

INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
SUB DIRECCIÓN DE SALUD
DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUÍAS DE MANEJO DE
DERMATOLOGÍA"**

SEPTIEMBRE - 2008

Presentación.



El ***Instituto Salvadoreño del Seguro Social*** a través de su política de modernización y desarrollo institucional ha promovido reformas técnicas y administrativas orientadas al cumplimiento de su misión de proveer servicios de calidad a los derechohabientes.

Con la finalidad de regular la calidad de atención, el Consejo Directivo aprobó la creación de la División Técnica Normativa, quién a través del Departamento de Normalización es la responsable de estandarizar los procedimientos asistenciales de la prevención secundaria y terciaria en salud.

En este sentido, las **"GUÍAS DE MANEJO DE DERMATOLOGÍA"** serán los documentos normativos que tendrán como objetivo, guiar a los profesionales en el proceso de toma de decisiones sobre que intervenciones son las más adecuadas en el abordaje de una condición clínica específica, constituyéndose en una herramienta valiosa con que contarán los Centros de Atención que tengan estos procedimientos en su portafolio de servicios, quienes deberán proceder a su divulgación, implantación y cumplimiento obligatorio.

Lo que se transcribe para el conocimiento y efectos pertinentes.



A handwritten signature in blue ink, appearing to read "N. Perla".

DR. NELSON NOLASCO PERLA
Director General ISSS

El conocimiento científico es un recurso que se encuentra -como la realidad misma- en permanente movimiento: crece, se magnifica, se simplifica, se vuelve más o menos complejo y en definitiva, cambia y configura, en toda su dimensión, la *lex artis* escrita; cuya aplicación robustece Nuestro juicio técnico y se materializa en la realidad en el ejercicio de medios que trae implícito el proceso de prestación de los servicios de salud. En este sentido, los documentos regulatorios elaborados por la División Técnica Normativa a través de sus dependencias, buscan elaborar un escrito de valor práctico, por medio del concurso de los profesionales directa e indirectamente relacionados con un área determinada del conocimiento y de la prestación de algún servicio, para definir un mínimo vital de atenciones estándares que permitan proveer a los derechohabientes de una atención de calidad más o menos homogénea para los casos generales, quedando su aplicación en la responsabilidad de todos y cada uno de los profesionales que laboran en Nuestra Institución.

El proceso de elaboración de estos documentos, implica revisiones bibliográficas exhaustivas en fuentes no sólo actualizadas, sino validadas, nacional e internacionalmente aceptadas, matizadas con la disponibilidad de recursos institucionales teniendo como prioridad, la vida y la salud de los derechohabientes.

Probado está que las ciencias de la salud distan mucho de ser exactas y el objeto de trabajo es cuando menos otro ser humano, cuya vida y salud, le confieren una identidad propia que trae implícito el hecho de que no existen dos personas iguales y no tratamos enfermedades sino que personas. Es por eso que bajo la guía de los preceptos generales establecidos en los documentos regulatorios vigentes, nuestros profesionales tienen el derecho y el deber de obrar cumpliendo con lo contenido en ellos para los casos generales y siempre que haya necesidad, según la medida de su criterio profesional individual, aplicar todos los conocimientos, habilidades y destrezas que en su proceso de formación e instrucción han adquirido; a fin de no omitir ningún cuidado que cada caso individual requiera, poniendo a disposición de Nuestros derechohabientes, todos los medios materiales de que dispone la Institución, así como, todos los medios académicos y laborales de que disponemos los individuos que prestamos la atención directa, quienes formamos parte de una larga cadena de actores que continuamente estamos

generando productos intermedios que abonan al producto final que nos inspira: la vida y la salud de los derechohabientes.

En coherencia con todo lo anterior, debemos estar conscientes de que no hay escrito que pueda contemplar todas las contingencias que en el contexto de la prestación de los servicios de salud puedan surgir y un caso particular –como lo son todos y cada uno- siempre nos puede presentar necesidades que exijan de nosotros el actuar de forma coherente con Nuestro criterio profesional bien sustentado, con el único propósito de conservar la vida y la salud, entendiendo y aceptando siempre la imperiosa necesidad y responsabilidad de justificar por todos los medios formales, una conducta que por ser particular, trasciende lo normado para la generalidad, que es, en esencia, el objeto de todo documento regulatorio.

Es menester aclarar que ante el inexorable paso del tiempo, que trae consigo el progreso de la ciencia y la tecnología, la regulación que hoy es aceptada, mañana será complementada con el hallazgo de una nueva pieza de la verdad científica, que conforme sea probada podrá ser incorporada formalmente al portafolio de servicios institucionales, pero mientras eso ocurre y, por lo tanto, todos los profesionales de la salud estamos en la obligación y el derecho de aportar de forma justificada y según la necesidad de cada caso, lo que Nuestro criterio profesional nos mande como necesario para los cuidados que requieran los derechohabientes y que puedan ser proveídos por Nuestra Institución.

INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
SUBDIRECCIÓN DE SALUD
DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



"GUÍAS DE MANEJO DE DERMATOLOGÍA"

SEPTIEMBRE - 2008

COMITÉ NORMATIVO

JEFE DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA	DR. SIMÓN BALTAZAR AGREDA
JEFE DEPARTAMENTO NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN	DR. GUILLERMO JOSÉ VALDÉS FLORES
COLABORADOR TÉCNICO MÉDICO NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN	DR. ROBERTO ÁGUILA

LISTADO DE PROFESIONALES
QUE ELABORARON LAS PRESENTES GUIAS DE MANEJO

NOMBRE	PROCEDENCIA
Dr. José Francisco Manzur	U. M. ATLCATL HOSPITAL MÉDICO QUIRÚRGICO
Dra. Daysi Pinto	U. M. ILOPANGO
Dra. Jeannie Sánchez	U. M. ATLCATL

LISTADO DE PROFESIONALES
QUE VALIDARON LAS PRESENTES GUIAS DE MANEJO

NOMBRE	PROCEDENCIA
Dr. José Francisco Manzur	U. M. ATACATL HOSPITAL MÉDICO QUIRÚRGICO
Dra. Daysi Pinto	U. M. ILOPANGO
Dra. Jeannie Sánchez	U. M. ATACATL
Dr. Martínez López	CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ESCALÓN
Dr. Raúl Marroquin	CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ESCALÓN
Dra. Delma de Salazar	U. M. ATACATL
Dr. José Antonio Melara Lara	U. M. ATACATL
Dra. Rosa Manzanares	U. M. ILOPANGO
Dra. Gloria Mancía	U. M. 15 DE SEPTIEMBRE
Dr. Carlos García Zelaya	U. M. SAN JACINTO
Dr. Carlos Ortiz Zepeda	U. M. ZACAMIL
Dr. David Zepeda	HOSPITAL REGIONAL SONSONATE
Dr. Sergio Hasbún	U. M. SAN MIGUEL

Contenido

INTRODUCCIÓN: -----	1 -
OBJETIVO GENERAL: -----	1 -
CAMPO DE APLICACIÓN: -----	1 -
1. LESIONES PRECANCEROSAS -----	2 -
1.1 RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LESIONES PIGMENTADAS PARA FACILITAR EL DIAGNOSTICO DE LESIONES CANCEROSAS NO MELANOMA Y MELANOMA MALIGNO -----	2 -
1.2 LEUCOPLAQUIA -----	5 -
1.3 DERMATITIS POR RADIACIÓN -----	8 -
2. CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA -----	11 -
2.1 CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES -----	11 -
2.2 SÍNDROME NEVOS BASOCELULARES -----	14 -
2.3 CARCINOMA ESPINOCELULAR -----	17 -
3. MELANOMA MALIGNO -----	20 -
4. NEOFORMACIONES BENIGNAS -----	26 -
4.1 CUADRO RESUMEN DE PATOLOGÍAS CUYO TRATAMIENTO ES COSMÉTICO Y NO SE CONTEMPLA SU MANEJO DENTRO DEL ISSS -----	26 -
4.2 QUERATOACANTOMA -----	27 -
5. DERMATOSIS SOLARES -----	30 -
5.1 DERMATITIS ACTINICA (DERMATITIS SOLAR) L 578 -----	30 -
6. COLAGENOPATÍAS -----	32 -
6.1 LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO -----	32 -
6.2 DERMATOMIOSITIS -----	34 -
6.3 ESCLERODERMIA -----	36 -
6.4 MORFEA -----	38 -
7. MELANODERMIAS -----	41 -
7.1 VITILIGO (L-80) -----	41 -
7.2 MELASMA L 811 -----	43 -
8. ENFERMEDADES PARANEOPLÁSICAS MÁS FRECUENTES -----	45 -
8.1 NEUROFIBROMATOSIS -----	45 -
8.2 ACANTOSIS NIGRICANS -----	47 -
9. MICOSIS SUPERFICIALES -----	49 -
9.1 TIÑAS -----	49 -
9.2 TIÑA DE LAS UÑAS y CANDIDIASIS UNGUEAL (B 351) -----	52 -
10. MICOSIS PROFUNDAS -----	54 -
10.1 CROMOBLASTOMICOSIS -----	54 -
10.2 ACTINOMICOSIS -----	57 -

10.3	ESPOROTRICOSIS-----	60 -
10.4	MICETOMA -----	63 -
11.	ENFERMEDADES AMPOLLARES Y VESICULARES -----	66 -
11.1	FLUJOGRAMA PARA MANEJO DE DERMATOSIS -----	66 -
11.2	PÉNFIGO -----	67 -
11.4	PENFIGOIDE-----	70 -
11.5	PÉNFIGO CRÓNICO BENIGNO FAMILIAR -----	73 -
11.9	DERMATITIS HERPETIFORME -----	76 -
12.	ENFERMEDADES ERITEMATO DESCAMATIVAS -----	79 -
12.1	PSORIASIS L 409-----	79 -
12.2	DERMATITIS SEBORREICA L 219-----	82 -
13.	OTRAS DERMATOSIS -----	84 -
13.1	DERMATITIS ATÓPICA L 209 -----	84 -
13.2	DERMATITIS POR CONTACTO L 238-----	87 -
14.	ENFERMEDADES VIRALES -----	89 -
14.1	VERRUGAS VIRALES (B 07) -----	89 -
14.2	HERPES SIMPLE A 600 -----	92 -
14.3	HERPES ZOSTER B 029 -----	94 -
14.4	MOLUSCO CONTAGIOSO -----	97 -
15.	OTRAS SIN CLASIFICACIÓN -----	99 -
15.1	LIQUEN PLANO -----	99 -
15.2	LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO-----	102 -
16.	DERMATOSIS POR BACTERIAS -----	105 -
16.1	ERISPELA-----	105 -
17.	DERMATOSIS PARASITARIAS -----	107 -
17.1	ESCABIOSIS (SARNA)-----	107 -
18.	CICATRICES -----	109 -
18.1	CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES-----	109 -
19.	ENFERMEDADES ACNEIFORMES-----	111 -
19.1	ACNE (L 70 9) -----	111 -
19.2	ROSÁCEA-----	114 -
19.4	URTICARIA Y ANGIOEDEMA -----	116 -
	DISPOSICIONES FINALES -----	120 -
	VIGENCIA-----	120 -
	ANEXOS-----	121 -

INTRODUCCIÓN:

Las patologías dermatológicas constituyen una de las principales causas de consulta en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social. Asimismo, el Cáncer de Piel tiene una importante incidencia entre todas las neoplasias registradas en la Institución. En este se contemplan el Melanoma Maligno y los Carcinomas Baso y Espinocelular.

Lo anterior hace que se vuelva necesario mantener actualizados los conocimientos y manejos de las diferentes enfermedades de la piel, tanto para los especialistas en esta área como para otros profesionales de la salud que se puedan beneficiar de la información contenida en este documento.

En ese sentido, las **“Guías de Manejo de Dermatología”** constituyen un consenso de los médicos dermatólogos y su aplicación permitirá brindar atención con calidad a los derechohabientes que adolecen de tales patologías.

OBJETIVO GENERAL:

Regular la práctica clínica en la especialidad de Dermatología, a través de la estandarización del manejo de las principales enfermedades dermatológicas.

CAMPO DE APLICACIÓN:

El documento **“Guías de Manejo de Dermatología”** es de observancia general y sus disposiciones son obligatorias para los Centros de Atención en Salud del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

1. LESIONES PRECANCEROSAS

1.1 RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LESIONES PIGMENTADAS PARA FACILITAR EL DIAGNÓSTICO DE LESIONES CANCEROSAS NO MELANOMA Y MELANOMA MALIGNO

PARA EL MÉDICO EXAMINADOR:

- A. Es necesario el diagnóstico histológico en todas las lesiones pigmentadas que tengan las tres características físicas siguientes:
1. Bordes irregulares.
 2. Una disposición irregular de colores: varias tonalidades de rojo, gris o azul, mezcladas con marrón o negro, observadas en un patrón pigmentario desordenado y al azar. Indicaciones adicionales: nódulos negros con bordes uniformes, lesiones con pigmentación irregular con bordes uniformes.
 3. Aumento de tamaño mayor de 4 mm.
- B. Todos los nevos melanocíticos congénitos¹ se deben considerar para excisión, independientemente del tamaño. Las lesiones deben ser sometidas a seguimiento mediante fotografía hasta que se puedan escindir, un poco antes de la pubertad. El tiempo de la excisión para las lesiones dependerá de las características clínicas (el color marrón claro uniforme es una señal de benignidad). Todos los nevos gigantes deben considerarse para ser removidos por cirugía, si técnicamente es posible.
- C. Cualquier lesión pigmentada que sorprenda a un médico como "fuera de lo ordinario" debe ser evaluada con más profundidad (p. ej., excisión o referir al paciente a Dermatología).
- D. Todos los pacientes con historia de melanoma deben ser sometidos a un examen completo con respecto a nevo melanocítico atípico (nevo displásico)

¹ Lesiones constituidas por colecciones de melanocitos y células névicas presentes al nacimiento. Constituyen el 1% de los nevos melanocíticos. Existe documentación sobre 4-20% de desarrollo de nevos congénitos grandes a melanomas. Existe controversia sobre la extirpación quirúrgica profiláctica.

y con respecto a la aparición de nuevos melanomas primarios. Los pacientes con nevo displásico deben ser sometidos a seguimiento a intervalos de 6 meses.

- E. Aconsejar a todos los parientes derechohabientes consanguíneos de pacientes con melanoma que deberán ser sometidos a examen por nevo displásico y melanoma primario temprano (la presencia de una historia familiar aumenta el riesgo de 8 a 13 veces en un individuo).
- F. Todos los pacientes de piel blanca (fototipo I y II) que se presenten con neoformaciones pigmentadas deben ser examinados con respecto a la presencia de nevo melanocítico grande (mayor de 1.0 cm.), con respecto a nevo displásico y con respecto a nevo en piel cabelluda, membranas mucosas y área anogenital. Todas las personas de fototipo III y IV deben ser examinadas con respecto a lesiones pigmentadas de las plantas, lecho ungueal y membranas mucosas (Ver Anexo 1 para definición de Fototipos).

RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE:

A los pacientes se les deben dar las siguientes recomendaciones con respecto a las lesiones pigmentadas:

Investigar lo siguiente:

- A. Todas las personas con historia familiar de melanoma.
- B. Todas las personas con fototipo de piel I y II, en especial aquellas con un historial de exposición intensa o prolongada al sol.
- C. Cualquier lunar pigmentado que estuviera presente al nacimiento
- D. Cualquier lunar sospechoso que aparezca "de novo" después de la pubertad, debido a su tamaño, color, patrón o bordes.
- E. Todas las personas con numerosos lunares (incontables) > 4.0 mm. de diámetro.
- F. Cualquier lunar que cambie de tamaño, color o de borde.
- G. Cualquier lunar que produzca comezón o sea sensible durante más de 2 semanas.
- H. Las personas con fototipo de piel I y II y con nevo displásico o un melanoma, independientemente del fototipo de piel, nunca deben

someterse a baños de sol ni a trabajar en exteriores sin ropas adecuadas, debiendo utilizarse pantallas solares con un factor de protección solar > de 30.

FACTORES DE RIESGO DE MELANOMA CUTÁNEO EN ADULTOS:

El índice de mortalidad de melanoma maligno primario en personas con fototipo I, II y III ha ido en notable aumento en los últimos 15 años. Los factores que a continuación se describen, miden el grado de riesgo:

Factores	Riesgo
1. Nevo atípico que cambia, se observan cambios en color, tamaño y bordes	Muy alto
2. Lesiones grandes, de forma irregular, pigmentada a. Nevo melanocítico displásico b. Antecedentes familiares de melanoma	Muy alto
3. Nevo congénito a. Lesiones mayores de 1.5 cm.	Alto
4. Antecedentes familiares de melanoma cutáneo en padres, parientes consanguíneos o hijos	Alto
5. Sensibilidad a luz ultravioleta a. Fototipos I y II b. Excesiva exposición al sol, en especial durante la niñez.	Alto

1.2 LEUCOPLAQUIA K-13.2

DEFINICIÓN:

El término leucoplaquia es una designación clínica, no histológica, y describe (en la boca) un área muy definida, blanca, macular o ligeramente elevada, la cual no se puede eliminar por raspado y que permanece aún después de que la irritación (por ejemplo fumar tabaco) ha sido suspendida durante varias semanas. Una infección por *Cándida* puede ser secundaria. Debe realizarse una biopsia de la leucoplaquia para detectar la presencia de queratinocitos atípicos.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

- A. **Edad:** de 40 a 70 años.
- B. **Sexo:** relación hombres: mujeres, 2:1.
- C. **Etiología o factores predisponentes:** fumar (cigarrillos, habanos y pipa), inhalación oral (de humo de tabaco), alcohol, papilomavirus humano (HPV 11 y 16), mala higiene bucodental.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CUADRO CLÍNICO

- 1. Duración de las lesiones: las lesiones pueden durar años.
- 2. Síntomas cutáneos: ninguno.

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Lesiones en membranas mucosas

- a) TIPO: placa pequeña o grande; homogénea; puede haber ulceración.
- b) COLOR: Gris-blanco.
- c) PALPACIÓN: moderadamente rugosa.
- d) FORMA Y TAMAÑO: angular. El tamaño varía desde milímetros hasta varios centímetros.
- e) SITIOS DE PREDILECCIÓN: mucosa bucal, mucosa retrocomisural, lengua, paladar duro, región sublingual y encía.

C. **CRITERIOS DE INGRESO:** Ninguno.

D. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Liquen plano, lesión oral de lupus eritematoso discoide crónico, lengua vellosa, condiloma acuminado, candidiasis.

E. **DERMATOPATOLOGÍA**

Displasia de queratinocitos con queratinización de células aisladas, mitosis anormal, aumento de la relación nuclear/citoplásmica, pleomorfismo celular y nuclear, nucléolo agrandado, múltiples nucléolos, o ambos.

F. **FISIOPATOLOGÍA**

Es una lesión premaligna que surge a partir de una irritación o inflamación crónica. Ciertos tipos tienen un alto riesgo de desarrollar malignidad:

- 1) leucoplaquia moteada (con motas grises y blancas) más que la homogénea.
- 2) leucoplaquia en ciertos sitios: piso de la boca y superficie central de la lengua.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. **PRONÓSTICO**

Cerca del 10% de las lesiones leucoplásicas puede progresar hasta desarrollar una enfermedad maligna y la frecuencia de este evento está relacionada con el sitio de ocurrencia. La leucoplaquia en la mucosa bucal casi siempre es benigna. Por otro lado, la leucoplaquia en el piso de la boca es grave, en donde más del 60% muestra ya sea carcinoma in situ o carcinoma de células escamosas.

B. **TRATAMIENTO**

1. Es importante un cuidadoso seguimiento y biopsia para excluir displasia o cáncer franco.
2. Las lesiones con displasias pueden ser tratadas con criocirugía.
3. Betacaroteno oral.
4. Cirugía extensa en leucoplaquia que muestra carcinoma in situ.

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno.

INCAPACIDADES:

Solo después de haber realizado procedimiento quirúrgico.

REFERENCIAS:

Maxilofacial para realización de biopsia.

EDUCACIÓN:

Reportar signos de actividad.

1.3 DERMATITIS POR RADIACIÓN L-59.8

DEFINICIÓN:

La dermatitis por radiación se define como una serie de cambios cutáneos que son el resultado de exposición a radiación ionizante. Existen efectos reversibles: eritema, alopecia, disminución de glándulas sebáceas y cambios de pigmentación, que dura de semanas a meses o años; y efectos irreversibles: dermatitis por radiación aguda y crónica, cánceres inducidos por radiación.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

A. **TIPO DE EXPOSICIÓN:** Por radioterapia.

B. **TIPOS DE REACCIONES:**

1. **Aguda:** eritema inicial que dura 3 días y después se forma el eritema principal, el cual puede alcanzar un pico en 2 semanas; la pigmentación aparece alrededor del día 20; también puede ocurrir un eritema tardío que inicia en el día 35 a 40 y dura de 2 a 3 semanas. Puede haber cicatrización permanente.
2. **Crónica:** después de un tratamiento fraccionado, pero relativamente intenso, con una dosis total de 3,000 a 6,000 rads, se desarrolla una reacción epidermolítica en 3 semanas. Está sana en 3 a 6 semanas y se desarrollan cicatrices e hipopigmentación; hay pérdida de todos los apéndices y atrofia de la epidermis y dermis. Durante los siguientes 2 a 5 años incrementa la atrofia; puede haber hiperpigmentación o hipopigmentación residual, se pueden formar telangiectasias y la ulceración es rara.
3. **Exantema generalizado:** este ocurre más allá del área irradiada y por lo general se presenta después de un tratamiento con rayos X para cánceres internos, aplicado a través de puertas múltiples. Puede haber fiebre y una dermatosis similar a eritema multiforme o urticaria.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICOS

1. Lesiones cutáneas:

- a) TIPO: Véanse las descripciones anteriores de dermatitis aguda y crónica por radiación.
 - b) FORMA: Geométrica (cuando es por radioterapia). Participación difusa (cuando es resultado de exposiciones prolongadas, repetidas, como es el caso de las manos).
 - c) DISTRIBUCIÓN: Cualquier sitio de radioterapia previa con radiación ionizante.
2. **Uñas:** estrías longitudinales (en dermatitis por radiación crónica: después de exposiciones repetidas).

B. DERMATOPATOLOGÍA (DERMATITIS CRÓNICA POR RADIACIÓN)

Sitio: epidermis y dermis.

Atrofia de la epidermis, con pérdida de folículos pilosos, glándulas sebáceas y alteración de glándulas sudoríparas. Hialinización, pérdida de núcleos, fusión de colágena y tejido elástico. Cambios de vasos sanguíneos incluyendo dilatación telangiectásica y engrosamiento fibroso de la pared arterial, que causa endarteritis obliterante.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

La dermatitis crónica por radiación es permanente, progresiva e irreversible. Se puede desarrollar carcinoma de células escamosas (CCE) en 4 a 39 años, con un promedio de 7 a 12 años, casi exclusivamente por el tipo repetido crónico de exposiciones. Con frecuencia el CCE aparece en 3 sitios: manos, pies, raras veces la cara. A menudo los tumores son múltiples y, después, forman metástasis en cerca del 25%. El tratamiento es sintomático y se determinará en base a la lesión que haya producido la radiación.

B. PRONÓSTICO

El pronóstico es desfavorable y las recurrencias son frecuentes. En años recientes ha habido una incidencia casi igual de CCE y carcinoma basocelular. Los carcinomas basocelulares aparecen casi siempre en pacientes que previamente fueron tratados con rayos X por acné vulgar y acné quístico o depilación (tinea capitis).

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno.

INCAPACIDADES:

Ninguna.

REFERENCIAS:

Ninguna.

EDUCACIÓN:

Explicar cronicidad e irreversibilidad de la dermatosis.

2. CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA

Los dos principales cánceres son el carcinoma de células escamosas y el carcinoma de células basales. Ambos son invasivos hasta la dermis y el de células escamosas puede volverse metastásico.

2.1 CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES C-44

DEFINICIÓN:

El carcinoma de células basales o carcinoma basocelular; es un tumor epitelial de la piel que surge generalmente de las células basales de la epidermis superficial.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

Su frecuencia es mayor en edad arriba de los 40 años, en hombres que en mujeres; en raza blanca y es raro en personas de piel morena y negra.

Factores predisponentes: personas de piel blanca con poca capacidad de bronceado (tipo I y II) y los albinos son altamente susceptibles. Uso prolongado de rayos x predispone a carcinoma basocelular.

En el síndrome de los nevos basocelulares ocurre el carcinoma basocelular tanto en la piel expuesta al sol como en áreas protegidas del mismo. El síndrome de nevos basocelulares es un trastorno autosómico dominante.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICO

1. **Topografía:** Las regiones más frecuentemente afectadas son nariz (33%), párpados inferiores (33%), mejillas (13%), frente (10%) y extremidades (1%).
2. **Variantes clínicas:**
 - a) Esclerosante (morfeiforme): la lesión clínica tiene el aspecto de una placa blanquecina, esclerótica, con bordes poco definidos; solo a veces, bordes infiltrados de aspecto perlado en la periferia; y, en ocasiones con telangiectasias.

- b) Multicéntrico superficial: por lo general las lesiones son múltiples; se presentan en tronco y no tienen relación con exposición al sol. Clínicamente se presentan como placas eritematosas ligeramente exfoliativas con un borde fino, levantado y perlado; asemejándose a psoriasis, queratosis seborreica y enfermedad de Bowen.
- c) Pigmentado: se confunde fácilmente con melanoma maligno, en especial el melanoma nodular.
- d) Ulcerado: a medida que los tumores crecen, hay tendencia a la ulceración, que en realidad explica el nombre de *ulcus rodens*. Puesto que las células tumorales son no queratinizantes, no pueden ofrecer protección superficial, las áreas de los tumores pueden estar extensamente ulceradas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO

1. Toma de biopsia
2. Referencia a extirpación quirúrgica de lesiones confirmadas por biopsia.
3. Criocirugía.
4. 5-Fluoro uracilo: crema tópica, aplicar una vez al día o tres veces por semana.
5. Fotoprotección externa.
6. si al extirparlo queda un borde positivo, observar cada 3 meses.

B. CRITERIOS DE INGRESO

Ninguno.

C. EVOLUCIÓN

1. En general son de buen pronóstico; el porcentaje de metástasis es sumamente bajo.
2. En extirpaciones parciales, la recidiva no es mayor del 5%.

EXÁMENES DE CONTROL:

Seguimiento: Observación al mes, luego cada tres meses el primer año, luego anualmente por 5 años.

INCAPACIDADES:

En casos de extirpación quirúrgica o crioterapia, de 3 a 7 días.

REFERENCIAS:

Cirugía plástica: carcinomas de gran tamaño, para manejo quirúrgico.

EDUCACIÓN:

Explicar el uso de protectores solares de manera permanente y explicar signos de recurrencia o nuevas lesiones.

2.2 SÍNDROME NEVOS BASOCELULARES D-22

DEFINICIÓN:

Este trastorno autosómico dominante afecta la piel (carcinoma de células basales múltiples y depresiones palmoplantares) y tiene una expresión variable de anomalías en varios sistemas, que incluyen huesos, tejidos blandos, ojos, SNC y órganos endocrinos.

EPIDEMIOLOGÍA:

- A. **Incidencia:** La frecuencia se desconoce, pero esta condición no es rara.
- B. **Edad:** Los carcinomas de células basales pueden empezar en el periodo final de la niñez, aunque varias anomalías son congénitas.
- C. **Raza:** Casi siempre en personas blancas, pero también ocurre en afroamericanos y asiáticos.
- D. **Sexo:** La incidencia es igual.
- E. **Factores que lo precipitan:** Parece haber más carcinomas de células basales en las áreas de la piel expuestas al sol, pero pueden ocurrir también en áreas cubiertas.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CUADRO CLÍNICO

1. Duración de las lesiones: Los carcinomas de células basales empiezan a aparecer en la niñez o al inicio de la adolescencia y continúan apareciendo durante toda la vida; puede haber miles de cánceres cutáneos.
2. Aparatos y sistemas: Las anomalías congénitas incluyen criptorquidia, hidrocefalo, ceguera por coloboma, cataratas, glaucoma.
3. Antecedentes familiares: Es un rasgo autosómico dominante, con penetración variable.

B. HALLAZGOS FÍSICOS

1. Aspecto del paciente: Puede haber cientos de lesiones. Facies característica con tumefacción frontal, raíz de la nariz ancha e hipertelorismo.

2. Piel:

- a) **LESIONES PRINCIPALES:** Carcinomas de células basales que son color de la piel o pigmentados. No son raros los tumores invasivos. Los tumores en los párpados, axilas y cuello tienden a ser pedunculados.
- b) **DISPOSICIÓN:** Bilateral, simétrico.
- c) **DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES:** Cara, cuello, tronco, axilas, por lo general es escaso en el cuero cabelludo y extremidades.
- d) **LESIONES PALMOPLANTARES:** Se presentan en el 50% y especialmente en las superficies laterales de las palmas, plantas y dedos. Las depresiones son el resultado de desprendimiento prematuro de la capa córnea.
- e) **LESIONES EXTRACUTÁNEAS:**
 - i. **Huesos:** Quistes mandibulares, los cuales son múltiples y pueden ser queratoquistes odontogénicos unilaterales o bilaterales. Otras lesiones óseas incluyen dentición defectuosa, costillas bífidas, tórax en embudo, cuarto metacarpo corto, escoliosis y cifosis.
 - ii. **Ojos:** Estrabismo, hipertelorismo, distopia canthorum y ceguera congénita.
 - iii. **Sistema nervioso central:** Agenesia del cuerpo calloso, meduloblastoma; es raro el retardo mental.
 - iv. **Neoplasias internas:** Fibrosarcoma mandibular, fibromas, teratomas y cistadenomas ováricos.

C. **Exámenes de laboratorio**

Imágenes: La calcificación laminar de la hoz del cerebelo es un signo diagnóstico útil.

- D. **Diagnóstico:** A menudo la enfermedad es descubierta por cirujanos orales o dentistas y el paciente es remitido a un dermatólogo, quien detecta las depresiones palmares y observa la facies característica.

E. **Etiología y patogenia**

Anormalidades cromosómicas, se han observado aumento del rompimiento cromosómico y deleciones de algunos cromosomas.

TRATAMIENTO:

1. Excisión quirúrgica y microcirugía de Mohs para los cánceres en ciertas localizaciones.
2. Radioterapia a evaluar en casos de carcinomas de células basales recurrentes, ulcerados o de difícil manejo por su localización o abordaje.

REFERENCIAS:

Referencia a oncología y/o a cirugía plástica para manejo quirúrgico.

INCAPACIDADES:

Variable y evaluar de acuerdo a cada caso.

EDUCACIÓN:

- A. Vigilancia estricta de lesiones de novo y existentes durante toda la vida.
- B. Consejo genético.
- C. Seguimiento cuidadoso para detectar lesiones tempranas.
- D. Explicar al paciente que los tumores continúan toda la vida.

2.3 CARCINOMA ESPINOCELULAR C-44

DEFINICIÓN:

Neoplasia cutánea maligna, derivada de las células de la epidermis; se caracteriza por las lesiones verrugosas o ulceradas que predominan en cabeza y extremidades, de crecimiento rápido y que pueden establecer metástasis en ganglios regionales y otros órganos.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

El carcinoma espinocelular sigue en frecuencia al basocelular entre los cánceres cutáneos, con 13 a 33% en el mundo. Se calcula un caso por cada mil pacientes dermatológicos. Predomina en sujetos de piel blanca, rubios, de ojos claros, con exposición prolongada a la luz solar y cuya piel sufre fácilmente quemaduras (tipos I y II). No obstante, también es común en individuos de raza negra. Es más frecuente en varones a razón de 2:1. Tiene importancia la ocupación, la mayor parte de casos se observa en campesinos, marineros, comerciantes ambulantes y amas de casa que hacen labores de aire libre. Predomina después de los 50 a 60 años de edad; en niños y adolescentes muestra vínculo con padecimientos genéticos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICO

1. Predominio en partes expuestas a la luz solar. Se observa en cara (50 a 86.7%); extremidades (20 a 37%), principalmente en superiores (12%), tronco (9%) y piel cabelluda (5%). Predominio en labio inferior, mejillas, pabellones auriculares, dorso de las manos y en las piernas; asimismo, se observa en las mucosas genital, bucal y oral.
2. Las variedades clínicas son: superficial (enfermedad de Bowen y la eritoplasia de Queyrat), nodular (tumoral) queratósico, ulceroso, vegetante o verrugoso y epiteliomatosis múltiple.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. **CRITERIOS DE INGRESO:** Ninguno.

B. TRATAMIENTO

La terapéutica depende del grado de malignidad, tamaño, localización, evolución, edad del enfermo, importancia estética y estado general.

1. Lo ideal es realizar cirugía de Mohs (la tasa de recurrencia es de 3%).
2. Quirúrgico: en la mayoría de los pacientes.
3. Radioterapia.
4. Interferón alfa-2b en forma intralesional, se usa en pacientes que no son idóneos para el tratamiento quirúrgico.

C. EVOLUCIÓN

Satisfactoria si se controla la enfermedad a corto plazo. Se presentan metástasis ganglionares en 10 a 80%; aparecen en meses o años y depende del tipo, tamaño, localización y clasificación histopatológica del tumor. La frecuencia es baja en neoplasias consecutivas a queratosis actínicas, y alta en las mucosas bucal y genital, así como en las formas ulceradas.

EXÁMENES DE CONTROL:

Control al mes, luego cada tres meses el primer año y cada año por cuatro años (a completar 5 años).

INCAPACIDADES:

Dependiendo del tratamiento.

REFERENCIAS:

Una vez confirmado el diagnóstico por biopsia, enviarlo a Cirugía Plástica y Oncología.

Importancia de seguir controles post quirúrgicos con Dermatología.

EDUCACIÓN:

Es importante brindar apoyo psicológico al paciente, ya que la palabra "cáncer" desencadena pensamientos de muerte y mutilación y miedo al sufrimiento prolongado. Por lo tanto, al informar el diagnóstico es necesario buscar los mejores términos para explicar la naturaleza de la neoplasia y las repercusiones de la misma; siempre ha de transmitirse un mensaje de esperanza.



3. MELANOMA MALIGNO C-43

DEFINICIÓN:

Neoplasia maligna que se origina en melanocitos epidérmicos, dérmicos o de epitelio de mucosas. Afecta piel (90%), ojos (9%) y mucosas (1%), donde produce una neoformación pigmentada, plana o exofítica que es curable durante la etapa inicial, pero sin tratamiento adecuado es de rápido avance y establece metástasis linfática y hematógena que suscita mortalidad alta.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA:

A. EPIDEMIOLOGÍA

1. Afecta a todas las razas, pero es más frecuente en caucásicos que en sujetos de raza negra, orientales o hindúes. Afecta a ambos sexos, se registra de los 20 a los 60 años de edad (promedio 52), es excepcional en niños. Los melanomas de menos de 0.76 mm. de profundidad tienen una tasa de curación de 100%.
2. A pesar del diagnóstico temprano, la mortalidad sigue en aumento. Constituye 3% de las neoplasias malignas cutáneas y causa 65% de las muertes de cáncer.

B. ETIOPATOGENIA

1. Predisposición genética: frecuencia de 8 a 12%, se ha reconocido un antígeno común de melanoma con relación a HLA-A1.
2. En un porcentaje alto hay antecedente de traumatismo, nevos pigmentados o gigantes congénitos y síndrome del nevo displásico familiar (5-36%).
3. Embarazo no influye en pronóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLASIFICACIÓN

1. Melanoma léntigo maligno
2. Acral lentiginoso, maligno nodular
3. Extensión superficial

B. CUADRO CLÍNICO

1. Afecta la piel (90%), ojos (9%), mucosas (1%). Predomina en espalda, piernas y regiones subungueales.

Tumoración pigmentada que varía de color café oscuro al negro, bordes irregulares, inicialmente superficie lisa; posteriormente se ulcera con costras melicericosanguíneas, dolor o prurito y lesión satélites.

Evolución rápida y progresiva, neoplasia con mayor tendencia a metástasis linfáticas hacia tejidos vecinos o ganglios y por vía hematógena a vísceras, principalmente a pulmones e hígado.

2. **Léntigo maligno (melanosis precancerosa de Dubrouil o peca melanocítica de Hutchinson).**

Constituye el 10% de los melanomas. Es el menos agresivo, se extiende en 10 a 20 años. Suele localizarse en zonas expuestas a la luz solar.

3. **Extensión superficial.**

Constituye 40-50% de los melanomas, es más frecuente en espalda y piernas. Lesión plana, arciforme a menudo, color rojizo o negro, en ocasiones múltiple.

4. **Melanoma maligno "nodular".**

Es la forma más agresiva, representa el 10 al 20% de los melanomas, predomina en varones, se observa como placa o tumoración de aspecto nodular de color café a azul oscuro, superficie lisa, ulcerada o vegetante.

5. **Melanoma acral lentiginoso.**

Más común en raza negra y en mestizos. Afecta palmas, plantas o falanges distales; puede ser periungueal o subungueal (panadizo melanótico) y acompañarse de paroniquia y distrofia ungueal. Produce manchas irregulares de crecimiento radial y en etapas avanzadas genera formas exofíticas.

6. **Melanoma maligno múltiple:** Puede mostrar cinco lesiones diagnosticadas como melanoma.

7. **Melanoma amelanico:** Casi siempre son tumorales, de color rosado y de muy mal pronóstico.

8. **Melanoma bucal:** Aspectos clínicos e histopatológicos semejantes a los del cutáneo. Predomina en paladar y mucosa gingival, casi siempre aparece sobre una lesión pigmentada.

C. **ABCD DE LAS LESIONES PIGMENTADAS**

1. Asimetría
2. Lesiones irregulares
3. Cambio de color
4. Diámetro mayor de 6 mm.

D. **DATOS HISTOPATOLÓGICOS**

1. La biopsia verifica el diagnóstico, de preferencia excisional e incisional en neoplasias grandes, obteniéndose del lugar más elevado u oscuro. Siempre es preferible el procesamiento por inclusión de parafina y no por congelación para evitar errores.
2. Las alteraciones en la unión dermo-epidérmica: hay melanocitos con mitosis anormales y una importante cantidad de melanina y melanófagos, en la dermis puede haber diversos grados de infiltrado inflamatorio.
3. El léntigo maligno muestra grandes variaciones en los rasgos morfológicos de los melanocitos intradérmicos. Los melanocitos atípicos y multinucleados en la capa basal se distribuyen en unidades solitarias, aisladas y en nidos pequeños.
4. Hay extensión alrededor de los anexos en folículos y conductos ecrinos. Se observan atrofia epidérmica y blastosis solar; en esta casi siempre hay hiperplasia melanocítica subclínica hasta de 5 cm.
5. En el melanoma de extensión superficial los melanocitos atípicos son epidérmicos. El melanoma nodular es típicamente de la unión dermoepidérmica.
6. **Clasificación de Clark**
Se usa para evaluar el nivel de invasión
 - a) Nivel I: intraepidérmico.
 - b) Nivel II: hasta dermis papilar.
 - c) Nivel III: hasta dermis papilar completa.
 - d) Nivel IV: hasta dermis reticular.

e) Nivel V: hasta tejido celular subcutáneo.

7. **Breslow los divide en cinco grupos:**

Espesor de lesión	Supervivencia a cinco años
Menos de 0.76 mm.	96%
0.76 a 1.49 mm.	87%
1.5 a 2.49 mm.	75%
2.5 a 3.99 mm.	66%
Mayores de 4 mm.	47%

E. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Nevo azul, nevo de unión, nevo compuesto, nevo intradérmico, queratoacantoma, epiteloma basocelular pigmentado, granuloma piógeno, enfermedad de Bowen, epiteloma espinocelular, sarcoma de Kaposi, dermatofibrosarcoma, léntigo solar.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. **PRONÓSTICO**

1. Depende de las clasificaciones clínicas por etapas e histológicas. Lo más importante para el diagnóstico es el resultado en la clasificación de Breslow y la frecuencia de ulceración.
2. En la etapa I el pronóstico depende de múltiples variables como sexo, edad, localización anatómica y clasificación de Clark y Breslow. Las decisiones terapéuticas (márgenes quirúrgicos, disección ganglionar) dependen de esta última.

La OMS considera tres grupos de riesgo:

1. **Riesgo bajo:** melanoma delgado o in situ, menos de 1 mm. de profundidad y en más de 95% confinado al sitio primario; curabilidad 100% (supervivencia a 5 años: 92.5%)
2. **Riesgo intermedio:** grosor intermedio de 1.4 mm. con riesgo de metástasis ganglionares de 60% y a distancia de 20%. Hay controversia

respecto a si la disección ganglionar es beneficiosa. Supervivencia a 5 años: 72.6%.

3. **Riesgo alto:** melanoma grueso de más de 4 mm., puede haber metástasis a distancia de más del 70%. Supervivencia a 5 años: 48%.

B. TRATAMIENTO

1. Quirúrgico: ofrece la única posibilidad de curación. El tipo y la extensión de la cirugía dependen de la variedad clínica.
2. Al confirmarlo con biopsia es necesaria la cirugía en corto tiempo, de preferencia en el servicio de oncología.
3. NO DEBE DE PROCEDERSE A TERAPÉUTICA QUIRÚRGICA RADICAL SIN DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO.
4. Es muy importante la participación del dermatólogo en el diagnóstico temprano y en el tratamiento quirúrgico, ya que la precisión del diagnóstico clínico en etapa inicial es de 80 a 90%.
5. No se han establecido los márgenes quirúrgicos óptimos porque el melanoma es más extenso que el área de pigmentación.
6. En general, hoy los márgenes son más estrechos y la escisión quirúrgica es más conservadora ante léntigo maligno y melanoma superficial.
7. Un argumento teórico para la reescisión es la detección de metástasis satélite y melanocitos atípicos en los márgenes.
8. En el melanoma léntigo maligno después de la resección quirúrgica hay microinvasión en un 15%, sobre todo si hay reacción inflamatoria y fibrosis en dermis papilar.
9. También se recomienda cirugía micrográfica de Mohs (asistida por estudio patológico transoperatorio), cuya sensibilidad y especificidad es de 90 a 100%, permite conservar tejidos en áreas de importancia estética, genera una tasa de curación más alta (que la cirugía convencional o las modalidades destructivas) y brinda la posibilidad de detectar enfermedad subdérmica.
10. En etapas avanzadas no hay tratamiento eficaz. A veces es muy radical, con vaciamiento ganglionar y amputación de extremidades.

11. Pueden administrarse como coadyuvantes: quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia con BCG, hormonoterapia, interferón alfa 2B, láser de rubí y argón con fines paliativos. Algunos postergan la linfadenectomía paliativa hasta que los ganglios son clínicamente positivos.
12. Actualmente se utilizan nuevos tratamientos como IL-2 i interferón alfa 2, solas o combinadas con agentes quimioterapéuticos, vacunas y proteínas de choque térmico.

EXÁMENES DE CONTROL:

Según la terapéutica.

INCAPACIDADES:

Ninguna en la etapa de detección. A determinar según la terapéutica indicada por oncología.

REFERENCIAS:

Urgente a Oncología.

EDUCACIÓN:

Establecer grupo de riesgo (raciales, familiares, lesiones precancerosas) y vigilancia de ellos; se aconseja protección contra la luz solar y el uso de filtros.

4. NEOFORMACIONES BENIGNAS

4.1 CUADRO RESUMEN DE PATOLOGÍAS CUYO TRATAMIENTO ES COSMÉTICO Y NO SE CONTEMPLA SU MANEJO DENTRO DEL ISSS

- Queratosis seborreica L-82
- Angioma aráneo I-78.1
- Lago venoso Q-82.5
- Nevo rubí Q-82.5
- Milio L-72.0
- Siringomas D-23
- Telangiectasias de la nariz I-78.1
- Quiste triquilémico L-72.1
- Acrocordones D-18
- Xantelasma palpebral H-02.6
- Léntigo solar o senil L-81.4
- Tatuajes L-81.8
- Alopecia androgenética L-64

4.2 QUERATOACANTOMA L-85.8

DEFINICIÓN:

El queratoacantoma es una neoplasia epitelial, que se desarrolla rápidamente y sana por sí sola en algunas ocasiones, que se asemeja a un carcinoma espinocelular.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

- A. **Edad:** mayores de 50 años; es raro en menores de 20 años.
- B. **Sexo:** hombres.
- C. **Raza:** caucásicos, raro en los orientales.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CUADRO CLÍNICO

- 1. Duración de las lesiones: desarrollo rápido, alcanzando un tamaño de 2.5 cm. en seis semanas.
- 2. Síntomas cutáneos: ninguno.

B. EXAMEN FÍSICO

- 1. Lesiones cutáneas
 - a) TIPO: Neoformación con frecuencia en forma de cúpula con un tapón queratósico central.
 - b) COLOR: Del color de la piel o ligeramente rojo.
 - c) PALPACIÓN: Firme pero no duro.
 - d) TAMAÑO Y FORMA: 2.5 cm. (rango: 1.0 a 10.0 cm.).
 - e) DISTRIBUCIÓN: Lesión única aislada. En algunos casos puede ser múltiple, eruptiva.
 - f) SITIOS DE PREDILECCIÓN: Mejillas, nariz, orejas y manos (dorso).

C. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Carcinoma espinocelular: debe hacerse una biopsia ya que es imposible hacer una diferenciación clínica entre el queratoacantoma y el carcinoma de células escamosas.

D. **DERMATOPATOLOGÍA**

Proceso proliferativo con cráter en forma irregular, central, grande, lleno de queratina. La epidermis alrededor se extiende de manera similar a un labio sobre los costados del cráter. Los queratinocitos son atípicos, con bastantes mitosis y muchos con disqueratosis.

E. **FISIOPATOLOGÍA**

Se ha identificado el HPV en algunos queratoacantomas. Otros factores etiológicos incluyen la radiación ultravioleta y los carcinógenos químicos (industriales: brea y hulla).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. **EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO**

Regresión espontánea en algunos casos, de dos a seis meses o en ocasiones más de un año.

B. **TRATAMIENTO**

1. La lesión ya en regresión puede formar una cicatriz desfigurante; por tanto, se recomienda la excisión quirúrgica o el curetaje seguido de electrocauterización. Es importante la confirmación histológica del diagnóstico clínico, ya que la lesión puede simular un carcinoma espinocelular.
2. Criocirugía.

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno.

INCAPACIDADES:

De 2 a 4 días si se efectúa cirugía.

REFERENCIAS:

Cirugía general.

EDUCACIÓN:

Explicar al paciente que debe consultar nuevamente si se presenta reaparición de las lesiones.

5. DERMATOSIS SOLARES

5.1 DERMATITIS ACTÍNICA (DERMATITIS SOLAR) L-57.8

DEFINICIÓN:

Es una dermatitis crónica que afecta áreas expuestas al sol en cara, pabellones auriculares, área "V" del escote, caras externas de brazos. Se observan placas eritematosas, liquenificadas y pápulas con mucho prurito.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

Es una de las 10 primeras causas de consulta de Dermatología.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICOS:

Placas mal definidas, eritematosas muy pruriginosas, pápulas decapitadas en áreas expuestas sobre todo en mejillas, labios (queilitis), V del escote y brazos.

B. LABORATORIO Y GABINETE: Ninguno, la biopsia no es específica.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Cloroquina tableta de 250 mg. de ¼ a 1 tableta al día hasta que mejore el cuadro clínico y luego dosis de mantenimiento 50 a 100 mg.
2. Prednisona 20 a 40 mg. 1 vez al día por 7 días luego disminuir dosis.
3. Antihistamínicos orales como Hidroxicina tableta de 25 mg. 1 vez cada 12 horas por 15 días, luego disminuir dosis.

B. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Protectores solares SPF 15 o mayor en gel o crema 3 veces al día.
2. Betametasona crema tópica, 1 a 2 veces al día por 15 días luego 1 vez al día según evolución.

3. Emolientes para mantener la piel humectada, aplicar 2 a 3 veces al día como Urea al 10 ó 20 %.

REFERENCIAS:

A Oftalmología al inicio y control cada 6 meses en caso de utilizar Cloroquinas.

RETORNOS:

A primer nivel de atención para continuar tratamiento con:

- A. Protectores solares SPF 30 o mayor en gel o crema 3 veces al día.
- B. Emolientes para mantener la piel humectada: aplicar 2 a 3 veces al día como Urea al 10 ó 20 %.

INCAPACIDADES:

Dependiendo de las lesiones de 3 a 7 días.

EXÁMENES DE CONTROL:

Pruebas hepáticas al utilizar Cloroquinas.

EDUCACIÓN:

Evolución crónica que mejora; pero no se cura por lo cual no debe exponerse al sol.
Usar manga larga.

6. COLAGENOPATÍAS

DEFINICIÓN:

Las enfermedades de la colágena o colágeno-vasculares; son términos derivados del concepto de que las fibras de colágena eran el sustrato antigénico indispensable para el desarrollo del proceso inflamatorio. Sin embargo, también están implicados múltiples autoantígenos. En la actualidad se le conocen como enfermedades autoinmunes del tejido conjuntivo.

Se analizarán únicamente aquellos padecimientos con manifestaciones cutáneas como características relevantes, ya sea iniciales o durante la evolución (Lupus eritematoso cutáneo, Dermatomiositis, Esclerodermia y Morfea).

6.1 LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO L-93.1

DEFINICIÓN:

El Lupus eritematoso es un padecimiento generalizado, inflamatorio, crónico, prototipo de la enfermedad por autoinmunidad, caracterizada por signos y síntomas en diferentes órganos, entre ellos la piel, así como una amplia variedad de autoanticuerpos.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

Es la más frecuente de las enfermedades difusas del tejido conjuntivo. Se presenta en cualquier edad, pero es más frecuente durante la segunda a la cuarta décadas de la vida, con un importante predominio por el sexo femenino de 10:1; observándose en todas las razas.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS:

El cuadro clínico del Lupus eritematoso discoide o cutáneo se caracteriza porque no hay lesiones viscerales, sólo cutáneas que pueden estar localizadas en la cara o diseminadas a otras partes expuestas a la luz. Las lesiones cutáneas están

constituidas por una o varias placas formadas por una tríada: eritema, escama y atrofia; y a menudo puede haber pigmentación periférica.

LABORATORIO Y GABINETE:

- A. Biopsia e inmunohistoquímica.
- B. Otros exámenes: Biometría hemática, sedimentación globular, urianalisis, anticuerpos antinucleares en caso de Lupus Eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO:

A. SISTÉMICO:

1. Fosfato de Cloroquina 250 mg: 1-2 tabletas diarias según evolución.
2. Prednisona 1mg/kg/día según evolución.

B. TÓPICO:

1. Uso de filtros solares cada cuatro horas.
2. Corticoesteroides tópicos de baja y mediana potencia según evolución.

EVOLUCIÓN:

La evolución es crónica, el problema es estético por la atrofia definitiva que puede dejar, cuando no se atiende a tiempo.

INCAPACIDADES:

Ninguna.

REFERENCIAS:

- A. Oftalmología cuando está en tratamiento con Cloroquinas.
- B. Reumatología en casos que gire a Lupus Eritematoso sistémico.

EXAMENES DE CONTROL:

Anticuerpos antinucleares en sospecha de Lupus sistémico.

EDUCACIÓN:

Es importante dar explicaciones al paciente de evitar la exposición al sol.

6.2 DERMATOMIOSITIS M-33

DEFINICIÓN:

La Dermatomiositis pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias idiopáticas, que se caracterizan por inflamación no supurativa del músculo esquelético, con lesiones cutáneas características y a otros sitios, como pulmón, corazón, articulaciones y otros.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

- A. Algunas estadísticas mencionan una frecuencia de un caso en un millón. Predomina en la mujer 2:1, predomina en dos etapas de la vida: entre 5 y 15 años y entre 50 y 60 años.
- B. Puede asociarse en un 15 a 20% con carcinomas sobre todo de mama, tubo digestivo, pulmón y próstata; por lo que se considera una enfermedad paraneoplásica, en edad adulta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS:

Su principio puede ser brusco o insidioso; puede presentarse astenia, debilidad muscular notable; otras veces se inicia con lesiones en la piel: edema y eritema difuso, "halo en heliotropo" de los párpados; lesiones eritematosas, escamosas, atróficas, papulosas que son muy sugestivas de dermatomiositis, no exclusivas; que constituyen el llamado signo de Gottron.

Lesiones menos frecuentes como la pigmentación que a veces es muy intensa, ampollas de contenido seroso, hiperqueratosis ungueal.

LABORATORIO Y GABINETE:

- A. Enzimas séricas: transaminasas, creatinfosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y aldolasa.
- B. Creatinina, sedimentación globular.
- C. Electromiografía.
- D. Biopsia de músculo.
- E. Potenciales evocados.

TRATAMIENTO MÉDICO:

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Prednisona 1mg/KG/día de 4 a 8 semanas y se reduce gradualmente según evolución.
2. Azatioprina 1 a 3 mg/kg/día con dosis promedio de 150 mg/día, según evolución.
3. Metotrexate 7.5 mg hasta 40 a 50mg dosis semanal o 10 a 50 mg intramuscular por semana.

B. TRATAMIENTO TÓPICO:

Uso de filtros solares cada 4 horas. Despigmentantes: Hidroquinona de 2-5% cada noche.

EVOLUCIÓN:

Es impredecible. Hay casos muy graves que llevan pronto a la muerte, sobre todo en niños. Hay otros crónicos e invalidantes. Hay pacientes que llevan una vida más o menos normal, la enfermedad se controla; en otros continúa a pesar del tratamiento. La mortalidad ha disminuido en la actualidad por los tratamientos de que disponemos, se citan sin embargo cifras hasta del 25% de mortalidad en algunos países.

INCAPACIDADES:

Depende del grado y grupo muscular afectado.

REFERENCIAS:

Reumatología para tratamiento sistémico.

EXAMENES DE CONTROL:

Según el grado de afección del músculo.

EDUCACIÓN:

Explicar la importancia de protegerse del sol y pronóstico de la enfermedad.

6.3 ESCLERODERMIA L-94.1

DEFINICIÓN:

Es una enfermedad de causa desconocida y caracterizada por un endurecimiento de la piel ya sea en zonas limitadas o generalizadas afectándose en este caso diversos órganos (Esclerosis sistémica).

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

Es la menos frecuente de las enfermedades difusas del tejido conjuntivo y la menos grave. La esclerodermia localizada o morfea predomina en la raza blanca, en el sexo femenino en una proporción de 3:1, y más frecuentemente entre los 20 y 50 años de edad (75%), con excepción de la variedad lineal, que se observa principalmente en las dos primeras décadas de la vida.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS:

Es fundamentalmente clínico. Los síntomas y signos son suficientes para el diagnóstico de esclerodermia localizada en cualquiera de sus formas (lineal, placas, etc.) o la sistémica progresiva. La lesión elemental es la esclerosis e hiperpigmentación, algunas lesiones vasculares en manos o un estado poiquilodérmico de la piel.

LABORATORIO Y GABINETE:

Biopsia de piel es el examen más útil. También se indicará una serie gastroduodenal y un tránsito esofágico para ver las repercusiones sobre estos órganos y exámenes generales para conocer de otras afecciones.

TRATAMIENTO MÉDICO:

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Corticoides tópicos de alta y mediana potencia o intralesionales, son los fármacos más utilizados y pueden limitar la actividad de la enfermedad en algunos casos.
2. Queratolíticos: Urea al 20% 3 veces al día.

3. Calcipotriol (vitamina D) tópica 2 veces al día (no hay resultados específicos).

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO (USO DE REUMATOLOGÍA):

1. Colchicina 1-2 mg/día según evolución.
2. D-Penicilamina 2-5mg/kg al día durante un promedio de 21 meses, con disminución de la esclerosis.
3. Metotrexate 7.5-15 mg dosis semanal, según evolución.

EVOLUCIÓN:

La forma localizada terminará con atrofia, el problema estético, sobre todo cuando asienta en la cara como la esclerodermia en golpe de sable o la hemiatrofia facial. Las bandas en las extremidades pueden impedir el crecimiento del miembro. En la variedad sistémica el pronóstico es malo, se afecta a largo plazo el riñón o el aparato cardiovascular.

INCAPACIDADES:

Depende del tipo de esclerodermia ya sea localizada o sistémica.

REFERENCIAS:

- A. Fisioterapia.
- B. Reumatología en casos sistémicos.

EXÁMENES DE CONTROL:

Pruebas de funcionamiento hepático y renal (si se usan medicamentos sistémicos).

EDUCACIÓN:

Explicara al paciente las secuelas que deja la enfermedad.

6.4 MORFEA L-94.0

DEFINICIÓN:

La morfea es una esclerosis cutánea localizada que se caracteriza por placas violáceas, que más tarde se tornan de color marfil, las cuales pueden ser aisladas, lineales, generalizadas y, en raras ocasiones, acompañarse por atrofia de las estructuras subyacentes.

Sinónimos: escleroderma localizado, escleroderma circunscrito.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA:

- A. **Edad:** la panesclerótica suele presentarse en los niños antes de los 14 años.
- B. **Etiología:** desconocida. Sin embargo, existe evidencia creciente de que al menos algunos pacientes con morfea clásica tienen esclerosis debida a una infección por *Borrelia burgdoferi*.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CUADRO CLÍNICO

- 1. Síntomas cutáneos: por lo general ausente. No hay antecedentes de fenómeno de Raynaud.

B. EXAMEN FÍSICO

- 1. Lesiones en piel, cabello y uñas

CLASIFICACIÓN POR PATRONES DE AFECCIÓN

- a) Circunscrita o localizada: placas o bandas.
- b) Lineal: extremidades.
- c) Frontoparietal: (en "Golpe" de sable) la morfea lineal se presenta en las manos con o sin hemiatrofia de la cara.
- d) Placas generalizadas
- e) Panesclerótica: Afecta tronco, extremidades, cara, cuero cabelludo con poca afección de las puntas de los dedos de las manos y pies (de la dermis, grasa, fascia, músculo, hueso). La morfea panesclerótica suele ser generalizada.

2. Examen general

La afección alrededor de las articulaciones puede producir contracturas flexoras, especialmente en manos y pies. Afección más profunda del tejido relacionado con atrofia y fibrosis muscular. La afección amplia puede resultar en respiración restringida. Con la morfea lineal en la cabeza, puede estar relacionada con atrofia de las contracturas oculares y atrofia ósea.

C. **DIAGNÓSTICO y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

1. Diagnóstico: diagnóstico clínico, en ocasiones confirmado por biopsia cutánea.
2. Diagnóstico diferencial: placa esclerótica asociada con infección por *Borrelia burgdorferi*, esclerosis sistémica progresiva, liquen escleroso y atrófico, fascitis eosinofílica, síndrome de eosinofilia-mialgia asociado con ingestión de L-triptófano, acrodermatitis crónica atrófica, escleroderma, atrofodermia de Passini y Pierini.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. **EVOLUCIÓN**

Puede ser progresivamente lenta, pero se presentan remisiones espontáneas.

B. **TRATAMIENTO**

1. No existe un tratamiento eficaz para la morfea, es decir, intervenciones sintomáticas cuando están indicadas. En algunos pacientes con morfea inicial existe reversión de la esclerosis con el tratamiento parenteral de dosis grandes de penicilina o ceftriaxona administradas en varios cursos durante un tiempo que abarca varios meses (ver Etiología).
2. Vitamina E 400 mg cada día.
3. Otros:
 - a) Retinoides tópicos una vez al día.
 - b) Esteroides tópicos de mediana potencia dos veces al día.
 - c) Cremas humectantes.

INCAPACIDADES:

En general ninguna.

REFERENCIAS:

Ninguna.

EDUCACIÓN:

Ninguna.



7. MELANODERMIAS

7.1 VITILIGO L-80

DEFINICIÓN:

Es una leucodermia adquirida crónica, de causa desconocida y difícil tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

- A. Predomina en la mujer y aunque puede verse en todas las edades, es raro en lactantes, puede verse en niños de 3 a 4 años y sobre todo en las personas de edad media.
- B. Ocupa el quinto lugar de las dermatopatías en la Institución.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- A. **Clínico:** El diagnóstico es clínico siempre, pero debe estudiarse el tipo de persona afectada por la enfermedad y la influencia de ella sobre la vida y relaciones del paciente.
- B. **Laboratorio y Gabinete:** Si hay duda diagnóstica se realiza biopsia. Bioquímica en sangre: Hay que descartar patología tiroidea (T3, T4, TSH), anemia perniciosa (recuento celular) y diabetes mellitus.

CRITERIOS DE INGRESO:

Ninguno.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Esteroides orales: Prednisona 10-20 mg. Al día hasta detener diseminación de lesiones.

2. Psoralenos: 8 metil psoraleno 1 a 2 tabletas cada 24 ó 48 horas, más exposición al sol por 10 a 20 minutos, 2 horas después de la ingesta, según evolución.

B. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Corticoesteroides tópicos: Aplicar 1-2 veces al día según evolución.
2. Ácido retinoico 0.05%: Aplicar al día más exposición al sol de 10 a 20 minutos.
3. 8 Metil Psoraleno pomada: Aplicar cada día más exposición al sol iniciando de 5 a 20 minutos y continuar según evolución.
4. Calcipotriol ungüento: Aplicar cada día más exposición al sol de 10 a 20 minutos

INCAPACIDADES:

Ninguna.

REFERENCIAS:

Enviar a Endocrinología, Hematología en casos necesarios y Clínica de Salud Mental.

EXÁMENES DE CONTROL:

Glicemia, creatinina, transaminasas y hemograma en casos de tratamiento sistémico.

EDUCACIÓN:

- A. Explicar al paciente la cronicidad de la enfermedad y su difícil tratamiento.
- B. Dar soporte psicológico.

7.2 MELASMA L-811

DEFINICIÓN:

Son manchas hiperocrómicas generalmente en cara, puede haber en otros sitios expuestos a la luz ultravioleta. Afecta a mujeres y hombres y puede ser de diferente etiología.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

En la Institución es una de las diez primeras causas de consulta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICOS:

Manchas hiperocrómicas difusas, mal delimitadas en zonas foto expuestas como en mejillas, frente, región nasolabial, V del escote. Pueden ser manchas de diferente tonalidad que van de un café pálido hasta café oscuro.

CRITERIOS DE INGRESO:

Ninguno.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Protectores solares: FPS 15 ó mayor en crema y, gel, aplicar 2 a 3 veces al día (8:00 am, 12:00 m y 4:00 pm).
2. Hidroquinona del 3 al 5 % loción o crema.
3. Hidroquinona del 3 al 5% con ácido retinoico 0.05% loción o crema, cada noche por 3 a 6 meses.
4. Ácido Retinoico crema o gel al 0.05 %, aplicar por las noches.

5. Esteroides Tópicos no halogenados: puede combinarse con ácido retinoico y una crema despigmentante en casos resistentes al tratamiento, por corto tiempo. Aplicar de 2 a 4 semanas y vigilar evolución.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Ninguno.

EVOLUCIÓN:

La evolución es crónica y recidivante. En algunas ocasiones es resistente al tratamiento. Después de 6 meses de tratamiento se dará de alta.

INCAPACIDADES:

Ninguna.

REFERENCIAS O RETORNO:

Ninguno.

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno.

EDUCACIÓN:

Evitar exposición al sol directa o indirectamente, anticonceptivos, maquillajes con perfume.

8. ENFERMEDADES PARANEOPLÁSICAS MÁS FRECUENTES

8.1 NEUROFIBROMATOSIS Q-85.0

DEFINICIÓN:

Es una enfermedad autosómica dominante manifestada por cambios en piel, sistema nervioso, huesos y glándulas endocrinas. Las reconocidas principalmente son Von Recklinghausen (NF1) y Central o Acústica (NF2).

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA:

- A. **Herencia:** autosómica dominante.
- B. **Sexo:** más frecuente en hombres.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICO

1. Síntomas cutáneos:

Neurofibromas: tumoraciones blandas, pediculadas o no, de diferentes tamaños, dolorosas a la presión, pueden ser poco numerosas hasta generalizadas.

B. EXAMEN FÍSICO

1. Topografía

- a) Frecuentemente distribuidas al azar, pero pueden localizarse en región segmental.
- b) Nódulos suaves o compresibles color piel, rosa o marrón, signo del ojal.
- c) Máculas: mancha café con leche, pigmentación melánica uniforme color marrón claro u oscuro, tamaño variable, similares a efélides.

C. DIAGNÓSTICO: Se establece con dos de los siguientes criterios:

1. Máculas múltiples:

- a) Más de 6 lesiones con diámetro de 1.5 cm. en adultos.
- b) Más de 5 lesiones con diámetro de 0.5 cm. en niños.

2. Múltiples efélides en región axilar e inguinal.
3. Dos o más neurofibromas de cualquier tipo o un neurofibroma plexiforme.
4. Displasia del ala del esfenoides.
5. Glioma bilateral del nervio óptico.
6. Dos o más nódulos de Lish.
7. Pariente de primer grado con neurofibromatosis.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

- A. **Dermatológico:** extirpación exclusiva de aquellos neurofibromas dolorosos, de gran tamaño o en áreas con predisposición a traumas.
- B. **Evolución:** seguimiento a pacientes por la probable aparición de neurofibrosarcomas.

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno, desde el punto de vista dermatológico.

INCAPACIDADES:

Dependiendo del sitio del tumor extirpado.

REFERENCIAS:

A Cirugía General para extirpación de neurofibromas grandes, Neurólogo, Oftalmólogo, Ortopeda, además de consejo genético.

EDUCACIÓN:

Seguimiento con especialidades indicadas.

8.2 ACANTOSIS NIGRICANS L-83

DEFINICIÓN:

Dermatosis rara, que se caracteriza por hiperqueratosis, papilomatosis y pigmentación; puede ser una alteración aislada, acompañar a otras enfermedades, o ser una manifestación de estas últimas. Hay una forma clínica benigna y otra maligna.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

Es rara, de distribución mundial, con prevalencia de 1 a 13.3%; afecta a todas las razas y ambos sexos. La forma maligna se observa después de los 40 años de edad; 2 de cada 12,000 pacientes con cáncer; la benigna comienza en la niñez y la pubertad. La pseudoacantosis, es la más frecuente y predomina en los trópicos y en personas de piel morena. La prevalencia de acantosis nigricans y obesidad aumenta con la edad. La acantosis nigricans identifica un subgrupo étnico con altas concentraciones de insulina, resistencia grave a insulina y alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Es una dermatosis que se disemina a axilas, cuello, nuca, región anogenital, ingles y otros pliegues, región submamaria, ombligo y pezones: puede ser generalizada; se caracteriza por pigmentación café grisácea o negra, sequedad y aspereza de la piel, con engrosamiento palpable y elevación papilomatosa que dan textura de terciopelo. La acantosis nigricans benigna produce lesiones de menor gravedad y suele respetar las extremidades, sobre todos sus partes distales; avanza con lentitud y se agrava en la pubertad, después de lo cual muestra involución.

La acantosis nigricans maligna es progresiva y se relaciona con una neoplasia interna cuya evolución es paralela a la de la dermatosis. En 92% hay cáncer abdominal, que en 60.6% es adenocarcinoma gástrico, 8% es cáncer no abdominal. La pigmentación es muy notoria; hay prurito y puede dar alopecia y distrofia unguinal.

LABORATORIO Y GABINETE:

Ninguno, en caso de la forma maligna realizar endoscopia.

CRITERIOS DE INGRESO:

Ninguno.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO

1. Es sólo sintomático; debe atenderse el problema fundamental, se observa mejoría con el control de peso y también se ha observado con medicamentos contra la diabetes, como Metformina.
2. Tópicos: se pueden usar retinoides y queratolíticos como urea del 10- 20%.
3. La forma maligna debe tratarse médicamente y con intervención quirúrgica o con radioterapia de la neoplasia concurrente.

B. EVOLUCIÓN: La forma benigna es de evolución crónica, la maligna es pronóstico reservado.

INCAPACIDAD:

Ninguno, excepto la forma maligna.

REFERENCIAS O RETORNO:

A otras especialidades según las morbilidades asociadas.

EXÁMENES DE CONTROL:

Ninguno.

EDUCACIÓN:

Control de sobrepeso; explicar las dos formas clínicas de acantosis nigricans.

9. MICOSIS SUPERFICIALES

Llamamos micosis a las enfermedades producidas por hongos.

Las micosis superficiales son aquellas micosis en las cuales el agente causal no pasa más allá de la capa córnea. Entre ellas tenemos a las tiñas, la candidiasis y la pitiriasis versicolor; las dos primeras son las más frecuentemente encontradas en el adulto mayor.

9.1 TIÑAS B-35

DEFINICIÓN:

Se conoce con este nombre (del latín Tinea) a un grupo de padecimientos cutáneos producidos por hongos parásitos estrictos de la queratina de la piel y sus anexos que llamamos dermatofitos.

EPIDEMIOLOGÍA:

Ocupa una de las veinte patologías frecuentes en las dermatopatías del adulto mayor.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICO:

1. En la tiña del cuerpo encontramos una lesión circular, eritematosa, con fina escama y con borde activo formado por pequeñas vesículas que al romperse dejan costras melicéricas diminutas.
2. La tiña de los pies es la localización más frecuente, una de las 10 dermatosis más frecuentes en la consulta general. El cuadro clínico se presenta en forma de escama, maceración y vesiculación entre los dedos, en los bordes de los pies o en las plantas.
3. Tiña de las uñas: se inicia con la invasión por el borde libre y poco a poco va extendiéndose hasta completar todo el cuerpo de la uña y la matriz ungueal. Las uñas se ven opacas, secas, amarillentas, quebradizas, estriadas; su borde va carcomiendo toda la uña.

- B. **Laboratorio y gabinete:** Examen de KOH y cultivo micológico. Transaminasas en caso de tiña de las uñas.

CRITERIOS DE INGRESO:

Ninguno.

TRATAMIENTO:

Condiciones que requieren tratamiento sistémico:

- A. Tiña de la cabeza y uñas.
- B. Tiñas muy extensas del cuerpo, pies e ingles.
- C. Tiñas que no respondan a tratamientos tópicos.
- D. Micosis compuestas: tiñas asociadas a candidosis.
- E. Tiñas en personas inmunocomprometidas: diabetes, SIDA o bajo uso de corticoesteroides o medicamentos inmunodepresores.

Tratamiento:

- A. Ketoconazole tópico y ungüento y loción de Whitfield en tiñas de los pies y del cuerpo por la noche por 4 semanas.
- B. Itraconazole 100 mg al día por 4 semanas, en casos muy extensos de tiña del cuerpo, pies y crural.
- C. En la tiña de las uñas se usa Itraconazole 100 mg, 2 cápsulas cada día por 3 meses o 400 mg por 7 días cada mes por 3 meses.

EVOLUCIÓN:

Es satisfactoria si se cumple el tratamiento.

INCAPACIDAD:

En caso de tiñas extensas e impetiginizadas especialmente en los pies, según criterio médico o labor desempeñada por el derechohabiente.

REFERENCIAS O RETORNOS:

Ninguno.

EXÁMENES DE CONTROL:

Pruebas hepáticas (tansaminasas) en caso de utilizar antimicóticos sistémicos.

EDUCACIÓN:

Utilizar calzado adecuado, evitar humedad y exceso de sudoración.

9.2 TIÑA DE LAS UÑAS y CANDIDIASIS UNGUEAL B-35.1

DEFINICIÓN:

Es un padecimiento producido por hongos llamados dermatofitos que parasitan la queratina de las uñas y también levaduras del Género Cándida. Puede estar afectada una o todas las uñas de las manos y pies.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD:

Es una de las 10 primeras causas de consulta de Dermatología.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A. CLÍNICOS:

Uñas engrosadas amarillentas, quebradizas de color opaco. Cuando hay afección por Candida hay perionixis, dolor y coloración blanquecina.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN:

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Itraconazole 100 mg, una cápsula al día, de 1 a 4 meses según evolución o dosis de cuatro cápsulas al día por 7 días, descansar 3 semanas y repetir pulso de 4 cápsulas al día por 7 días. Dar en afección de uñas de manos de 2 a 3 pulsos y en afección de uñas de pies dar de 3 a 4 pulsos, o dos cápsulas al día por 3 meses. Hacer siempre pruebas de función hepática.

B. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Loción de Whitfield como tratamiento coadyuvante.
2. Crema de Urea al 40% como queratolítico.

INCAPACIDADES:

Ninguna.

REFERENCIAS:

Todo paciente con diagnóstico de micosis ungueal, referido del primer nivel al médico dermatólogo, deberá acompañarse de las pruebas de funcionamiento hepático y la realización de KOH y cultivo micológico, aunque estos dos últimos no hayan sido reportados.

EXÁMENES DE CONTROL:

Cultivo directo de uñas y pruebas de función hepática.

EDUCACIÓN:

Evolución es crónica, se le recomienda al paciente uso de calzado de cuero, calcetines de algodón porque puede recidivar.

10. MICOSIS PROFUNDAS

10.1 CROMOBLASTOMICOSIS B-43.9

DEFINICIÓN

Micosis subcutánea de evolución crónica que afecta piel y tejido celular subcutáneo; se localiza preferentemente en extremidades inferiores, y se caracteriza por lesiones verrugosas; se origina por hongos negros (dematiáceos), principalmente de los géneros Fonsecaea, Phialophora y Cladophialophora (*Cladosporium carrionii*), que en su forma parasitaria se presentan como células fumagoides.

Sinonimia Cromomicosis, enfermedad de Fonseca.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A. Epidemiología

1. Predomina en el medio rural, particularmente en climas tropicales y subtropicales (80%). Afecta con mayor frecuencia a varones (70 a 91%) de 30 a 60 años de edad (67%), principalmente campesinos (80%), por la exposición a material contaminado. Se ha encontrado en todo el mundo. En Centroamérica es más frecuente en Costa Rica (un caso por cada 24 000 habitantes).
2. No se transmite de una persona a otra. La infección natural se encuentra en perros, gatos, caballos, ranas, sapos y lobos marinos (*Bufo marinus*).

B. Etiopatogenia

Los agentes causales son hongos negros con bajo poder patógeno, termosensibles de 40 a 42°C. Es probable que predisponga la desnutrición y proteja el estado hormonal; susceptibilidad genética (HLA A29) y una inmunosupresión parcial frente a antígenos fúngicos. El hongo dematiáceo penetra por inoculación traumática, y se desarrolla por contigüidad y en ocasiones por vía linfática.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Cuadro clínico

1. La dermatosis se presenta en extremidades en 98%, las inferiores en 54 a 80%; es más frecuente la localización distal, con franco predominio en el pie. La dermatosis está constituida por nódulos eritematosos o del color de la piel, agrupados en placas verrugosas o vegetantes cubiertas de escamas abundantes, ulceraciones o costras melicéricas. El tamaño varía de algunos milímetros a varios centímetros, los bordes son activos y a veces hay atrofia central; la piel se torna acrómica, con aspecto de papel arroz (papel de cigarrillos). Las lesiones pueden ser muy superficiales o en coliflor, con aspecto tumoral. En general son unilaterales, asimétricas y no pruriginosas; se inician con un nódulo pequeño que crece de manera progresiva, sin que existan molestias en meses o años.
2. La complicación más frecuente es la infección bacteriana e incluso elefantiasis. No hay tendencia a la curación espontánea.

B. Criterios histopatológicos

En la epidermis hay hiperqueratosis, acantosis ostensible, o hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En la dermis se observa un granuloma tuberculoide con células gigantes de Langhans y las células fumagoides.

C. Datos de laboratorio

1. En el examen directo con hidróxido de potasio (KOH) se encuentran las células fumagoides (esclerotes de Medlar).
2. Cultivo micológico.

D. **Diagnóstico diferencial:** Tuberculosis verrugosa, esporotricosis, epiteloma espinocelular, tiña del cuerpo, psoriasis, secundarismo sifilítico, micetoma, coccidioidomicosis y linfostasis verrugosa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. Tratamiento

1. En etapas iniciales, el mejor es la extirpación quirúrgica. Han dado resultados variables: extirpación extensa, radioterapia, criocirugía o electrodesecación por partes.
2. La anfotericina B por vía intravenosa e intraarterial es eficaz.
3. El itraconazol, 200 a 400 mg/día, produce mejoría en 63% de infecciones por *F. pedrosoi* y *C. carrioni*.

B. Evolución

Crónica y recurrente, no tiene remisión espontánea. El tratamiento es prolongado y los mejores resultados se obtienen con manejos combinados con cirugía o criocirugía asociadas a tratamientos médicos sistémicos.

INCAPACIDADES

Ninguna.

REFERENCIAS

A Infectología.

EXÁMENES DE CONTROL

Ninguno.

EDUCACIÓN

Es importante explicar al paciente sobre el origen del contagio y la búsqueda del agente causal en el medio en el que se desenvuelve o labora.

Explicar sobre la cronicidad de su padecimiento y la importancia de la continuidad de su tratamiento.

10.2 ACTINOMICOSIS A-42

DEFINICIÓN

Enfermedad crónica causada por Actinomicetos anaerobios saprófitos de las mucosas, en particular Actinomyces israelii.

Topografía

Región cérvico facial, tórax o abdomen, donde genera hinchazón, deformación, abscesos y orificios fistulosos por los que drena un exudado en que se encuentran los elementos parasitarios.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A. EPIDEMIOLOGÍA

Aparece a cualquier edad, frecuente fuera de los trópicos. Es rara antes de los 10 años y después de los 70 años. Afecta a ambos sexos, con predominio de mujeres de 3 a 1.

B. ETIOPATOGENIA

Es un paramicetoma causado por Actinomicetos anaerobios. En la mayor parte de los casos resulta de Actinomyces israelii, aunque se han aislado como agentes potenciales a partir de la boca de los seres humanos el A. viscosus, A. naeslunderi, A. miyeri, A. propionica. A estos Actinomicetos se agregan bacterias como estreptococos, estafilococos, y enterobacterias.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clínicos

Periodo de incubación entre una a cuatro semanas.

1. **Presentación cervicofacial (50-98%):** afecta la región maxilar y cuello, soliendo ser unilateral y simétrica, en esta forma clínica hay presencia de hinchazón, deformidad de la región y fístulas que drenan un exudado seropurulento; puede haber dolor.
2. **Forma torácica (1.2-15%):** se localiza en cualquier parte del tórax; puede haber síntomas de origen pulmonar, como fiebre, dolor, disnea, tos o expectoración.

3. **Forma abdominal (0.6-20%):** predomina en el hipocondrio derecho, pero es posible que afecte cualquier zona de la pared abdominal y las regiones pélvicas o perianal; pudiéndose acompañar de estreñimiento, náuseas, vómitos y simular apendicitis.
4. La evolución es subaguda o crónica; puede haber fiebre y afectar el estado general.

B. Criterios histológicos

Se encuentra un granuloma crónico y en etapas tardías hay fibrosis. Pueden teñirse con ácido peryódico de Schiff (PAS). Son grampositivos, por lo que también se observan con tinción de Gram, Giemsa o Brown-Brenn; no son acidorresistentes si se utiliza tinción de Ziehl-Nielsen.

C. Laboratorio

1. Anemia, leucocitosis y aumento de la sedimentación eritrocítica.
2. El examen directo del exudado o esputo muestra los elementos parasitarios denominados "granos" o "granulos de azufre".
3. Las radiografías pueden revelar osteoartritis maxiltemporal o espondiloartritis.

D. Diagnóstico diferencial

Micetoma, osteomielitis, tuberculosis colicuativa, coccidioidomicosis, abscesos piógenos, absceso apical fistulizado, apendicitis fistulizada, amibiasis cutánea, hidrosadenitis perianal, sífilis tardía y botriomicosis.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. TRATAMIENTO

1. Penicilina procaínica, 800,000 U diariamente hasta la remisión: después, penicilina benzatínica, 1,200,000 U cada ocho días.
2. Puede administrarse trimetoprim-sulfametoxazol, 80/400 mg dos tabletas al día, según evolución.
3. Cuando es posible, se recomienda extirpar el área afectada, dependiendo de su tamaño y localización.

B. **Evolución:** Crónica con recidivas frecuentes.

INCAPACIDADES

Según evolución y criterio médico y del compromiso general del paciente.

REFERENCIAS

A Infectología.

EXÁMENES DE CONTROL

Biometría sanguínea de control y en caso de de no respuesta al tratamiento y recidivas.

EDUCACIÓN

Explicar al paciente sobre la cronicidad de su padecimiento, de las posibles recaídas y complicaciones y de la importancia del seguimiento y toma de su tratamiento.

10.3 ESPOROTRICOSIS B-42

DEFINICIÓN

Micosis subcutánea granulomatosa de evolución subaguda o crónica, que afecta preferentemente cara y extremidades; se observa también en piel, vasos linfáticos y, rara vez pulmones, huesos, articulaciones u otros órganos; el agente causal es el hongo dimorfo *Sporothrix schenckii*.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Es una micosis cosmopolita, más frecuente en la franja intertropical. La principal fuente de infección son los vegetales verdes o secos, como paja y zacate; algunos animales, como roedores e insectos, actúan como vectores pasivos. Afecta a individuos de ambos sexos y cualquier edad. Es más frecuente en campesinos, jardineros, floristas y carpinteros, se ha considerado como una enfermedad ocupacional. Es un trastorno intercurrente común en el SIDA.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clasificación

1. Cutánea: linfangítica y fija, variedades superficial micetomatoide, verrugosa, y de involución espontánea,
2. Diseminada: cutánea y sistémica,
3. Extracutánea: ósea, articular, otros órganos.

B. Cuadro clínico

1. La forma linfangítica (70 a 75%) se caracteriza por un chancro inicial, constituido por una lesión nodular o gomosa ulcerada, seguido en dos semanas por una cadena de gomas eritematovioláceas, no dolorosas que siguen los vasos linfáticos regionales, y pueden ulcerarse. Las localizaciones más frecuentes son las extremidades, en particular las superiores (53%), y menos las inferiores (18%) y la cara (21%). El chancro se presenta por lo general en manos o dedos; en niños afecta principalmente la cara. La

esporotricosis fija se presenta en 20 a 30%; se caracteriza por una sola placa semilunar infiltrada, verrugosa o vegetante, que se puede ulcerar y cubrir de costras melicéricas; siempre está rodeada de un halo eritematovioláceo.

2. Los chancros múltiples generan la forma micetomatoide, más frecuente en el pie. Hay formas crónicas que se diseminan por contigüidad, se transforman en lesiones verrugosas que confluyen y forman grandes placas; algunas cicatrizan y originan fibrosis intensa que ocasiona elefantiasis por linfostasis. Los casos de evolución crónica rara vez dan lugar a un carcinoma espinocelular. La forma que muestra involución espontánea se conoce como esporotricosis recurrens cicatrisans.
3. Las formas extracutáneas pueden presentarse de manera aislada o acompañar a la forma sistémica; afectan sobre todo huesos y articulaciones; es la artropatía micótica de mayor importancia; afecta principalmente la rodilla. Si hay lesiones en los huesos, son múltiples, destructivas y líticas; hay cierto tropismo por la tibia. Con menor frecuencia afecta a otros órganos internos. En pacientes positivos al HIV se observan frecuentemente las formas diseminadas y osteoarticulares, o de sistema nervioso central, que son muchas veces mortales.

C. Datos histopatológicos

La biopsia no es diagnóstica, pero sí muy sugestiva; hay hiperplasia epidérmica, a veces pseudoepiteliomatosa; se encuentran granulomas inflamatorios crónicos con abundantes linfocitos y plasmocitos.

D. Datos de laboratorio

1. El cultivo en los medios habituales confirma el diagnóstico, por la presencia de las colonias membranosas de color crema o negro típicas de *S. schenckii*.
2. En las formas pulmonares, óseas y articulares deben obtenerse radiografías, pero las alteraciones son inespecíficas.
3. En las formas sistémicas puede haber valores altos de sedimentación eritrocítica, ácido úrico y fosfatasa alcalina.

E. Diagnóstico diferencial

Tularemia, tuberculosis cutánea gomosa linfangítica, verrugosa, articular u ósea; complejo cutáneo nervioso en la lepra tuberculoide, micetoma, cromoblastomycosis y artritis reumatoide.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. Tratamiento

En formas extracutáneas se utiliza la anfotericina B sola o combinada con otros compuestos. Otras opciones son trimetoprim-sulfametoxazol, 80/200 mg dos veces al día; ketoconazol, 200 a 400 mg/día; itraconazol, 200 a 300 mg/día; estos medicamentos deben administrarse por el tiempo necesario para lograr la remisión de los síntomas. En el SIDA se ha usado con éxito el itraconazol; la infección puede suprimirse, pero no curarse. Se debe mantener terapia antifúngica de por vida para evitar la recaída.

INCAPACIDADES

Depende de la extensión y el área de afectación de la enfermedad.

REFERENCIAS

A Neumología en Esporotricosis pulmonar.

EXÁMENES DE CONTROL

- A. Cultivos micológicos.
- B. En formas pulmonares: radiografías.

EDUCACIÓN

Explicarle a paciente sobre cronicidad del cuadro y la importancia de seguir tratamiento.

10.4 MICETOMA B-47

DEFINICIÓN

Síndrome anatomoclínico, de tipo inflamatorio crónico, que afecta piel, tejido celular subcutáneo, a menudo huesos, y a veces vísceras. La localización más frecuente es el pie, y se caracteriza por tumefacción, deformación del área y fístulas que drenan un exudado seroso o purulento en el que se encuentra el parásito formando "granos". Como se origina por la inoculación traumática exógena de hongos o actinomicetos, se denomina eumicetoma o actinomicetoma.

Sinonimia: Pie de Madura, maduromicosis.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A. Datos epidemiológicos

1. Existe en todo el mundo, ante todo en países intertropicales.
2. Predomina en varones, a razón de 3:1. La edad promedio de presentación es de 16 a 40 años (58%).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Cuadro clínico

1. La incubación puede variar desde semanas o meses hasta años. Suele afectar una región; el sitio más frecuente son las extremidades inferiores (64%) (predomina en el pie, pero puede observarse en pierna, rodilla y muslo) o superiores (14%) (mano, antebrazo, brazo, hombro); pared abdominal; región esternal y dorso (17 a 25%), y es raro en la cara o la cabeza. El sitio tiene relación directa con el punto de inoculación.
2. La evolución es lenta, pero inexorable, sin regresión espontánea. Se extiende tanto en la superficie como en planos profundos, tejido subcutáneo, músculos y huesos, cuya afección depende del agente causal. Hay invasión, e incluso destrucción de los huesos pequeños, como los del

pie y las vértebras, mientras que los grandes, como la tibia y el fémur, resisten más, pero hay excepciones.

3. Puede haber incapacidad funcional por fibrosis, aumento de volumen o dolor de tejidos blandos, pero depende principalmente de la localización, y es mayor cuando afecta una articulación.

B. Datos histopatológicos.

Lo más importante son las características de los granos y la afinidad por ciertos colorantes.

C. Datos de laboratorio y gabinete.

1. En el examen directo los granos eumicéticos y de *Actinomyces madurae* se observan a simple vista.
2. El cultivo de Sabouraud a temperatura ambiente; las colonias crecen en días o semanas.
3. En los estudios radiográficos se aprecia afección de tejidos blandos, y lesiones óseas; se producen en el hueso cavidades que se llaman geodos. La *Nocardia* es muy osteófila. Cabe utilizar también ultrasonografía, que puede demostrar lesiones más tempranas; en el cráneo se han detectado lesiones osteoesclerosas y no osteolíticas. Otros estudios aplicables son la angiografía ultraestructural y con sistema Doppler, así como tomografía computarizada y resonancia magnética.

D. Diagnóstico diferencial.

Actinomicosis, coccidioidomicosis, tuberculosis colicuvativa, tofos gotosos, hidrosadenitis, abscesos por micobacterias, osteomielitis.

E. Pronóstico.

Los actinomicetomas, por lo general de corta evolución y sin afección ósea, muestran buena respuesta al tratamiento médico. Sin tratamiento, o con resistencia a éste, el pronóstico es malo para la función, dado que la evolución es progresiva, lenta, y el proceso se extiende en la superficie y a profundidad. La localización en el pie es la de peor pronóstico, por ser éste la parte más expuesta a movimientos y traumatismos, lo cual facilita la diseminación hacia ganglios inguinales. En la localización en el dorso y la nuca hay riesgo de diseminación hacia la columna vertebral, y en la ubicación en el tórax, al

pulmón. En el abdomen es más benigno, ya que el parásito no penetra la fascia muscular, pero la cavidad abdominal puede quedar invadida en la localización inguinal.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- A. El de eumicetomas es quirúrgico; la extirpación completa elimina el proceso y no hay metástasis ni recidivas. Pueden utilizarse todas las formas de anfotericina B. Pueden indicarse itraconazol, 200 a 300 mg día durante meses a años; hay mejoría, y excepcionalmente, curación.
- B. El tratamiento del micetoma por *N. brasiliensis* consta de sulfonamidas (diaminodifenilsulfona [DDS]), 100 a 200 mg/día; trimetoprim-sulfametoxazol, 80/400 a 160/800 mg/día por varios meses o hasta uno o dos años.

INCAPACIDADES

Según el estado del paciente.

REFERENCIAS

En caso de tratamiento quirúrgico amplio:

- A. Ortopedia.
- B. Fisiatría para rehabilitación.

EXÁMENES DE CONTROL

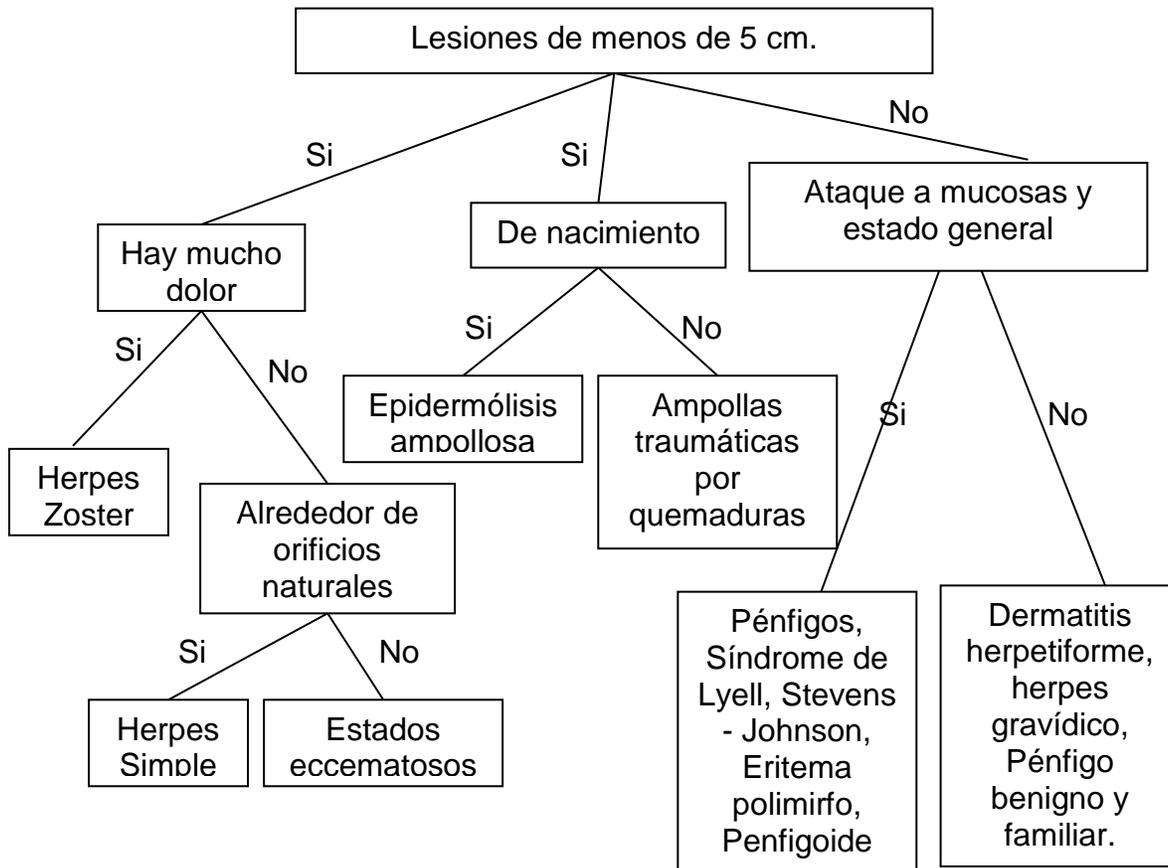
Ninguno.

EDUCACIÓN

Sobre cronicidad del cuadro, la importancia de seguir la terapéutica y el uso del calzado en el área rural.

11. ENFERMEDADES AMPOLLARES Y VESICULARES

11.1 FLUJOGRAMA PARA MANEJO DE DERMATOSIS VESUCULOAMPOLLOSAS



11.2 PÉNFIGO L-10

DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmunitaria de origen desconocido cuyos antígenos son las desmogleínas 1 y 3, caracterizada por ampollas intraepidérmicas en piel y mucosas originadas por la separación de las uniones célula-célula a través de un proceso llamado acantólisis: evolución es aguda, sub-aguda o crónica, y habitualmente letal en ausencia de tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A. EPIDEMIOLOGÍA

Aunque rara, es la más común de las enfermedades ampollares autoinmunitarias; se ha observado en todas las edades y predomina entre los 40 y 60 años de edad; afecta a todas las razas; ocurre en ambos sexos, con leve predominio en mujeres.

B. ETIOPATOGENIA

Algunos casos han sido inducidos por antiinflamatorios no esteroideos como fenilbutazona, piroxicam y derivados, rifampicina y captopril, y por factores físicos como quemaduras y radioterapia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clasificación

- **Formas clásicas**
 1. Superficial
 - a) Foliáceo (esporádico y endémico)
 - b) Eritematoso
 2. Profundo
 - a) Vulgar
 - b) Vegetante
- **Formas raras**
 1. Herpetiforme (pénfigo con IgA)
 2. Paraneoplásico
 3. Neonatal
 4. Inducido por fármacos

Algunos consideran que el pénfigo eritematoso es una variedad del foliáceo, y el vegetante una del vulgar.

B. Cuadro clínico

1. El pénfigo vulgar representa 80 a 85% de los casos. La erupción empieza en cualquier parte de piel o mucosas (60%), con predominio en piel cabelluda, pliegues inguinales y axilares, ombligo y región submamaria. Hay ampollas flácidas de 1 a 2 cm, que aparecen en piel sana o eritematosa, y que al romperse dejan zonas denudadas, excoriaciones y costras melicéricas. Hay dolor, pero no siempre prurito. En general, las lesiones curan sin dejar cicatriz o sólo hay hiperpigmentación. Una presión fuerte del pulgar sobre la piel sana ocasiona su desprendimiento (signo de Nikolsky). Si se ejerce presión directa con el dedo sobre una ampolla intacta, se produce extensión lateral (signo de Asboe-Hansen). La mucosa más afectada es la bucal (80 a 90%); empieza en este sitio en 50 a 70% de los pacientes, y muchas veces en piel cubierta y de aspecto normal.

C. Datos de laboratorio

1. Suele haber anemia, leucocitosis, eosinofilia, disminución de la concentración de proteínas plasmáticas, inversión de la proporción entre albúmina y globulina, y aumento de la sedimentación eritrocítica.
2. Citodiagnóstico: Permite un diagnóstico rápido al descubrir células acantolíticas o de Tzanck, que son malpighianas, grandes, redondeadas o poligonales y basófilas (monstruosas).

D. Diagnóstico diferencial

Dermatitis herpetiforme, penfigoide, síndromes de Stevens-Johnson y de Lyell, eritema polimorfo, pénfigo benigno familiar, impétigo, epidermólisis ampollar, dermatitis seborreica. En las lesiones bucales debe descartarse también candidiasis, infección herpética, liquen plano y penfigoide benigno de las mucosas.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

A. Pronóstico

Antes del tratamiento con glucocorticoides la mortalidad era de casi 100 por ciento. Hoy se ha reducido a valores de 5 a 15%, y depende de complicaciones del tratamiento. La infección más frecuente es la septicemia por *S. aureus*.

B. Tratamiento

1. Prednisona, dosis inicial de 1.5 mg/kg/día (100 a 150 mg/día), hasta la remisión o mejoría de 50 a 75% de los síntomas; el tratamiento es por tiempo indefinido.
2. Azatioprina, 2 a 3 mg/kg/día (100 a 150mg/día).
3. Metotrexato, 30 mg por semana, o ciclofosfamida, 50 a 100 mg/día.
4. Diaminodifenilsulfona, 100 mg/día, en particular en pénfigo superficial.

INCAPACIDADES

Variable y de acuerdo al grado de afectación sistémica.

REFERENCIAS

Ninguna.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- A. Biometría hemática (leucograma y plaquetas)
- B. Control de peso y de presión arterial.

EDUCACIÓN

Explicar al paciente sobre la cronicidad de las lesiones y las recurrencias que se presentan.

11.4 PENFIGOIDE L-12

DEFINICIÓN

Sinonimia Penfigoide ampollar, penfigoide buloso.

Definición Enfermedad inflamatoria, autoinmunitaria, caracterizada por ampollas subepidérmicas. No afecta cabeza, cuello ni mucosas, ni deja cicatrices atróficas. Tiene evolución crónica, por brotes, predomina en ancianos.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Se presenta hacia los 60 años de edad, pero puede observarse en adultos relativamente jóvenes; predomina en varones, y la mortalidad es baja. Es un padecimiento autoinmunitario.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clasificación

1. El penfigoide ampollar generalizado de Lever: dermatosis que afecta áreas muy extensas de cualquier región; las ampollas son tensas. Evoluciona con remisiones y exacerbaciones.
2. El penfigoide ampollar circunscrito: es menos frecuente; origina ampollas tensas en cabeza y extremidades. La variedad polimorfa causa una erupción generalizada, con pápulas, vesículas y ampollas de base eritematosa, que predominan en superficies de extensión, dorso y nalgas. El nodular es una variedad rara caracterizada por lesiones hiperqueratósicas de aspecto nodular y pruriginosas, que pueden preceder por años a las ampollas.

B. Cuadro clínico

1. La dermatosis puede ser local o diseminada; predomina en abdomen, muslos y caras de flexión de las extremidades. La lesión fundamental es la ampolla, que aparece sobre una base eritematosa o edematosa; hay placas urticarianas pruriginosas y dolorosas; las ampollas son claras o hemorrágicas, de tamaño variable, a menudo grandes y extendidas, poco

frágiles; se cubren de costras melicéricas o melicericosanguíneas. Puede afectar las mucosas. Es de inicio repentino, y su evolución es crónica, por brotes. No hay signo de Nikolsky, es decir, la piel no se desprende al frotar con el dedo.

2. El penfigoide cicatrizal de tipo mucocutáneo: llamado benigno mucoso de Lortat-Jacob u ocular, afecta las mucosas, principalmente la bucal, conjuntival, laríngea, genital y esofágica.

C. **Diagnóstico histopatológico**

1. Se observan ampollas subepidérmicas con lecho epidérmico intacto, que contienen fibrina y pocas células. Hay infiltrados dérmicos, con predominio de eosinófilos.

D. **Datos de laboratorio:** eosinofilia en sangre periférica.

E. **Diagnóstico diferencial**

Pénfigo, dermatitis herpetiforme, dermatitis ampollosa crónica de la niñez, eritema polimorfo, dermatosis medicamentosas, prurigo nodular de Hyde, porfiria cutánea tardía, epidermólisis ampollar y liquen plano. La coexistencia de éste último con penfigoide se conoce como liquen plano del penfigoide.

TRATAMIENTO

- A. Corticoterapia sistémica, 1 mg/kg/día de prednisona; la dosis de sostén es de alrededor de 10 mg/día. Corticosteroides tópicos potentes, como propionato de clobetasol, con reducción de efectos secundarios, complicaciones y hospitalización.
- B. En el penfigoide cicatrizal ha sido útil el etanercept, un antagonista del factor alfa de necrosis tumoral (FNT-alfa), así como la inmunoglobulina intravenosa, 1 g/kg de peso, en dos días consecutivos cada 4 semanas.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Hemogramas.

INCAPACIDADES

Variable según severidad del cuadro clínico.

REFERENCIAS

A oftalmología y otorrinolaringología en penfigoide cicatrizar.

EDUCACIÓN

Explicar al paciente sobre la cronicidad de la patología.

11.5 PÉNFIGO CRÓNICO BENIGNO FAMILIAR L-10.8

DEFINICIÓN

Sinonimia: Enfermedad de Hailey-Hailey.

Definición: Genodermatosis de herencia autosómica dominante, caracterizada por ampollas acantolíticas y vegetaciones en los pliegues. La evolución es crónica, y recurrente. No hay terapéutica eficaz.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A. Datos epidemiológicos

Afecta a todas las razas y ambos sexos. Por lo general surge en la pubertad o hacia los 20 años de edad; el comienzo después de los 50 años es excepcional.

B. Etiopatogenia

1. En 66% de los casos hay otros familiares afectados, la herencia es autosómica dominante, con penetrancia y expresividad variables. Este trastorno y la enfermedad de Darier se deben a una mutación en el gen que codifica la ATP-asa.
2. Se agregan factores externos, como fricción, calor, radiación solar y maceración. Hay controversia respecto a si las infecciones bacterianas, virales o por *Candida albicans* son un factor primario o agregado.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clasificación

1. De Hailey-Hailey.
2. De Gougerot.

B. Cuadro clínico

1. Se localiza en nuca, cuello y pliegues axilares, antecubitales, inguinocrurales y submamaros, así como escroto, vulva y regiones perianal y periumbilical; sobre una piel sana o eritematosa aparecen vesículas, ampollas o pústulas flácidas que se rompen con facilidad y dejan erosiones que se cubren de costras melicéricas y al confluír forman figuras circinadas, o hay placas

vegetantes. Se consideran positivos el signo de Nikolsky y el fenómeno de Koebner.

2. El tipo de Hailey-Hailey es el más frecuente y se manifiesta después de la pubertad
3. El tipo de Gougerot es diseminado, aparece al nacimiento y desaparece en 15 días sin dejar cicatrices; se duda de su existencia.
4. No afecta el estado general, pero a menudo hay restricción de la movilidad y olor fétido. La evolución es crónica; se presenta por brotes que duran cuatro a ocho semanas y pueden ir precedidos de prurito y ardor.

C. **Criterio histológico-biopsia**

Ampolla acantolítica suprabasal con vellosidades proyectadas hacia el interior; las células epidérmicas desprendidas por la acantólisis generan una imagen en "pared de ladrillos derruida".

D. **Datos de laboratorio**

El citodiagnóstico de Tzanck revela cuerpos redondos y células vesiculares turgentes, con sólo un núcleo grande o núcleos múltiples, nucléolos definidos, así como citoplasma fino y condensado.

E. **Diagnóstico diferencial**

Tiñas, intertrigo candidósico, psoriasis invertida, dermatitis seborreica de pliegues, impétigo, pénfigo vulgar y vegetante, dermatitis atópica, enfermedad de Dühring-Brocq, condilomas acuminados, dermatosis acantolítica transitoria.

TRATAMIENTO

- A. Ropa holgada
- B. Evitar fricción, traumatismos y clima caluroso
- C. Prohibirse el rasurado de axilas
- D. Se considera que la diaminodifenilsulfona, 100 a 200 mg/día, proporciona los mejores resultados y por un tiempo más prolongado.
- E. Se han usado con resultados variables: antimicóticos, vitamina E, talidomida, metotrexato y ciclosporina A, etretinato.

F. No deben administrarse corticoides sistémicos; ante lesiones graves pueden usarse agentes tópicos potentes, siempre que no exista infección.

EXÁMENES DE LABORATORIO

De acuerdo a la terapéutica utilizada.

INCAPACIDADES

Variable según severidad y molestia de los síntomas.

REFERENCIAS

Ninguna.

EDUCACIÓN

Explicar al paciente sobre la cronicidad y las recurrencias de su enfermedad, así como la observancia de la presencia de ciertos factores desencadenantes.

11.9 DERMATITIS HERPETIFORME L-13.0

DEFINICIÓN

Esta enfermedad es una erupción crónica, recurrente, intensamente pruriginosa que a menudo se presenta en grupos simétricos y comprende tres tipos de lesiones: pequeñas vesículas, pápulas y ronchas urticarianas.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA

- A. **Edad:** de 20 a 60 años, pero es más frecuente entre los 30 y 40 años; puede ocurrir en niños.
- B. **Sexo:** relación de hombres: mujeres, 2:1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CUADRO CLÍNICO

1. Duración de las lesiones: de días a semanas.
2. Síntomas cutáneos: prurito intenso, episódico; ardor o picazón de la piel; raras veces hay ausencia de prurito.
3. Aparatos y sistemas: se detecta por el laboratorio evidencia de malabsorción del intestino delgado en el 10 a 20% de los casos. Hay enteropatía sensible al gluten en casi todos los pacientes y se demuestra por biopsia del intestino delgado. Por lo general no hay síntomas sistémicos.

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Lesiones cutáneas
 - a) TIPO: Pápula eritematosa, pequeña vesícula con cima firme que a veces es hemorrágica o roncha urticariana. A veces hay ampollas. Excoriaciones, costras. Pigmentación postinflamatoria.
 - b) DISPOSICIÓN: En grupos (de aquí el nombre de herpetiforme).
 - c) DISTRIBUCIÓN: Regional (p. ej., el cuero cabelludo) y muy simétrica.

d) SITIOS DE PREDILECCIÓN: Áreas extensoras: codos, rodillas. Nalgas, área escapular, área sacral. Cuero cabelludo, cara y línea de implantación de cabello.

C. **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Con frecuencia es difícil. La biopsia de lesiones tempranas por lo general es patognomónica.

D. **LABORATORIO**

1. **Dermatopatología**

Es mejor tomar la biopsia de la pápula eritematosa temprana. Micro-abscesos en las puntas de las papilas dérmicas. También hay acumulación de fibrina y necrosis. Infiltración dérmica de neutrófilos y eosinófilos y vesícula subepidérmica.

2. **Inmunofluorescencia:** Depósitos de IgA.

3. **Estudios de malabsorción**

4. **Hematología:** Anemia secundaria a deficiencia de hierro o de folatos.

5. **Estudios radiográficos:** Intestino delgado: en las áreas proximales del intestino delgado hay falta y aplanamiento de las vellosidades (de 80 a 90%), al igual que en la enfermedad celiaca. Las lesiones son focales y se observan mejor por endoscopia. Biopsia de intestino delgado.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. **EVOLUCIÓN**

Prolongada, dura años; una tercera parte de los pacientes con el tiempo presentan remisión espontánea.

B. **TRATAMIENTO**

1. Dapsona, 100 a 200 mg diarios con reducción gradual a 25-50 mg. Se debe determinar la concentración de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa antes de empezar el tratamiento.
2. Seguimiento de biometría hemática semanal durante 1 mes, después cada 6 a 8 semanas.

3. Una dieta libre de gluten puede suprimir por completo la enfermedad o permitir la reducción de la dosis de dapsona o de sulfapiridina.

EXÁMENES DE CONTROL

Biometría hemática (reticulocitos).

INCAPACIDADES

Depende de la extensión de las ampollas, de 8 a 10 días.

REFERENCIAS

Interconsulta con Gastroenterólogo y Nutriólogo para dieta libre de gluten.

EDUCACIÓN

Se debe de orientar al paciente para que tenga una dieta libre de gluten.

12. ENFERMEDADES ERITEMATO DESCAMATIVAS

12.1 PSORIASIS L-40.9

DEFINICION

Es una enfermedad crónica, de causa desconocida, constituida por placas erito-escamosas que afectan diversas partes de la piel y algunas ocasiones articulares.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

En la población mundial constituye el 2% de las Dermatopatías y en la Institución es una de las diez primeras causas de consulta.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

La Psoriasis presenta eritema y escama en forma de placas de tamaño, número y figura muy variada, lo cual ha dado lugar a formas clínicas como la Psoriasis en gotas, en placas, anular, ostracea, etc. Su topografía más frecuente es la piel cabelluda, tronco por ambas caras, en especial región sacrocoxigea, codos y rodillas.

B. LABORATORIO Y GABINETE:

En general es sencillo por la morfología tan típica de las lesiones; pero en ocasiones es necesaria la ayuda de la histopatología, único procedimiento práctico de ayuda en el diagnóstico.

CRITERIOS DE INGRESO

La eritrodermia Psoriática y la pústulosa de Von Zumbusch, donde hay pústulas en forma generalizada con fiebre y ataque al estado general.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Betametasona + ácido salicílico ungüento y loción, cada 12 horas por 3 semanas y se evaluará.
2. Esteroide no halogenado crema, 1 vez por día + crema salicilada al 3% y 6% por la noche por 2 a 4 semanas, de acuerdo a evolución.
3. Calcipotriol 50 mcg/gr ungüento en base neutro, 2 veces por día según evolución.
4. Shampoo alquitranado, cada día por una semana y luego 3 veces por semana.
5. Betametasona loción capilar, por la noche según evolución
6. Infiltraciones con esteroides intralesionales.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Metotrexate 2.5 mg. tableta, 1 tab cada 12 horas en tres tomas y repetir cada semana por tres semanas, aumentar o reducir según evolución.
2. Etreinato 25 mg, dosis 0.5 a 1 mg/kg de peso 2 veces por día según evolución.
3. Ciclosporina suspensión oral o tabletas, dosis 2.5 mg/Kg de peso al día, incrementando a 5.0 mg/Kg de peso. Máximo 1 mes de tratamiento (si no hay mejoría suspender después de 6 semanas de tratamiento). Indicar pruebas de función renal, hemograma cada mes y tensión arterial cada semana. Contraindicada en hipertensión arterial.

EVOLUCIÓN

La evolución es crónica; si no hay remisión continuar con esquema de tratamiento. En caso de remisión completa continuar con lubricación y dar alta.

INCAPACIDADES

- A. Pacientes con eritrodermia diez días, según evolución.
- B. Psoriasis palmoplantar pustulosa de siete días, según evolución.

REFERENCIAS O RETORNO

Referir a Reumatología en casos de artritis Psoriática.

EXAMENES DE CONTROL

- A. En pacientes con tratamiento tópico vigilar efectos secundarios como estrías, telangiectasias, atrofia y dermatitis por contacto.
- B. En pacientes con tratamiento sistémico vigilar y mandar pruebas de función hepática y biometría hemática.
- C. Previo Metrotexate y Etreinato: pruebas hepáticas, hemograma, prueba de embarazo.
- D. Previo Ciclosporina: las anteriores más pruebas de función renal.

EDUCACION

Explicar que la evolución es crónica, evitar traumatismos, bebidas alcohólicas y grasas.

12.2 DERMATITIS SEBORREICA L-21.9

DEFINICION

Dermatosis eritematosa que afecta principalmente piel cabelluda, centro de la cara, región retroauricular, cara anterior del tórax. Se presenta en niños y adultos.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Es una de las 10 primeras causas de consulta de Dermatología.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

El cuadro clínico se caracteriza desde una simple escama fina, pruriginosa hasta una escama oleosa, adherente en piel cabelluda.

En cara se observa una fina escama, eritema en zonas ciliares, surcos nasogenianos y nasolabiales con prurito y a veces con ardor.

B. LABORATORIO Y GABINETE: Ninguno.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Shampoo alquitranado, 1 vez al día ó 3 veces por semana según evolución.
2. Lociones con esteroides en piel cabelluda, 1 vez cada noche según evolución
3. Cremas con esteroides no halogenado, 1 vez al día por 15 días (en cara).
4. Ketoconazole crema tópica, aplicar por las noches en áreas afectadas.
5. Corticoide mas yodohidroxiquinoleína crema, aplicar por las noches en áreas afectadas.
6. Loción o ungüento de esteroide con ácido salicílico, 1 vez por la noche.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Ketoconazole 200 mg, 1 tableta cada día por 1 a 3 semanas.
2. Itraconazole 100 mg, 1 cápsula cada día 1 a 3 semanas.

INCAPACIDADES

Pueden evaluarse incapacidades según severidad del cuadro y ocupación del paciente.

REFERENCIAS

En caso de Blefaritis marginal enviar a Oftalmología o Infectología en caso de pacientes inmunosuprimidos.

EXAMENES DE CONTROL

No necesarios.

EDUCACION

Se debe explicar al paciente que es una enfermedad crónica, recidivante que se exacerba en ocasiones por el estado anímico del paciente.

13. OTRAS DERMATOSIS

13.1 DERMATITIS ATÓPICA L-20.9

DEFINICION

Es una reacción cutánea inespecífica constitucional, de origen desconocido, multifactorial, con predisposición genética y un patrón clínico e historia natural característica. Esta enfermedad forma parte de la atopia, donde también se encuentran enfermedades como rinitis alérgica y bronquitis asmática.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Es una enfermedad muy frecuente, ocupa uno de los primeros lugares dentro de la patología dermatológica, en especial en la primera década de la vida. Afecta por igual a hombres y mujeres y no hay predominio racial; pero suele verse más en personas de clase media o alta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CLINICOS:

El diagnóstico es clínico, la historia natural de la enfermedad señala tres etapas: la del lactante preescolar y del escolar y la fase del adulto.

Cada una tiene su topografía más frecuente:

1. **Lactante:** es en mejillas, respetando el centro de la cara, en glúteos y en extremidades.
2. **Preescolares y escolares:** Se localiza en pliegues como cuello, codos, huecos poplíteos, dorso de los pies.
3. **Adultos:** Se presenta en párpados, alrededor de la boca, manos y en pliegues.
4. Las lesiones varían desde un eccema agudo, sub-agudo o crónico, pueden presentar eritema, vesículas costras hemáticas, escama, liquenificación, etc.

B. LABORATORIO Y GABINETE:

Se tomarán como exámenes auxiliares: Hemograma e IgE. El diagnóstico es generalmente clínico.

CRITERIOS DE INGRESO

En caso de Eritrodermia.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Esteroides tópicos de baja, mediana o alta potencia según el área de la piel afectada y utilizarlos por 2 a 3 semanas, si la piel está eritematosa.
2. Si hay zonas eccematosas será necesario secarla mediante el uso de fomentos con sulfato de aluminio más acetato de calcio.
3. Pomada de ácido fusídico al 2 % o mupirocina, usar en caso de impétigo.
4. Cremas emolientes a base de Urea al 5% ó 10%, usar en caso de piel liquenificada, aplicar 3 a 4 veces al día.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Antihistamínico como Hidroxicina, Loratadina y Clorfeniramina, según evolución.
2. Prednisona, utilizarlos en caso de eritrodermia o cuadros muy liquenificados por 2 a 3 semanas.
3. Ciclosporina : 3 mg / Kg / día repartido en 2 dosis por 2 a 3 semanas
4. Evaluar uso de antibióticos o antimicóticos.

C. EVOLUCIÓN:

La historia natural de la Dermatitis Atópica tiende a la curación al llegar a la pubertad si no se ha estropeado con malos tratamientos. En algunos pacientes tienden a recidivar por la falta de lubricación o por el uso indiscriminado de esteroides tópicos o sistémicos.

INCAPACIDADES

En casos de Eritrodermia o lesiones infectadas de 8 a 15 días.

REFERENCIAS

Ninguna.

EXAMENES DE CONTROL

En caso de Ciclosporina: Hemograma, pruebas de función renal cada mes. Tensión arterial cada semana.

EDUCACION

Es importante las explicaciones claras y amplias al paciente y a su familia, explicar lo que es su enfermedad y lo que se espera del tratamiento y decir también que no es transmisible, no es sistémica, no es peligrosa para la vida del paciente y que es curable.

Evitar el sol excesivo; pero no los deportes en general, el jabón, las pomadas y los cosméticos en forma indiscriminada así como todo medicamento por vía tópica o sistémica fuera de receta médica. Insistir en la lubricación de la piel del paciente.

13.2 DERMATITIS POR CONTACTO L-23.8

DEFINICION

Es un estado inflamatorio reaccional de la piel debido a la aplicación directa de cualquier sustancia química que pueda producir daño directamente o a través de un fenómeno inmunológico; pero sin que esta sustancia penetre a la circulación general.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Es una de las primeras doce causas de consulta dermatológica en la Institución.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

1. La Dermatitis por Contacto (DXC) puede ser aguda, sub-aguda y crónica.
2. La DXC aguda: Se presenta en el sitio de aplicación de la sustancia
3. Contactante como un estado eccematoso de la piel: Eritema, vesícula, costras melicéricas y hemáticas, sin límites precisos y pruriginosas, puede haber algunas pápulas alrededor de las placas eccematosas.
4. La DXC sub-aguda: Lesiones eritematosas con finas pápulas y costras hemáticas.
5. La DXC crónica: Predomina la liquenificación y las costras hemáticas en placas bien definidas.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Fomentos con sulfato de aluminio más acetato de calcio, en fase aguda, cada 8 a 12 horas según evolución

2. Crema con esteroides de mediana o alta potencia, cada 12 a 24 horas de 3 a 10 días.
3. Urea al 10-20 % crema cada 8 horas en zonas liquenificadas.
4. Ungüento salicilado al 3% ó 6% con esteroide cada 12 a 24 horas según evolución.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Prednisona de 20-50 mg, cada día por 3 a 10 días.
2. Antihistamínicos: Hidroxicina de 10-25 mg, cada 8 horas según evolución.
Loratadina, cetirizina: 10 mg cada día según evolución.

INCAPACIDADES

Según evolución de 3 a 5 días.

REFERENCIAS

En caso de ser cuadros recidivantes originados por sustancias que utiliza en su trabajo, se referirá a Medicina del Trabajo, para evaluación y dictamen correspondiente.

EDUCACION

Explicarle al paciente el origen de su patología, que es por una irritación directa o por una hipersensibilidad a una sustancia contactante, y que debe evitar tener contacto con ella. Tomar medidas de protección como uso de vestimenta, guantes, mascarillas o lentes.

14. ENFERMEDADES VIRALES

14.1 VERRUGAS VIRALES B-07

DEFINICION

Son neoformaciones epiteliales benignas que pueden afectar a cualquier persona: Niños, hombres y mujeres. Existen cinco variables clínicas: Vulgares, planas, plantares, acuminadas y filiformes.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Se encuentra dentro de los primeros diez lugares dentro de las Dermatopatías en la Institución.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CLINICOS:

1. **Verrugas Vulgares:** Son neoformaciones verrugosas solitarias o múltiples, secas, duras, del color de la piel o más oscuras, semiesféricas y bien delimitadas. Presentan en su superficie un fino punteado oscuro, son indoloras a menos que se traumatizan. Se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, especialmente en extremidades.
2. **Verrugas Planas o juveniles:** Son muy pequeñas y numerosas, no más de 1 mm y aplanadas, de color de la piel. Se presentan más frecuente en cara y extremidades superiores, dorso de manos y antebrazos.
3. **Verrugas Plantares:** Se presentan en las plantas y en ocasiones en las caras internas de los dedos. Se observan como una placa verrugosa de color café amarillenta y pequeñas hemorragias en su superficie y dolorosa a la palpación.
4. **Verrugas Acuminadas o Condilomas Acuminados o Papilomas Venéreos:** Asientan alrededor de orificios naturales: Glande, labios

mayores y menores, vulva, ano y boca. Tiene aspecto vegetante, el tamaño varía de 1 mm a grandes dimensiones que puede deformar la región genital. Puede macerarse e infectarse secundariamente, con un olor desagradable. Puede llegar a convertirse en Carcinoma Epidermoide.

5. **Verruga Filiforme y Digitiforme:** Son neoformaciones alargadas, filiformes, algunas pediculadas o con prolongaciones transparentes.

B. LABORATORIO Y GABINETE:

1. En algunos casos se toma biopsia.
2. En casos de verrugas genitales mandar ELISA para VIH y serología.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Ácido Salicílico 15 a 50% en ungüento hidrofílico o Colodión elástico, aplicación cada noche en área afectada.
2. Ácido Retinoico 0.05% gel, aplicar por la noche en verrugas planas.
3. Podofilina 20 a 40% en tintura de Benjuí, aplicar 1 vez por semana según evolución en verrugas acuminadas.
4. Ácido Tricloro Acético al 35% o saturación, aplicar cada semana según evolución en casos de verrugas acuminadas en embarazadas.

B. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

1. Crioterapia según evolución.
2. Electrofulguración y curetaje.

C. EVOLUCIÓN:

Observación en algunos pacientes quirúrgicos de verrugas plantares o en mano.

INCAPACIDADES

De 7 a 10 días en procedimientos quirúrgicos de verrugas plantares o en mano, según evolución.

REFERENCIA

- A. Infectología cuando tenga ELISA (+) a VIH.
- B. Los condilomas perianales y anales a Cirugía General.
- C. Los vaginales y vulvares a ginecología.

EXÁMENES DE CONTROL

Ninguno.

EDUCACION

Indicarles la naturaleza viral de su enfermedad y su transmisibilidad.

El fenómeno isomórfico de Koebner puede darse por pequeños traumas y solución de continuidad.

14.2 HERPES SIMPLE A 60.0

DEFINICION

Es causado por el virus del Herpes simple. El período de incubación es de 2 a 20 días. Su topografía es en zonas cutaneomucosas y alrededor de ellas. Se presenta en forma de racimos de vesículas sobre un fondo eritematoso, se acompaña de ardor. Evoluciona de 7 a 15 días y puede presentar recidivas.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Es una de las primeras veinte causas de consulta dermatológica dentro de la Institución.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

El virus Herpes simple tipo 1 afecta de la cintura para arriba y el tipo 2 de la cintura hacia abajo. Pueden estar invertidos. El tipo 1 su topografía habitual es en labios, comisuras labiales, mucosa labial o yugal, lengua. El tipo 2 las lesiones se observan en prepucio, glande, piel del pene, escroto, labios mayores o menores, paredes vaginales, periné y nalgas. Su morfología está constituida por racimos de vesículas, ulceraciones, costras melicéricas que pueden ser precedidas o acompañadas de ardor. Se resuelve espontáneamente entre 7 a 15 días y pueden recidivar en semanas o meses. Las complicaciones más frecuentes son la impetiginización, queratoconjuntivitis, encefalitis.

B. LABORATORIO Y GABINETE: En casos de duda diagnóstica se tomará test de Tzank.

C. Debe hacerse diagnóstico diferencial con herpes zoster.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

Aciclovir 5 mg/Kg/día ó 400 mg cada 8 horas en 3 tomas al día por 5 a 7 días.

B. TRATAMIENTO SUPRESIVO: Aciclovir 400 a 800 mg al día en caso de Herpes recurrente y según evolución.

C. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Sulfato de aluminio más acetato de calcio en fomentos, aplicar cada 12 horas de 1 a 5 días.

2. Sulfato de cobre 1:1,000 en fomentos, aplicar cada 12 horas de 1 a 5 días.

D. CRITERIOS DE INGRESO: En casos de vulvovaginitis herpética.

LABORATORIO Y GABINETE

No necesarios.

INCAPACIDADES

De 1 a 5 días de ser necesario en casos graves, según evolución.

REFERENCIAS

A. Si presenta Queratoconjuntivitis se referirá a Oftalmología.

B. Si presenta Encefalitis se referirá a Neurología.

EXAMENES DE CONTROL

No necesarios.

EDUCACION

Explicar su origen viral, que puede llegar a ser recidivante y su transmisibilidad.

14.3 HERPES ZOSTER B-029

DEFINICION

Es causado por el virus de la Varicela-Zoster, el cual es un virus dermoneurotrofo ya que afecta la piel siguiendo los dermatómos y los nervios sensitivos correspondientes. Presentando la aparición de lesiones vesiculosas que siguen el trayecto de un nervio acompañado de intenso dolor.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Es una de las primeras doce causas de consulta dermatológica en la Institución.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

La topografía habitual es la intercostal, es unilateral. Puede afectar otros dermatómos que siguen los nervios ciático, oftálmico, coclear, cubital, auricular, ramas del trigémino. El dolor suele preceder a la erupción vesiculosa. Es variable en intensidad, en las personas jóvenes y niños es mínimo y es más intenso a medida que la persona tiene más edad. Es un dolor urente, quemante y continuo que no calma con analgésicos comunes. Dos a tres días después aparece el brote de vesículas sobre un fondo eritematoso, que brota días con día siguiendo el trayecto del nervio y sus ramas. El dolor a veces puede persistir en los ancianos durante meses o años en lo que se denomina Neuralgia postherpética. El Herpes zoster deja inmunidad, al observar un paciente que ha tenido más de un brote o que éste tiene varias localizaciones, es de pensar que este paciente tenga inmunosupresión, el Herpes zoster que afecta la rama oftálmica del Trigémino suele ser muy aparatoso, la neuralgia y la erupción vesiculosa se extiende hasta la piel cabelluda y hay un intenso edema que cierra los párpados, hay queratoconjuntivitis que puede llevar a la ulceración corneal. Las complicaciones poco frecuentes son: Encefalitis, crisis convulsivas, disestesias

permanentes en el sitio afectado. Según el dermatómo afectado, se deben examinar los órganos vecinos que pueden estar relacionados.

- B. LABORATORIO Y GABINETE:** En algunas ocasiones se toma biopsia de piel o el Citodiagnóstico de Tzank.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Aciclovir tabletas de 400 mg: 2 tabletas (800 mg) cada 4 horas, 5 veces al día por 10 días.
2. Aciclovir endovenoso: cuando hay afección de dos o más dermatómos y en inmunosupresión.

En pacientes con insuficiencia renal crónica se debe corregir la dosis del Aciclovir.

B. TRATAMIENTO TÓPICO:

Sulfato de aluminio más acetato de calcio en fomentos cada 8 a 12 horas según evolución.

C. EN NEURALGIA:

1. Prednisona 20 a 40 mg./d. Por 7 días
2. Carbamacepina: tableta 200 mg., 1 tableta cada 12 horas. Según evolución.

D. CRITERIOS DE INGRESO

1. Pacientes inmunocomprometidos con Herpes Zoster intenso.
2. Pacientes con dos o más dermatómos comprometidos.
3. Pacientes con neuralgia del quinto par.
4. Pacientes que necesitan sedación por neuralgia severa.

INCAPACIDADES

De 8 a 10 días en casos severos o con mucho dolor o según criterio médico

REFERENCIAS

- A. Si presenta convulsiones, encefalitis o neuralgias se referirá a Neurología.
- B. Si presenta afección severa del pabellón auricular o boca se referirá a Otorrinolaringología.
- C. Si presenta afección de la rama oftálmica del trigémino se referirá Oftalmología.
- D. Si presenta dolor intenso que no responde a tratamiento médico se referirá a clínica del dolor o neurología.

EXAMENES DE CONTROL

Ninguno

EDUCACION

- A. Explicar su naturaleza viral, que es potencialmente transmisible el virus, que puede durar varios días.
- B. Explicar que la neuralgia post Herpética puede ser de larga duración, y que el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado puede evitar esta complicación invalidante.

14.4 MOLUSCO CONTAGIOSO B-08.1

DEFINICIÓN

Es una enfermedad viral causada por el virus del molusco contagioso que se caracteriza por pápulas y nódulos umbilicados que van de 2 a 4 mm color piel. Más frecuente en niños y en adultos se debe descartar inmunosupresión.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA

Etiología viral: en niños es sumamente frecuente y autolimitada. En adultos se debe descartar la presencia enfermedades de transmisión sexual y VIH.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clínico

Duración de las lesiones: meses.

Síntomas de las lesiones cutáneas: por lo general son asintomáticas a menos de que sufran infección secundaria por *Staphylococcus aureus*.

B. Examen físico

1. Lesiones cutáneas

- a) TIPO: Neoformaciones de 2 a 4 mm. con forma de domo color piel que comúnmente tienen una umbilicación central.
- b) DISTRIBUCIÓN: Son más frecuentes en la cara, también se agrupan cerca de las axilas, ingles o nalgas.

C. Diagnóstico: Es clínico, a veces confirmado por una biopsia de la piel afectada.

D. Diagnóstico diferencial

Cuando la lesión es solitaria y grande: queratoacantoma, carcinoma de células basales. Cuando es múltiple: Nevos dérmicos múltiples, verruga plana, diseminación hematógena hacia la piel de micosis profundas, por ejemplo, criptococosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- A. Curetaje de las lesiones.
- B. Crioterapia.
- C. Preparaciones saliciladas con colodión elástico.

EXÁMENES DE CONTROL

A criterio del médico, serología VIH.

INCAPACIDADES

Ninguna.

REFERENCIAS

Ninguna.

EDUCACIÓN

En adultos, si las lesiones se encuentran en genitales, explicar sobre origen de transmisión sexual. La aparición de múltiples MC, de mayor tamaño y confluentes, investigar VIH.

15. OTRAS SIN CLASIFICACIÓN

15.1 LIQUEN PLANO L-28

DEFINICIÓN

Es una inflamación aguda o crónica de la piel y de las membranas mucosas pápulas pruríticas, planas en la parte superior (del latín "planus", plano), violáceas, brillantes sobre la piel y estrías blancas en los carrillos internos. Considerada dentro de las enfermedades cutáneas inflamatorias no infecciosas.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA

- A. **Edad:** 30 a 60 años.
- B. **Sexo:** mujeres más que los hombres.
- C. **Otros factores:** la etiología se desconoce. La tensión emocional grave puede precipitar un ataque. Los medicamentos pueden inducir una erupción similar al liquen plano.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clínico

1. DURACIÓN DE LAS LESIONES

Aguda (días) o de comienzo insidioso durante semanas.

2. SÍNTOMAS

- a) Piel: prurito, el cual puede ser intenso o puede no presentarse.
- b) Membrana mucosa: dolorosa, especialmente cuando se presentan úlceras.

B. Examen físico

1. Lesiones cutáneas

- a) TIPO: Pápulas, de 1 a 10 mm., brillantes.

- b) **COLOR:** Violáceas con líneas blancas (estrías de Wickham) que se observan mejor con una lupa tras la aplicación de aceite mineral.
- c) **DISPOSICIÓN:** Lesiones delimitadas, en grupos, lineales (fenómeno isomórfico), anulares o diseminadas y dispersas.
- d) **DISTRIBUCIÓN:** Muñecas (superficie flexora), región lumbar, párpados, región pretibial (lesiones más gruesas e hiperqueratósicas) y cuero cabelludo. El liquen plano actínico se presenta en sitio de exposición al sol.

2. **Mucosas:** Resultan afectadas en 40 a 60% de los pacientes.

- a) **SITIOS DE PREDILECCIÓN:** Mucosa oral, lengua, labios.
- b) **LESIONES:** Pápulas de color blanco lechoso, con filigrana blanca en la mucosa oral. Muy raras veces se desarrolla carcinoma en las lesiones de la boca.

3. **Pelo y uñas**

- a) **CUERO CABELLUDO:** Piel del cuero cabelludo atrófica y con alopecia.
- b) **UÑAS:** 10% de los pacientes. Destrucción del pliegue y el lecho ungueales, sobre todo en el hálux.
- c) La erupción "medicamentosa" causada por el contacto con agentes químicos utilizados en el revelado de películas de color, Cloroquina o sales de oro y en reacciones liqueniformes de injerto contra huésped.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- A. Corticosteroides tópicos e intralesionales.
- B. Corticosteroides orales: Prednisona, dosis según evolución del paciente.
- C. Ciclosporina: 2.5 a 3 mg/kg de peso por dos a tres meses.

EXÁMENES DE CONTROL

Ninguno.

INCAPACIDADES

De 5 a 7 días dependiendo de la extensión, localización y la severidad de las lesiones.

REFERENCIAS

Ninguna.

EDUCACIÓN

Ninguna.

15.2 LIQUEN ESCLEROSO Y ATRÓFICO L-90.0

DEFINICIÓN

El liquen escleroso y atrófico (lichen sclerosus et atrophicus, LSA) es un trastorno mucocutáneo atrófico crónico que se caracteriza por pápulas y placas endurecidas, blancas, angulares, bien definidas. Este trastorno puede afectar vulva, pene y tronco.

EPIDEMIOLOGÍA Y FRECUENCIA

- A. **Edad:** se presenta en los niños, de 1 a 13 años. La edad promedio de inicio: 50 años en mujeres, 43 en hombres.
- B. **Sexo:** mujeres > hombres (10:1).
- C. **Etiología:** desconocida.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CUADRO CLÍNICO

1. **Duración de las lesiones:** puede presentarse por años antes de su detección. Puede detectarla primero el ginecólogo o el internista al hacer un examen pélvico.
2. **Síntomas**
 - a) NO GENITALES: suele ser asintomática.
 - b) GENITALES: con frecuencia asintomática aún con cambios clínicos notables. En las mujeres, las lesiones vulvares pueden ser sensibles especialmente al caminar, prurito, dolor en especial sí se presentan erosiones, disuria, dispareunia. En los hombres, fimosis adquirida, balanitis recurrente; en muchachos, puede detectarse en el examen patológico del prepucio removido durante la circuncisión.

B. EXAMEN FÍSICO

1. Lesiones cutáneas

- a) TIPO: Máculas y pápulas: lesiones individuales blanquecinas, de bordes delimitados que pueden resultar confluentes, formando placas. En la vulva, las placas hiperqueratolíticas pueden resultar maceradas; la vulva puede resultar atrófica, contraída, especialmente el clítoris y los labios menores con introito vaginal reducido en tamaño (Kraurosis vulvar). En hombres no circuncidados, el prepucio puede resultar esclerótico y no puede retraerse (balanitis xerótica obliterante). No es poco común que pueda desarrollarse carcinoma de células escamosas en el LSA genital, predominantemente en mujeres.
- b) COLOR: Marfil o blanco porcelana, que se asemeja a la perla madre.
- c) DISTRIBUCIÓN: No genital: Tronco, en especial la parte alta de la espalda, periumbilical, cuello, axila, superficie flexora de las muñecas, en raras ocasiones las palmas y las plantas. Genitales: Mujeres, vulva y regiones peri-anales así como el perineo; línea inguinal. Hombres: bajo la superficie del prepucio y glande.
- d) MUCOSA ORAL: Placas azul-blanquecinas en la mucosa bucal o palatal; lengua. Erosiones superficiales. Lesiones hiperqueratósicas, maceradas que pueden tener un patrón reticular que se asemeja al liquen plano.

C. DIAGNÓSTICO

1. Diagnóstico clínico.
2. Confirmado por biopsia.

D. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Morfea, liquen crónico simple, lupus eritematoso discoide, leucoplaquia, liquen plano, neoplasia intraepitelial (papulosis bowenoide), enfermedad de Paget extramamaria, intertrigo, candidiasis.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En las jóvenes puede sufrir una resolución espontánea. En ocasiones, pueden presentarse lesiones coexistentes de morfea y vitiligo. El seguimiento de los pacientes debe hacerse cada 12 meses para verificar la presencia de cáncer de células escamosas de la vulva.

B. TRATAMIENTO

1. No hay tratamiento curativo.
2. Corticosteroides tópicos.
3. En los hombres, la circuncisión alivia los síntomas de la fimosis.
4. Antihistamínicos en casos de mucho prurito.
5. Humectancia como alivio con emolientes.

EXÁMENES DE CONTROL

Ninguno.

INCAPACIDADES

En general ninguna, de 3 a 5 días en caso de úlceras, laceraciones o dolor.

REFERENCIAS

Ninguna.

EDUCACIÓN

- A. Control cada 3, 6 o 12 meses.
- B. Explicar al paciente sobre la cronicidad de su patología y la presencia de recurrencias frecuentes.

16. DERMATOSIS POR BACTERIAS

16.1 ERISPELA A-46

DEFINICIÓN

Es una infección fundamentalmente dermoepidérmica causada por el estreptococo beta hemolítico el cual puede penetrar en la piel a través de una solución de continuidad o a consecuencia de una tina de los pies impetiginizada o bien llegar a ella a través de las vías linfáticas o hematógena procedentes de focos a distancia, por ejemplo, en dientes o faringe.

EPIDEMIOLOGÍA

Es muy frecuente en el adulto mayor.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Clínico:

Su topografía más común es en las extremidades inferiores y en la cara a nivel de mejillas, pero puede presentarse en otras áreas. Se inicia con sensación ardorosa y eritema en la zona afectada mal definida acompañada de mal estado general: fiebre, astenia, cefalea y adenopatías regionales. La lesión aumenta de tamaño y pueden aparecer ampollas y algunas veces ulceraciones.

B. Laboratorio y gabinete: Hemograma, eritrosedimentación en casos graves.

CRITERIOS DE INGRESO

En casos graves de imposibilidad a la movilización o mal estado general.

TRATAMIENTO

Tratamiento sistémico: Penicilina procaínica 800,000 unidades cada 24 horas por 8 a 10 días y continuar con Penicilina Benzatínica 1.200.000 cada 8 días por 3 semanas. En casos de pacientes alérgicos a la penicilina se usa Claritromicina 500 mg cada 12 horas por 10 días, Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas por 10 días.

EVOLUCIÓN

La Erisipela es una enfermedad que tiende a recidivar por lo que es importante que en el primer brote dar un buen tratamiento; muchas personas mayores evolucionan a úlceras en miembros inferiores.

INCAPACIDAD

Reposo relativo por 8 días en casos graves.

REFERENCIAS O RETORNOS

Referir al Cirujano General por cambios vasculares, en casos de complicaciones como la Elefantiasis.

EXAMENES DE CONTROL

Antiestreptolisina-O (ASTO).

EDUCACIÓN

Cumplir con las indicaciones médicas y de reposo; explicar las complicaciones si no se cumple el tratamiento adecuado.

17. DERMATOSIS PARASITARIAS

17.1 ESCABIOSIS (SARNA) B-86

DEFINICIÓN

Es una infección de la piel por el ácaro *Sarcoptes Scabiei*, el cual puede diseminarse de piel a piel, produciendo prurito generalizado y, en ocasiones, desesperante; y con frecuencia, con infección bacteriana secundaria.

El diagnóstico suele confundirse fácilmente y todo prurito o prurigo suele tratarse erróneamente como escabiosis. Pero debe de considerarse después de una adecuada historia clínica y epidemiológica, distribución anatómica en pacientes de cualquier edad con prurito generalizado intenso, persistente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. HALLAZGOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. Niños: regularmente de 5 años o menos.
2. Adultos jóvenes: con frecuencia adquirida por contacto íntimo.
3. Ancianos: contacto con sábanas infectadas con ácaros en pacientes encamados en hospitales.

B. CUADRO CLÍNICO

1. Periodo de incubación: un mes, por lo que la comezón empieza un mes después de la infección.
2. Prurito intenso a predominio nocturno.
3. Frecuente afectación de los familiares.
4. Distribución de las lesiones: característica en adultos a nivel de pliegues interdigitales, muñecas en cara de extensión y horda cubital, axilas, areolas, pene y escroto. En niños en las palmas y las plantas principalmente.
5. Morfología de las lesiones: Variable, pudiendo ir desde el surco acarino (patognomónico, eminencia cicarina, vesículas perladas o túnel), pápulas persistentes, eccemas, lesiones de rascado.

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dermatitis atópica, prurito senil, xerosis, dermatosis pruriginosa, enfermedades psicocutáneas (excoriaciones neuróticas, delirio de parasitario, fobias, prurito psicopático).

D. LABORATORIO

1. Inspección con lupa de los túneles de los pliegues, en las partes flexoras de las muñecas y pene.
2. Examen parasitológico directo por expertos en la búsqueda de Sarcoptes.

TRATAMIENTO

- A. Permetina 5% crema o benzoato de bencilo al 10-30% tras el baño durante 2 noches consecutivas en todo el cuerpo, respetando cabeza e insistiendo en el tratamiento en manos y pies. Se repite el manejo una semana después.
- B. Antihistamínicos orales: Hidroxicina clorhidrato, 25 mg cada 8 a 12 horas.
- C. Antibióticos: si se presenta infección secundaria.
- D. Control y alta en la segunda consulta con desaparición de lesiones.

REFERENCIAS

Ninguna.

INCAPACIDADES

Ninguna.

EDUCACIÓN

- A. Baño con jabones azufrados una vez confirmado el diagnóstico, ya que en caso de diagnóstico erróneo, las dermatitis atópicas se beneficiarán.
- B. Explicar la importancia de la separación de sus ropas de uso personal y el tratamiento de las mismas. Lavado de la ropa de uso personal con agua caliente y planchado.
- C. La importancia del tratamiento de los familiares cercanos que conviven con la persona infectada, así como los contactos personales.
- D. La aplicación de cremas hidratantes posterior al tratamiento.
- E. La importancia sobre la NO automedicación sin prescripción facultativa.

18. CICATRICES

18.1 CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES L-91.0

DEFINICIÓN

Las cicatrices hipertróficas y los queloides son tejidos de reparación fibrosos exuberantes, posteriores a una lesión cutánea. Una cicatriz hipertrófica se confina al sitio de la lesión original; un queloide, sin embargo, se extiende más allá de este sitio, a menudo con extensiones. La cicatriz hipertrófica generalmente es autolimitada.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

- A. **Edad:** oscilan desde los principios de la primera década a la senectud.
- B. **Sexo:** igual incidencia entre hombres y mujeres.
- C. **Raza:** mucho más común en negros que en blancos.
- D. **Etiología:** desconocida. Suele presentarse después de una lesión en la piel, es decir cirugía, laceración, abrasión, criocirugía, electrocoagulación, así como vacunación, acné, etc., también puede originarse espontáneamente, sin antecedentes de lesión, por lo general en el sitio preesternal.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. Cuadro clínico

1. Síntomas cutáneos

Por lo general asintomático. Puede ser pruriginoso o doloroso al contacto, desde el punto de vista cosmético puede ser muy antiestético.

B. Examen físico

1. Lesiones cutáneas

- a) TIPO: Placas fibróticas.
- b) COLOR: Por lo general del color normal de la piel.
- c) PALPACIÓN: Firme, dura, superficie lisa.
- d) FORMA: Puede ser lineal después de la lesión traumática o quirúrgica. Las cicatrices hipertróficas tienden a tomar la forma de cúpula y se confinan aproximadamente al sitio de lesión original. Los queloides, sin embargo,

se extienden de modo similar a la herida de una garra y se diseminan más allá de la lesión original.

e) SITIOS DE PREDILECCIÓN: Lóbulos de las orejas, hombros, parte superior de la espalda, pecho.

C. Diagnóstico.

Clínico, la biopsia no es recomendable, a menos que se tenga la duda clínica.

D. Diagnóstico diferencial.

Cicatrices, dermatofibroma, dermatofibrosarcoma protuberans, tumor desmoide, sarcoidosis cicatrizal, granuloma a cuerpo extraño, lobomycosis.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

A. Las cicatrices hipertróficas tienden a desaparecer, con el tiempo, se aplanan y son más suaves. Los queloides, sin embargo, pueden continuar expandiéndose en tamaño por décadas.

B. Se trata con inyección intralesional de triamcinolona cada mes, para reducir el prurito o la sensibilidad de la lesión, así como reducir su volumen y aplanarlo.

C. Crioterapia con nitrógeno líquido, aplicarlo en sesiones cada 4 a 5 semanas.

D. Presoterapia.

REFERENCIA

En aquellos pacientes que no resuelven después de tratamiento, para que Cirugía General valore la necesidad de intervenir o interconsulta con Cirugía Plástica.

EXÁMENES DE CONTROL

Ninguno.

EDUCACIÓN

Patología benigna propia del individuo. Las cicatrices postratamiento son generalmente inestéticas y las recurrencias son usuales de acuerdo a los factores desencadenantes. Aclarar al paciente que el tratamiento intralesional estará limitado y bajo criterio médico, hasta la mejoría de las lesiones y no necesariamente hasta la desaparición de la cicatriz.

19. ENFERMEDADES ACNEIFORMES

19.1 ACNE L-70.9

DEFINICION

Es una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica del folículo pilosebáceo; que afecta sobre todo cara y tronco. Se presenta sobre todo en la adolescencia. Se caracteriza por diferentes lesiones tales como: pápulas, comedones, pústulas, nódulos y quistes.

EPIDEMIOLOGIA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Las estadísticas varían en cuanto a su frecuencia. En la adolescencia las cifras llegan al 20 % y 25 %. Afecta ligeramente más en el varón que a la mujer y se inicia prácticamente poco después de los 10 años en la mujer y los 12 años en el hombre.

Ocupa el 7º lugar de las Dermatopatías en la Institución.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. CLINICOS:

1. El diagnóstico es clínico, el cuadro es polilesional, presenta comedones abiertos, pápulas, pústulas, abscesos y cicatrices. La topografía es en cara (Frente, mejillas, regiones submaxilares) y en tronco ambas caras, excepcionalmente hay lesiones en hombros y en glúteos.
2. Deberá diferenciarse con erupciones acneiformes como la Rosácea, erupciones por medicamentos, etc.

B. LABORATORIO Y GABINETE:

Ninguno, sólo en casos de tratamientos sistémicos con Isotretinoína. Realizar biometría hepática, colesterol, triglicéridos, creatinina, prueba de embarazo y hemograma.

CRITERIOS DE REFERENCIA A DERMATOLOGÍA

- A. Historia Clínica.

- B. Diagnóstico, si hay certeza del mismo, sino una descripción completa y detallada de las lesiones, tiempo de evolución, etc.
- C. Manejo médico recibido.
- D. Exámenes generales si son contributarios.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

A. TRATAMIENTO TÓPICO:

1. Ácido Salicílico al 2 ó 4 % y la resorcina al 3 % en soluciones hidroalcohólicas, aplicación 1 a 2 veces al día según evolución.
2. Ácido Retinoico crema o gel al 0.05 %, aplicación por la noche según evolución.
3. Eritromicina solución al 4%, utilizarla por la mañana y noche según evolución.

B. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

1. Doxiciclina 100 mg cápsulas: una al día según evolución.
2. Trimetoprin-sulfametoxazol 800/160 mg tabletas: 2 a 4 tabletas al día según evolución.

C. ACNÉ CICATRICIAL

TRATAMIENTO:

Todos estos procedimientos podrán ser explicados al paciente, pero ninguno de ellos se realizará institucionalmente por ser de carácter estrictamente cosmético.

EVOLUCIÓN

Es un padecimiento benigno que bien manejado conduce a la curación sin dejar secuelas; pero que puede ser una tragedia para los jóvenes cuando están mal informados, cuando se usan medicamentos o maniobras indebidas o cuando afectan en forma importante el aspecto estético. Por ejemplo en el Acné conglobata que llega a producir deformaciones importantes y alteraciones en la esfera psicológica del paciente.

INCAPACIDADES

A evaluar en casos especiales según criterio médico.

REFERENCIAS O RETORNO

En casos de acné y antiandrógenos se debe enviar a Ginecología.

EDUCACION

Debe evitarse la ingesta de vitaminas del complejo B, no cremas con grasa, no hacer dietas y no manipular las lesiones.

19.2 ROSÁCEA L-71

DEFINICIÓN

Es una inflamación acniforme crónica de las unidades pilosebáceas de la cara, junto con una reactividad peculiarmente aumentada de los capilares al calor, lo que produce enrojecimiento y telangiectasias.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA

Edad más frecuente de 30 a 50 años, mujeres predominantemente, más frecuente en personas fototipo I y II, menos frecuente en personas de color.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CLÍNICO

1. Son lesiones localizadas en cara: mejillas, barbilla, frente, nariz y, en raras ocasiones en el cuello.
2. La morfología está constituida por enrojecimiento periódico de la cara, pápulas, nódulos, telangiectasias, no hay comedones.
3. Pueden darse lesiones oculares: blefaritis, conjuntivitis y episcleritis.

B. LABORATORIO Y GABINETE

Ninguno, biometría hemática en caso de usar Isotretinoína.

C. CRITERIOS DE INGRESO: Ninguno.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. TRATAMIENTO

1. Tópico:

Metronidazol loción al 2%, 2 veces por día.

Antibióticos: Eritromicina loción al 4%.

2. **Sistémico:**

- a. Doxiciclina 100 mg al día, durante por lo menos, 3 meses.
- b. Metronidazol 500 mg dos veces al día, durante 3 meses, según evolución.

B. **EVOLUCIÓN**

Padecimiento crónico recurrente. Las recurrencias son comunes. Después de uno a dos años, la enfermedad tiende a desaparecer en forma espontánea.

INCAPACIDADES

A evaluar según criterio médico.

REFERENCIAS

Oftalmología en casos de daño ocular.

EDUCACIÓN

Reducir o suspender el alcohol y bebidas calientes; evitar la exposición excesiva al sol.

19.3 URTICARIA Y ANGIOEDEMA L-50

DEFINICIÓN

La urticaria y el angioedema están compuestos de ronchas transitorias (pápulas edematosas y placas, por lo general pruríticas) y de grandes áreas edematosas que abarcan la dermis y tejido celular subcutáneo (angioedema). La urticaria y/o angioedema pueden ser recurrentes agudos o recurrentes crónicos. Hay algunos síndromes con angioedema en los que raras veces se presentan ronchas de urticaria (p. Ej., angioedema hereditario).

ETIOLOGÍA

El angioedema y la urticaria pueden clasificarse como mediados por IgE, hipocomplementémicos o relacionados con estímulos físicos (frío, luz solar, presión) o farmacológicos. El síndrome angioedema-urticaria-eosinofilia está relacionado con la acción de la proteína básica mayor eosinofílica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. CLASIFICACIÓN.

1. Tipos especiales.

a) INMUNOLOGICO

- i. Mediado por IgE a menudo con fondo atópico. Antígenos: alimentos (leche, huevo, trigo, mariscos, nueces), agentes terapéuticos, fármacos (ipenicilina!), parásitos.
- ii. Mediado por el complemento a través de complejos inmunitarios que activan el complemento y liberación de anafilotoxinas, las cuales inducen desgranulación de mastocitos. Enfermedad del suero, administración de sangre completa, inmunoglobulinas.

b) URTICARIA FÍSICA

- i. Dermografismo.

- ii. Urticaria al frío.
- iii. Urticaria solar.
- iv. Urticaria colinérgica.
- v. Angioedema vibratorio (presión).

c) URTICARIA CAUSADA POR AGENTES LIBERADOS POR MASTOCITOS.

d) ANGIOEDEMA HEREDITARIO.

e) SÍNDROME DE ANGIOEDEMA-URTICARIA-EOSINOFILIA.

2. Tipos generales.

- a) URTICARIA AGUDA (<30 días) Con frecuencia depende de la IgE con fondo atópico.
- b) URTICARIA CRÓNICA (>30 días) Raras veces depende de la IgE; la etiología se desconoce en el 80 a 90%; con frecuencia el estrés emocional parece ser un factor exacerbante. Intolerancia a los salicilatos.

B. CUADRO CLÍNICO

- 1. **Duración de las lesiones:** Horas.
- 2. **Síntomas cutáneos:** Prurito, dolor al caminar (cuando participan los pies), rubor, ardor y jadeos (en urticaria colinérgica).
- 3. **Síntomas constitucionales:** Fiebre en la enfermedad del suero y en el síndrome de angioedema-urticaria-eosinofilia; en angioedema, ronquera, estridor, disnea.
- 4. **Aparatos y sistemas** Artralgia (enfermedad del suero, vasculitis necrosante, hepatitis).

C. HALLAZGOS FÍSICOS

- 1. **Lesiones cutáneas**
 - a) TIPO: Ronchas papulares transitorias y placas edematosas pequeñas. Angioedema.
 - b) DURACIÓN: Transitoria, horas.
 - c) DISTRIBUCIÓN: Localizada, regional o generalizada.
 - d) SITIOS DE PREDILECCIÓN: Sitios de presión, áreas expuestas (urticaria solar), tronco, manos y pies, labios, lengua, oídos.

EXAMENES DE LABORATORIO

Pruebas normales de medicina general para excluir la enfermedad sistémica en urticaria crónica (lupus eritematoso sistémico, vasculitis necrosante, linfoma).

A. Exámenes generales de laboratorio

1. SEROLOGÍA: dosificación total de IgE.
2. HEMATOLOGÍA: Con frecuencia está elevada la velocidad de sedimentación globular en la urticaria persistente (vasculitis necrosante) y puede haber hipocomplementemia; eosinofilia transitoria en urticaria por reacción a alimentos y fármacos; notable eosinofilia en el síndrome de angioedema-urticaria-eosinofilia.
3. EXAMEN GENERAL DE HECES

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La mitad de los pacientes que sólo muestran urticaria estarán libres de lesiones en 1 año, pero el 20% tendrá lesiones durante más de 20 años. El pronóstico es bueno en gran parte de los síndromes, excepto el angioedema hereditario, el cual puede ser mortal si no se trata.

B. TRATAMIENTO

1. Se intenta prevenir ataques mediante la eliminación de compuestos químicos etiológicos o fármacos: aspirina y aditivos de alimentos, en especial la urticaria recurrente crónica: raras veces tiene éxito.
2. Antihistamínicos: bloqueadores H1; por ejemplo, hidroxizina, loratadina, clorfeniramina; y bloqueadores H2 (p. ej., ranitidina).
3. La prednisona está indicada para el síndrome de angioedema-urticaria-eosinofilia.

INCAPACIDADES

A evaluar según la severidad del cuadro y extensión de la urticaria.

REFERENCIAS

A alergología y servicios de urgencia en casos de episodios de anafilaxia.

EDUCACIÓN

- A. Explicar al paciente sobre la cronicidad del padecimiento y la tasa de recurrencia elevada.
- B. La importancia de acudir rápidamente en caso de anomalías que indiquen severidad como dificultad para la deglución, respiración o sensación de opresión.
- C. La importancia de evitar agentes ya identificados.

DISPOSICIONES FINALES

OBSERVANCIA DE LAS GUÍAS:

La vigilancia del cumplimiento de las presentes **“Guías de Manejo de Dermatología”**, corresponde a las Direcciones de los Centros de Atención del ISSS a nivel nacional, donde se proporcione esta modalidad de atención en el ámbito de sus competencias.

ACTUALIZACION:

Las **“Guías de Manejo de Dermatología”** serán revisadas cada tres años o antes, a solicitud de los Centros de Atención que cuentan con esta prestación en su portafolio de servicios, con el fin de actualizarla y mantenerla coherente a las necesidades reales y objetivos de la Institución.

VIGENCIA

Las presentes **“Guías de Manejo de Dermatología”** entrarán en vigencia con la firma de las Autoridades y posterior a su Implantación y Divulgación, sustituyendo a todos los Documentos Normativos emitidos anteriormente para tal fin.

San Salvador, Septiembre 2008.

Autorización:


DR. GUILLERMO JOSÉ VALDÉS
Jefe Departamento de Normalización y Estandarización


DR. SIMÓN BALTAZAR AGREDA
Jefe División Técnica Normativa


DR. JOSÉ EDUARDO AVILÉS FLORES
Subdirector de Salud ISSS









ANEXOS

Anexo 1: Fototipos de piel

Fototipo I:

Piel muy clara, lechosa, con pecas. Pelo pelirrojo o rubio muy claro. Ojos claros, normalmente azules. Se queman siempre y nunca se broncean. Deben evitar la radiación alta.

Fototipo II:

Piel clara, fina y sensible. Pelo rubio, pelirrojo o castaño claro. Ojos azules, verdes o grises. Suelen quemarse y enrojecer primero, para broncearse ligeramente después.

Fototipo III:

Piel blanca con mínima tonalidad marrón. Pelo castaño. Ojos castaños o grises. Se queman ocasionalmente y se broncean moderadamente. Razas caucásicas (europeas)

Fototipo IV:

Piel habitualmente tostada o ligeramente amarronada. Ojos oscuros. Pelo oscuro. Se broncean fácilmente y se queman pocas veces. Razas mediterráneas, orientales, mongolicas.

Fototipo V:

Piel morena o amarronada intensa. Pelo y ojos oscuros. Se broncean profundamente y no se queman casi nunca. Suelen ser razas amerindios, indostánicos, indo-asiáticos, sudamericanos.

Fototipo VI:

Piel negra. Pelo y ojos oscuros. Nunca se queman, gracias a la protección natural que la melanina les ofrece contra los rayos UVB. Pueden oscurecerse más, o no.

En ocasiones puede parecer compleja la clasificación o asignación de una persona a su fototipo correspondiente. Para realizarlo correctamente, de acuerdo con los parámetros fijados por la Universidad de Harvard, deberíamos exponer a esa persona a la radiación UV de forma progresiva y determinar la reacción producida en su piel una vez transcurridas de 48 a 72 horas.

Sin embargo, ante lo complejo de este método, es posible determinar el fototipo de piel a través de otros aspectos más visibles y directos que permiten realizar una correcta estimación.

Para ello podemos basarnos en la tabla anterior, o, si queremos mayor precisión, en un simple cuestionario que recoge los aspectos más importantes que ayudan a determinar el fototipo de piel:

1. ¿Cuál es el color natural de su piel cuando no está bronceada?

- 0 > Rojiza, blanca
- 2 > Blanca-beige
- 4 > Beige
- 8 > Marrón clara
- 12 > Marrón
- 16 > Negra

2. ¿De qué color natural es su pelo?

- 0 > Pelirrojo, rubio claro
- 2 > Rubio, castaño claro
- 4 > Castaño
- 8 > Castaño oscuro
- 12 > Castaño oscuro-negro
- 16 > Negro

3. ¿De qué color tiene los ojos?

- 0 > Azul claro, verde claro, gris claro
- 2 > Azules, verdes, grises
- 4 > Grises, marrón claro
- 8 > Marrones
- 12 > Marrón oscuro
- 16 > Negros

4. ¿Cuántas pecas tiene de manera natural en el cuerpo cuando no está bronceado?

- 0 > Muchas
- 2 > Algunas
- 4 > Unas cuantas
- 8 > Ninguna

5. ¿Qué categoría describe mejor su herencia genética?

- 0 > Raza blanca de piel muy blanca
- 2 > Raza blanca de piel clara
- 4 > Raza blanca piel morena (Mediterráneo)
- 8 > Oriente Medio, hindú, asiático, hispano-americano
- 12 > Aborigen, africano, afroamericano

6. ¿Qué categoría describe mejor su potencial de QUEMADURA exponiéndose al sol una hora en verano?

- 0 > Siempre se quema y no se broncea nunca
- 2 > Habitualmente se quema pero puede broncearse ligeramente
- 4 > Se quema ocasionalmente pero se broncea moderadamente

- ___ 8 > Nunca se quema y se broncea con facilidad
- ___ 10 > Raramente se quema y se broncea profundamente
- ___ 12 > Nunca se quema

7. ¿Qué categoría describe mejor su potencial de BRONCEADO?

- ___ 0 > Nunca se broncea
- ___ 2 > Se puede broncear ligeramente
- ___ 4 > Se puede broncear moderadamente
- ___ 8 > Se puede broncear profundamente

A continuación sume los puntos de las 7 respuestas para determinar su puntuación total e identifique su puntuación total con el tipo de piel correcto que se enumera más abajo. El resultado que aquí obtengamos será, con toda certeza, una buena estimación de su fototipo de piel.

PUNTUACIÓN TIPO DE PIEL DESCRIPCIÓN

0-7	FOTOTIPO DE PIEL I:	Muy sensible a la luz solar
8-21	FOTOTIPO DE PIEL II:	Sensible a la luz solar
22-42	FOTOTIPO DE PIEL III:	Sensibilidad normal a la luz solar
43-68	FOTOTIPO DE PIEL IV:	La piel tiene tolerancia a la luz solar
69-84	FOTOTIPO DE PIEL V:	La piel es oscura. Alta tolerancia
+85	FOTOTIPO DE PIEL VI:	La piel es negra. Altísima tolerancia





DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN
2008

LigiaLima/