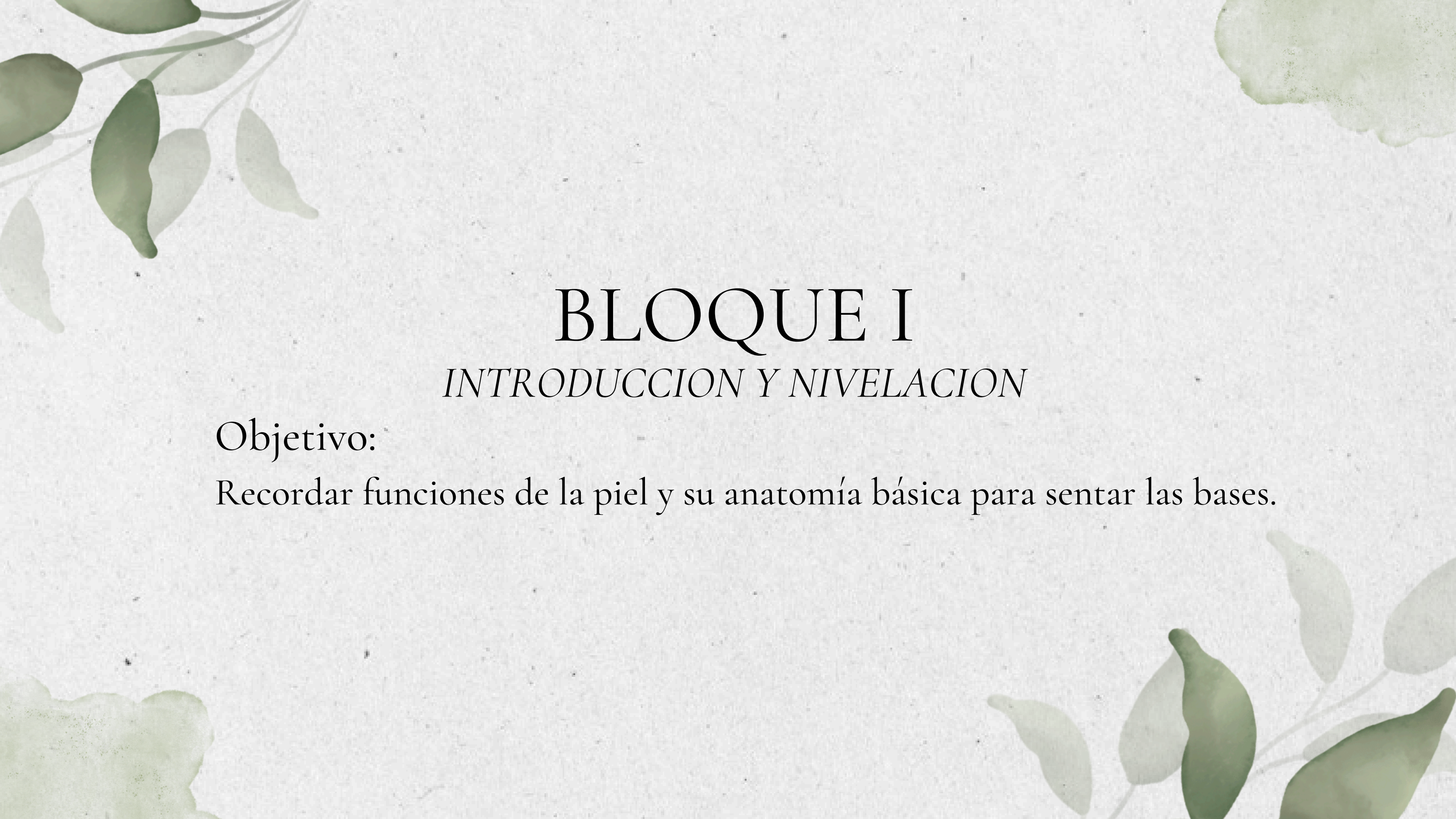
Tecnologías de diagnóstico inicial

6

Dermatoscopía digital

7

Imagenología Infrarroja



BLOQUE I

INTRODUCCION Y NIVELACION

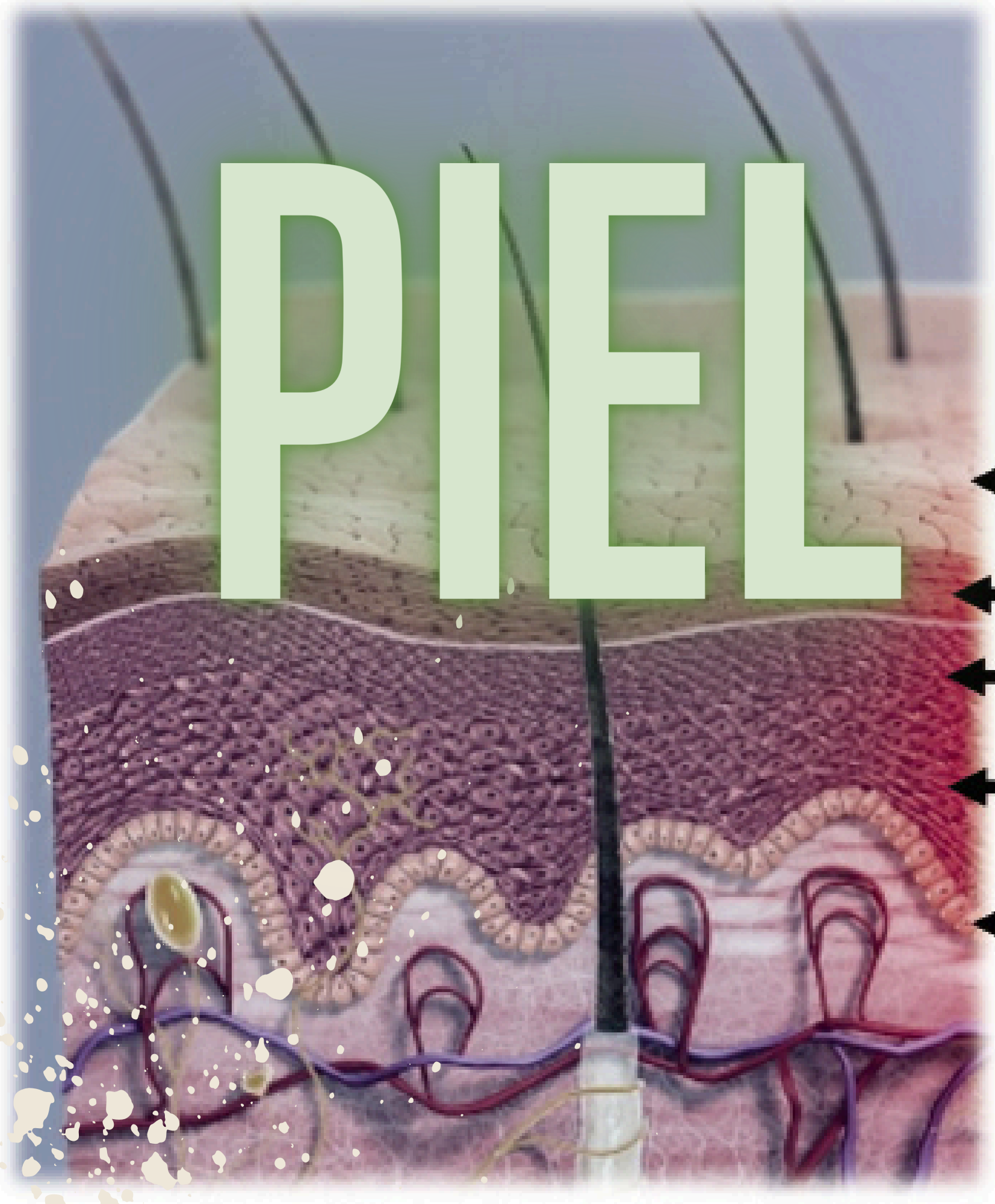
Objetivo:

Recordar funciones de la piel y su anatomía básica para sentar las bases.



*¿Por qué la piel es considerada un
“órgano” y no solamente un recubrimiento
del cuerpo humano?*

PIEL



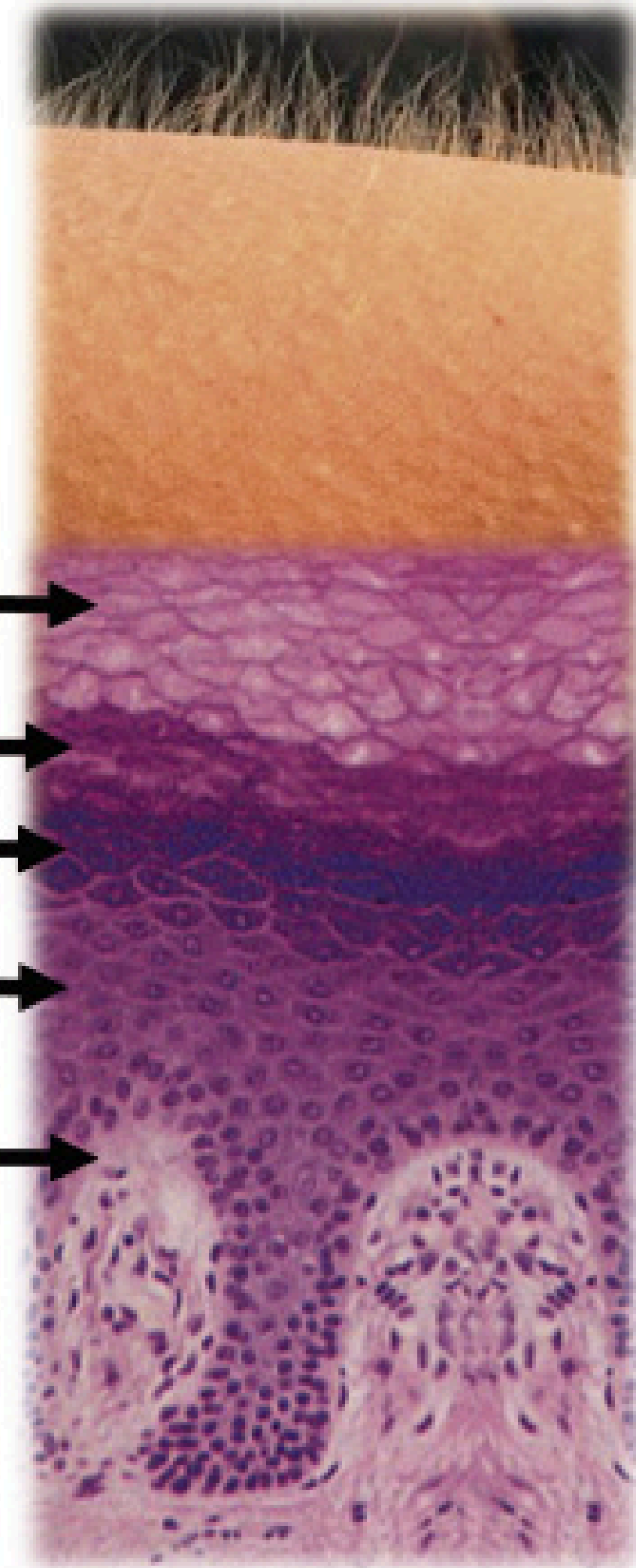
CAPA CÓRNEA

ESTRATO LÚCIDO

ESTRATO GRANULOSO

ESTRATO ESPINOSO

CAPA BASAL



FISIOLOGÍA DE LA PIEL

EPIDERMIS

- Células principales: Queratinocitos, Melanocitos, Células de Langerhans, Células de Merkel
- Función: Protección, producción de queratina, pigmentación

FUNCIONES DE LA PIEL

- Protección: Barrera contra patógenas
- Regulación térmica: Sudoración
- Sensación: Receptores táctiles (Meissner, Pacini)
- Excreción: Eliminación de desechos a través de sudor.
- Producción de Vitamina D: Conversión de 7-dehididrocoleste.

DERMIS

- Capas: Papilar (más superficial), Reticular (más profunda)
- Componentes: Tejido conectivo, fibras colágenas y elásticas, vasos sanguíneos, nervios
- Función: Soporte estructural, nutrición, regulación de temperatura.

CICLO DE RENOVACIÓN EPIDÉRMICA

- Queratinización: Proceso en el que los queratinocitos se vuelven más duros y planos
- Descamación: Eliminación de células muertas en la superficie

HIPODERMIS

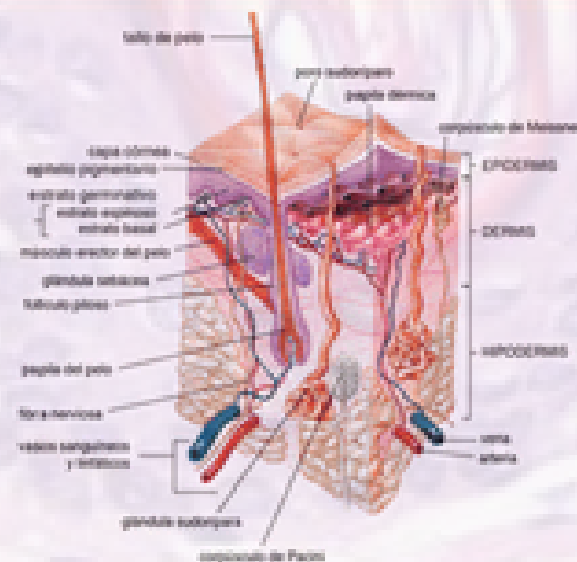
- Composición: Tejido adiposo y tejido conectivo laxo
- Función: Aislante térmico, amortiguador, reserva energética.

GLÁNDULAS ASOCIADAS

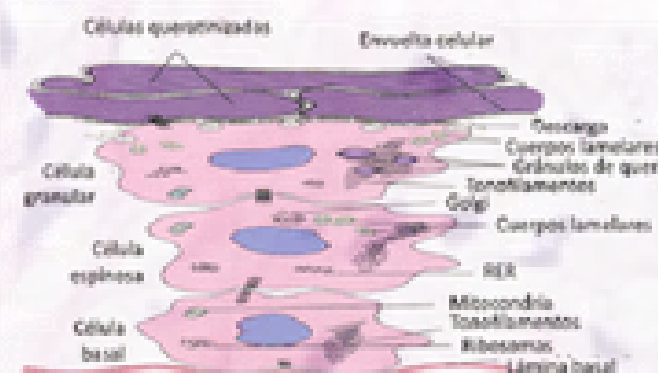
- Glándulas Sebáceas: Secreción de sebo - Función: Hidratación, protección.
- Glándulas Sudoríparas: Ecrinas: Regulación térmica - Apocrinas: Producción de sudor con proteínas y lípidos.

VASCULARIZACIÓN Y NERVIOS

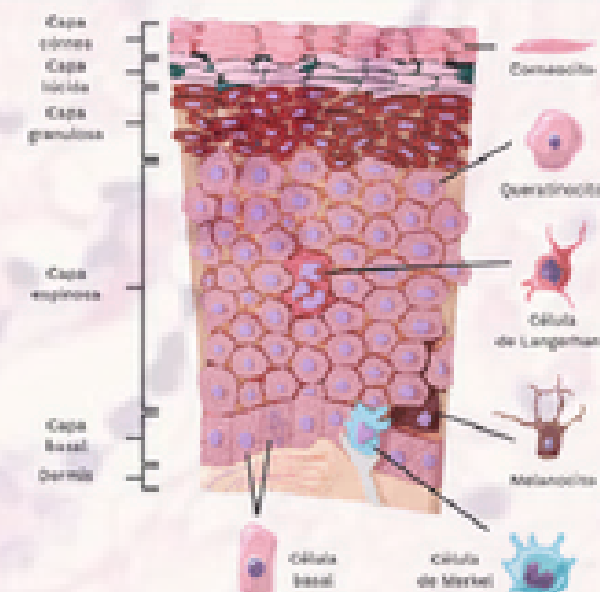
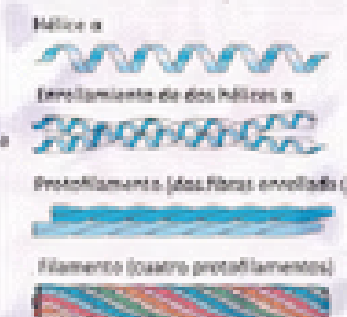
- Vasos Sanguíneos:
 - Aportación de nutrientes y oxígeno.
 - Eliminación de desechos.
- Terminaciones Nerviosas:
 - Sensación táctil, térmica y dolorosa



Queratinización



Estructura de la queratina



FISIOLOGÍA

Epidermis

Epitelio escamoso estratificado, queratinizado. Contiene queratinocitos (producen queratina), melanocitos (síntesis de melanina), células de Langerhans (inmunidad), y células de Merkel (receptores sensoriales).

Dermis

Tejido conjuntivo que alberga vasos, nervios, folículos pilosos y glándulas.

Rica en colágeno, elastina y mastocitos.

- Dermis papilar: Capa superficial, tejido conectivo laxo, con papilas dérmicas, capilares y receptores sensoriales. Función: nutrición de la epidermis y sensibilidad.
- Dermis reticular: Capa profunda, tejido conectivo denso, con colágeno y elastina, anexos cutáneos y receptores de presión. Función: resistencia, elasticidad y soporte.

Hipodermis

Capa subcutánea de grasa que proporciona aislamiento térmico y reserva energética.

Glándula sebácea

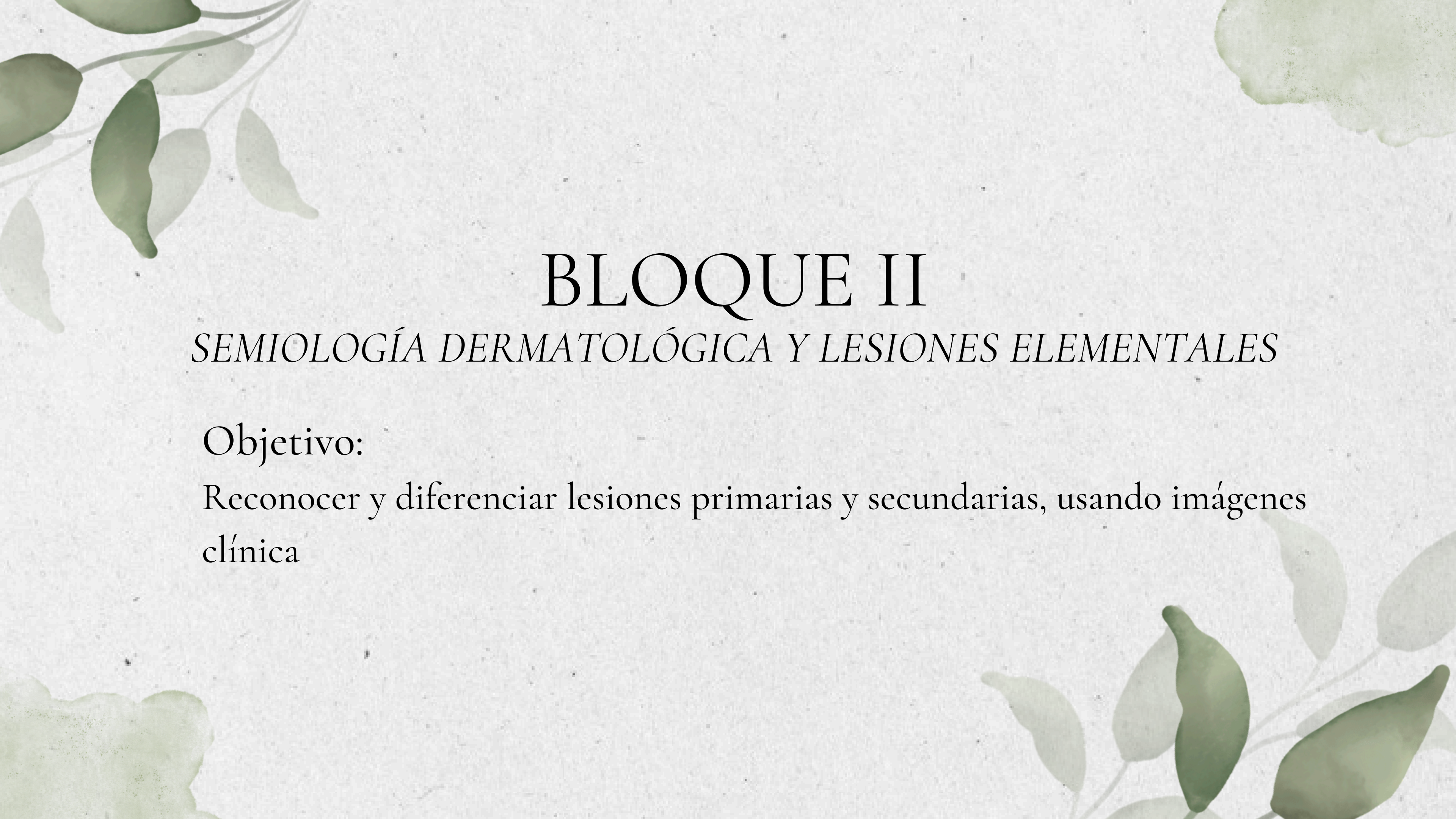
Folículo piloso

TEJIDO CELULAR
SUBCUTÁNEO

EPIDERMIS

DERMIS

TEJIDO
CELULAR
SUBCUTÁNEO



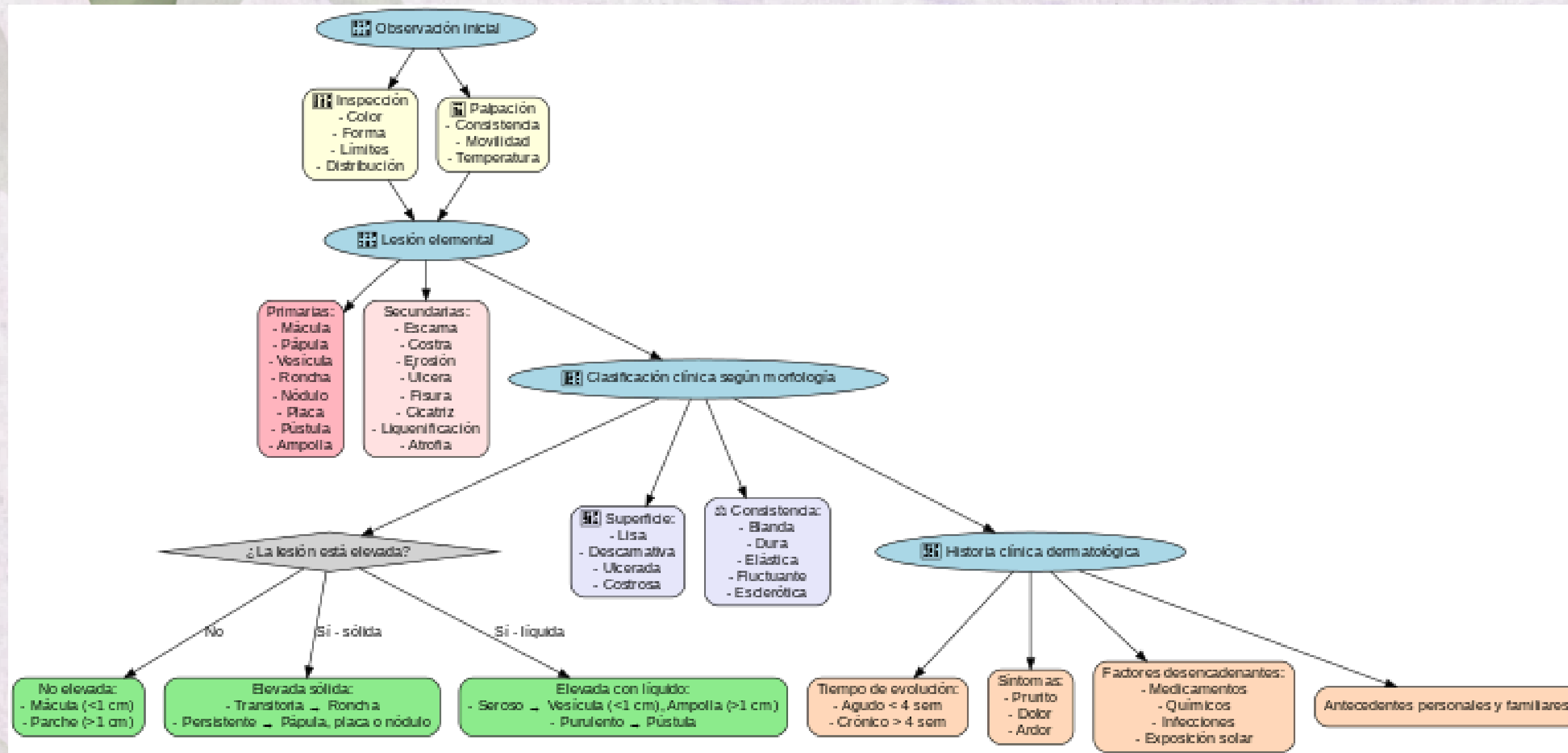
BLOQUE II

SEMIOLOGÍA DERMATOLÓGICA Y LESIONES ELEMENTALES

Objetivo:

Reconocer y diferenciar lesiones primarias y secundarias, usando imágenes
clínica

SEMIOLOGIA DE LA PIEL



Mácula
Pápula
Vesícula
Placa
Nódulo
Pústula

OBSERVACIÓN inicial

- Inspección = color, forma, límites, distribución
- Palpación = consistencia, movilidad, temperatura

Lesión elemental

- Primarias = macula, pápula, vesícula, roncha, nódulo, placa, pústula, ampolla
- Secundarias = escama, costra, erosión, úlcera, fisura, cicatriz, liquenificación

Clasificación clínica (morfología)

No elevada	Mácula (< 1 cm)
Elevada	Parche (> 1 cm)
Sólida	Transitoria → Roncha Pérsistente – Papula, placa o nódulo (según tamaño/rofundidad)
Con líquido	Seroso → Vesícula (< 1 cm), ampolla (> 1 cm)
Purulento	Pustula → Pústula

Superficie y consistencia

Superficie	lisa, descamativa, ulcerada
Consistencia	blanda, dura, elástica, fluctuante, esclerótica

Historia clínica dermatológica

Tiempo de evolución	agudo (< 4 semanas)
Síntomas	prurito, dolor, ardor

LESIONES PRIMARIAS

Macula.

Mancha se visualiza cambio de coloración sin alteraciones en el relieve, depresión, espesor ni consistencia.



Eritematosa
Purpúrica
Hiperpigmentada

Pápula.

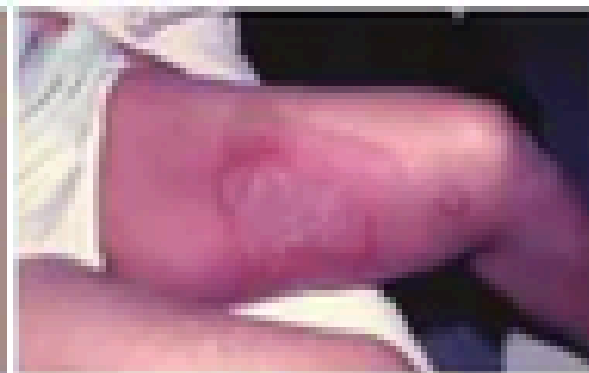
Elevación circunscrita de la piel de consistencia sólida pequeña (0,5 cm de diámetro) y superficial.



Acné papular
Acúmulos serosos (habón o roncha)
Eritema multiforme

Placa.

Similar a la pápula de tamaño mayor (0,5-1cm) y con infiltración mayor extensión de superficie.



Queratosis seborréica
Psoriasis
Queratosis actínica

Vegetación.

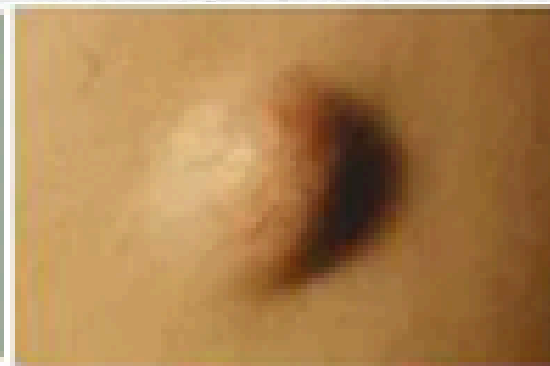
Proliferación de las papilas dérmicas que se proyectan por encima del nivel de la piel.



Verruga Vulgar
Condilomas
Verrugas Filiformes

Nódulo.

Lesión de consistencia sólida, mayor de 0,5-1cm y de localización profunda(hipodermis).



Eritema Nodoso

Goma tuberculoso

Micosis Profunda: esporotricosis

Tubérculo o nódulo superficial

Consistencia sólida y circunscritos entre pápula y nódulos y se localizan en la dermis, dejan cicatriz o atrofia secundaria.

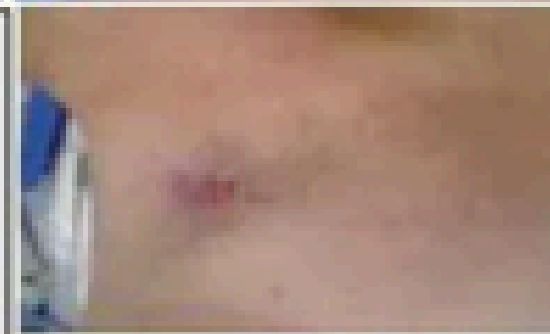


Goma Sifilítico

Escrofulodermia Tuberculoide

Gomas.

Variedad de nódulos, evoluciones, crudeza, reblandecimiento, ulceración, y reparación cicatrizal.



Tumor

Neoformacion no inflamatoria superficial o profunda, de tamaño variable, consistencia solida o de contenido líquido.



Carcinoma de Células Escamosas

Carcinoma Basocelular

Fibroma

Vesícula.

Cavidad de contenido líquido y de pequeño tamaño ($\leq 5\text{mm}$). Son multibabicadas y están situadas en la epidermis con contenido seroso, hemorrágico o purulento.



Varicela

Dermatitis Atópica

Pénfigo Vulgar

Ampolla.

Cavidad de contenido líquido, de mayor tamaño (≥5mm), con contenido seroso, hemorrágico o purulento.



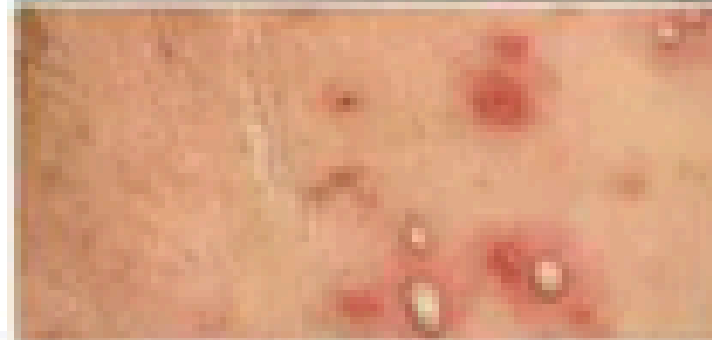
Quemadura

Dermatitis por contacto

Eccema Dishidrótico

Pústula.

Elevación circunscrita de la piel con contenido purulento desde su inicio.



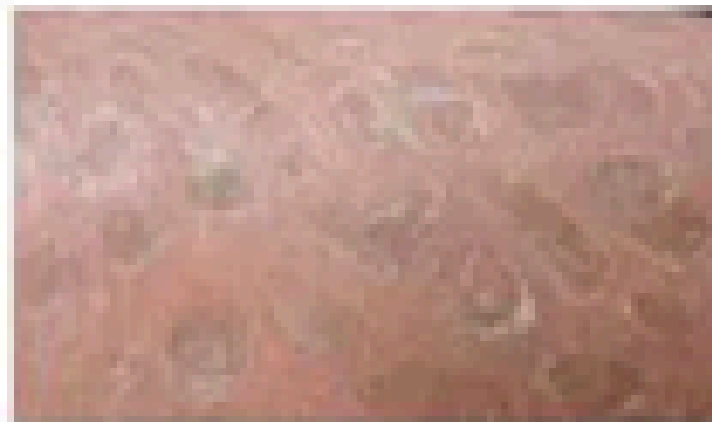
Absceso

Foliculitis Pustulosa

Forúnculo

Escamas.

Laminillas de capa cornea que se desprenden espontáneamente de la superficie cutánea.



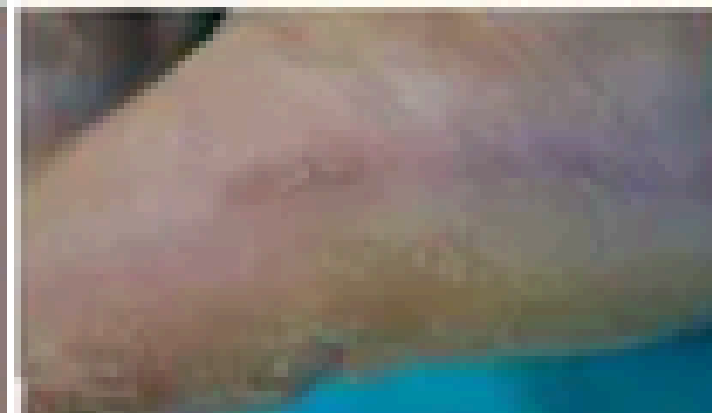
Tiña Versicolor

Dermatitis Seborreica

Eritrodermia

Queratosis.

Lesión de consistencia sólida circunscrita, donde el engrosamiento se hace o expresa de la capa cutánea.



Eczema hiperqueratósico

Eczema atópico

Eczema de contacto

LESIONES SECUNDARIAS

ESCAMAS

Láminas secas por desprendimiento anormal o acumulación del estrato córneo.



Grandes y Laminares: Psoriasis
Pequeñas y furfuraceas

COSTRA

Son depósitos endurecidos que se forma cuando suero, sangre o exudado purulento se seca sobre la superficie cutánea.



Melicéricas
Heridas
Hemática

ESCARAS.

Producto de eliminación de una zona de necrosis.



Úlceras por Presión
Úlceras Arteriales
Úlceras Venosas

**Erosiones o
exulceración**

A nivel de la epidermis
y no deja cicatriz



CICATRIZ

Puede ser hipertróficas
o atróficas Pueden
experimentar esclerosis
y ser duras por el



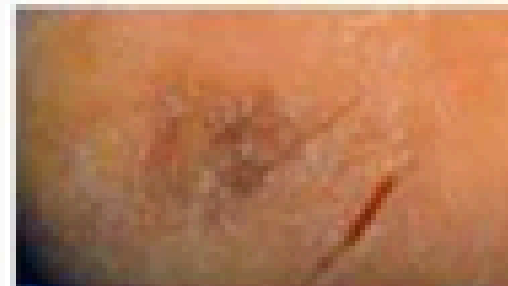
ULCERA

Pérdida completa de la
epidermis junto con
parte de la dermis
Milímetros a
centímetros Deja
cicatriz.



FISURA

Hendidura lineal que
atraviesa la epidermis.



Queloides

Hipertrófica

Atrófica

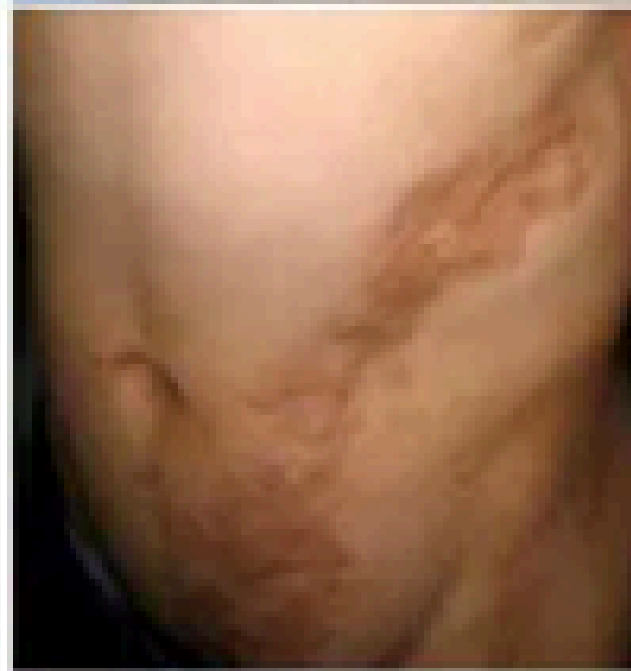
Bacterianas

Micóticas

Autoinmunes

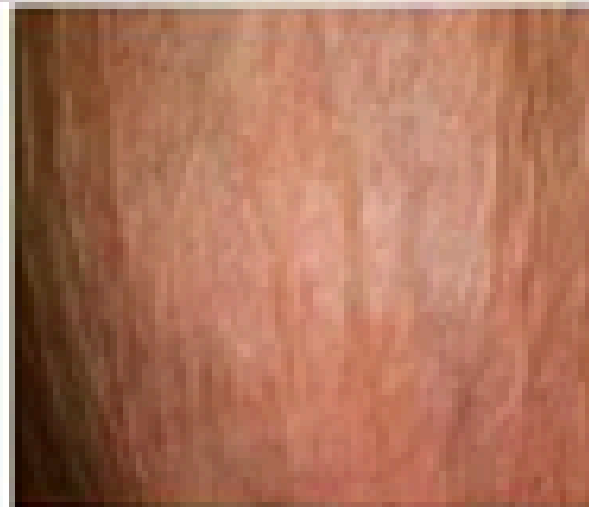
Enfermedades neutrofílicas

Esclerosis:
Induración de la piel con
pérdida de su
elasticidad, debida a
fibrosis y a
colagenización dérmica.



Esclerodermia
Escleredema
Esclerodermia Ungueal

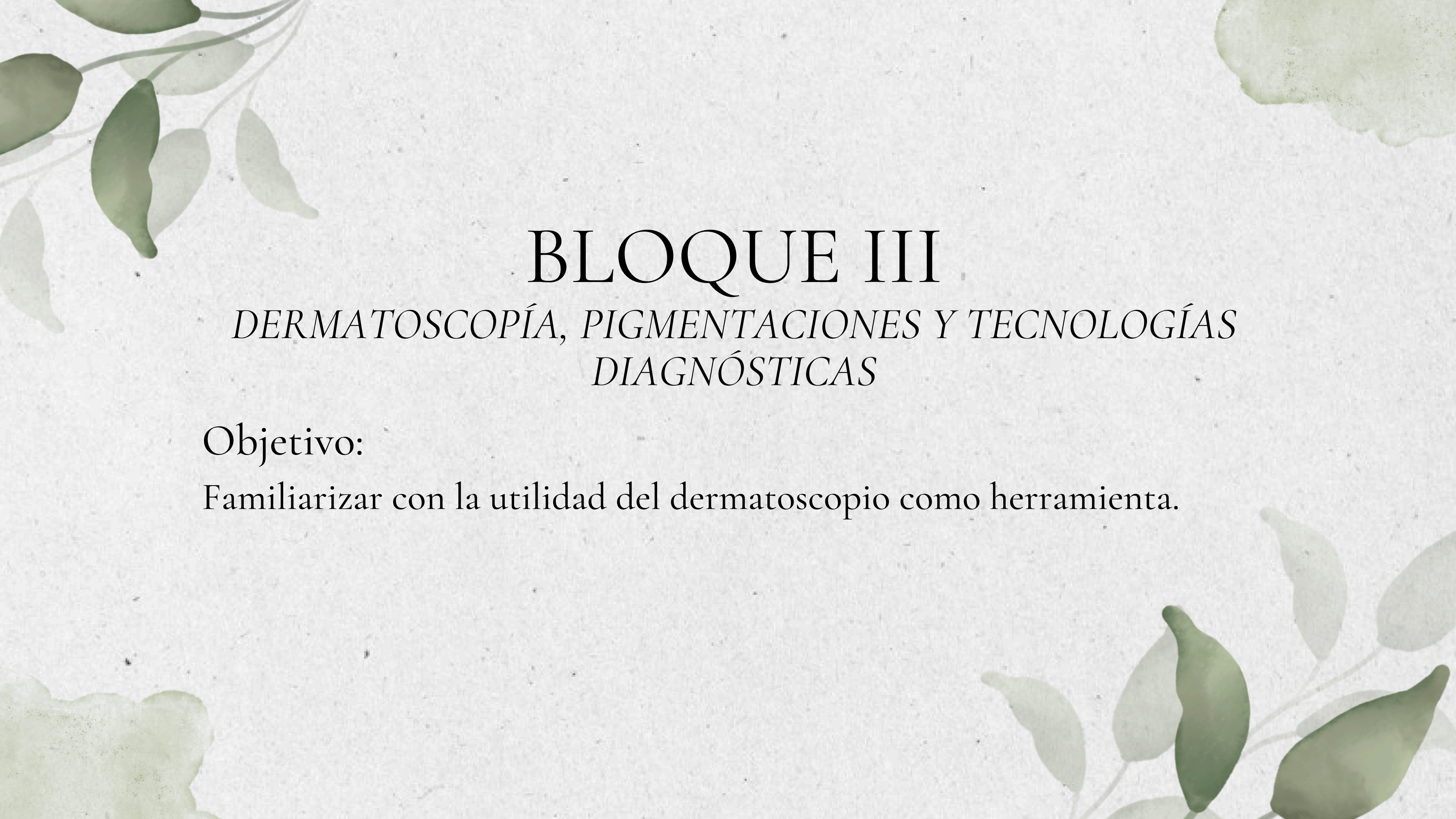
ATROFIA.
Adelgazamiento de la
epidermis y se asocia a
disminución de células
epidérmica.



Estrias
Acrogeria de Gottrón
Síndrome de Bloom

КАНОТ





BLOQUE III

DERMATOSCOPIA, PIGMENTACIONES Y TECNOLOGÍAS DIAGNÓSTICAS

Objetivo:

Familiarizar con la utilidad del dermatoscopio como herramienta.

DERMATOSCOPIA

O EPILUMINISCENCIA

Es una técnica no invasiva que utiliza un dispositivo llamado dermatoscopio para examinar la piel, cuerdo cabelludo y uñas

Permite visualizar estructuras microscópicas de la epidermis, la unión dermoepidérmica y la dermis superficial

Se utiliza en la evaluación de lesiones pigmentadas
(nevus, melanoma)
como no pigmentadas
(queratosis seborreica, carcinomas basocelulares, hemangiomas, lesiones vasculares).

CÓMO FUNCIONA



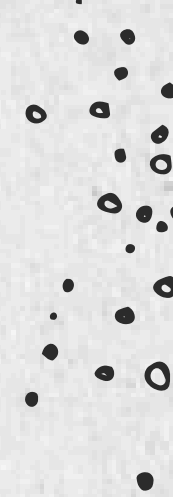
- Fuente de luz: puede ser polarizada o no polarizada.
- La luz polarizada elimina reflejos de la superficie cutánea.
 - La luz no polarizada requiere el uso de aceite, alcohol o gel de inmersión.



- Sistema óptico de aumento: generalmente entre 10X y 20X.
- Permite observar colores, patrones de pigmentación y estructuras vasculares.



- Contacto con la piel: se apoya el dermatoscopio sobre la superficie cutánea (a veces con un medio de inmersión).



QUE REVELA

I

Patrones de
pigmentación: redes de
pigmento, glóbulos,
velos azul-grisáceos.

2

Características de bordes:
regularidad o
irregularidad que
diferencia lesiones
benignas de malignas.

3

Estructuras vasculares:
vasos puntiformes,
arboriformes, lineales,
que orientan hacia
diagnósticos específicos.

UTILIDAD CLINICA



1

Detección precoz de melanoma y otros cánceres de piel.

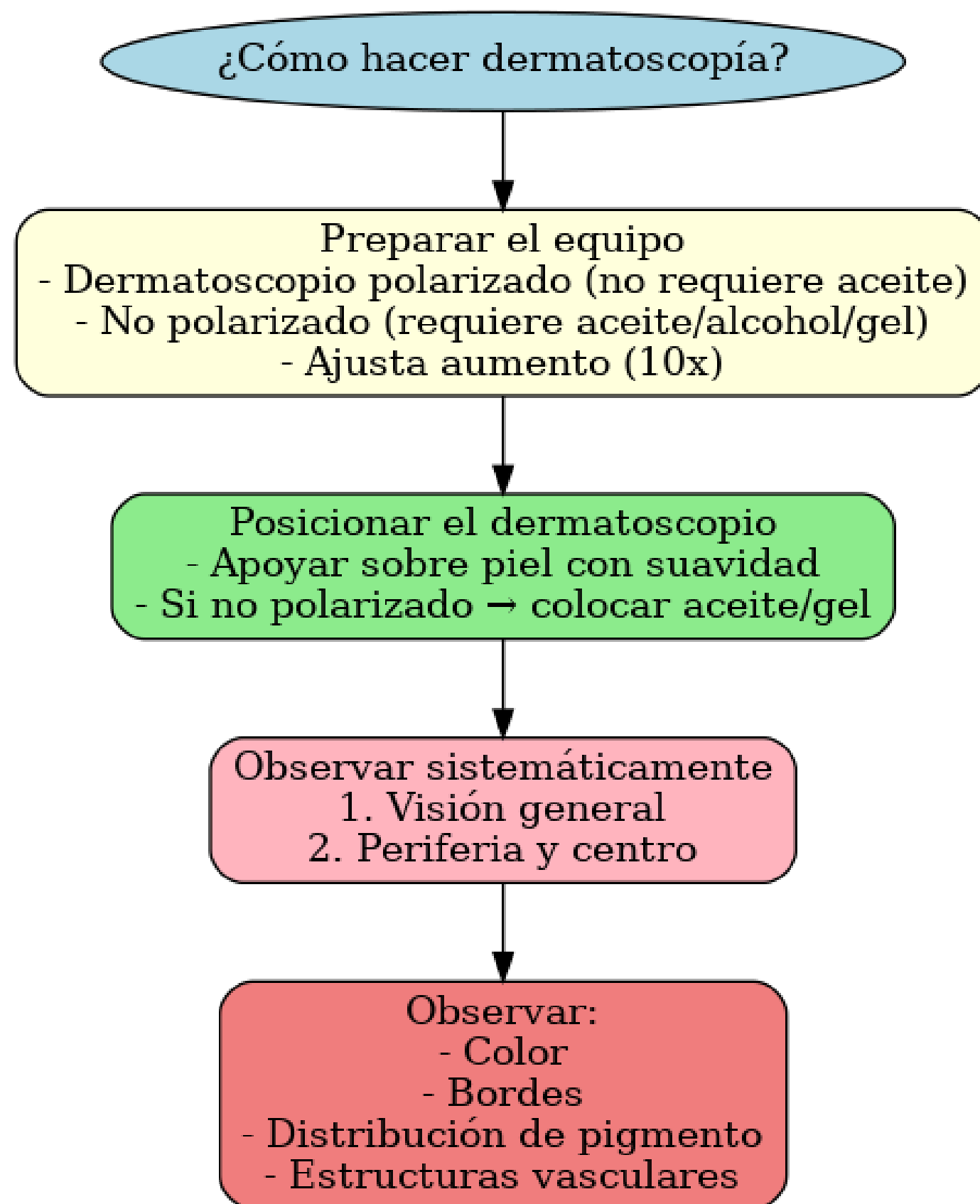
2

Evitar biopsias innecesarias en lesiones benignas y dar seguimiento de lesiones sospechosas en el tiempo.

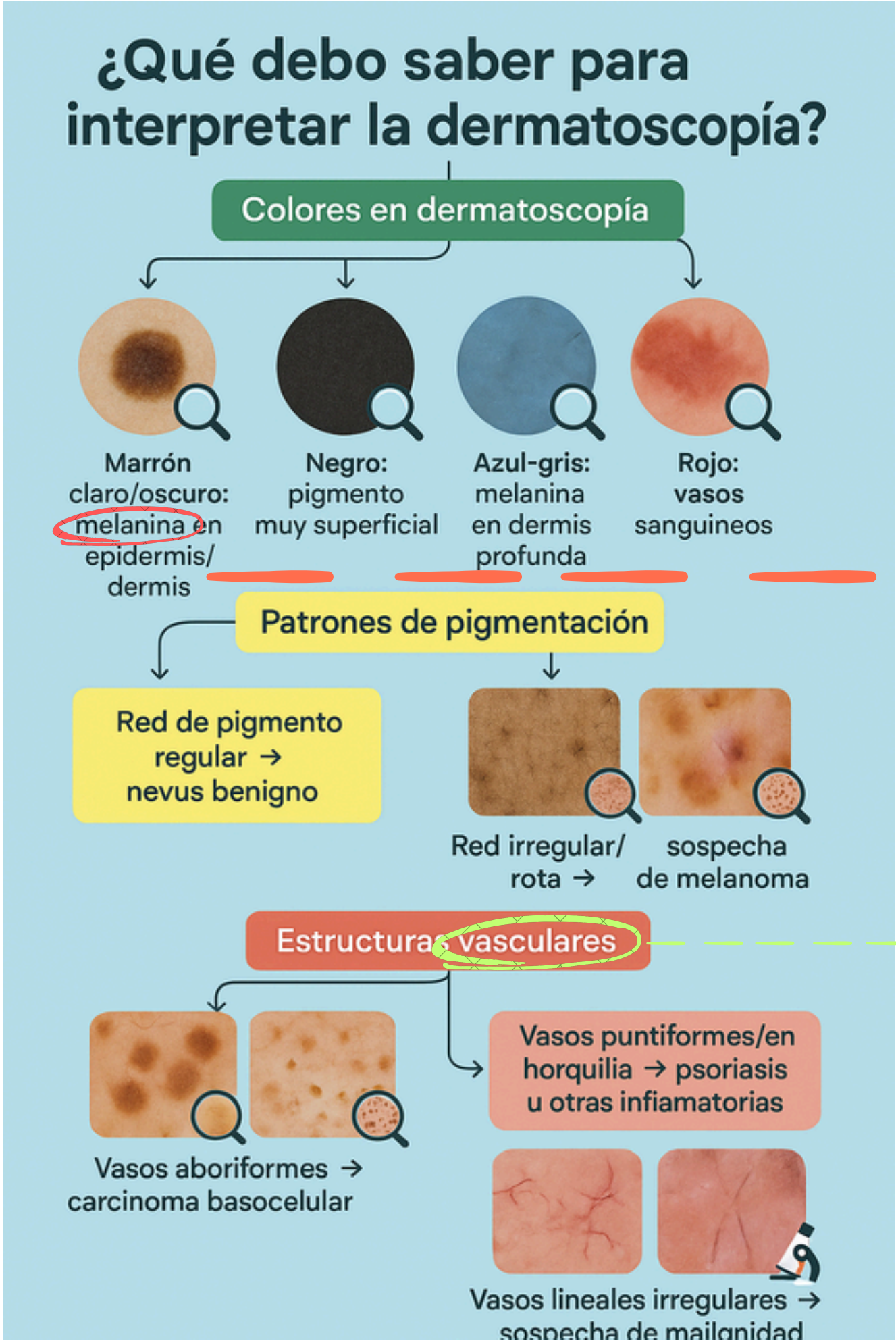
3

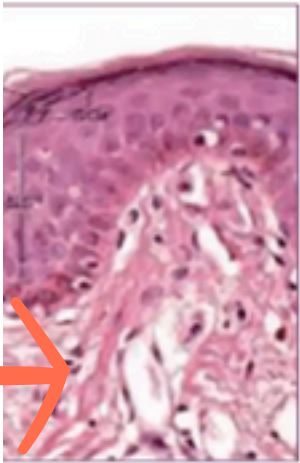
Diferenciar entre lesiones pigmentadas, vasculares e inflamatorias.

1



2





Capa córnea

Epidermis

Dermis superficial

Dermis profunda

Negro

Marrón

Gris

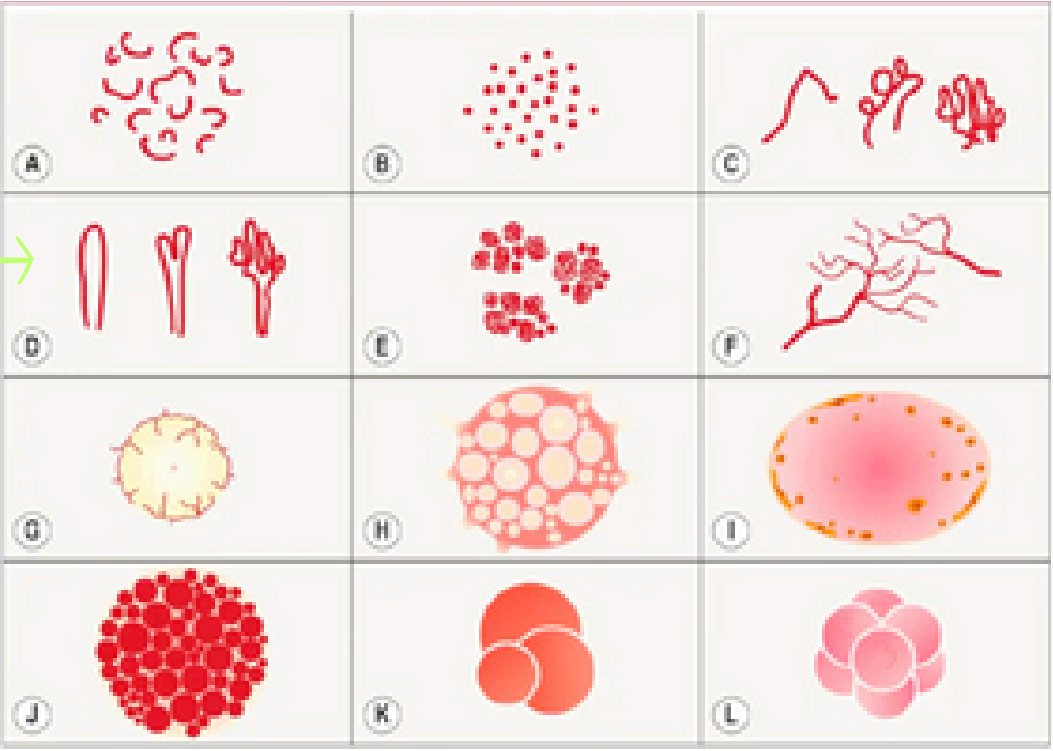
Azul

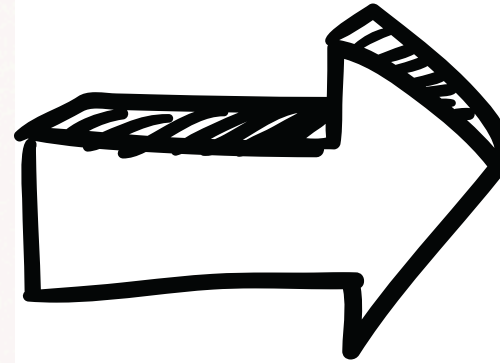
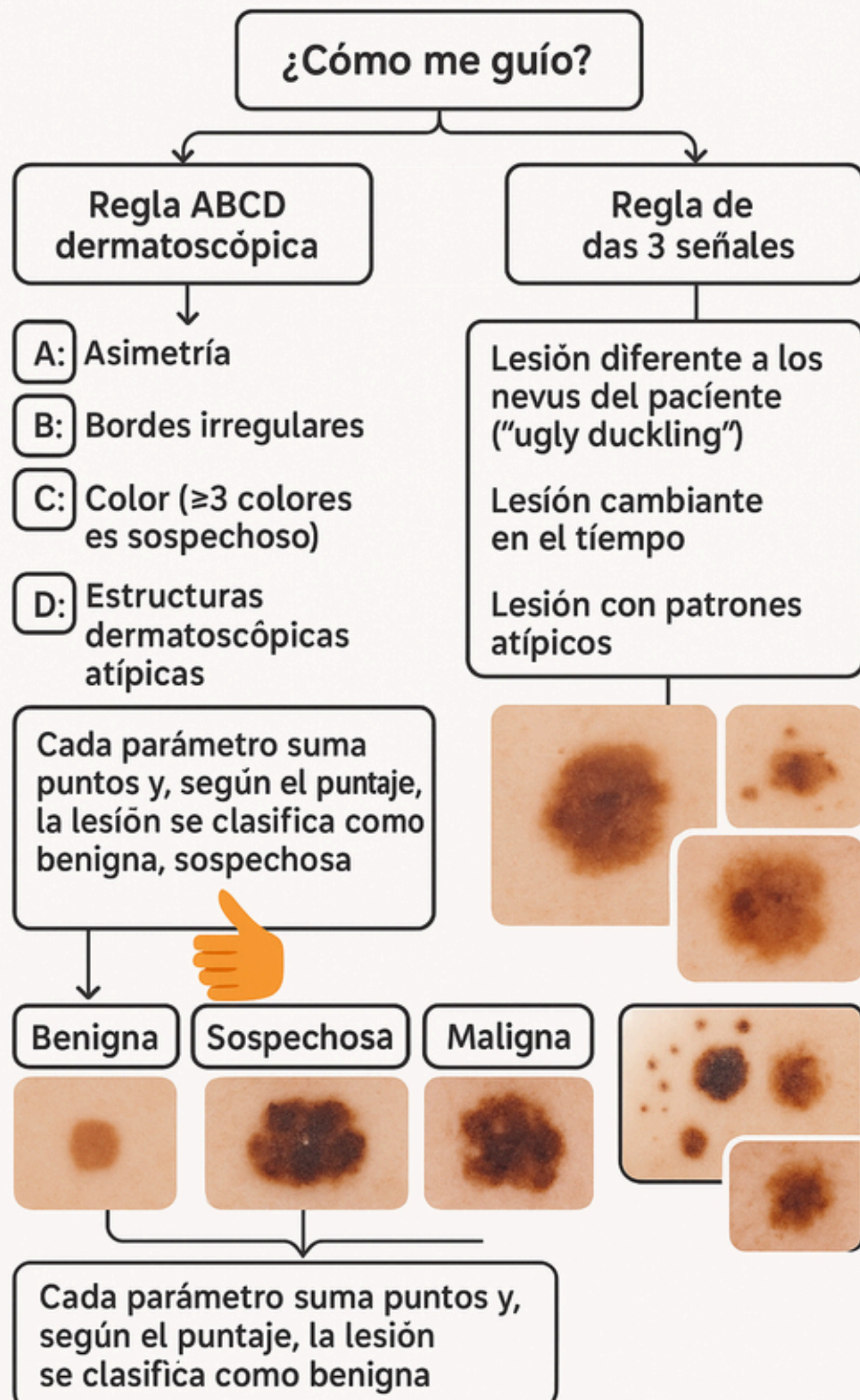
QUERATINA

BLANCO AMARILLENTO

PARDUZCO

Patrón vascular	Descripción dermatoscópica	Patologías asociadas
Vasos arboriformes	Ramificados, gruesos, con ramas finas como un "árbol"	Carcinoma basocelular
Vasos puntiformes	Puntos rojos finos, uniformes	Psoriasis , dermatitis, eccema
Vasos en horquilla	Vasos que se dividen en dos ramas cortas	Psoriasis , liquen plano, inflamatorias
Vasos lineales irregulares	Vasos delgados, tortuosos, no uniformes	Melanoma , lesiones malignas
Vasos en coma	Cortos, curvados, semejantes a comas	Nevus dérmicos
Vasos en cabestrillo	Vasos finos, elongados, paralelos al eje de la lesión	Queratosis seborreica , dermatofibroma
Vasos glomerulares	En forma de "ovillos" o espirales pequeños	Enfermedad de Bowen (carcinoma epidermoide in situ)
Vasos en corona	Rodean un centro claro (nódulo perlado)	Carcinoma basocelular nodular
Vasos polimorfos	Combinación de varios tipos en una misma lesión	Melanoma avanzado , tumores amelanóticos





Ugly Duckling Sign

(Signo del patito feo)

Definición:

Regla clínica y dermatoscópica para detectar lesiones sospechosas de melanoma.

La mayoría de los lunares se parecen entre sí; el que destaque o "no se parezca" al patrón del paciente es el "patito feo".

Criterios de sospecha:

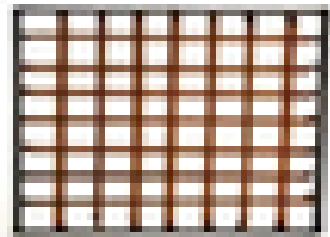
- Color distinto (más oscuro, claro o multicolor)
- Forma o bordes diferentes
- Tamaño o relieve inusual (no siempre el mayor)



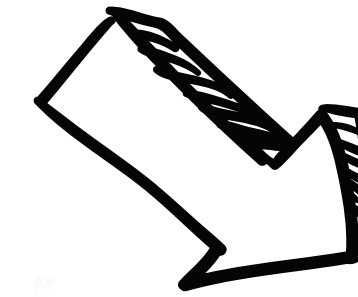
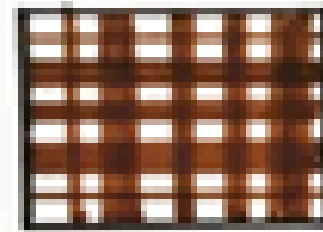
Importancia clínica:

- Método rápido de cribado en consulta.
- Ayuda a no pasar por alto melanomas incipientes.
- Complementa la regla ABCDE.

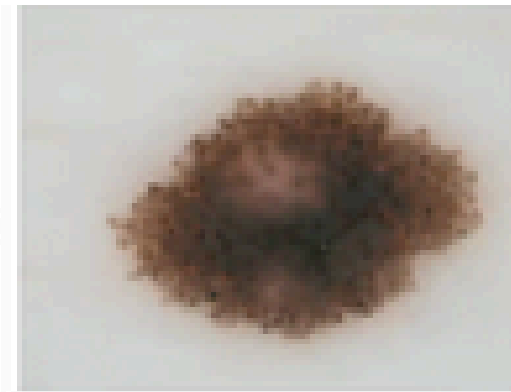
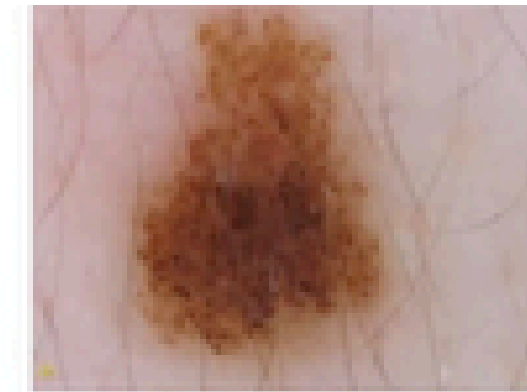
RETÍCULO TÍPICO



RETÍCULO ATÍPICO



PUNTOS: < 0,1mm agregados de melanocitos o de melanina intraepidérmicos

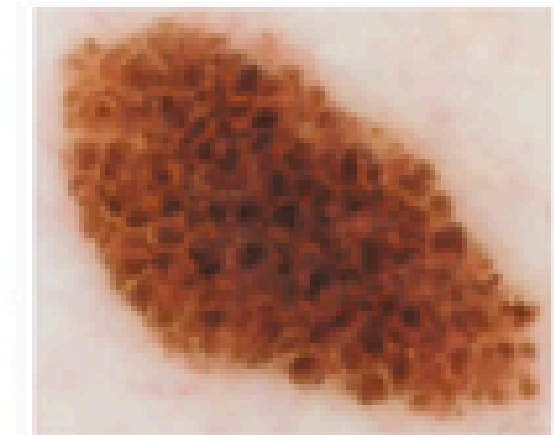


PATRÓN TÍPICO

Uniformes en tamaño, forma y color. En el centro o la totalidad de la lesión. Distribución simétrica. Asociados a líneas de retículo.



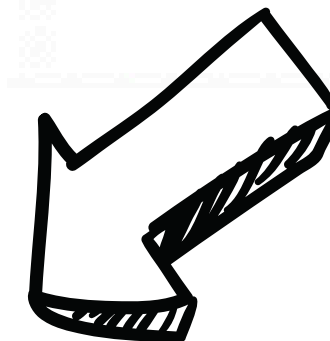
GLÓBULOS: >0,1mm. Nidos de melanocitos en la dermis superficial



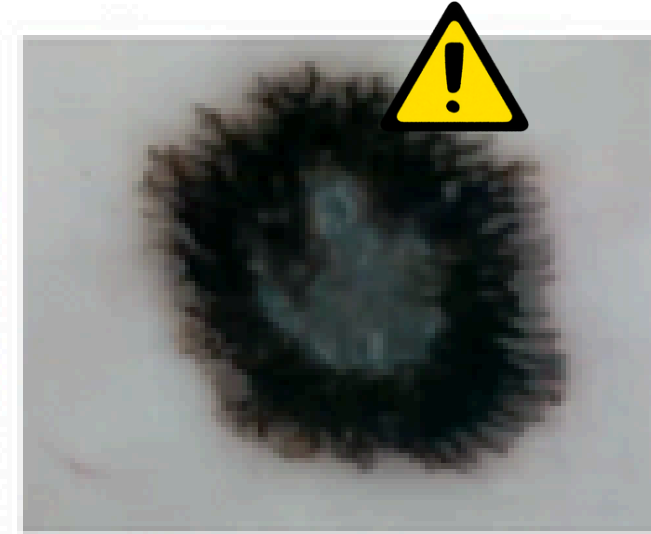
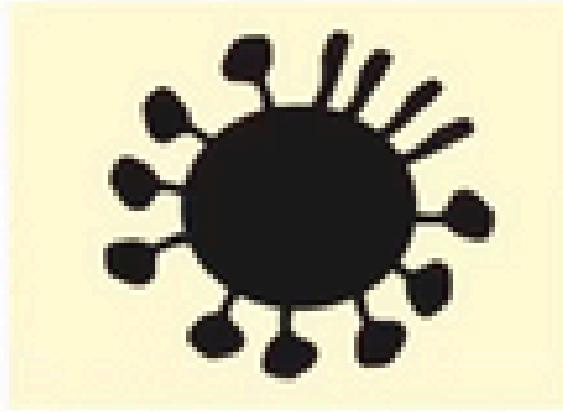
Patrón empedrado

PATRÓN ATÍPICO

Heterogéneos. Localización periférica. Distribución asimétrica. No asociados a líneas de retículo.

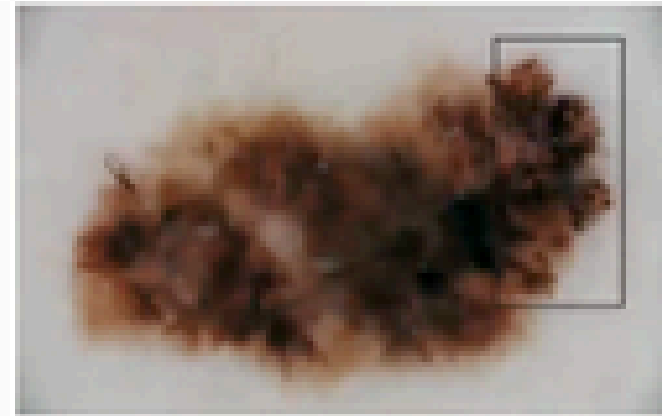
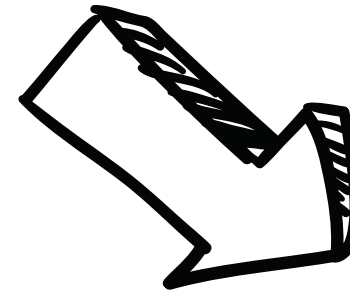


PSEUDÓPODOS Y PROYECCIONES RADIALES

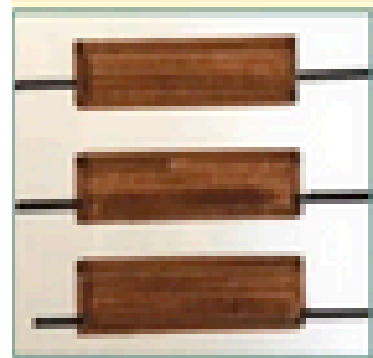


Patrón en estallido de estrellas

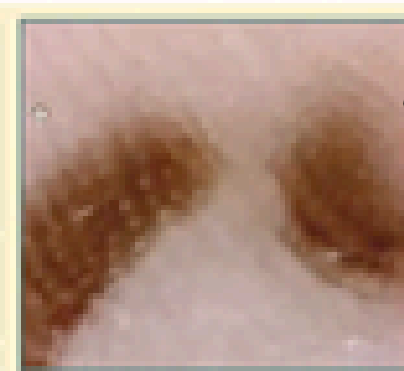
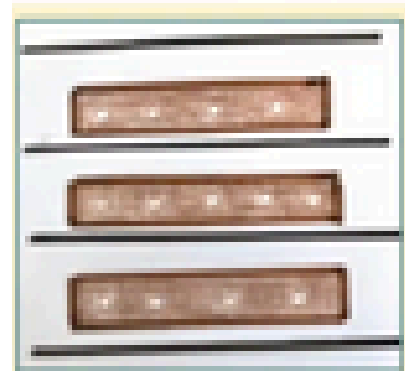
Nevus de Spitz/Reed



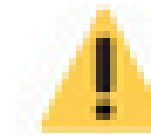
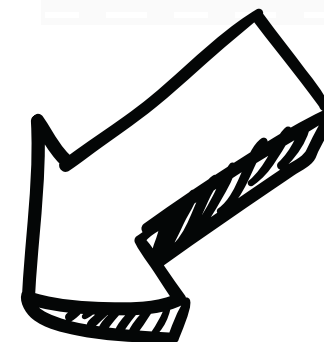
PATRÓN EN PARALELO



PATRÓN EN PARALELO DEL SURCO
benignidad



PATRÓN EN PARALELEO DE LA
CRESTA
malignidad



VELO AZUL-BLANQUECINO



Muy específico de melanoma
Puede aparecer también en otras
lesiones cutáneas: nevo de Spitz/Reed

Resumen Práctico



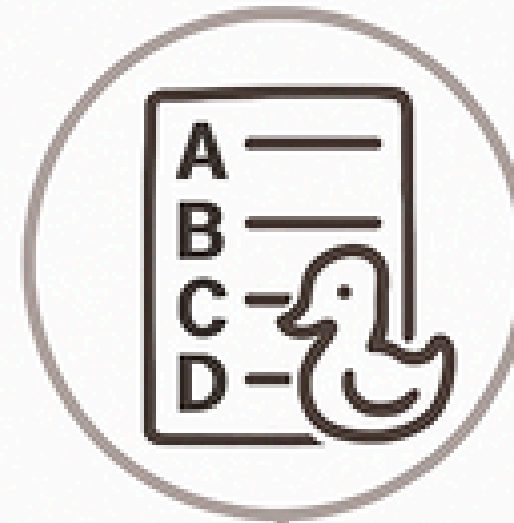
**Aprender
la semiología
dermatoscópica**

colores,
patrones,
vasos



**Comparar
sistemática-
mente**

centro,
periferia,
simetría, bordes



**Aplicar
reglas de
cribado**

ABCD,
ugly duckling



**Integrar
clínica +
dermatoscopia**

nunca
interpretar
aislado

DERMATOSCOPIA HIBRIDA

La mas usada en México

Dermatoscopía polarizada e híbrida
(polarizada + no polarizada).

1. Más práctica, rápida e higiénica
(no requiere gel/aceite en la
mayoría de los casos)
2. Permite ver tanto estructuras
superficiales como profundas.

Marca

El DermLite DL4 es el más usado y
considerado el más rentable en México.

1. Versátil (polarizado + no polarizado).
2. Portátil y ergonómico.
3. Excelente relación costo-beneficio frente
a modelos más caros como el DL5 o
equipos europeos (Heine, FotoFinder).

Tipo / Modelo	Precio estimado (MXN)	Comentarios
DermLite DL4 (híbrido)	\$38,000 – \$40,000	El más usado en México; balance entre calidad, portabilidad y costo.
DermLite DL5 (híbrido)	\$44,000 – \$46,000	Modelo más avanzado; mejor óptica y funciones, pero más pesado y caro.
Heine Delta 20T/30 (híbrido)	\$40,000 – \$45,000	Óptica alemana de alta precisión; muy duradero, pero costoso e importado.
FotoFinder (sistema digital con software)	\$200,000 – \$300,000+	De uso hospitalario y en clínicas grandes; permite documentación y seguimiento digital.
DermLite DL100 (polarizado básico)	\$6,500 – \$7,000	Opción económica dentro de DermLite; portátil, buena calidad para consulta básica.
DermLite HÜD 2 (manual, básico)	\$4,000 – \$4,500	Versión sencilla y accesible; funcional para uso educativo o práctica inicial.
Mini dermatoscopio LED 8× (genérico)	\$1,200 – \$2,000	Muy básico, útil para estudiantes o exploraciones preliminares; limitada calidad óptica.

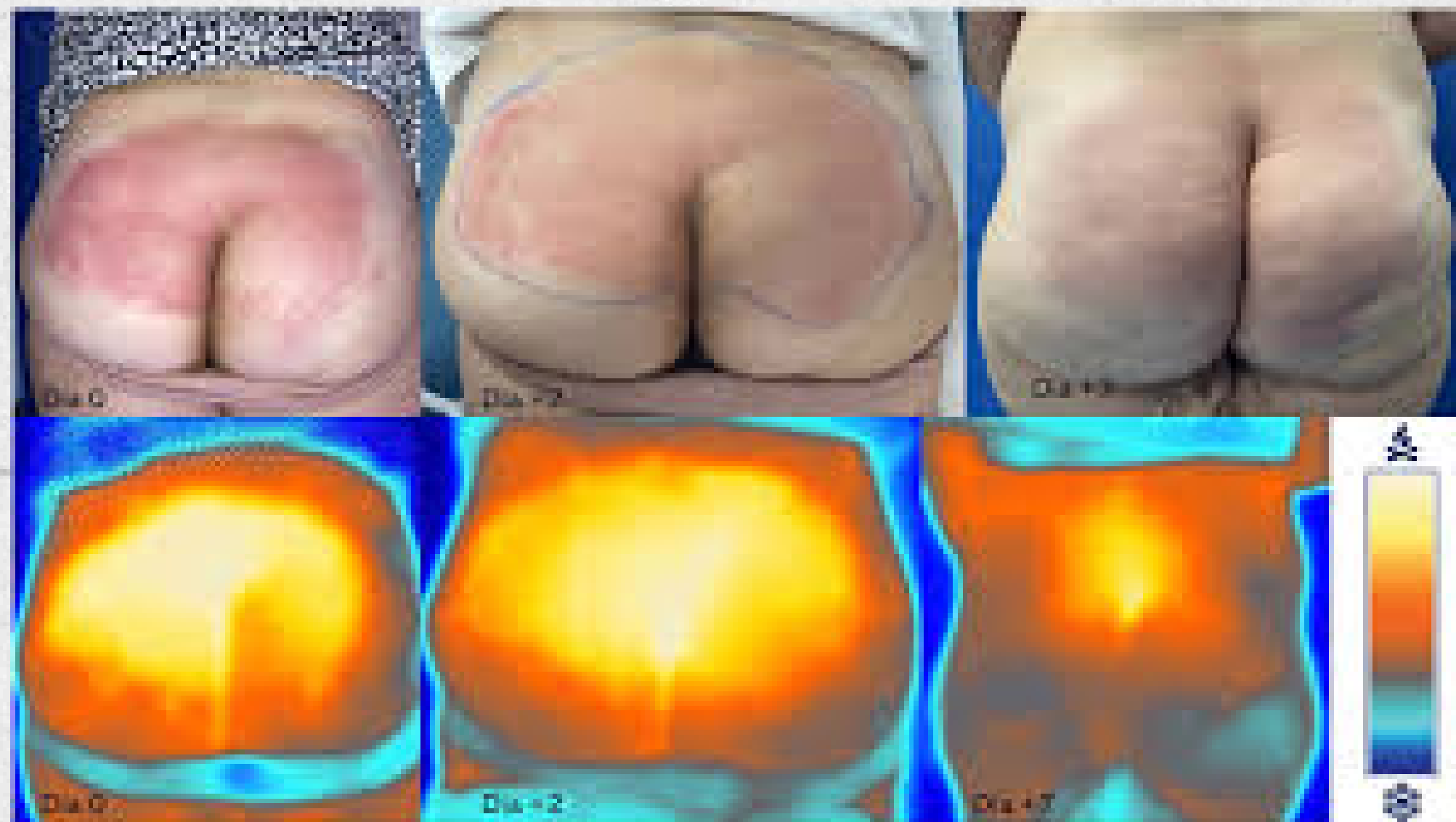




IMAGENOLOGIA INFRARROJA

QUE ES

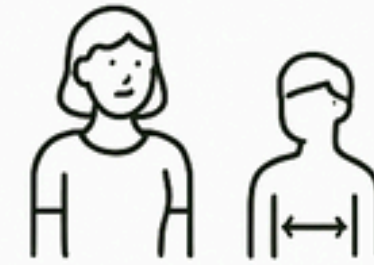
Es una técnica que utiliza cámaras termográficas para detectar variaciones en la temperatura de la piel, proporcionando información sobre procesos inflamatorios, alteraciones circulatorias y otras condiciones dermatológicas sin contacto físico.



MÉTODO

TERMOGRAFÍA DE PIEL

Preparación del paciente



Piel limpia, sin maquillaje
ni cremas. Ambiente
con temperatura estable

Colocación del paciente



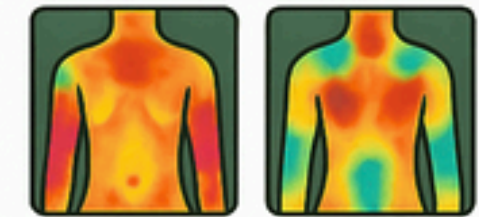
Mantener distancia
estándar (30 -50 cm)
Evitar corrientes de
aire o luz solar directa

Captura de imágenes infrarrojas



La cámara detecta
diferencias de temperatura
superficial

Registro y comparación



Se registran imágenes
para comparar áreas
simétricas y detectar
asimetrías térmicas

Interpretación médica



Identificación de lesiones
eutaneas, procesos
inflamatorios o alteracio-
nes vasculares

Aplicación clínica



Apoyo en diagnóstico,
seguimiento de
tratamientos y detección
temprana de cambios

USOS

Para qué?

Se emplea en la detección de inflamaciones, evaluación de la circulación sanguínea, monitoreo de tratamientos y diagnóstico de enfermedades dermatológicas como dermatitis y psoriasis.

Aplicaciones

Permite identificar alteraciones de la piel asociadas a enfermedades inflamatorias, procesos de circulación, y el seguimiento de tratamientos dermatológicos.

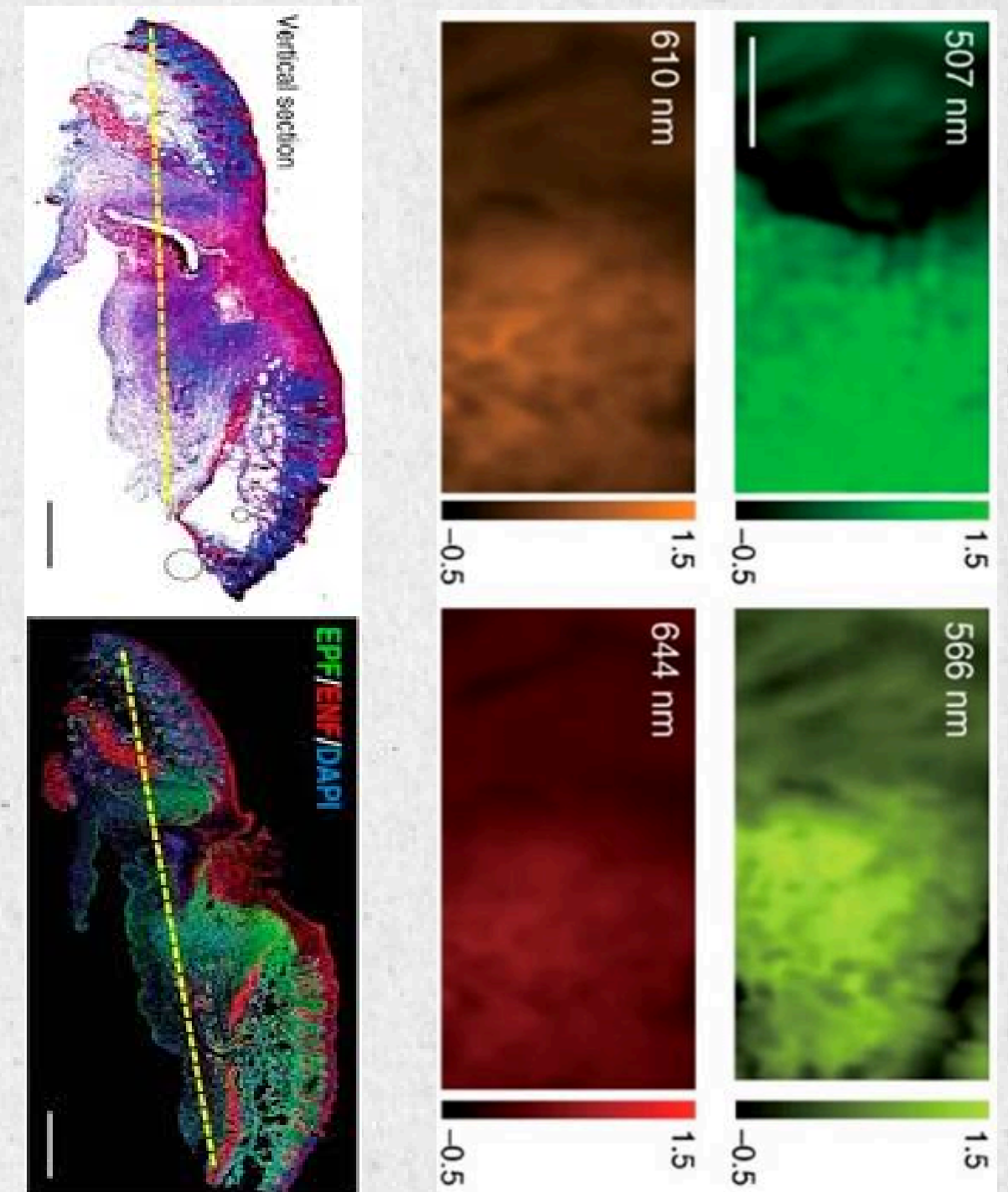
OTROS

Equipos utilizados y costos

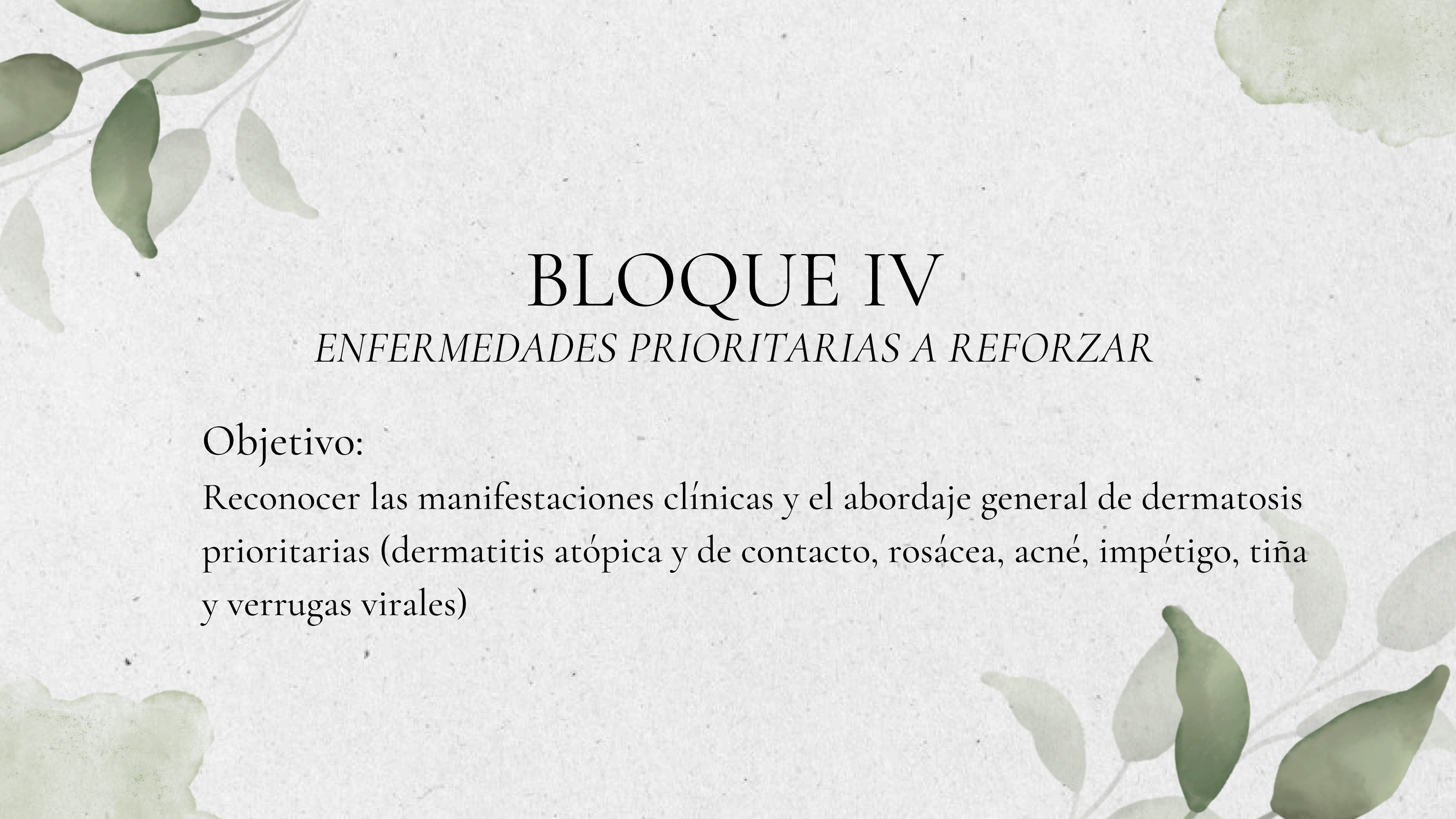
Algunas marcas populares son FLIR (T530), Fluke (TiS75+) y Testo (883), con precios aproximados que varían entre 4,500 a 7,000 USD dependiendo de las características del equipo.

Uso en México

Aunque su adopción es limitada, se está expandiendo en clínicas especializadas y centros de investigación, enfrentando desafíos como el costo y la capacitación necesaria.



C



BLOQUE IV

ENFERMEDADES PRIORITARIAS A REFORZAR

Objetivo:

Reconocer las manifestaciones clínicas y el abordaje general de dermatosis prioritarias (dermatitis atópica y de contacto, rosácea, acné, impétigo, tiña y verrugas virales)

	Dermatitis Atópica (DA)	Dermatitis de Contacto (DC)
Diagnóstico clínico	- Prurito crónico. - Eccema típico en pliegues (codos, rodillas, cuello, cara en niños). - Historia personal/familiar de atopia.	- Lesiones ecematosas localizadas en zona de contacto. - Eritema, vesículas, descamación. - Antecedente de exposición a alérgeno/irritante.
Factores desencadenantes	- Clima, polvo, ácaros, estrés, duchas calientes, detergentes. - Alimentos (niños): leche, huevo, maní, soya, pescado. - Infecciones cutáneas.	- Químicos (jabones, solventes). - Metales (níquel, cobalto). - Cosméticos, perfumes. - Látex.

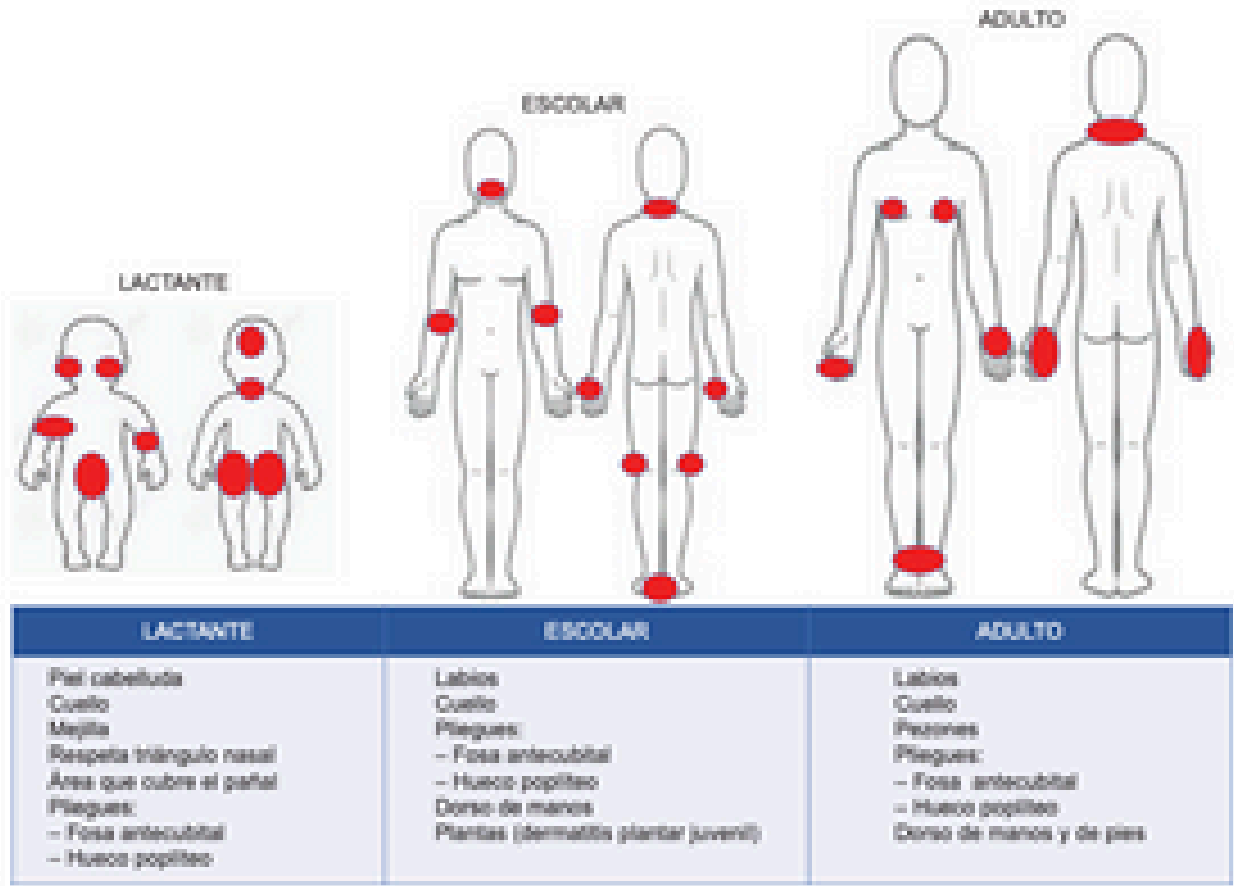
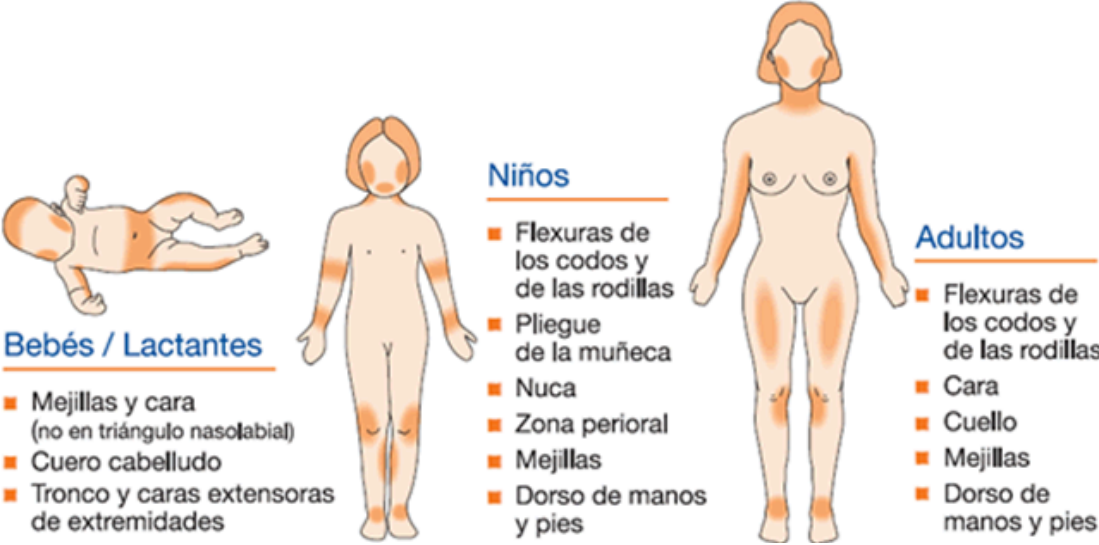


Figura 8. Topografía habitual de las manifestaciones de la DA según edad del paciente. Los lugares predilectos para las manifestaciones de la DA varían según edad del paciente, desde el lactante, pasando por el paciente escolar y finalmente en el paciente adulto.

- Síndrome reaccional causado por la aplicación de una sustancia en la piel. (un irritante primario o por un mecanismo de sensibilización).
- Puede ser **ecematososa aguda** o **liquenificada y crónica**;
- Favorecida por atopia, humedad e higiene deficiente



	Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)	Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)
Población en riesgo	Personas expuestas a irritantes de manera repetida: personal de salud, peluqueros, limpiadores, amas de casa, trabajadores de la construcción.	Personas con predisposición inmunológica; más común en mujeres (ej. joyería con níquel, cosméticos); personal sanitario, estética, agricultura.
Mecanismo de respuesta	Daño directo a queratinocitos por sustancias químicas/físicas → inflamación inespecífica (no inmunológica).	Hipersensibilidad retardada tipo IV mediada por linfocitos T (respuesta inmunológica específica).
Número de exposiciones necesarias	Puede ocurrir tras una sola exposición fuerte o exposiciones repetidas a dosis bajas.	Requiere sensibilización previa → síntomas aparecen tras nuevas exposiciones.
Sustancias desencadenantes	Ácidos, álcalis, detergentes, jabones, solventes, cemento, agua (exposición crónica).	Níquel, cobalto, cromo, perfumes, cosméticos, medicamentos tópicos (neomicina), hiedra venenosa, resinas.
Modo de inicio	Agudo: eritema, ardor y dolor minutos a horas tras la exposición. Crónico: sequedad, fisuras, descamación.	Subagudo: síntomas horas a días tras exposición. Recidivante con nuevas exposiciones al alérgeno.
Distribución típica	Localizada en el área de contacto directo (manos, antebrazos, cara). Bordes bien definidos.	Puede extenderse más allá de la zona de contacto; bordes menos definidos. Zonas comunes: párpados, cuello, manos.
Diagnóstico	Clínico por historia de exposición + exploración. No requiere pruebas especiales.	Clínico + pruebas epicutáneas (patch test) para identificar alérgeno responsable.
Tratamiento	- Evitar/eliminar exposición al irritante. - Emolientes y cremas barrera. - Corticoides tópicos en fases agudas.	- Evitar el alérgeno identificado. - Corticoides tópicos (1ª línea). - Antihistamínicos para prurito. - Casos graves: corticoides sistémicos por corto plazo.



DA

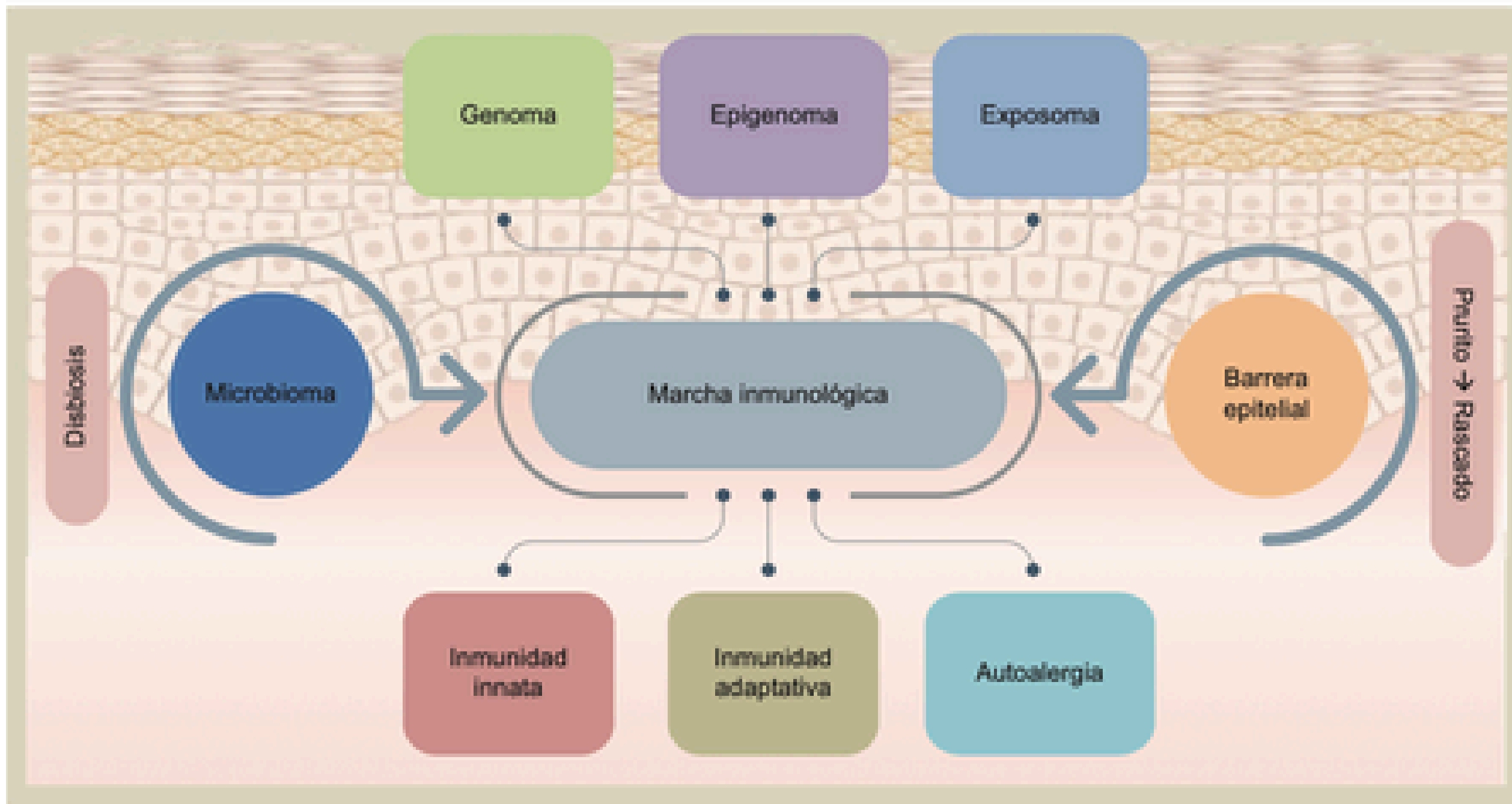


Figura 2. Procesos involucrados en el desarrollo de la dermatitis atópica. En la fisiopatología de la dermatitis atópica existe una activación progresiva de la respuesta inmunológica condicionada por factores genéticos y modificaciones epigenéticas favorecidas por el medio ambiente (exposoma), así como por defectos en la barrera epitelial, exacerbados por el ciclo de prurito-rascado y cambios en la diversidad y abundancia del microbioma cutáneo. Están involucradas tanto la respuesta inmune innata como la adaptativa, e incluso se ha demostrado autoalergia en algunos casos.

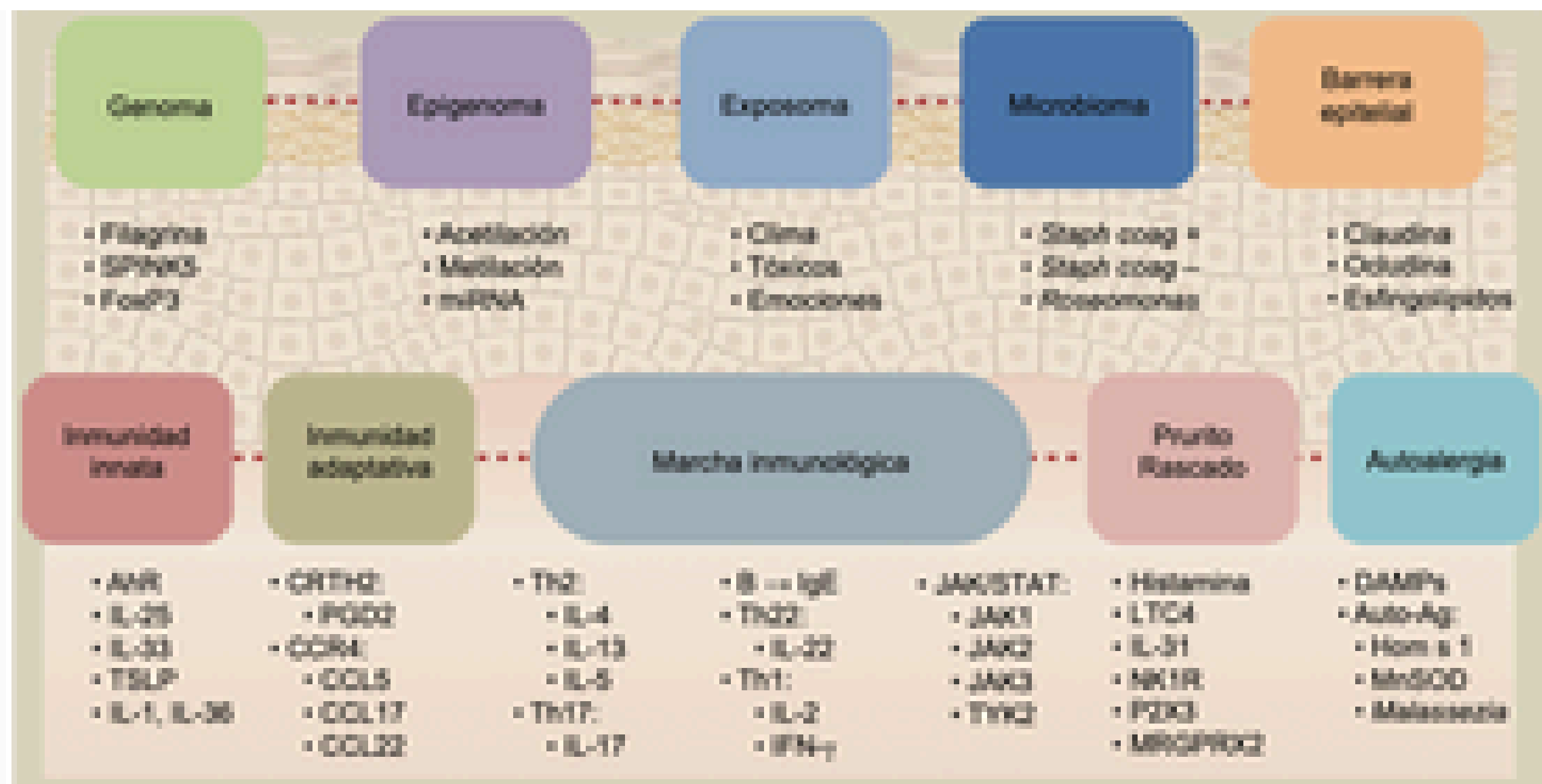


Figura 1. La compleja interacción entre genética, medio ambiente y sistema inmunológico en el desarrollo de la CA. Ejemplos de células, moléculas, genes, microorganismos y procesos involucrados en cada uno de los componentes de la fisiopatología de la dermatitis atópica, mencionados en la figura 2.

Ag: antígeno; AHR: aryl hydrocarbon receptor; B: linfocito B; CCR4: C-C chemokine receptor type 4; CCL5/CCR4: C-C motif chemokine ligand 5/CCR4; CCR4: chemokine receptor-homologous molecule on T helper type 2 cells; DAMP: danger associated molecular patterns; Fox p3: forkhead box protein 3; IFNγ: interferón gamma; Ig: inmunoglobulina; IL: interleucina; JAK: cinasa de Jano; LTC4: leucotrieno C4; miRNA: micro ribonucleic acid; MRCPRX2: Mas-Related G Protein-Coupled Receptor-X2; MnSOD: manganese superoxide dismutase; NK1R: neuropekin 1 receptor; P2X3: P2X purinoceptor 3; PODE: prostaglandin O2; SPHK3: serine protease inhibitor Kazal type-3; Staph coag +: Staphylococcus aureus coagulase (+); STAT: signal transducer and activator of transcription; Th: linfocito T cooperador; TSLP: linfopietina estromal del timo (por sus siglas en inglés de thymic stromal lymphopoietin); Tyk2: tyrosine kinase 2.

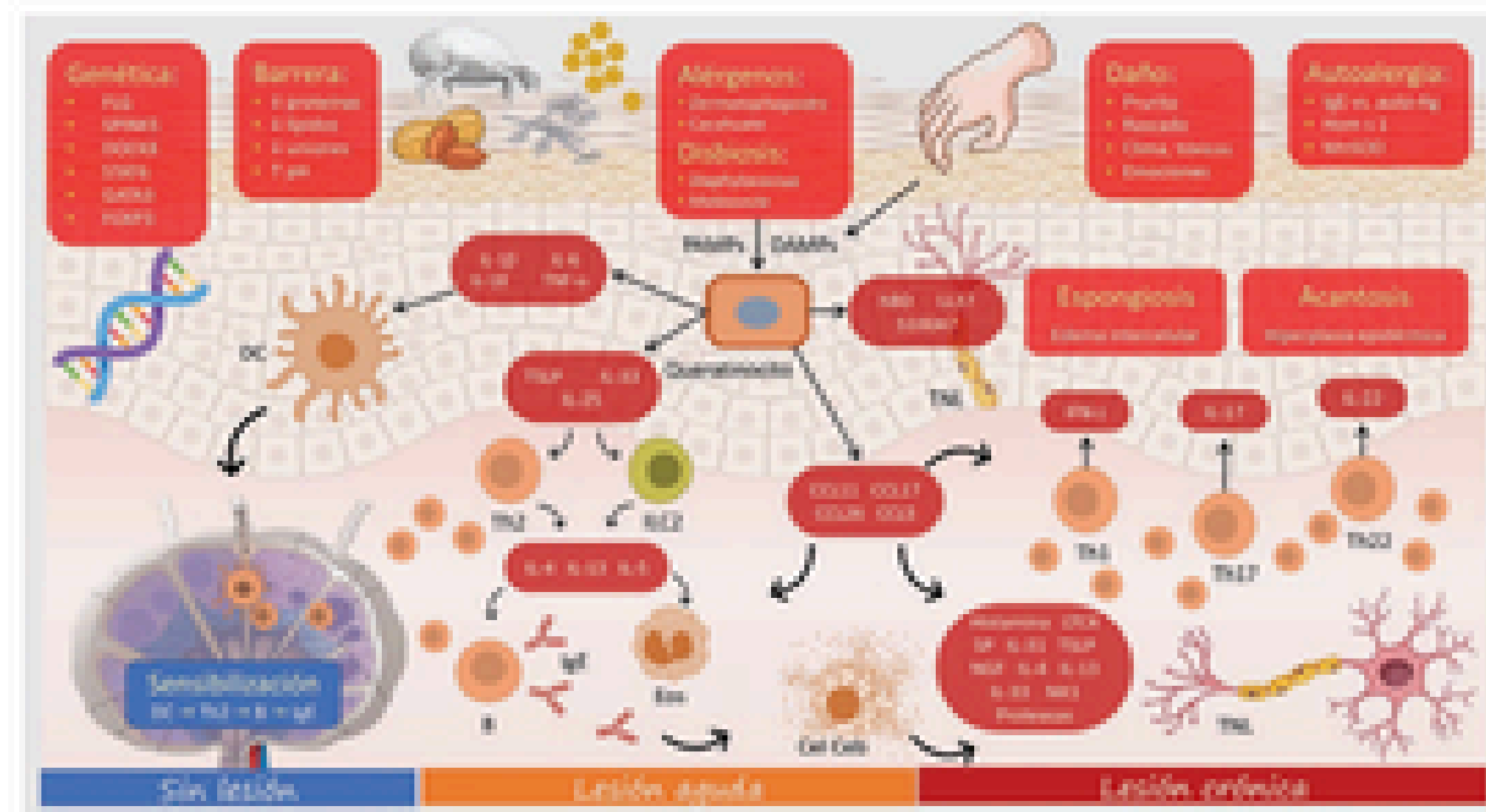
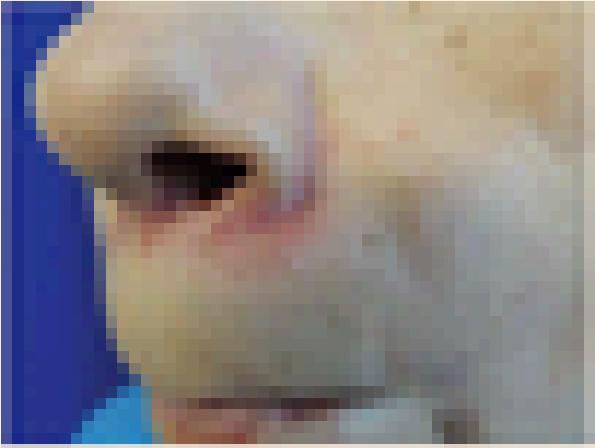


Figura 4. Alteraciones inmunológicas en la piel del paciente con dermatitis atópica. Diferentes genes y defectos en las proteínas y esfingolípidos de la barrera epitelial se han relacionado con la sensibilización hacia aeroalérgenos y algunos alérgenos alimentarios a través de células dendríticas que procesan y presentan epítopos alérgicos a linfocitos T y B en centros linfáticos de ganglios linfáticos regionales, activando así una respuesta inmunológica desde antes de que se presenten lesiones visibles en la piel. El desequilibrio en la microbiota y el daño por rascado favorecen la liberación de PAMPs y DAMPs que activan a los queratinocitos a través de receptores tipo toll y liberan múltiples citocinas proinflamatorias y quimiocinas que activan y atraen a diferentes poblaciones celulares. En especial las alarminas TSLP, IL-33 e IL-25 activan la respuesta inflamatoria inicial tipo 2 con linfocitos Th2 y células linfoides innatas tipo 2, que liberan IL-4, IL-13 e IL-6 para inducir la producción de IgE por linfocitos B además de activar y atraer a eosinófilos y células cebadas con la ayuda de quimiocinas para eosinófilos (CCL11 y CCL26) y para linfocitos (CCL5 y CCL17) que participan en la fase aguda y después a otros linfocitos (Th1, Th17 y Th22) que participan más en la fase crónica favoreciendo el edema intercelular y la proliferación de queratinocitos. Múltiples mediadores químicos, citocinas, proteasas y otras moléculas pueden activar las señales de prurito en las terminaciones nerviosas libres en la epidermis y contribuir al daño de la barrera epitelial ocasionado por el rascado y la inflamación. La destrucción de células epiteliales favorece la presentación de autoantígenos que pueden sensibilizar la respuesta inmunológica produciéndose IgE específica hacia Hm a 1 y antígenos con reactividad cruzada con *Moltesesia* (MhSCC), contribuyendo así a la persistencia del daño en la piel.

Ag: antígeno; B: linfocito B; CCL5/17/22: C-C motif chemokine ligand 5/17/22; CD: célula dendrítica; CCR4: receptor of cytokines 4; FLG: filagrina; Fox p3: forkhead box protein 3; GATA3: GATA3 binding protein; IFN γ : interferón gamma; Ig: inmunoglobulina; IL: interleucina; hBD: human beta defensin; LL37: cathelecidin LL-37; LTC4: leucotriene C4; MRCPTX2: Musc Related G Protein-Coupled Receptor 2; MhSCC: manganese superoxide dismutase; NGF: nerve growth factor; NK1: neurokinin 1; P2X3: P2X purinoceptor 3; PGD2: prostaglandin G2; SP: substance P; SPNKS: serine protease inhibitor Kazal type-5; STAT: signal transducer and activator of transcription; Th: linfocito T colaborador; TNF α : tumor necrosis factor alpha; TSLP: linfopoyetina estromal del timo (por sus siglas en inglés de Thymic stromal lymphopoietin).

DX DIFERENCIAL

Tabla 4. Entidades que se incluyen en el diagnóstico diferencial en pacientes con sospecha de DA

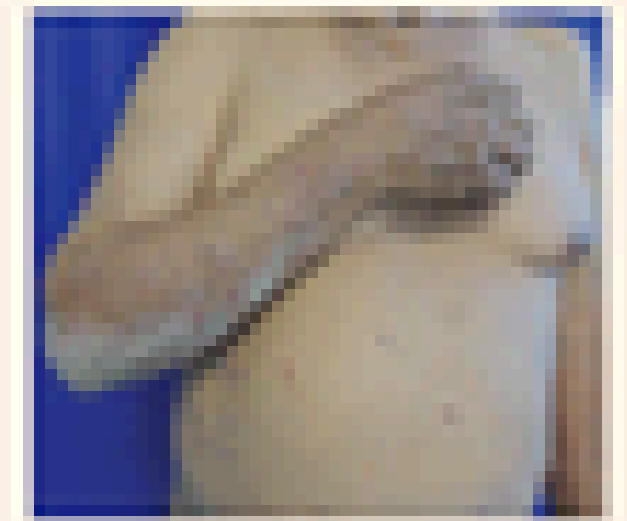
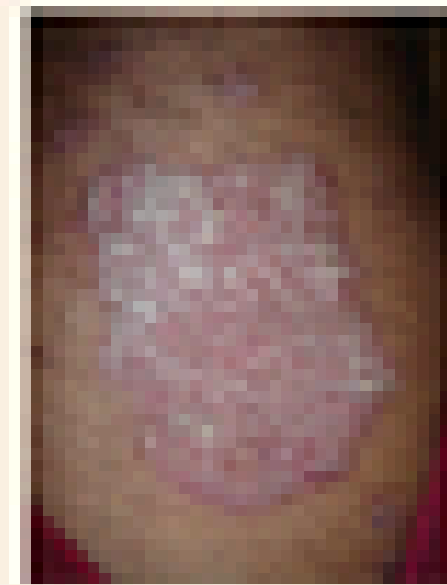
Descripción	Imagen	
La dermatitis seborreica (DS) se presenta con placas de tinte rojizo con bordes bien definidos, aisladas o confluentes y con descamación amarillenta de aspecto untuoso, usualmente sin el prurito característico de la DA. Puede afectar el área del pañal y los pliegues inguinales y axilares, piel cabeluda y área centro facial. En la DS no tienen relevancia los antecedentes atópicos.		
La dermatitis de contacto se caracteriza por un eritema brillante y confluyente limitado a áreas donde existió contacto directo con un agente físico. Puede tener variantes irritativa o alérgica. Los pacientes con DA tienen mayor riesgo de presentar dermatitis por contacto, con o sin un brote de DA.		
La escabiosis se presenta con prurito intenso de predominio nocturno, que afecta la calidad del sueño, y suele afectar a otras personas en el entorno del paciente por su alta potencial de contagio. Son signos característicos los surcos y vesículas pericardas, pero suelen ser difíciles de ver, ya que se superponen otras lesiones, como pápulas, erupciones, costras, nódulos y excoriaciones. Además, se puede apreciar impetiginización y eczematización. La escabiosis suele respetar la cara y puede aparecer a cualquier edad.		

DX DIFERENCIAL

La **tiña de la piel lampiña** ocurre por infección de dermatofitos. Se caracteriza por placas eritematoescamosas, únicas o múltiples, circulares, con centro claro y borde activo, pueden ser pruriginosas y afectan a niños y adultos

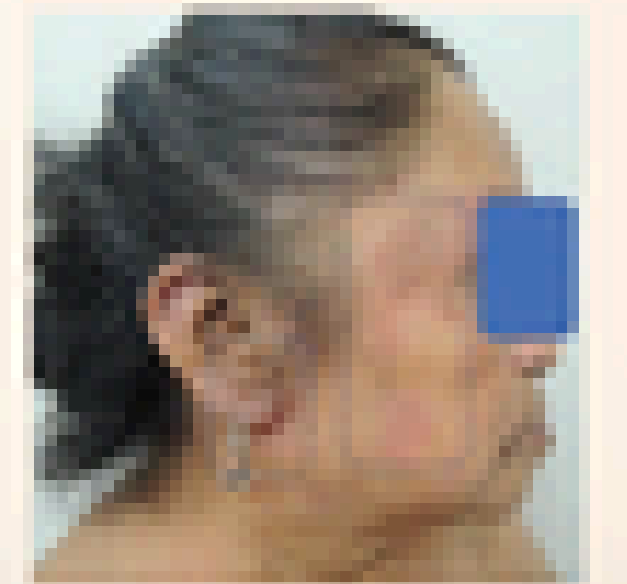
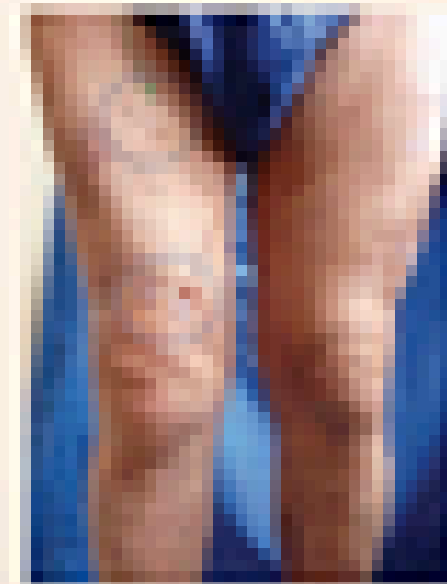


La **psoriasis**, de predominio en adultos, se caracteriza por presentar placas eritematoescamosas, con escama gruesa, en toda la extensión de la placa, que se desprende en bloques, usualmente afectando codos, rodillas y piel cabeluda, con intensidad de prurito variable



Parches o placas de **eritema con escama**, ambas son lesiones que podemos encontrar en el **líndex cutáneo de células T**, variedad **micosis fungoide**. Es un linfoma primario de la piel. **CTD**: se presenta con un eritema de tipo asimetrizado y placas eritemato-escamosas de diferentes tamaños con escama adherente no pulestratificada (flecha roja)

Parches de eritema con escama (flecha verde). **CTA**: parches de eritema asimetrizado con escama fina en región temporal y en pliegue auricular



CUIDADOS

Tabla 7. Sugerencias de higiene y cuidado personal para pacientes con DA.

a. Previo al baño:

- Limpiar la piel de costras y tejido reseco de manera superficial y suave, lubricando para aflojar el tejido muerto con fomentos o aceite, sin dañar la piel

b. Durante el baño:

- Baños de aproximadamente 10 minutos (si está muy ecematoso, será mejor baño corto, si está muy reseco, preferir baños prolongados), evitar agua muy caliente. La temperatura del agua debe ser confortable
- Usar un demolicpiador (syndet) en aceite de ducha o en barra (ver Anexo 6)
- No usar jabón ni baño de burbujas
- Durante el baño, evitar usar cualquier material que raspe la piel, como una toallita, cepillo, esponja o esponja vegetal
- Secar la piel palpándola en lugar de frotarla
- Hidratar inmediatamente después de bañarse para sellar la humedad. Podrán usarse humectantes (con emolientes), de preferencia con sustancias que ayuden a la retención de agua y reduzcan la irritación de la piel. Funcionan mejor las cremas y los ungüentos. En pieles en la fase aguda con exudación se sugieren lociones o secantes. Usar preparaciones libres de fragancias
- Usar productos para el cabello sin fragancia
- Para evitar el contagio de micosis, siempre usar sandalias para bañarse

c. Uñas:

- Mantener las uñas cortas y limpias
- No usar esmaltes de uñas, ya que el esmalte es un sensibilizante potencial. Durante el rascado se puede producir sensibilización y por lo tanto, dermatitis por contacto (en la cara, por ejemplo)
- Utilizar guantes de algodón en las manos por la noche puede ayudar a evitar el rascado durante el sueño

d. Ropa:

- Utilizar ropa de telas de algodón suave, evitar ropa de lana o de material sintético.
- No usar ropa ajustada.
- Usar un detergente para la ropa hecho para piel sensible puede ser beneficioso. Los suavizantes o telas perfumadas para la secadora pueden contribuir a la irritación.
- Usar solo la cantidad recomendada de detergente.
- Usar suficiente agua para un enjuague adecuado.
- Comprar ropa sin etiquetas (o cortarlas), ya que estas pueden rozar contra la piel y causar irritación.
- Lavar la ropa nueva antes de usarla. Esto eliminará el exceso de colorantes y terminadores de telas que pueden irritar la piel.
- Evitar la ropa interior con encaje, varillas metálicas o costuras que rocen áreas sensibles (p. ej., el escroto o el pezones).

e. Maquillaje:

- Evitar maquillajes.
- De necesitar maquillaje: solo usar aquellos de prescripción dermatológica. El maquillaje etiquetado como hipoalérgico no es suficiente.
- Cuando se requiera más de un producto de maquillaje, lo mejor es agregar un nuevo producto por semana para que se pueda identificar si actúa como irritante para su piel.
- Los protectores solares son otro posible irritante. Si es importante proteger la piel de la luz UV. Se recomiendan pantallas solares a base de minerales, donde el ingrediente activo es dióxido de titanio u óxido de zinc en concentración baja, ya que son menos irritantes.

f. Natación:

- Antes de nadar, se debe aplicar humectante para que actúe como una barrera contra el agua clorada
- Al salir, debe enjuagarse en la ducha para eliminar el exceso de cloro y reaplicar el humectante

g. Depilación:

- Se sugiere solo depilar cuando la piel esté libre de lesiones y solo con las medidas básicas de lubricación
- En caso necesario, es preferible la depilación con láser
- El uso de rasuradoras o navajas puede irritar la piel
- Las cremas para depilar pueden provocar dermatitis por contacto
- Las ceras para depilar pueden ser una opción más segura que las cremas

h. Tattoos y/o perforaciones (piercing):

- Los pacientes con DA tienen más riesgo de desarrollar dermatitis por contacto al níquel de la joyería y a las tintas de los tattoos
- Se sugiere evitar tattoos, tanto de henna como definitivos

i. Joyería:

- Se sugiere usar artículos de oro, a mayor quilataje, menor contenido de níquel, o bien de plata

Qué es la dermatitis atópica, la barrera cutánea y los factores que exacerbaban (incluyendo alergia)

1. La explicación inicial a los pacientes y familiares sobre qué es la DA debe incluir que:
 - La DA se caracteriza por una piel seca debido a la pérdida excesiva de agua, secundaria a alteraciones en la capa superficial que protege a la piel
 - La DA se caracteriza por piel seca, fácilmente irritable, con umbral bajo a la comezón
 - La DA es una condición multifactorial con un componente genético o familiar, y en ocasiones cursa con alergias personales o familiares como asma, rinitis alérgica y conjuntivitis
 - La DA tiene un curso crónico y recurrente
2. Los conceptos que es importante incluir cuando se explican los defectos de barrera a los pacientes con DA son:
 - La barrera cutánea se comporta como una pared de ladrillos unidos con cemento, donde pueden estar defectuosos tanto los ladrillos como el cemento, lo que genera alteraciones en esta
 - La parte más superficial de la piel no es capaz de producir suficientes ceramidas (un tipo específico de «grasas»)
 - El daño en la capa más superficial de la piel genera menor producción de sustancias antibióticas naturales
3. Los principales factores desencadenantes que se deben mencionar a los pacientes con DA son: clima frío y seco, clima cálido, saliva, sudor, uso de telas sintéticas, uso de jabones o cremas perfumadas, uso de suavizantes de telas, aplicación de perfumes, uso de toallitas húmedas limpiadoras, estrés y falta de lubricación o emolientes en la piel
4. Al explicar qué es la DA se debe hacer referencia a la alergia, en especial cuando el paciente tiene inquietudes al respecto. Dicha explicación debe incluir los siguientes conceptos:
 - El riesgo de padecer alguna alergia asociada a la DA es variable, y depende del contexto del paciente
 - La DA cursa con una respuesta **inmune** alterada por diversos factores, y puede o no acompañarse de alergias
5. La explicación sobre la predisposición familiar en los pacientes con dermatitis atópica debe incluir los siguientes conceptos:
 - El tipo de alteraciones en la piel del paciente con DA se hereda de manera frecuente
 - Los pacientes con DA de forma común tienen antecedentes familiares de enfermedades alérgicas como rinitis, conjuntivitis y asma
 - Existe un riesgo incrementado, pero no absoluto, de heredar la susceptibilidad a desarrollar DA
6. Se debe explicar acerca de la marcha atópica de forma inicial, en particular cuando el paciente tiene inquietudes al respecto, y mencionar que los pacientes con DA, en especial de inicio temprano y poco controlada, pueden de modo eventual presentar el resto de la marcha atópica: conjuntivitis, rinitis, asma y/u otras alergias

Medidas generales

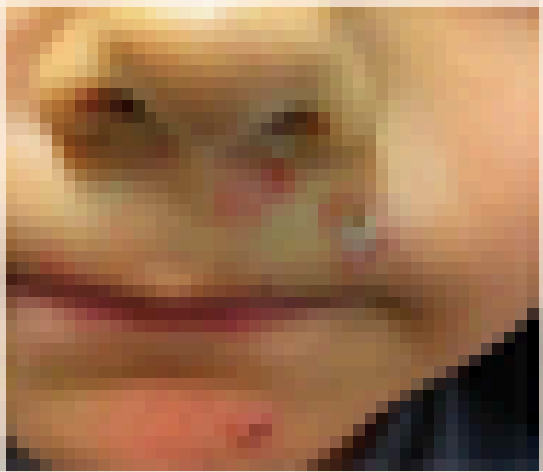
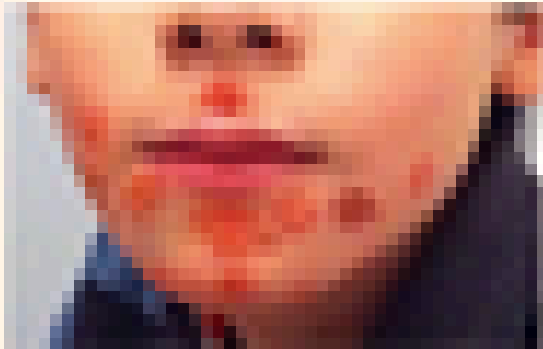
7. Las medidas generales que se deben aconsejar para el control del prurito incluyen, en primer lugar, baño fresco y aplicación de crema. Otras indicaciones importantes son la aplicación de objetos fríos (como un cojín de arroz, ver figura 10), presionar la piel o aplicar agua fría.
8. Se debe recomendar que el baño se realice de forma diaria, e incluso dos veces al día en climas cálidos. No se alcanzó consenso sobre su tiempo de duración, pero se pueden recomendar baños cortos de 3 a 5 minutos, o baños largos de 10 a 15 minutos, de forma indistinta.
9. Respecto a la dieta, se sugiere no restringir ningún alimento a menos que haya clara evidencia de que desencadena un brote de DA.
10. Se debe explicar que el estrés emocional es un factor desencadenante y agravante de la DA.
11. Para el manejo del estado emocional en un paciente muy irritable, se considera que la mejor conducta a seguir es hablar con el paciente y sus familiares con sus términos y las herramientas de las que dispones, considerar el entorno y tratar de comprender el proceso por el que atraviesa; y en caso necesario, referirlo al especialista en psicología o psiquiatría.

Tratamiento

12. Se debe explicar que el tratamiento típico del paciente con DA, además de las medidas generales, puede incluir esteroides de baja y/o mediana potencia, y/o inhibidores de calcineurina tópicos; y que una vez que el paciente mejora, se puede indicar tratamiento proactivo (dos días de la semana) con esteroides tópicos y/o inhibidores de calcineurina.
13. En cuanto a modificaciones y citas subsiguientes, se recomienda que una vez que el paciente se controle, se explique cómo utilizar el tratamiento en caso de brotes.
14. Se debe enfatizar que el uso de los emolientes y el resto de las medidas generales se deben continuar a largo plazo, mientras que el tratamiento médico solo se usará en las zonas afectadas siguiendo las indicaciones del médico.
15. Es necesario explicar que los esteroides tópicos son medicamentos muy útiles y seguros si se utilizan de la forma indicada; y que en caso de ser prescritos, se considera la potencia y la duración adecuada para el paciente con el fin de evitar efectos secundarios.
16. Aparte de los dermatólogos y alergólogos, se debe hacer mención de que existen otros servicios o especialidades que pueden atender a los pacientes con DA, pero que solo se recomiendan si el paciente tiene algún dato clínico que lo amerita (p. ej., neumología, oftalmología, psicología/psiquiatría).
17. Es importante explicar que los familiares y/o cuidadores de los pacientes deben referirse al psicólogo/psiquiatra si lo ameritan.
18. Se debe sugerir que los pacientes con DA lleven su vida normal tratando de evitar en la medida de lo posible los factores predisponentes.

COMPLICACIONES

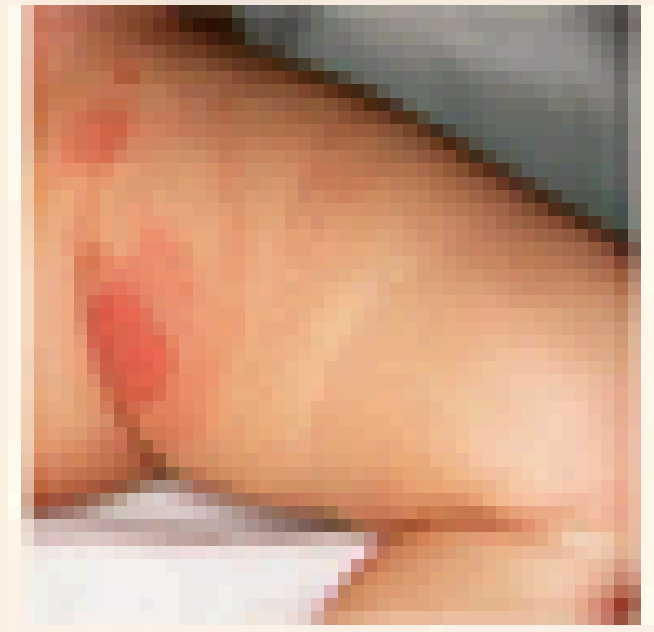
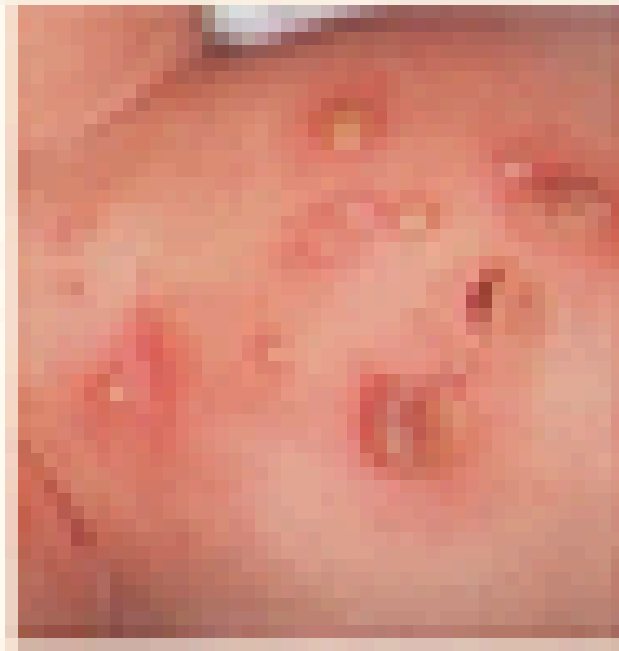
Tabla 18. Diferentes patrones de infección de la piel y el uso de antibióticos

Definición de la lesión	Signos clínicos	Imagen		Antibiótico (día) asociado
Impetigo vulgar	Crosta melicérica (aspecto de miel y panal)			20 días
		Impetigo vulgar	Dermatitis atópica impetiginizada	
Impetigo coctroal	Crosta melicérica y costras color marfil			20 días
Impetigo disseminado	Presencia de 10 o más crostas melicéricas en toda la piel, o a la absolución de más de 30 cm ² de la superficie corporal			20 días

COMPLICACIONES

Impétigo ampullosa

Ampollas frágil con fondo eritematosos, que al romperse deja costra de escuma. Debido a que el impétigo ampullosa tiene origen hematógeno, siempre requiere tratamiento con antibiótico sistémico independientemente de la superficie corporal afectada



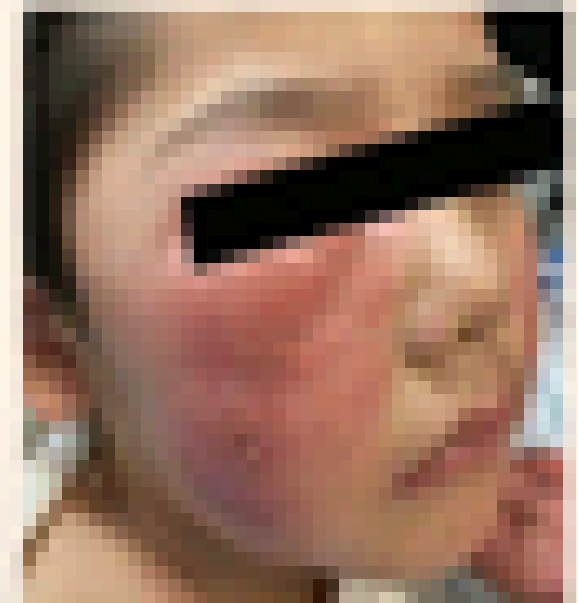
Erisipela

Placa eritemato-edematosa con superficie que aspecto de piel de naranja, eritema rojo intenso, dolor, aumento de la temperatura local, con o sin fiebre



Cellulitis

Placa eritemato-edematosa, superficie lisa brillante, rosada, aumento de la temperatura local, con o sin fiebre



TXDA

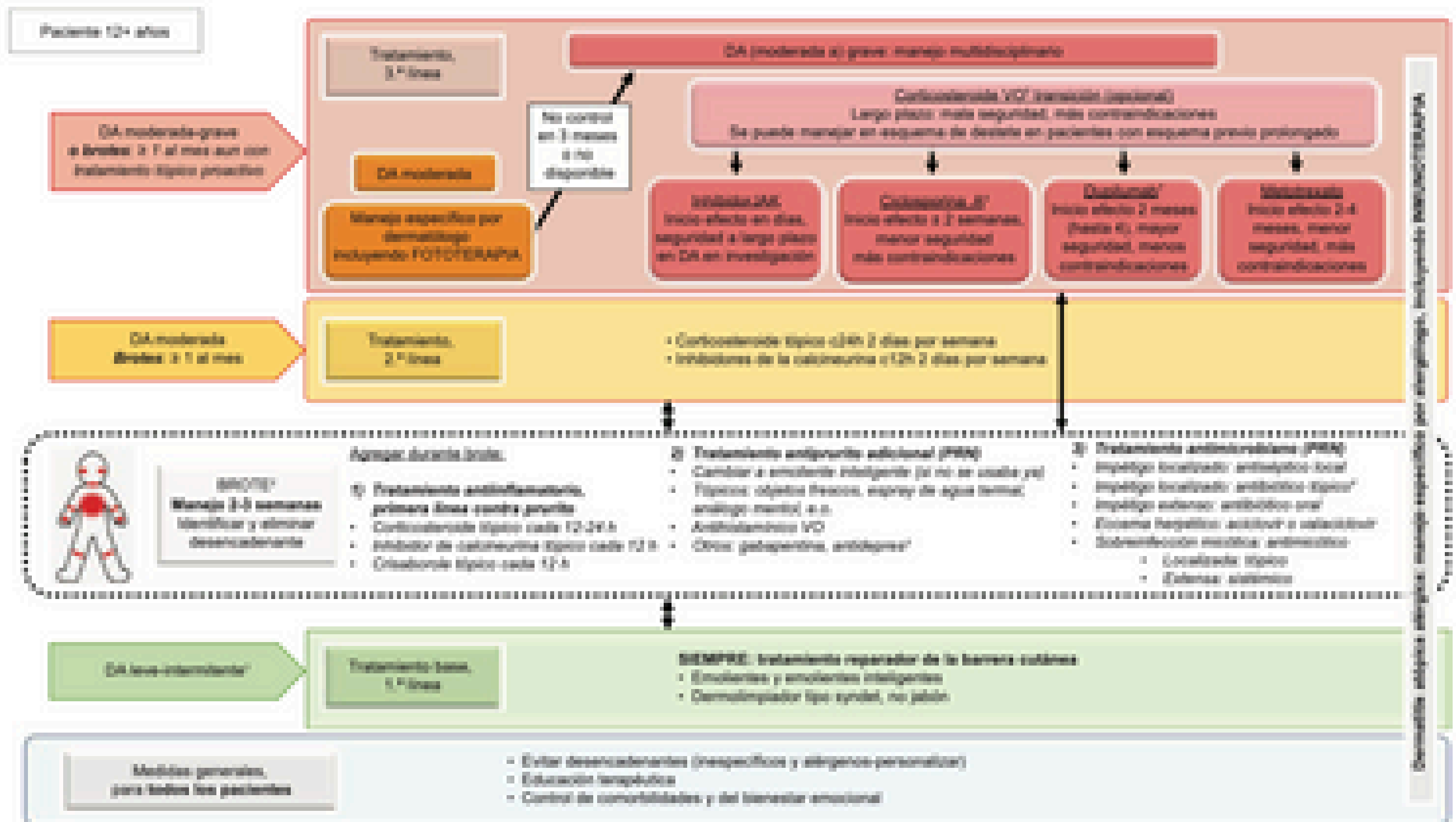


Figura 14. Algoritmo para el manejo integral del paciente con DA, 12 años y mayores.

- 1) Para clasificación precisa de la gravedad de la DA, usar la clinimetría (mínimo una medida objetiva y una relacionada con el paciente).
- 2) Brote es una activación abrupta de la enfermedad con aumento de prurito, inflamación de la piel, a veces sobreinfección, y afectación de sueño. amerita manejo temporal. Después se regresa al tratamiento anterior.
- 3) Ciclo corto de esteroide oral: prednisona 0.5-1 mg/kg/día (o equivalente) por 2 semanas.
- 4) Mupirocina, ácido fusídico.
- 5) Otras alternativas de inmunosupresores con inicio de efecto más lento y evidencia limitada: azatioprina, metotrexato, micofenolato.
- 6) Otros biológicos en estudio: lebrikizumab, tralokinumab, nemolizumab (uso fuera de la recomendación oficial en México).
- 7) Antidepresivos: p. ej., medicamentos inhibidores de la recaptación de serotonina.

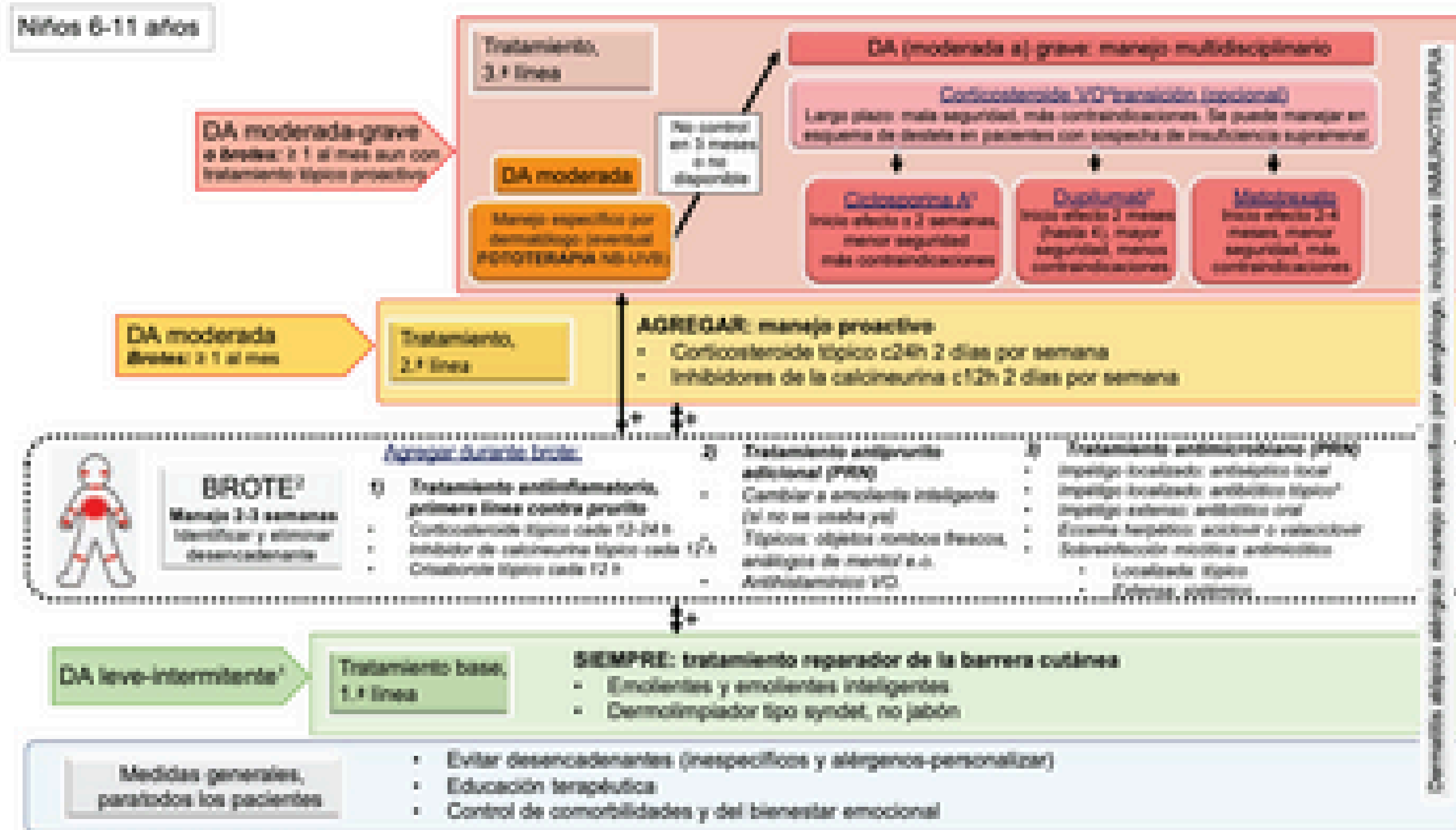
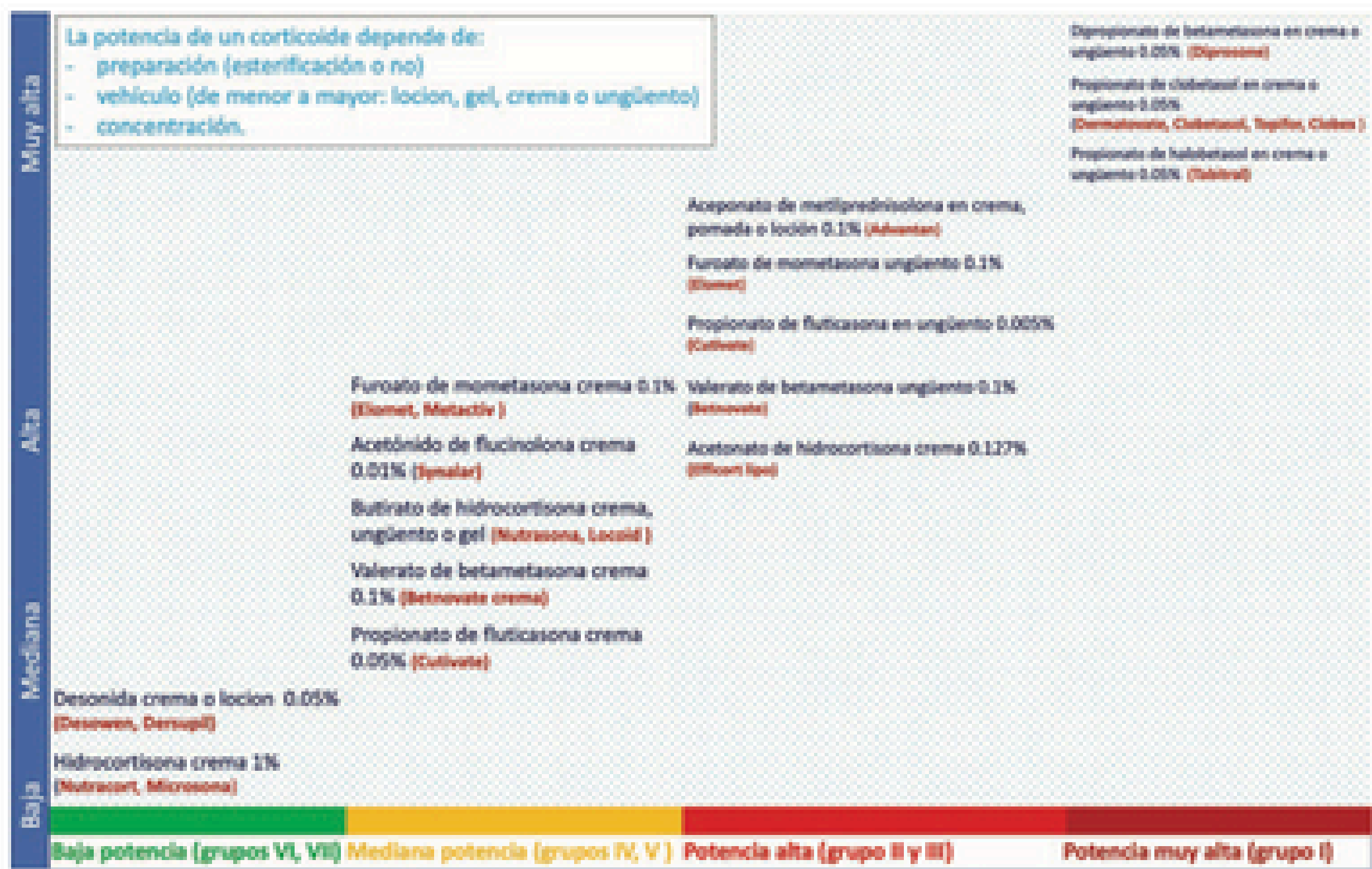


Figura 15. Algoritmo para el manejo integral del paciente con DA, 6 a 12 años.

- 1) Para clasificación precisa de la gravedad de la DA, usar la clinimetría (mínimo una medida objetiva y una relacionada con el paciente).
- 2) Brote es una activación abrupta de la enfermedad con aumento de prurito, inflamación de la piel y a veces sobreinfección de esta con afectación de sueño. amerita manejo temporal, después se regresa al tratamiento anterior.
- 3) Mupirocina, ácido fusídico.
- 4) Ciclo corto de esteroide oral: prednisona 0.5-1 mg/kg/día (o equivalente) por 2 semanas.
- 5) Otras alternativas de inmunosupresores con inicio efecto más lento y evidencia limitada: azatioprina, metotil micofenolato.
- 6) El dupilumab en México está autorizado para niños a partir de 6 años para DA (septiembre 2022). En EE.UU. se autorizó a partir de los 6 meses.

	Dermatitis Atópica (DA)	Dermatitis de Contacto (DC)
Emolientes recomendados	- Vaselina pura (petrolato). - Cremas con ceramidas (CeraVe® Hidratante, Cetaphil Restoraderm®). - Lociones con urea 5–10% o glicerina.	- Vaselina. - Cremas con ceramidas: TOCOBO - Multi Ceramide Cream, CeraVe® Hidratante, - Hidratantes neutros sin fragancia ni alcohol.
Corticoides tópicos	- Baja potencia (cara/pliegues/niños): hidrocortisona 1%, desonida. - Media potencia (tronco/extremidades): triamcinolona acetonida 0.1%, mometasona furoato 0.1%. - Alta potencia (lesiones resistentes, tiempo corto): hidrocortisona 2.5%, triamcinolona 0.05%.	- Baja potencia (cara/pliegues): hidrocortisona 1%, desonida. - Media potencia (manos/pies/tronco): triamcinolona acetonida 0.1%, mometasona furoato 0.1%. - Alta potencia (crónicas engrosadas, uso limitado): hidrocortisona 2.5%.
Inhibidores de calcineurina tópicos	- Tacrolimus: 0.03% (niños), 0.1% (adultos). - Pimecrolimus: 1% crema, útil en cara, párpados, pliegues.	- Uso menos frecuente. - Tacrolimus 0.1% en lesiones crónicas localizadas resistentes a corticoides.
Tratamiento “gold standard” (según GPC mexicanas)	- Casos graves refractarios: dupilumab (anti-IL-4/IL-13). - Alternativa: inhibidores de JAK (baricitinib, upadacitinib).	- Prueba epicutánea (patch test) = estándar de oro diagnóstico. - Evitación del alérgeno identificado. - Casos graves/refractarios: corticoides sistémicos cortos o inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, ciclosporina).
Abordaje multidisciplinario	- Dermatología: escalamiento de tratamiento. - Alergología: comorbilidades atópicas. - Nutrición: alergias alimentarias en niños. - Psicología: control de estrés. - Enfermería/cosmetología: educación en emolientes y cuidados barrera.	- Dermatología: confirmación diagnóstica y manejo avanzado. - Medicina laboral: prevención de recaídas. - Psicología: apoyo en impacto emocional. - Cosmetología/podología: identificar irritantes, higiene, referencia oportuna.



11. Unidad de punta de dedo. Imágenes de unidad de punta de usando un tubo con diámetro de la boquilla de 5 mm: A, media (B), una unidad (adaptada de Castaneda-Cazares et al., 2006).

Figura 12. Potencia de algunos de los diferentes corticosteroides tópicos en México. Para DA se usarán los de baja y mediana potencia (rara vez y solo por el especialista los de alta potencia).

	Ejemplos comerciales	Características principales
Cremas con ceramidas	- CeraVe Crema Hidratante (con ceramidas + ácido hialurónico, sin fragancia). - CeraVe Loción Hidratante para Bebés (ceramidas + ácido hialurónico, hipoalergénica). - Tocobo Multi Ceramide Cream (multi-ceramidas, refuerza barrera). - Lubriderm Clinical Therapy con Pro-Ceramidas.	- Restauran la barrera cutánea. - No contienen perfumes ni alcohol. - Hidratación prolongada (24 h en el caso de CeraVe).
Hidratantes neutros sin fragancia/alcohol	- Neutrogena Hydro Boost Gel-Crema (ácido hialurónico, sin fragancia, no comedogénico). - Rizee Crema Corporal Ultra Hidratante sin fragancia (aceite de germen de arroz, vitamina E). - Lubriderm sin fragancia (piel sensible y seca).	- Diseñados para piel sensible o reactiva. - Sin perfumes ni alcohol que puedan irritar. - Hidratación ligera y segura para uso diario.
Lociones con urea 5–10%	- Eucerin Urea Repair Plus 10% Loción (urea + ceramidas + NMFs). - Eucerin Urea Repair 5% Loción (más suave, piel sensible). - Cetaphil Pro Urea 10% Loción (ligera, rápida absorción). - Uretiv 10% Loción (Farmacias Guadalajara).	- La urea aporta hidratación profunda + efecto queratolítico suave. - 5% = uso diario en piel sensible. - 10% = piel seca, engrosada o con descamación. - Sin fragancia en la mayoría de presentaciones.

Tabla 18. Manejo de inmunosupresores en la OA.

	Dosis inicial	Dosis mantenimiento	Tiempo de administración	Advertencia especial
Ciclosporina A (CyA)	5 mg/kg/día por 4-6 semanas Niños: 3-6 mg/kg/día	Tan pronto se logre control, bajar 0.5-1 mg/kg/día cada 2 semanas, hasta llegar a 2.5-3 mg/kg/día, o la dosis mínima necesaria para control	Efecto máximo a las 2 semanas No más de 2 años continuos Guía japonesa indica después de 8-12 semanas, descansar 2 semanas.	- Función renal, hipertensión frecuentemente; tomar biometría hemática, química sanguínea con pruebas de función renal y hepática, electrolitos séricos Si la creatinina aumenta un 25% o más sobre la medición basal, reducir dosis 1 mg/kg/d por 2-4 sem. Suspender si persiste elevada - Protección solar para reducir el riesgo de cáncer cutáneo - Seguir con cautela durante el embarazo
Metotrexato (MTX)	Iniciar con 10-15 mg/semana. niños: 0.2-0.4* mg/kg/sem	Mantenimiento: entre 7.5-25 mg/sem (Subir 2.5 mg por semana hasta efecto.)	Efecto máximo a los 2-3 meses. Al suspender recaen en más de 3 meses	Biometría hemática y pruebas de función hepática se sugiere al inicio y luego cada semana. Función renal cada 4 meses. Suplementar con ácido fólico 5 mg-el día después de MTX. Supresión medular y fibrosis pulmonar con uso prolongado Al combinar MTX con CS oral, fácil desregulación de la glucemia en diabetes Asegurar adecuada anticoncepción (teratogénico). La mujer no debe embarazarse ni el hombre concebir hasta después de tres meses de suspendido el MTX.
Azatioprina (AZA)	1-3 mg/kg/día o 50 mg/día Niños: 1-4 mg/kg/día	Aumento lento hasta efecto	Efecto máximo a los 2-3 meses. Al suspender recaen en más de 3 meses	Biometría y pruebas de función hepática, esculntio para actividad TPMT para prevenir toxicidad medular Protección solar Embarazo: con extrema cautela continuar a 1/4 dosis
Mofetil micofenolato	1.0-1.5 g c12h (máx. 3 g/día) niños: 1200 mg/m ² / día=30-60 mg/kg/día	xx	Efecto máximo a los 2-3 meses. Al suspender recaen en más de 12 semanas	Biometría hemática y pruebas de función hepática - Adecuada anticoncepción (teratogénico)
Corticosteroide sistémico	Brote: 0.5-1 mg/kg/ día por 1-2 semanas, después reducción Puentes empezar con 0.5 mg/kg/día 1-2 semanas	Después dosis reducción en 1 mes	2 semanas, más un mes con dosis en reducción. Pero, después de manejo prolongado el destete puede durar más (insuficiencia suprarrenal)	Solo uso temporal 1) Durante brote 2) Puentes hasta que otra terapia inicie su acción C/O: en diabetes al combinar CS oral con MTX, fácil desregulación de la glucemia - Destete: después de manejo crónico dar tiempo para recuperación función suprarrenal, puede durar meses - Se puede seguir durante embarazo

*Se maneja 0.3-0.4 según la nueva GuíaOcular¹⁸.

ROSÁCEA Y ACNÉ

	Rosácea	Acné vulgar
Clínica principal	- Eritema centrofacial persistente. - Telangiectasias. - Pápulo-pústulas sin comedones. - Flushing (enrojecimiento súbito). - Puede haber afectación ocular (blefaritis, queratitis).	- Lesiones comedonianas (abiertas = puntos negros; cerradas = puntos blancos). - Pápulo-pústulas. - Nódulos y quistes en casos graves. - Distribución en cara, pecho y espalda.
Factores desencadenantes	- Calor, sol, bebidas alcohólicas, comidas picantes. - Estrés, cambios de temperatura. - Cosméticos irritantes.	- Genética y predisposición. - Hipersecreción sebácea. - Obstrucción del folículo pilosebáceo. - Proliferación de <i>Cutibacterium acnes</i>. - Respuesta inflamatoria local.
Diferencias clave	- NO presenta comedones. - Eritema persistente y telangiectasias. - Exacerbada por factores vasodilatadores (sol, alcohol, estrés). - Edad: adultos 30–50 años, piel clara.	- Sí presenta comedones (signo distintivo). - Lesiones inflamatorias más profundas en algunos casos. - Exacerbado por factores hormonales (pubertad, ciclo menstrual). - Edad: adolescentes y adultos jóvenes.
Fisiopatología básica	- Alteración en la regulación vascular + hiperreactividad neurovascular. - Respuesta inflamatoria a <i>Demodex folliculorum</i>. - Disfunción de la barrera cutánea.	- Producción excesiva de sebo. - Hiperqueratinización folicular. - Colonización bacteriana (<i>Cutibacterium acnes</i>). - Inflamación perifolicular.
Clasificación	- Subtipos clínicos: 1. Eritemato-telangiectásica. 2. Pápulo-pustulosa. 3. Fimatosa (rinofima). 4. Ocular.	- Leve: comedones ± pápulas. - Moderado: comedones + pápulo-pústulas. - Severo: nódulos, quistes, cicatrices. (Clasificación global de acné: comedónico, inflamatorio, noduloquístico).

Tabla 1. Clasificación de la rosácea según subtipos y variantes (Hill et al., 2002)

Subtipo I: eritematotelangiectásica (fotos 1 y 2)	55 a 77 %	Vascular	Flushing Eritema Telangiectasias
Subtipo II: papulopustulosa (fotos 3 y 4)	25 a 40 %	Inflamatoria	Eritema Pápulas Pústulas
Subtipo III: fimatosa (foto 5)	5 %		Engrosamiento de la piel Superficie irregular Nódulos Agrandamiento
Subtipo IV: ocular	3 a 50 %		Sensación de cuerpo extraño Sequedad Prurito Fotop sensibilidad
Variante granulomatosa	Nódulos indurados en áreas perinasales y peribucales		
Variante fulminante	Múltiples pápulas eritematosas, pústulas, nódulos y quistes con descarga purulenta		



Foto 1. Subtipo I: rosácea eritematotelangiectásica



Foto 2. Subtipo I: rosácea eritematotelangiectásica

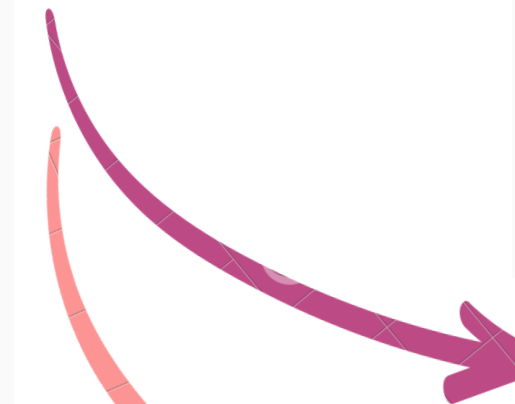


Foto 3. Subtipo II: rosácea papulopustulosa

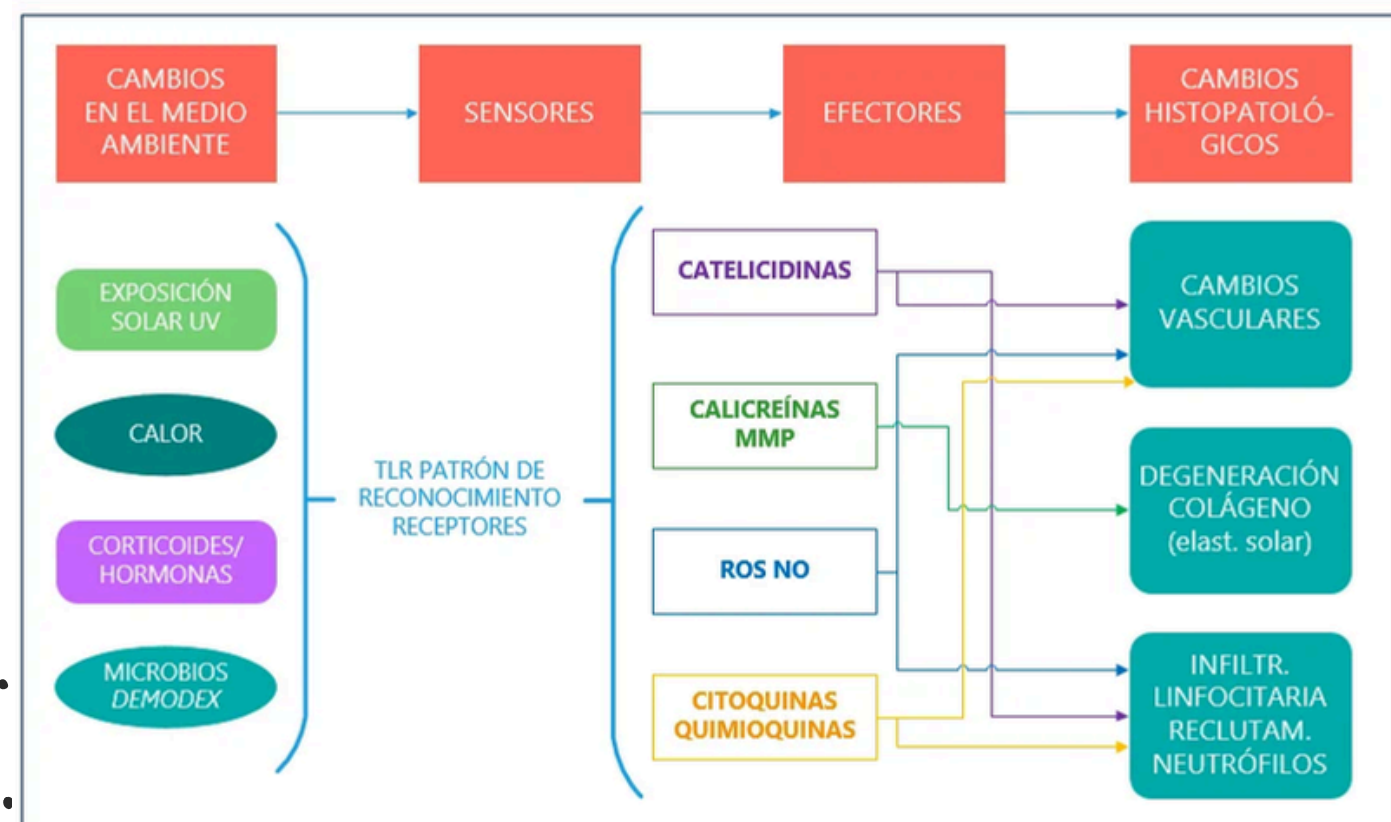
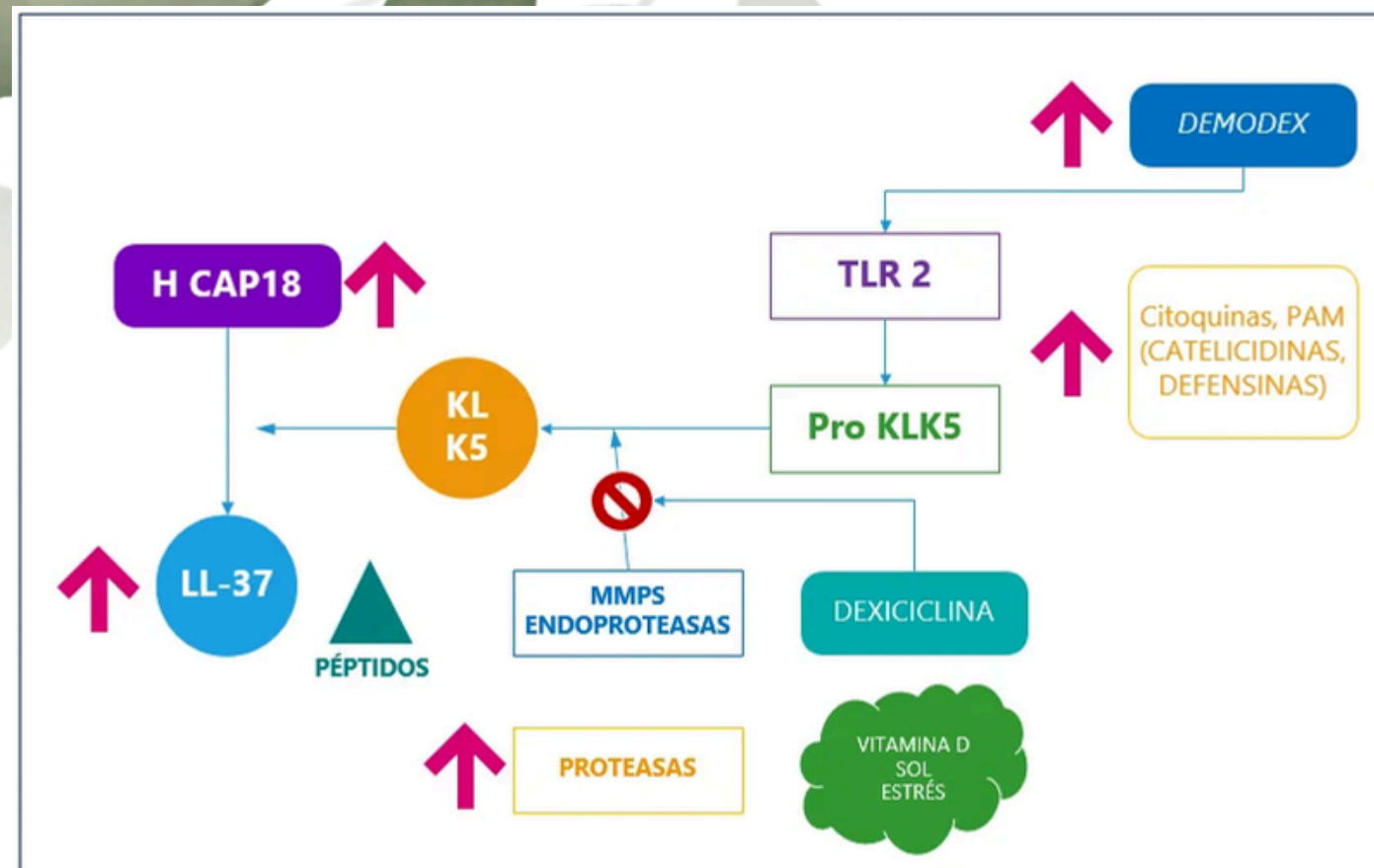


Foto 4. Subtipo II: rosácea papulopustulosa



Foto 5. Subtipo III: rosácea fimatosa

FISIOPATOLOGIA



1. Activación de proteínas inflamatorias:

La rosácea está asociada con niveles elevados de proteínas que activan cascadas inflamatorias. Entre ellas se encuentran el **TLR2**, la enzima **KLK5** y la **catelicidina**, que desencadenan un proceso inflamatorio crónico en la piel.

2. Vasodilatación y edema:

Este proceso inflamatorio prolongado causa vasodilatación y edema en la piel. A su vez, se atraen leucocitos que liberan sustancias que refuerzan la inflamación.

3. Alteración de la barrera cutánea:

Aumenta la sensibilidad de la piel y contribuye a la aparición de los síntomas

4. Factores desencadenantes:

La **radiación ultravioleta** es un factor clave, ya que **aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS)**, las cuales activan la cascada inflamatoria y empeoran la condición.

5. Estimulación de receptores cutáneos:

Receptores **TRPV** y **TRPA1** en la piel está vinculada con la aparición de rubor y sensaciones de ardor, comunes en la rosácea.

6. Microorganismos involucrados:

Demodex folliculorum y *Staphylococcus epidermidis* están presentes en la piel de los pacientes y contribuyen a la inflamación, aumentando la producción de mediadores inflamatorios como la metaloproteinasa 9 y el factor de necrosis tumoral.

DIAGNÓSTICO ROSÁCEA

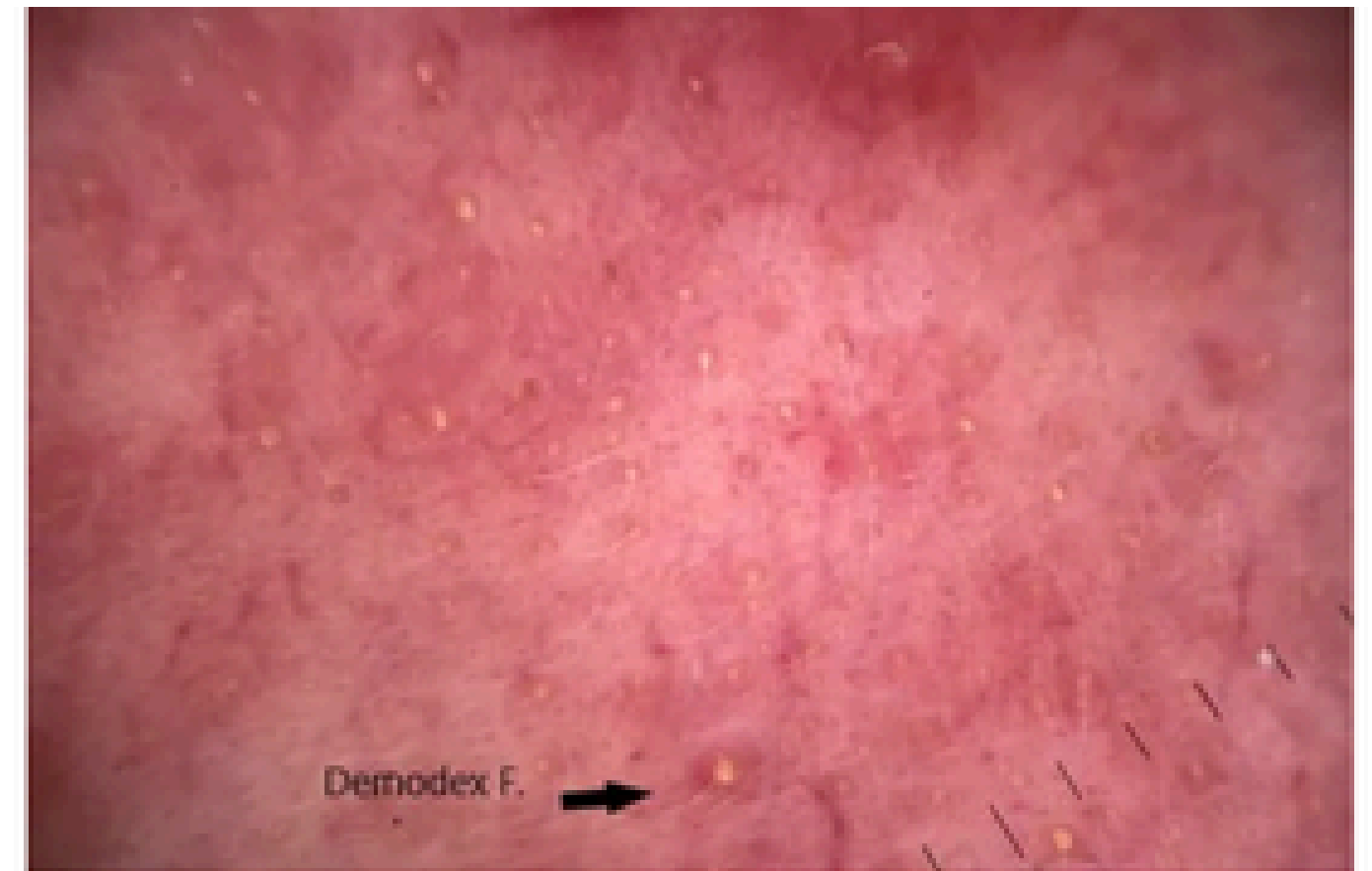
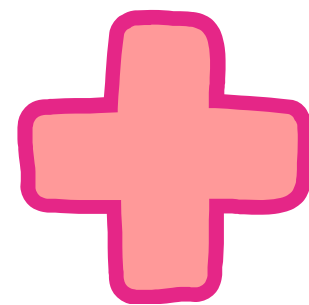


Foto 6. Dermatoscopia de la rosácea. Orificios foliculares dilatados con tapones amorfos, rodeados de un halo eritematoso. Vasos sanguíneos dilatados, con aspecto reticular, ensanchados, que adoptan forma de red, con un patrón poligonal horizontal. La flecha indica *Demodex folliculorum*.

HC y dermatoscopia

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA ROSÁCEA

TRATAMIENTOS TÓPICOS APROBADOS



Ácido Azelaico (15%)

Reducción de la inflamación y lesiones



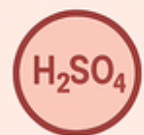
Metronidazol (0,75% - 1%)

Disponible en crema, gel o loción, eficaz contra la inflamación



Ivermectina (1%)

Considerada primera línea para lesiones papulopustulosas



Sulfacetamida de Sodio (10%) con Azufre (5%)

Eficaz antibacteriana, antifúngica y contra el Demodex



Brimonidina

Vasoconstrictor que actúa a través de receptores α_2 adrenérgicos, efecto visíbe en 30 minutos y dura hasta 12 horas. Efectos adversos incluyen irritación



Oximetazolina

Vasoconstrictor menos potente, utilizado para eritema persistente



TERAPIAS TÓPICAS ALTERNATIVAS (OFF-LABEL)



Inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus, Pimecrolimus):

Para efectos antiinflamatorios



Macrólidos (Eritromicina, Clindamicina, Azitromicina):

Beneficios reconocidos para la rosácea



TRATAMIENTOS SISTÉMICOS



Tetraciclinas:

Minociclina: 50-100 mg.

Limeciclina: 150-300 mg.

Doxiciclina: 100 mg (liberación modificada)



Isotretinoína (Dosis bajas):

Indicada en casos resistentes o recurrentes de lesiones papulopustulosas, con seguimiento adecuado



OTRO TRATAMIENTOS

Tratamientos lumínicos



Fototermólisis Selectiva

Uso de láser para destruir estructuras celulares específicas mediante calor

Láseres recomendados:

Pulsed Dye Laser (PDL) de 585-600 nm y láseres de 512 nm (KTP y Nd:YAG)



Luz Pulsada Intensa (IPL)

Fuente de luz policromática usada para tratar la rosácea, con longitudes de onda de entre 500 y 600 nm

Este enfoque combinado de tratamientos tópicos, sistémicos y lumínicos permite abordar la rosácea de manera efectiva, dependiendo del tipo y severidad de

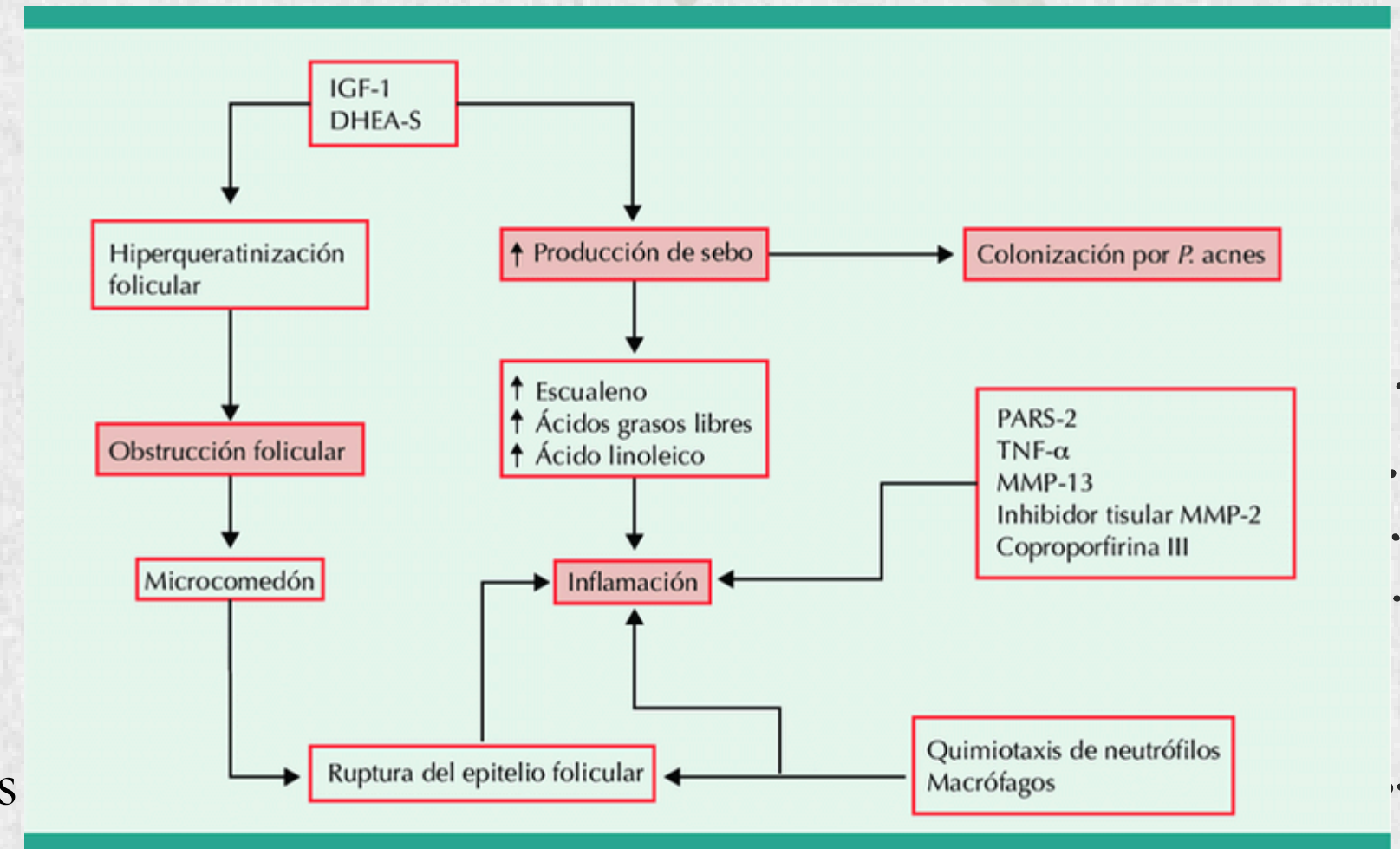
ACNÉ

Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente las glándulas sebáceas de la cara, pecho y espalda.

Su desarrollo está relacionado con:

1. **Hiperactividad de las glándulas sebáceas:** *Aumento en la producción de sebo*, influenciado por hormonas andrógenas durante la pubertad o cambios hormonales.
2. **Obstrucción folicular:** Acumulación de sebo y células muertas bloquea los poros, creando un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano.
3. **Propionibacterium acnes:** Esta bacteria es la principal causante de la inflamación, produciendo ácidos grasos libres que desencadenan la respuesta inflamatoria.

Inflamación: Resulta en lesiones como comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes



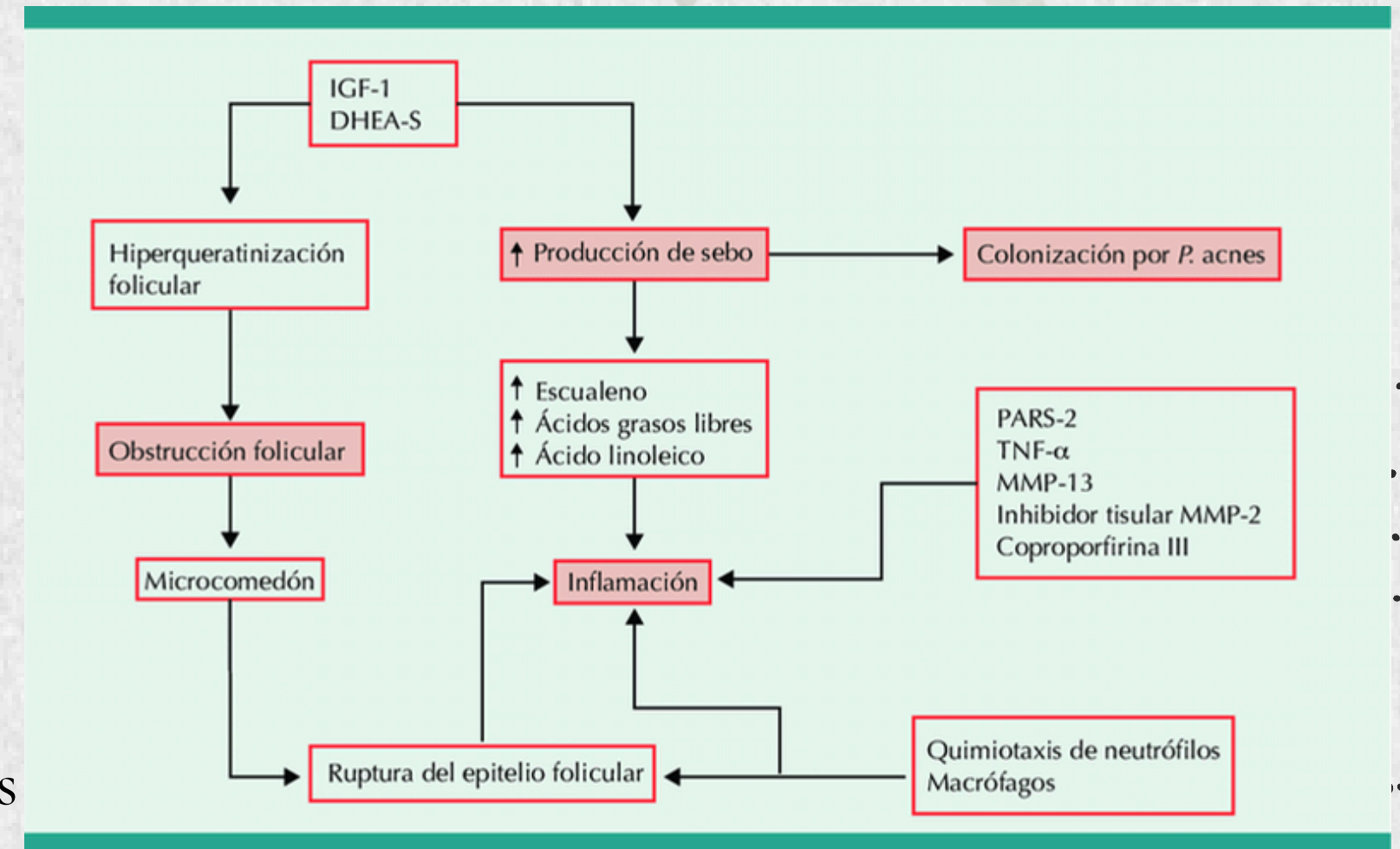
ACNÉ

Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente las glándulas sebáceas de la cara, pecho y espalda.

Su desarrollo está relacionado con:

1. **Hiperactividad de las glándulas sebáceas:** *Aumento en la producción de sebo*, influenciado por hormonas andrógenas durante la pubertad o cambios hormonales.
2. **Obstrucción folicular:** Acumulación de sebo y células muertas bloquea los poros, creando un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano.
3. **Propionibacterium acnes:** Esta bacteria es la principal causante de la inflamación, produciendo ácidos grasos libres que desencadenan la respuesta inflamatoria.

Inflamación: Resulta en lesiones como comedones, pápulas, pústulas, nódulos y quistes



DIAGNÓSTICO ACNÉ



Criterios diagnósticos son:

1. Lesiones típicas: Comedones, pápulas, pústulas, nódulos o quistes.
2. Distribución: Afectación de la cara, espalda, pecho y hombros.
3. Gravedad: Se clasifica en leve, moderado y severo según el número y tipo de lesiones.

Se puede realizar un cultivo de la piel para confirmar la presencia de *Propionibacterium acnes* o para descartar infecciones secundarias.



DIAGNÓSTICO ACNÉ

Gravedad	Características
Leve	- Comedones (abiertos y cerrados).
	- Pápulas pequeñas (menos de 10) y sin inflamación significativa.
	- Sin cicatrices o con pocas marcas.
Moderado	- Comedones, pápulas y pústulas.
	- Lesiones inflamatorias más evidentes, con presencia de 10 a 40 lesiones.
	- Posible formación de cicatrices superficiales.
Severo	- Lesiones profundas (nódulos y quistes).
	- Más de 40 lesiones inflamatorias.
	- Cicatrices profundas y fibrosis.



TRATAMIENTO

	Acné comedoniano	Acné papulopustuloso leve o moderado	Acné papulopustuloso grave o nodular moderado	Acné grave noduloquístico o con tendencia a desarrollar cicatrices
Tratamiento 1ª elección	Retinoides tópicos/ retinoide tópico- POB	Retinoide-POB/ retinoide-antibiótico tópico ^a /antibiótico tópico- POB	Antibiótico oral+ retinoide tópico-POB	ISO
Tratamiento 2ª elección	POB, ac. salicílico, AHA o ac. azelaico	Antibiótico oral ^b ± retinoide-POB/ POB/ retinoide	ISO ^c	Antibiótico oral + retinoide tópico-POB
Mantenimiento	Retinoides tópicos/AHA	Retinoides tópicos/ retinoide tópico- POB/AHA	Retinoides tópicos/retinoide tópico- POB/AHA	Retinoides tópicos/retinoide tópico-POB/AHA

POB: peróxido de benzoilo; **ISO:** isotretinoína; **AHA:** alfa-hidroxiácidos; ácido glicólico, láctico, cítrico, málico y tartárico

a: antibióticos no macrólidos

b: Máximo 3 meses

c: De primera opción en paciente persistente (acné que se desarrolla o continúa después de los 25 años) o con compromiso psicológico u otras circunstancias

TRATAMIENTO

Tratamiento	Cómo	Cuándo	Marcas en México	Tiempo de Uso
Peróxido de Benzoilo	Aplicar sobre las lesiones 1-2 veces al día. Comenzar con concentración baja (2.5%-5%).	Por la mañana o por la noche.	Benzac® (2.5%, 5%, 10%), Panoxyl® (2.5%, 5%, 10%), Clearasil® (2.5%, 5%)	4-8 semanas
Ácido Retinoico	Aplicar en pequeña cantidad por la noche. Comenzar con concentración baja	Preferentemente por la noche.	Retin-A® (0.025%, 0.05%), Tretinoína® (0.025%, 0.05%), Isotrex® (0.05%)	8-12 semanas
Antibióticos Tópicos (Clindamicina, Eritromicina)	Aplicar sobre las lesiones 1-2 veces al día. Evitar contacto con los ojos.	Usualmente por la noche.	Dalacin T® (Clindamicina al 1%), Clindoxyl® (Clindamicina + Peróxido de benzoilo),	4-6 semanas
Ácido Azelaico	Aplicar 1-2 veces al día sobre las lesiones.	Durante el día o la noche.	Skinoren® (Ácido azelaico al 20%), Azelac® (Ácido azelaico al 15%)	6-12 semanas
Antibióticos Orales (Doxiciclina, Minociclina, Tetraciclina)	Tomar 1-2 cápsulas al día según indicación médica.	Durante las comidas.	Vibramicina® (Doxiciclina), Minocin® (Minociclina), Tetra-D® (Tetraciclina)	4-6 semanas
Isotretinoína Oral	Tomar según la dosis recomendada (0.5-1 mg/kg por día).	Durante las comidas.	Roaccutane® (Isotretinoína), Acnotin® (Isotretinoína)	16-24 semanas
Terapia con Láser y Luz Pulsada	Sesiones de láser para reducir inflamación y comedones.	Generalmente cada 2 semanas.	Fotona® (Láser Er:YAG), Lumenis® (Luz pulsada intensa)	1-3 meses (4-6 sesiones)
Peelings Químicos	Aplicar solución química sobre la piel para exfoliar.	Cada 4-6 semanas.	Glytone® (Ácido glicólico), Neostrata® (Ácido glicólico, ácido láctico)	2-3 meses con mantenimiento regular

LESIONES CUTÁNEAS COMUNES

Aspecto	Impétigo	Tiña	Verrugas virales
Clínica principal	- Lesiones vesiculosas o pápulo-vesiculares que evolucionan a costras melicéricas (melicéricas, doradas). - Afecta más comúnmente cara, nariz y boca.	- Placas eritematoescamosas con borde activo. - Lesiones redondeadas, bien delimitadas. - A menudo acompañada de picor. - Afecta comúnmente pies (tiña pedis), cuero cabelludo (tiña capitis), y otras zonas corporales.	- Pápulas firmes y elevadas con superficie rugosa. - Verrugas : comunes, plantares (bajo pies), filiformes (cara), periungueales (alrededor de las uñas). - Variación en tamaño y forma.
Factores desencadenantes	- Contacto directo con piel infectada. - Mala higiene, rasguños. - Clima cálido y húmedo.	- Contacto con superficies contaminadas (suelos, vestuarios). - Sistema inmunológico debilitado (por ejemplo, diabetes, inmunosupresores).	- Contacto directo con lesiones. - Uso compartido de objetos personales (toallas, zapatos). - Inmunosupresión.
Diferencias clave	- Costras melicéricas como signo distintivo. - Bordes no elevados , lesiona principalmente zonas expuestas.	- Lesión escamosa con borde activo bien delimitado, puede ser anular. - Infección por hongos .	- Lesiones elevadas con superficie rugosa. - Infección viral .
Fisiopatología básica	- Infección superficial bacteriana . - Causada principalmente por <i>Staphylococcus aureus</i> o <i>Streptococcus pyogenes</i> . - La bacteria invade la epidermis a través de microlesiones.	- Infección superficial fúngica causada por dermatofitos (como <i>Trichophyton</i> , <i>Microsporum</i> y <i>Epidermophyton</i>). - Destrucción de la queratina en la epidermis, favoreciendo el crecimiento fúngico.	- Infección viral por el papilomavirus humano (VPH) . - El virus invade las células epidérmicas, provocando crecimiento anómalo de las mismas.
Clasificación	- Impétigo no bulloso : más común, costras melicéricas. - Impétigo bulloso : vesículas grandes, sobre todo en niños pequeños.	- Tiña superficial (tiña pedis, tiña corporis, tiña cruris). - Tiña capitis (afectación del cuero cabelludo).	- Verrugas comunes (en manos y dedos). - Verrugas plantares (en plantas de los pies). - Verrugas filiformes (en cara y cuello). - Verrugas periungueales (alrededor de las uñas).

DIAGNÓSTICO



	Características Clínicas	Localización Típica	Síntomas Asociados	Evolución
Impétigo	Vesículas o pústulas que se rompen fácilmente y forman costras melicéricas (color miel).	Cara (alrededor de boca y nariz), extremidades.	Prurito leve, sin afectación sistémica.	Muy contagioso, diseminación rápida.
Tiña	Placa eritematosa en forma de anillo, con bordes elevados y centro más claro.	Piel, cuero cabelludo, uñas.	Prurito, descamación.	Crónica si no se trata, se extiende.
Verrugas virales	Pápulas hiperqueratósicas, firmes, con superficie rugosa ("coliflor").	Manos, pies, genitales, cara.	Generalmente asintomáticas, dolor en verrugas plantares.	Persisten meses o años, a veces regresan.

TRATAMIENTO

	Diagnóstico	Tratamiento	Marcas disponibles y aplicación	Tiempo de uso y consideraciones
Impétigo	- Diagnóstico clínico basado en la aparición de costras melicéricas . - Confirmación con cultivo si es necesario.	Tratamiento tópico: - Antibióticos tópicos: <i>Mupirocina al 2%</i> (Bactroban®). - Antibióticos sistémicos (si forma extensa): <i>Dicloxacilina o Cloxacilina</i> (20–40 mg/kg/día en 3–4 dosis).	- Bactroban® (mupirocina 2%) : Aplicar sobre la zona afectada 3 veces al día durante 7–10 días. - Cloxacilina/Dicloxacilina (en tabletas): 7–10 días.	- Bactroban® : Aplica directamente sobre las lesiones durante 7–10 días hasta resolución. - Antibióticos sistémicos : Administrar según prescripción médica (comúnmente 7–10 días). - Evitar contacto con la lesión para prevenir la transmisión.
Tiña	- Diagnóstico clínico por lesiones escamosas bien delimitadas . - Confirmación con examen en KOH (raspado de lesiones). - Si afecta cuero cabelludo, se recomienda cultivo fúngico .	Tratamiento tópico: - Antifúngicos tópicos: <i>Clotrimazol 1%, Miconazol 2%, Terbinafina 1%</i> . Tratamiento sistémico (en casos graves): - Terbinafina oral (250 mg/día por 2–4 semanas). - Itraconazol (200 mg/día por 7 días).	- Clotrimazol 1% (Canesten®) : Aplicar 2 veces al día sobre la zona afectada, durante 2–4 semanas. - Terbinafina 1% (Lamisil®) : Aplicar 1 vez al día sobre las lesiones afectadas por 2–4 semanas. - Terbinafina oral (Lamisil®) : 250 mg/día por 2–4 semanas.	- Tópicos : Aplicar 2 veces al día durante 2–4 semanas. - Orales : En casos de tiña capitis o formas graves, se usan de 2–4 semanas. - Importante continuar el tratamiento incluso si las lesiones desaparecen antes de tiempo para evitar recaídas.
Verrugas virales	- Diagnóstico clínico mediante la observación de pápulas elevadas con superficie rugosa. - Confirmación mediante PCR o biopsia si se requiere.	Tratamiento local: - Ácido salicílico 15–40% (Compeed®, Duofilm®). - Crioterapia (Nitrógeno líquido). Tratamiento quirúrgico (en casos persistentes): - Electrocoagulación o extirpación quirúrgica .	- Compeed®/Duofilm® (ácido salicílico) : Aplicar sobre la verruga durante 4–6 semanas, cubrir con apósito. - Crioterapia (Nitrógeno líquido): Realizar cada 2–3 semanas por 2–3 sesiones. - Electrocoagulación : Realizada por dermatólogo.	- Ácido salicílico : Usar de manera continua hasta desaparición de la verruga (4–6 semanas). - Crioterapia : Realizar 2–3 sesiones con intervalos de 2–3 semanas. - Electrocoagulación : Usada en casos persistentes o extensos, puede requerir seguimiento.

GUIAS DE PRACTICA VIGENTES 2025

	Guía Práctica Clínica Mexicana	Guías Internacionales
Dermatitis Atópica	- Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Dermatitis Atópica (Secretaría de Salud, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía para el tratamiento de dermatitis atópica.
	- Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Dermatitis de Contacto (IMSS, México)	- EADV (European Academy of Dermatology and Venereology) - Guía de manejo de dermatitis atópica.
		- NICE (National Institute for Health and Care Excellence) - Guía de manejo de dermatitis atópica.
Rosácea	- Guía de Práctica Clínica de Rosácea (Secretaría de Salud, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía para el manejo de rosácea.
		- NRS (National Rosacea Society) - Guía para el tratamiento y manejo de la rosácea.
		- EDF (European Dermatology Forum) - Guía de manejo de rosácea.
Acné	- Guía de Práctica Clínica de Acné (Secretaría de Salud, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía para el tratamiento de acné.
	- Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento del Acné en Adolescentes (IMSS, México)	- GAIOA (Global Alliance to Improve Outcomes in Acne) - Guía internacional sobre el tratamiento del acné.
		- EADV (European Academy of Dermatology and Venereology) - Guía de tratamiento para el acné.
Impétigo	- Guía de Práctica Clínica de Infecciones Piel y Tejidos Blandos (IMSS, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía de manejo para infecciones cutáneas, incluyendo impétigo.
	- Guía de Manejo de Infecciones Cutáneas (Secretaría de Salud, México)	- NICE (National Institute for Health and Care Excellence) - Guía para el tratamiento de infecciones bacterianas de la piel.
Tiña	- Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Micosis Superficiales (IMSS, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía para el tratamiento de micosis superficiales, incluyendo tiña.
	- Guía de Manejo de Dermatosis Fúngicas (Secretaría de Salud, México)	- EDF (European Dermatology Forum) - Guía para el manejo de infecciones por hongos superficiales como tiña.
Verrugas Virales	- Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de Verrugas (IMSS, México)	- AAD (American Academy of Dermatology) - Guía para el tratamiento de verrugas virales.
	- Guía de Manejo de Infecciones Virales Cutáneas (Secretaría de Salud, México)	- NICE (National Institute for Health and Care Excellence) - Guía de manejo de verrugas genitales y comunes.



CONCLUSIONES

Es fundamental diferenciar para hacer un diagnóstico correcto y buen manejo de las diversas afecciones dermatológicas.

La dermatitis atópica y de contacto requieren atención en sus desencadenantes, mientras que la rosácea y el acné son trastornos inflamatorios con enfoques terapéuticos distintos.

En cuanto a las infecciones, el impétigo, tiña y verrugas virales tienen tratamientos antimicrobianos específicos.

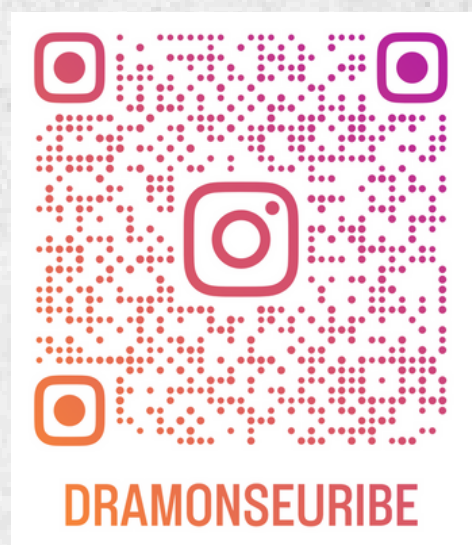
Comprender las características y tratamientos de cada una de estas enfermedades nos permitirá proporcionar un mejor cuidado y manejo para nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fundamentos generales y estructura de la piel
 - James, W. D., Elston, D. M., & Berger, T. G. (2015). *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology* (12th ed.). Elsevier.
 - Odom, R. B., James, W. D., & Berger, T. G. (2019). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* (9th ed.). McGraw-Hill Education.
2. Dermatitis de contacto (Irritativa y Alérgica)
 - Wilkinson, M., & Marks, R. (2018). Irritant and allergic contact dermatitis: A review. *British Journal of Dermatology*, 179(1), 4-14. <https://doi.org/10.1111/bjd.15992>
 - American Academy of Dermatology. (2015). Clinical guidelines for the management of atopic dermatitis. American Academy of Dermatology. <https://www.aad.org>
3. Enfermedades dermatológicas infecciosas
 - Lacy, J., & Edelson, R. L. (2019). Cutaneous infections: Diagnosis and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80(3), 537-549. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.10.043>
4. Diagnóstico con dermatoscopia y herramientas tecnológicas
 - Kittler, H., & Zalaudek, I. (2019). Dermatoscopy: State of the art. *Journal of Clinical Dermatology*, 40(4), 501-508. <https://doi.org/10.1016/j.jderm.2018.10.020>
 - De Deken, J., & Vassileva, G. (2017). The role of dermoscopy in diagnosing pigmented lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 76(5), 917-925. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.053>
5. Tratamientos dermatológicos: Rosácea, acné y otros
 - Zaenglein, A. L., & Thiboutot, D. M. (2018). Acne vulgaris. *Lancet*, 372(9632), 377-389. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60987-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60987-4)
 - American Academy of Dermatology. (2015). Treatment guidelines for dermatologic conditions. American Academy of Dermatology. <https://www.aad.org>
6. Fármacos en dermatología clínica
 - Camacho, F. M., & Sanz, R. (2016). Dermatitis de contacto: Tratamiento y prevención. *Revista Mexicana de Dermatología*, 64(3), 219-225.
 - Sociedade Brasileira de Dermatologia. (2014). *Guia de Prática Clínica de Dermatite Atópica* (1ª ed.). Sociedade Brasileira de Dermatologia.
7. Guías específicas para dermatitis atópica y de contacto
 - American Academy of Dermatology. (2020). Clinical guidelines for the management of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(2), 391-401. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.015>
 - Society of Dermatology Physician Assistants. (2017). Treatment of contact dermatitis. *Dermatology Times*. <https://www.dermatologytimes.com>
8. Guías de tratamiento de enfermedades comunes en dermatología
 - National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2020). Eczema and dermatitis: Management of atopic dermatitis and contact dermatitis. NICE Guidelines.
 - <https://www.nice.org.uk/guidance/ng12>

Muchas GRACIAS

Dra. Monserrat Uribe Ojeda



DRA.MONSERRATURIBE@GMAIL.COM

