



Monografía **C**línica

Quadriloid[®]
Lidocaina / Hidrocortisona / Clotrimazol / Neomicina



Contenido

La piel, una entidad clínica	3
Síndromes dermatológicos frecuentes	8
Dermatitis atópica	9
Dermatitis por contacto	11
Psoriasis	13
Liquen plano	16
Conclusión	17
Información para prescribir	18

Piel, una entidad clínica

La piel — esa cubierta exterior que reviste todo el cuerpo y se insinúa en los orificios naturales— no es una simple envoltura inerte; más bien se trata de un órgano complejo, anatómico y funcional, indivisiblemente ligado a la fisiología y patología de todo el organismo (Saúl A., 2008)

La piel es el órgano más grande del cuerpo, representando en un adulto aproximadamente el 15% del peso corporal y una longitud aproximada de 1.75 m². Desempeña diversas funciones elementales, entre las que se encuentra:

- Termorregulación
- Sensibilidad
- Protección contra agentes externos
- Secreción
- Excreción
- Inmunorregulación
- Producción de vitamina D

El proceso diagnóstico de las dermatosis (toda afectación de la piel) se realiza a través de la anamnesis, la exploración física y de ser necesario pruebas complementarias. La exploración física de la piel ocupa principalmente la inspección y la palpación y para realizarla se requiere de:

- **Iluminación suficiente:** luz de día o lámparas de luz blanca. La iluminación debe de estar frente al paciente, evitando que sea de arriba hacia abajo para que no se formen sombras que deformen o enmascaren las lesiones.
- **Temperatura adecuada:** se recomienda hacer una exploración de toda la piel y no solo la zona afectada, por lo que la temperatura debe ser apropiada en el caso de que se necesite desnudar al paciente.
- Puede utilizarse una lente de aumento o un dermatoscopio.

La exploración física debe abarcar piel, mucosas y anexos. Durante la exploración física de la piel, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- **Color y pigmentación:** la coloración normal de la piel va a depender de la raza, la edad y la región corporal.
- **Humedad:** la piel normal generalmente es seca al tacto y puede tener cierta humedad en los pliegues.
- **Temperatura:** la piel normotérmica es tibia al tacto. La vasoconstricción provoca el descenso en la temperatura de la piel. Un proceso inflamatorio agudo se acompaña de un incremento de temperatura local.
- **Textura y grosor:** el grosor de la piel varía; por ejemplo la epidermis de las plantas tiene un grosor aproximado de 0.5 cm. La piel no expuesta tiende ser lisa, mientras que la expuesta es rugosa.
- **Turgencia y movilidad:** la piel es elástica y tras su manipulación regresa rápidamente a su forma original. La deshidratación disminuye su turgencia, y en el edema y la esclerodermia la movilidad está restringida.

La base fundamental para un diagnóstico acertado en dermatología es la identificación correcta y descripción de las lesiones en la piel del paciente. El examen médico dermatológico de un paciente requiere de los siguientes pasos:

- Topografía
- Morfología
- Piel y anexos
- Diagnóstico presuncional
- Interrogatorio orientado
- Interrogatorio y exploración médica completa
- Estudios complementarios (en caso necesario)
- Diagnóstico integral
- Tratamiento

Morfología

Las patologías dermatológicas se expresan principalmente por signos, ya que los síntomas son pocos y principalmente son prurito, dolor y trastornos de la sensibilidad. Sin embargo, los signos son numerosos y son llamados lesiones dermatológicas elementales.

Las lesiones dermatológicas elementales.

Son los signos con lo que expresan todas las patologías dermatológicas. Se clasifican en primarias si aparecen sobre la piel normal y secundarias cuando se asientan sobre las lesiones primarias.

Lesiones dermatológicas primarias

De contenido líquido

Vesícula

Formación elevada menor a 0.5 cm.

Ampolla

Lesión igual o mayor a 0.5 cm.

Pústula

Vesícula de contenido purulento.

Absceso

Lesión encapsulada de contenido líquido o semisólido.



Fig. 1 Pústulas.



Fig. 2 Vesículas en herpes zoster.

De consistencia sólida

Mácula o mancha

Consiste en un cambio en la coloración de la piel sin relieve ni cambio de textura, por lo que no es palpable.

Manchas de tipo vascular

- **Mancha eritematosa o congestiva:** es de coloración rojiza y se borra al hacer presión. Se debe a una congestión de los vasos de la dermis. El eritema polimorfo es un ejemplo.
- **Mancha de tipo purpúrico:** mancha roja que no se borra con la presión y denota la existencia de sangre por extravasación. Un ejemplo de esto son los angiomas o telangiectasias.

Manchas de tipo pigmentario

- **Mancha hiperocrómica o melanodermia:** Mancha debida al aumento del pigmento que va desde un café claro a negro. Los nevos, el melasma y el melanoma son ejemplos de este tipo de mancha.



Fig. 3 Mancha hiperocrómica.

- **Mancha acrómica:** falta de pigmento.
- **Mancha hipocrómica:** disminución del pigmento de la piel.

Pápula

Elevación sólida, firme, menor de 1 cm y circunscrita por piel. Es de evolución subaguda, dura semanas y si no se traumatiza se resuelve sin dejar cicatriz. Si es igual o superior a 1 cm se le denomina placa.

Habón

Placa eritematoescamosa con una evolución de menos de 24 horas, es característico de la urticaria.

Nódulo

Lesión hipodérmica, no hace relieve y se identifica por palpación, al desaparecer dejará atrofia o cicatriz sin úlcera. Es típica de la paniculitis o eritema nudoso.

Goma

Es un nódulo que se reblandece en su centro y abre al exterior. Es de evolución crónica y siempre deja cicatriz. Se ven en la tuberculosis y sífilis tardía.

Lesiones dermatológicas secundarias

Costra

Es un exudado seco superpuesto en la piel. Su origen le da diferentes características. La costra mielécérica es de origen seroso o purulento y su coloración es amarillenta como la miel y la cera. Las costras hemáticas puntiformes son de origen sanguíneo y son indicativas de rascado.

Escama

Es el proceso final de la aceleración en la queratinización y es el desprendimiento en bloque de la capa córnea. La escama puede ser fina y pequeña cuando es pitiriasiforme como en la pitiriasis capitis o caspa; escarlatiniforme cuando es en grandes láminas; psoriafiniforme cuando es blanca, gruesa y de aspecto yeyoso como en la psoriasis.

Cicatriz

La piel normal es reemplazada por tejido fibroso.



Fig. 4 Cicatriz queloide.

Escara

Placa de tejido necrótico que dejará una ulceración. Se observa en la gangrena.

Liquenificación

Engrosamiento de la epidermis con acentuación de los pliegues de la piel secundaria al rascado crónico.

Atrofia

Es un adelgazamiento total o parcial de la piel. La piel se observa adelgazada, lisa, con telangiectasias y pérdida de vello.

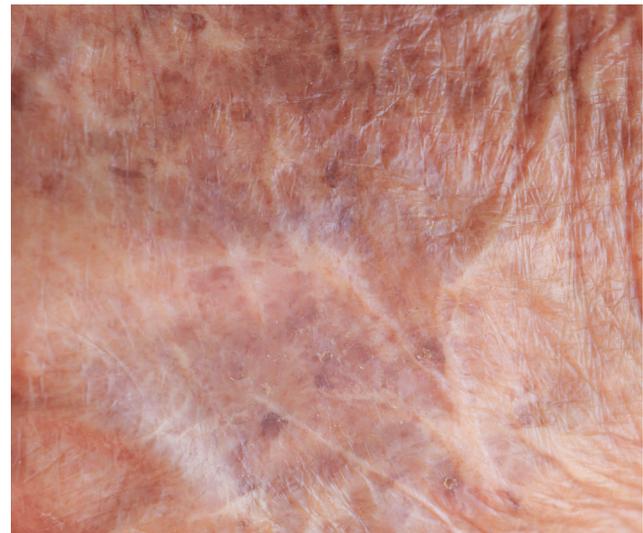


Fig. 5 Piel atrófica.

Úlcera

Perdida de tejido epidérmico y dérmico que al curar deja cicatriz.

Excoriación

Erosión secundaria de rascado.

Fisura

Hendidura que llega a la dermis alta, por hiperqueratosis.

Esclerosis

Induración de la piel con pérdida de la elasticidad por fibrosis o colagenización dérmica.

Intértrigo

Lesión cutánea situada en los pliegues.

Telangiectasia

Mácula arboriforme eritematosa secundaria a una dilatación permanente de un vaso cutáneo.

Poiquilodermia

Zonas hipo e hiperpigmentadas con atrofia y telangiectasias. Es inespecífica y traduce un daño cutáneo crónico.

Verrugosidad y vegetación

Son levantamientos de la piel con aspecto mamelonado. Las vegetaciones son húmedas y de mal olor, mientras de las verrugosidades son secas, ásperas y duras.

Además del reconocimiento de las lesiones, la descripción debe complementarse con; número, tamaño, forma, color, límites, superficie, consistencia, combinación.

Anexos

Además de la exploración completa de la piel, es necesaria la inspección de los anexos cutáneos.

Pelo

El pelo de la cabeza crece en promedio medio milímetro por día y su forma depende de factores genéticos.

Tiene una fase anágena o de crecimiento activo que dura cuatro años, una de reposo o catógena que dura de dos a tres semanas y la telógena en que el pelo muerto se cae para ser sustituido por el nuevo y que dura de dos a tres meses.

La falta de pelo se llama alopecia y puede ser localizada, diseminada o generalizada a todo el cuerpo.

Debe examinarse la piel cabelluda, si es seca, escamosa, liquenificada, si hay escamas sueltas o adheridas, si hay costras hemáticas que indican que la persona se rasca. Se examina la longitud del pelo, su implantación, color, tersura, si hay zonas de alopecia, y si hay, de qué tamaño y forma son.

Deben examinarse cejas, pestañas y el vello del cuerpo, tomando en cuenta condiciones de sexo y edad de la persona y aspectos raciales.

Uñas

De las uñas hay que revisar su cuerpo, la lúnula que es una zona semilunar visible en la base, su borde libre, su superficie, su color, la cutícula que une a la uña con la piel del dedo, si tiene alteraciones de crecimiento, si tiene líneas horizontales o verticales, y su curvatura.

Dentro de las modificaciones que las uñas pueden sufrir se encuentran: uñas en cuchara o coiloniquia, uñas en forma de garfio o onicogriposis, uñas pequeñas o microniquia, falta de uña o anoniquia, uñas blandas o hapaloniquia, uñas con estrías verticales u onicorrexis, uñas negras o melanoniquia, uñas blancas o leuconiquia. Y también cambios distróficos que pueden llegar hasta la destrucción total de la uña. Las causas de estas alteraciones son muchas, siendo las micosis las que ocupan el primer lugar con aproximadamente el 50 % de los casos. Enfermedades como la psoriasis, los eczemas, el liquen plano, la alopecia areata y otras patologías cutáneas producen alteraciones ungueales.

Interrogatorio

Debe ser orientado a la idea diagnóstica que ya la topografía y la morfología de la dermatosis nos ha dado. Se debe interrogar el tiempo de evolución,

cómo ha sido ésta, continua o por brotes, por dónde se inició la enfermedad y cómo lo hizo. Síntomas acompañantes como prurito, dolor, trastorno de sensibilidad. Preguntas especiales se hacen según el diagnóstico, por ejemplo, si se piensa en escabiasis, saber si hay otros miembros de la familia afectados; si se piensa en leishmaniasis o alguna micosis regional, saber si la persona ha estado en los sitios donde estas enfermedades existen. Es indispensable preguntar los antecedentes familiares o de otras personas que tengan alguna enfermedad de la piel, como en el caso de la dermatitis atópica que puede coincidir con asma o rinitis.

Diagnóstico

Con el examen completo de la dermatosis se puede tener un diagnóstico presuntivo, que se comprueba o niega con estudios complementarios. El diagnóstico puede ser nosológico como en la psoriasis, el vitiligo, tiña de los pies, o sólo sindromático como en la urticaria o eritema polimorfo; o nada más un diagnóstico aproximativo: una enfermedad tumoral o linfoproliferativa. Siempre se debe añadir si existe repercusión sistémica o relación con otras patologías, por ejemplo, si decimos que nuestra paciente presenta candidiasis submamaria y diabetes mellitus.

Tratamiento

Un diagnóstico lo más preciso posible y con la adecuada anamnesis del paciente se podrá indicar un pronóstico y tratamiento lo más precisos posibles.

Bibliografía

1. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008
2. Barco D. Dermatología. Grupo CTO.
3. IntraMed. Exploración de la Piel. 2019. p. 1-10. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenido=75078>
4. Hernández GC. La importancia de la semiología dermatológica en el diagnóstico de la enfermedad cutánea. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 2014;42(1-3):5-11.
5. Examen físico general. Sus técnicas de exploración. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdguanabo/cap03.pdf>
6. Kolarsick P., Kolarsick M. et al. Anatomy and Physiology of the Skin. *Journal of the Dermatology Nurses' Association.* 2011;3(4):3-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3854489>



Síndromes dermatológicos frecuentes

Urticaria

Síndrome constituido por ronchas. Tiene múltiples causas como medicamentos, alimentos, agentes físicos, etc.



Fig. 6 Urticaria.

Eritrodermia

Es un enrojecimiento superior al 80% de la superficie corporal. Puede estar cubierto por escamas que se clasifica como una eritrodermia exfoliativa, y otras veces húmeda y pruriginosa. Es secundario a medicamentos sistémicos, psoriasis o dermatitis mal tratadas con terapia corticoesteroides.



Fig. 7 Eritrodermia.

Púrpura

Está formado por petequias y equimosis de extensión e intensidad variable. Se puede acompañar de hemorragias por la nariz, boca o tubo digestivo. Las causas más frecuentes son medicamentos, infecciones o procesos inmunológicos.

Eritema nudoso

Está constituido por nudosidades dolorosas acompañadas de síntomas generales. Entre sus causas se encuentran los medicamentos, la lepra, bacterias y tuberculosis.

Eritema polimorfo

Caracterizado por zonas de eritema, pápulas, vesículas, ampollas, erosiones y costras melicéricas que forman placas de distinta morfología y en ocasiones en forma de "círculos de tiro al blanco". Se acompañan de ardor o dolor y síntomas generales (fiebre, artralgias, etc.). Dentro de las causas están las infecciones virales o medicamentos.

Prúrigo

Es la combinación de pápulas con costras hemáticas o liquenificación (señal de prurito). Las causas frecuentes son piquetes de insectos, sol y hematodermias.

Dermatitis

Es el estado inflamatorio de la piel que puede tener una fase exudativa (eczema) o una fase crónica con piel liquenificada y costras hemáticas.

Bibliografía

1. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008
2. Barco D. Dermatología. Grupo CTO.

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica o eccema atópico es una patología de la piel de tipo reaccional, muy pruriginoso, crónica y recidivante, que se caracteriza por manifestaciones de inflamación crónica como son la piel seca y el eritema.

Se presenta en la infancia y la mayoría de los casos en los primeros meses de vida, con brotes sucesivos en la edad escolar, adolescencia y adultez.

Se ha propuesto que la dermatitis atópica tiene un componente genético, por lo que la clasifica como un trastorno hereditario poligenético y multifactorial. Se asocia a otras patologías atópicas como: asma, rinitis alérgica y alergia alimentaria.

Se cree que la dermatitis atópica se debe a una barrera cutánea "porosa" que permite la salida de agua, y, así, la piel se seca. La piel porosa puede deberse a genes heredados o a factores ambientales:

- Defectos en el gen de la filagrina pueden provocar una dermatitis atópica de moderada a grave en hasta un tercio de las personas con antepasados provenientes del Norte de Europa y del Este de Asia.
- La exposición a jabones, detergentes, ácaros de polvo del hogar, polen, caspa animal, etc. Algunas bacterias que contienen proteasas pueden romper las uniones intercelulares de las células de la epidermis y generar una barrera cutánea porosa.

Presentación clínica

El prurito es el síntoma predominante y constante de la dermatitis atópica.

La base de las lesiones es una piel seca (xerosis), escamosa, pruriginosa, con costras hemáticas y liquenificación variable.

La sintomatología tiende a mejorar con la edad y pueden distinguirse tres fases:

- En el lactante menor predomina el eritema y las pápulas en la frente, mejillas, barba y normalmente respetan el triángulo nasogeniano. Pueden presentarse lesiones en los pliegues, nalgas, dorso de los pies y zona del pañal.
- En la etapa escolar predominan las lesiones secas y liquenificadas en la zona del cuello, codo, pliegues poplíteos y pliegues inguinales.
- En adultos se observan lesiones secas, subagudas y crónicas en parpados, labios y dorso de las manos.



Fig. 8 Dermatitis atópica en el lactante.



Fig. 9 Dermatitis atópica en el escolar.

Diagnostico

El diagnóstico es clínico y se considera como criterio mayor la presencia de prurito, más:

- Antecedente de dermatitis o dermatitis visibles en áreas de flexión.
- Lactante de 18 meses o menos con dermatitis en mejillas, áreas extensoras y sitios de flexión.
- Antecedentes xerosis en el último año.
- Niños menores de 4 años con antecedentes de asma, rinitis y/o antecedentes heredofamiliares de estas patologías en familiares de primer grado.
- Si el inicio de los signos y síntomas es previo a los 2 años de edad, el criterio de antecedentes de atopia a los 4 años no debe ser tomado en cuenta.

Se debe identificar si existe daños secundarios en la piel por el círculo prurito-rascado: sangrado, infección y y/o liquenificación. Es importante clasificar la gravedad de la dermatitis atópica durante el diagnóstico.

Clasificación de la gravedad para la dermatitis atópica

Gravedad	Manifestaciones clínicas en la piel
Limpia	Piel normal, sin evidencia de dermatitis activa.
Leve	Áreas de xerosis, prurito frecuente (con o sin áreas de eritema).
Moderada	Áreas de xerosis, prurito frecuente con eritema con o sin escoriación y liquenificación localizada.
Grave	Áreas extensas de xerosis, prurito incesante con eritema con o sin escoriación y liquenificación extensa, sangrado, eccema, fisuras y alteraciones en la pigmentación.

Las pruebas de laboratorio o genéticas no son rutinarias para el diagnóstico de dermatitis atópica. Durante la evaluación clínica se deben identificar los factores de recidiva o exacerbaciones como los jabones, infecciones, contacto con alérgenos inhalados o ingeridos.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones (infecciones y recaídas) y el manejo integral con el cuidado de la piel, tratamiento antiinflamatorio e identificación de factores exacerbantes.

Medidas generales

Uso de jabones extragrasos sin detergente, emolientes, relajación.

Tratamiento farmacológico

Corticoides tópicos: es indispensable recordar que su uso crónico puede tener efectos secundarios locales y sistémicos.

Antihistamínicos: administrados de manera oral, deben evitarse los tópicos porque pueden ocasionar fotosensibilidad.

Inmunomoduladores tópicos de la calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus).

Tratamiento de la dermatitis tópica

Leve	Moderada	Grave
Corticoesteroide tópico de acción leve	Corticoesteroide tópico de acción moderada	Corticoesteroide tópico de acción potente
Emolientes	Emolientes Inhibidores tópicos de calcio	Emolientes Inhibidores tópicos de calcio

Bibliografía

1. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008
2. Barco D. Dermatología. Grupo CTO.
3. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Manejo de la Dermatitis Atópica desde el nacimiento hasta los 16 años de edad en el Primer Nivel de Atención. Consejo de Salubridad General. 2013;1-19.
4. Dermatitis Atópica- Información general. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Disponible en: <https://www.aaaai.org/conditions-and-treatments/library/allergy-library/sp-eczema-atopic-dermatitis>.
5. Guía de tratamiento de la Dermatitis atópica en el niño. Documento de Consenso Grupo de Expertos. 2ª edición. Madrid.

Dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es una respuesta inflamatoria de la piel debido al contacto directo con agentes externos, sin que esta sustancia penetre a la circulación sistémica.

En México la frecuencia de dermatitis por contacto en la consulta dermatológica es entre el 4 y 7%. Es más común en mujeres y las manos son la localización anatómica más frecuente.

Dermatitis irritativa de contacto

Representa un 80% de todas las dermatitis de contacto. Es causada por un efecto citotóxico generado por un agente irritante directo sobre los queratinocitos. Existe un daño directo en las proteínas tisulares provocando la ruptura de la barrera epidérmica con pérdida de cohesión entre los corneocitos. Lo anterior ocasiona un proceso inflamatorio con la liberación de múltiples citocinas, siendo la principal el factor de necrosis tumoral. Además del proceso inflamatorio, el daño en la barrera lipídica de la piel formada por ceramidas y glicoceramidas aumenta la pérdida de agua causando sequedad, descamación y liquenificación. El potencial irritativo de una sustancia depende de la concentración, del vehículo y de la duración de la exposición. Existen diferentes tipos de irritantes entre los que se pueden mencionar:

- **Químicos:** jabones, ácidos, disolventes, etc.
- **Físicos:** traumatismos repetidos, frío, calor, fricción, etc.
- **Radiaciones:** lumínicas (UVA) o ionizantes.
- **Orgánicos:** plantas, animales, etc.

La presentación de las lesiones es amplia y no suele generalizarse. Puede ir desde un eritema ligero hasta la aparición de placas eritematodescamativas; también se puede observar una piel lisa y brillante (efecto jabón).

Dermatitis alérgica de contacto

Es mediada por una reacción de hipersensibilidad tipo IV, por lo que requiere una sensibilización previa de la persona al agente para manifestarse.

Su localización es en el sitio de contacto y suele acompañarse de intenso prurito. En la fase aguda se caracteriza por eritema y edema, para evolucionar cronológicamente a pápulas, vesículas exudación y costras con descamación, sin dejar cicatriz. No siempre todas las fases de hacen clínicamente presentes y en orden.



Fig. 10 Dermatitis por contacto.

Dermatitis por contacto fototóxica y fotoalérgica

Generalmente ocurre posterior a una exposición solar, principalmente en el rango UVA (320-400 nm), en áreas del cuerpo que hayan tenido contacto previo con algún contactante que contenga un químico que haya sido previamente fotoactivado, el cual se convierte en un tóxico directo para los queratinocitos. La dermatitis fotoalérgica tiene una clínica similar a la dermatitis alérgica de contacto con pápulas y vesículas; mientras que la fototóxica tiene un aspecto de quemadura solar.

Urticaria por contacto

Son un grupo heterogéneo de reacciones inflamatorias cutáneas de muy rápida aparición (de minutos a horas) y de pocas horas de duración. Existen dos tipos de urticaria por contacto, la urticaria por contacto inmunológica ([UCI] mediada por IgE) y la urticaria por contacto no inmunológica (UCNI).

La UCNI es más frecuente, y raramente se acompaña de efectos sistémicos. La liberación de histamina por activación directa de mastocitos, y posiblemente la liberación de prostaglandinas y leucotrienos pudieran desempeñar un papel en este mecanismo.

En la UCI las sustancias lipofílicas presentes en determinados alimentos penetran a través del folículo piloso e interactúan con la IgE preformada en los mastocitos y basófilos. Lo anterior desencadena la liberación de mediadores vasoactivos que ocasionan una reacción inmediata. La manifestación clínica de la UCI va desde una urticaria localizada a una generalizada, la cual puede o no progresar a un edema angioneurótico sistémico. Otros síntomas sistémicos incluyen rinitis, asma y shock anafiláctico.

Diagnóstico

Se debe realizar una historia clínica completa, examen físico y las pruebas de parche.

Tratamiento

El tratamiento requiere la remoción de la causa y cuando no se conoce o no se sospecha, se debe evitar el contacto con todas aquellas sustancias potencialmente sensibilizantes o irritantes.

Si se identificaran el/los alérgenos responsables, se deberá evitar la exposición y sustitutos, si existieran. Se deberá tener en cuenta que, incluso si se están evitando los alérgenos responsables, la remisión completa y prolongada del cuadro puede llevar varias semanas.

El tratamiento dependerá del estado evolutivo, la intensidad, localización y extensión de las lesiones y los síntomas.

Bibliografía

1. Secretaría de salud. Guía de Referencia Rápida Diagnóstico y tratamiento de la Dermatitis por contacto en adultos. 2012;1-14.
2. Consenso de Dermatitis por contacto. Sociedad Argentina de Dermatología. 2008;1-15.
3. Garcés M., Muñoz D., Longo N.. Dermatitis de contacto. Generalidades. Sociedad española de alergología e inmunología clínica. 2005. p. 1102-21. Disponible en : file:///C:/Users/dcrebollar/OneDrive/Downloads/57_Contacto_Generalidades (7).pdf
4. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008

Psoriasis

La psoriasis es una patología dermatológica inflamatoria, sistémica y de curso crónico.

Tiene una prevalencia a nivel mundial de 2-11.8%. En México dicha prevalencia representa aproximadamente 2.5 millones de casos, de los cuales de 25 al 30% son de moderadas a severas. Afecta a ambos sexos por igual, y se presenta entre los 20 y 60 años.

Es una enfermedad poligenética, mediada inmunológicamente y que puede ser desencadenada y/o agravada por múltiples factores.

Se puede clasificar por edad de inicio en:

- **Psoriasis tipo I:** se presenta previo a los 40 años y tiene prevalencia de afectación familiar. Se asocia al antígeno de histocompatibilidad HLA Cw*0602. Tiene una mayor predisposición a artritis psoriásica.
- **Psoriasis tipo II:** se presenta posterior a los 40 años, tiene un menor prevalencia familiar y relación con el antígeno de histocompatibilidad. Son casos aislados principalmente.

Los mecanismos fisiopatológicos se desconocen con exactitud, sin embargo, existe evidencia de la participación de diversos factores genéticos. Los estudios realizados para identificar los genes asociados han hallado diferentes *locis* de susceptibilidad, y se ha identificado que dicha susceptibilidad está determinada por los genes PSORS, siendo el PSORS 1 (donde se encuentran los genes de HLA) localizado en el cromosoma 6 el que tiene mayor asociación con la enfermedad. Antecedentes familiares de psoriasis incrementa las posibilidades de padecer la enfermedad.

El componente genético conlleva a una desregulación en la repuesta inmunitaria del tipo Th, principalmente en el eje IL-23/Th17. Th17 produce citocinas proinflamatorias (IL-17A, IL-17F, IL-22 e IL-26). Dichas citocinas activan a los queratinocitos

y causan hiperproliferación, teniendo como consecuencia un aumento en el grosor epidérmico, con un acortamiento del ciclo de recambio celular en la epidermis, que se realiza de manera normal en aproximadamente 30 días y en los pacientes con psoriasis de 3 a 4 días. Lo anterior tiene como resultado las características histopatológicas de la psoriasis: la presencia de hiperqueratosis y los microabcesos de Munro-Saboureaud (acumulaciones de leucocitos polimorfonucleares) en la epidermis; así como, un infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, con capilares dilatados y tortuosos en las papilas dérmicas.

Dentro de los factores desencadenantes o agravantes de la psoriasis se encuentra: trauma físico o químico, infecciones de origen bacteriano, viral o micótico, consumo de alcohol y tabaco, situaciones de estrés y algunos medicamentos.

El diagnóstico de psoriasis es principalmente clínico. La presentación clínica característica de la psoriasis es la presencia en la piel de placas eritematoescamosas, bien delimitadas y con bordes definidos. La descamación es blanca/nacarada y no es fácil de desprender. La localización principal de las lesiones es en codos, rodillas, piel cabelluda y tronco. Las localizaciones menos frecuentes son palmas, plantas, pliegues axilares e inguinales y pene. Durante el periodo de regresión de la lesión se suele observar un anillo de piel hipocrómico que se conoce como el halo de Woronoff.

Durante la exploración física al hacer el raspado de Brocq, que consiste en raspar con un objeto romo la superficie de la lesión, suelen observarse por orden los siguientes signos:

1. Inicialmente se desprende escamas finas (Signo de la parafina o la bujía)
2. Se desprende una membrana fina parecida a una oblea (Membrana de Duncan-Dulckley)
3. Aparecerá un punteado hemorrágico (Signo de Auspitz o rocío hemático), que es patognomónico de la psoriasis.

Presentaciones clínicas

Psoriasis vulgar (en placas)

Es la forma de presentación clínica más frecuente (80-90% de los pacientes). Se localiza en zonas de extensoras (codos, rodillas, glúteos) con placas eritematoescamosas bilateralmente.



Fig. 11 Psoriasis.

Psoriasis en gotas

Pequeñas pápulas eritematoescamosas que predominan en tronco y extremidades, siendo más frecuente en niños y adolescentes posterior a una infección faríngea estreptocócica (1 o semanas). Tiene buen pronóstico y se asocia a resolución espontánea.

Psoriasis invertida

Se presenta principalmente en áreas flexoras (pliegues axilares, inguinales, genitales o submamaria).

Eritrodermia psoriásica

Eritema y descamación generalizada con un compromiso superior al 90% de la superficie corporal con presencia de alteraciones termorregulatorias e hidroelectrolíticas. Requiere atención hospitalaria por el riesgo de complicaciones.

Psoriasis ungueal

Es de difícil diagnóstico ya que no presenta placas psoriásicas. Tiene distintas presentaciones clínicas y puede afectar la matriz o el lecho ungueal.

Psoriasis pustulosa

Presencia de pústulas estériles sobre las placas eritematoescamosas. Existen dos tipos de presentación:

- **Generalizada (de von Zumbush):** aguda y poco frecuente. Comienza con fiebre y una erupción de pústulas estériles diseminadas por el tronco y extremidades, sobre una base intensamente eritematosa, que pueden confluir.
- **Localizada :**
 - **Pustulosis palmoplantar:** brotes repetidos de pústulas sobre una base eritematosa en palmas y plantas. Se seca dejando unas costras marrones y reaparecen en brotes.
 - **Acrodermatitis continua de Hallopeau:** brotes de pústulas y pápulas eritematodescamativas en los dedos de las manos, con destrucción de la uña y reabsorción de la falange distal en casos crónicos.



Fig. 12 Psoriasis en dorso de la mano.

Artropatía psoriásica

Se asocia generalmente a onicopatía. Es más intensa en casos con enfermedad cutánea grave (formas pustulosas y eritrodérmicas). El factor reumatoide suele ser negativo. Es frecuente su asociación al HLA B-27.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es obtener la remisión de las manifestaciones clínica en el menor tiempo posible y por un tiempo prolongado.

Psoriasis de leve a moderada (<25% de superficie corporal): los corticoides tópicos son los fármacos más utilizados en psoriasis leve a moderada. También se utiliza dentro de la terapia tópica: emolientes (urea, glicerina), queratolíticos (ácido salicílico), reductores (ditranol) y análogos de vitamina D.

Psoriasis moderada-grave (>25% de superficie corporal): fotoquimioterapia (PUVA) que puede combinarse con tratamiento tópico y retinoides (acicretina), ciclosporina A, Metrotexato, entre otros.



Bibliografía

1. Barco D. Dermatología. Grupo CTO.
2. Guía de tratamiento 2018. Consenso Nacional de Psoriasis. Sociedad Argentina de Dermatología.
3. Farres MF, Plana, Albert Casasa, et al. Terapia tópica de la psoriasis en Atención Primaria. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria
4. Quiroz JC, Morales MA, Castillo G, et al. Diagnóstico tardío de psoriasis: Motivos y consecuencias. Gaceta Medica de México. 2017;153(3):335–43.
5. Guía de Práctica Clínica: Tratamiento farmacológico en pacientes adultos con PSORIASIS EN PLACAS. Consejo de Salubridad General. 2013;1–19.
6. María D, Alfonso-Valdés E. Inmunopatogenia de la psoriasis. Impacto en las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad Immunopathogenesis of psoriasis. Impact on clinical manifestations and its treatment. Rev Cuba Hematol [Internet]. 2012;28(4):357–73.
7. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008

Liquen plano

El liquen plano es una patología inflamatoria, idiopática, que afecta ambos sexos por igual y se presenta en la edad media de la vida con mayor frecuencia.

Se presenta con pápulas planas, poligonales, rojo-violáceas, en la cara flexora de la muñeca y antebrazos, tobillos, región lumbosacra y flancos. En la superficie de las lesiones se observa un reticulado blanquecino que se conoce como las estrías de Wickham. Las lesiones se acompañan de prurito, se distribuyen de manera simétrica y bilateral. La evolución suele ser mejorable en un lapso de 4-5 meses sin tratamiento, dejando una pigmentación residual color rosa-azuloso o secuelas discrómicas sobre las lesiones hiperqueratósicas.

Liquen plano en mucosas

Se presenta en la mucosa oral y genital.

En la mucosa oral se divide por las características de la lesión en reticulado (blanco) caracterizado por una red blancuzca, generalmente son asintomáticas y en la mayoría de los casos bilateral; en caso del liquen plano erosivo (rojo) se caracteriza por zonas erosivas sobre un fondo eritematoso, dolorosas, que no responden a tratamiento. Las formas atróficas se refieren a la despapilación irreversible en lengua.

En la mucosa genital afecta principalmente labios mayores, menores, prepucio, vestíbulo y glande. Las lesiones vulvares se presentan con una fina red papulosa o bien como una lesión erosiva y ginitis inflamatoria, descamativa y de evolución variable.

Liquen plano palmoplantar

Se observan pápulas amarillentas, queratósicas en las caras laterales de los dedos y dorso de las manos.

Liquen plano en uñas

Se presenta en el 10-15% de los pacientes con diagnóstico de liquen. Se caracteriza por adelgazamiento, estrías longitudinales, onicosquias, onicorrexia, hiperqueratosis subungueal, pterigión y en algunas ocasiones anoniquia.

Liquen plano de piel cabelluda

Se caracteriza por presentar pápulas foliculares, queratósicas con eritema perifolicular y tapones queratósicos que dan como resultado placas alopécicas.

Tratamiento

El tratamiento del liquen plano se debe individualizar ya que ninguno es totalmente efectivo. Se deben indicar medidas generales como uso de filtro solar, evitar el consumo de medicamentos que puedan exacerbar el cuadro clínico, adecuada higiene, reducción en el consumo de tabaco y alcohol, entre otras.

Los corticoesteroides tópicos y sistémicos son los más utilizados para el tratamiento de las lesiones tópicas y en niños, así como los antihistamínicos orales.

Los retinoides sistémicos, han mostrado su efectividad en estudios clínicos por su efecto antiinflamatorio y alteración de las expresiones de los antígenos de superficie de los queratinocitos. El ácido transretinoico tópico se ha usado en liquen plano oral.



Fig. 13 Liquen plano.

Bibliografía

1. Barco D. Dermatología. Grupo CTO.
2. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ava Ed. México: Méndez Ed. 2008
3. Rodríguez M., Carbajal P. Liquen Plano. Revisión de la literatura. Rev Cent Dermatol Pascua. 2006; 15 (3).

Conclusión

Los ingredientes activos que componen **QUADRILOID**[®] proporcionan en una sola presentación farmacéutica el tratamiento para una gran variedad de signos y síntomas presentes en las dermatosis más comunes en la consulta médica, otorgando al médico y a sus pacientes la opción de que en un solo producto encontrarán el tratamiento médico y sintomático adecuado de diversas patologías.

Los componentes de **QUADRILOID**[®] son:

Neomicina (1,2)

Los antibióticos para uso tópico poseen una incidencia más baja de toxicidad sistémica, de efectos secundarios y de desarrollo de resistencias que los antibióticos de uso parenteral. La Neomicina es un aminoglucósido eficaz contra gramnegativos y algunas cepas de grampositivos.

Lidocaína (3)

El efecto anestésico de la lidocaína tópica se da en minutos (2-3 minutos).

Hidrocortisona (1,4)

Los corticoides tópicos son los fármacos más utilizados en la práctica dermatológica y constituyen una piedra angular en el tratamiento de diversas enfermedades dermatológicas. Su efecto antiinflamatorio es resultado de la disminución en la producción de citocinas y moléculas proinflamatorias. La hidrocortisona es un corticoesteroide con acción antiinflamatoria, antialérgica y antipruriginosa, con mínimo riesgos de reacciones adversas.

Clotrimazol (1,5)

Las infecciones fúngicas, principalmente las oportunistas han incrementado su incidencia en los últimos años. Clotrimazol es un agente antifúngico de amplio espectro utilizado en el tratamiento de infecciones dérmicas provocadas por varias especies de levaduras y dermatofitos.

Por su actividad antiinflamatoria, antialérgica, antimicrobiana, fungicida y anestésica local,

QUADRILOID[®] está indicado en una gran variedad de dermatosis que cursan con inflamación local y prurito complicadas con una infección secundaria.

Entre estas se encuentran: quemaduras, abrasiones superficiales, psoriasis, dermatitis de contacto, liquen simple crónico, eccema, dermatosis solar, entre otras.

La fácil aplicación y el esquema terapéutico recomendado de **QUADRILOID**[®] facilitan un apego adecuado al tratamiento por parte del paciente.

Todo lo ya mencionado, indica que **QUADRILOID**[®] representa una combinación eficaz y segura para el tratamiento de las dermatosis complicadas con una infección secundaria por organismos sensibles a la fórmula.

Bibliografía

1. Prescribir. I para. **QUADRILOID**[®].
2. Porras-Luque JI. Antimicrobianos tópicos en Dermatología. Actas Dermosifiliogr. 2007;98:29-39.
3. Catterall W., Mackie K. Local Anesthetics. Brunton L, Hilal-Dandan R, et al. Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics . 13th ed. Mc Graw Hill.
4. Wolosky OC, Ordiales LL. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2015;13(4):305-12.
5. Aragón M., Benedí J. Antimicóticos dermatológicos. Farm Prof. 2004;18.



Información para prescribir

I. Denominación distintiva

QUADRILOID®

II. Denominación genérica

Lidocaína, Hidrocortisona, Clotrimazol, Neomicina

III. Forma farmacéutica y formulación

Forma farmacéutica: Crema

FÓRMULA

Cada 100 g contiene:

Clorhidrato de lidocaína	2 g
Acetato de hidrocortisona	1 g
Clotrimazol.....	1 g
Sulfato de neomicina equivalente a de neomicina base	0.35 g
Excipiente cbp	100 g

IV. Indicaciones terapéuticas

Anti-inflamatorio, antialérgico, antimicrobiano, fungicida y anestésico local.

QUADRILOID® combina la acción antiinflamatoria, antialérgica y antipruriginosa de la hidrocortisona con la acción antimicótica de amplio espectro de clotrimazol, el efecto antibiótico de neomicina y el efecto anestésico local de lidocaína. Está indicado para el tratamiento de una gran variedad de enfermedades de la piel que cursan con inflamación local y prurito, complicadas con una infección secundaria causada por organismos sensibles a los componentes de esta preparación o cuando se sospeche la posibilidad de tal infección.

Los trastornos incluyen: quemaduras, abrasiones superficiales, otitis externa, picaduras de insectos, psoriasis, dermatitis de contacto (dermatitis venenata), dermatitis atópica (eccema infantil, dermatitis alérgica), neurodermatitis (liquen simple crónico), liquen plano, eccema (incluso, eccema numular, eccema de la mano, dermatitis eccematosa), dishidrosis (ponfólix), tiña podal, crural y corporal, dermatitis seborreica, dermatitis exfoliativa, dermatitis solar, dermatitis por estasis y prurito anogenital y senil.

V. Farmacocinética y farmacodinamia

La hidrocortisona es un esteroide con acción antiinflamatoria, antialérgica y antipruriginosa; tiene como características su actividad glucocorticoide y mínimo riesgo de reacciones adversas. La penetración percutánea de los corticosteroides varía dependiendo del paciente y puede modificarse dependiendo del vehículo utilizado, la duración y superficie de la aplicación y las condiciones de la piel, así como la temperatura de la piel y el grado de hidratación del paciente si la administración es crónica o en grandes áreas puede causar efectos sistémicos. Una vez en el plasma, 90% o más de la molécula se une en forma reversible a proteínas. El 70% se metaboliza en el hígado. La mayor parte se excreta por orina.

El clotrimazol es un agente antifúngico de amplio espectro que se utiliza en el tratamiento de infecciones dérmicas provocadas por varias especies de dermatófitos patógenos, levaduras y *Malassezia furfur*. La acción principal de clotrimazol es contra organismos en división y crecimiento, parece ser que clotrimazol actúa sobre la membrana celular del hongo, provocando la salida del contenido celular. Después de la administración sobre la piel clotrimazol prácticamente no se absorbe.

Neomicina es un antibiótico aminoglucósido que ejerce su efecto bactericida inhibiendo la síntesis de proteínas en células bacterianas susceptibles. Es eficaz contra bacilos gramnegativos y algunas cepas de microorganismos grampositivos.

Cuando se aplica neomicina en grandes extensiones de piel dañada, el medicamento puede absorberse en forma importante. Una vez que la neomicina es absorbida, es rápidamente excretada por los riñones en forma activa. Se ha informado que tiene una vida media de 2 a 3 horas.

Cuando se aplica neomicina en grandes extensiones de piel dañada, el medicamento puede absorberse en forma importante.

La absorción sistémica de lidocaína es dependiente de la dosis, área, tiempo de aplicación y del grosor de la piel.

Después de la aplicación de 60 g de crema/400 cm² por tres horas a la piel intacta de muslo en adultos, el grado de absorción fue aproximadamente de 5%. Las concentraciones plasmáticas máximas (promedio 0.12 y 0.07 µg/ml) se alcanzaron entre las dos a seis horas después de la aplicación. El grado de absorción sistémica fue del 10% después de la aplicación en la cara (10 g/100 cm² durante dos horas). Las concentraciones plasmáticas máximas (promedio 0.16 y 0.06 mg/ml) se alcanzaron después de 1.5-3 horas.

Lidocaína se metaboliza principalmente en el hígado y 10% se excreta en la orina sin cambios. La vida media plasmática es corta (1.6 horas). Lidocaína produce anestesia de la piel debido a su acumulación en la vecindad de los receptores del dolor y terminaciones nerviosas cercanas. Es un agente anestésico local de tipo amídico. Lidocaína estabiliza las membranas neuronales inhibiendo el flujo iónico que se requiere para la iniciación y conducción de impulsos, produciendo así la anestesia local. No se han observado efectos negativos sobre la cicatrización de la flora bacteriana.

VI. Contraindicaciones

Su empleo está contraindicado en pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula. No debe utilizarse en lesiones tuberculosas de la piel, virales como herpes simple agudo, varicela o durante el periodo de vacunación. No debe emplearse cerca de los ojos.

Las preparaciones tópicas de neomicina no deberán aplicarse en el conducto auditivo externo de pacientes con perforación en el tímpano.

VII. Precauciones generales

Como con cualquier producto corticosteroide tópico, su uso prolongado puede producir atrofia de la piel y del tejido celular subcutáneo. Cualquiera de los efectos secundarios asociados al uso sistémico de corticosteroides, incluyendo supresión adrenal, pueden también ocurrir con corticosteroides tópicos,

especialmente en lactantes y niños. La absorción sistémica de los corticosteroides tópicos aumentará si se tratan áreas de superficie corporal extensas o si se utiliza vendaje oclusivo.

El uso de clotrimazol tópico puede provocar eritema, escozor, vesiculación, exfoliación, edema, prurito, urticaria e irritación general de la piel.

Debido al riesgo potencial de nefrotoxicidad y ototoxicidad, el uso prolongado o en grandes cantidades de este producto deberá evitarse en el tratamiento de alteraciones de la piel, seguidas de quemaduras extensas, ulceración trófica y otras condiciones en las cuales es posible la absorción de neomicina.

La lidocaína se metaboliza en el hígado y debe administrarse con precaución a pacientes con insuficiencia hepática. La vida media plasmática de lidocaína puede prolongarse en condiciones que reducen el flujo sanguíneo hepático, tales como insuficiencia cardíaca y circulatoria. Los metabolitos de lidocaína pueden acumularse en pacientes con insuficiencia renal. Existe aumento del riesgo de absorción sistémica asociado al sitio de aplicación bajo apósitos oclusivos, piel irritada o con pérdida de continuidad, dosis grandes o extensas áreas de tratamiento, así como con aumento de la temperatura de la piel. De igual manera, existe aumento del riesgo de toxicidad por lidocaína con el tratamiento prolongado.

Uso pediátrico: Los pacientes pediátricos pueden presentar más sensibilidad que los adultos a la supresión del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPS) inducida por corticosteroides tópicos y a los efectos de corticosteroides exógenos.

VIII. Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia

Como no se ha establecido la inocuidad de los componentes tópicos de **QUADRILOID**[®] en mujeres embarazadas, los fármacos de esta clase deben usarse durante el embarazo solamente si el beneficio potencial justificara el riesgo potencial para el feto. Los fármacos de esta clase no deben usarse extensamente ni por periodos prolongados en pacientes embarazadas.

Como no se sabe si la administración tópica de los componentes de **QUADRILOID®** puede dar lugar a una absorción sistémica suficiente para producir cantidades detectables en la leche de la madre, se debe tomar la decisión de suspender la lactancia o el uso del fármaco, teniendo en cuenta la importancia del medicamento para la madre.

IX. Reacciones secundarias y adversas

Se han reportado las siguientes reacciones adversas con los corticosteroides tópicos: ardor, prurito, irritación, resequedad, foliculosis, hipertrichosis, erupciones acneiformes, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de la piel, infección secundaria, atrofia de la piel, estrías y miliaria.

Las reacciones adversas que se han comunicado con el uso de clotrimazol tópico incluyen: eritema, escozor, vesiculación, exfoliación, edema, prurito, urticaria e irritación general de la piel.

Se han reportado ototoxicidad y nefrotoxicidad con el uso tópico de neomicina.

Lidocaína puede atravesar la barrera placentaria y ser absorbida por los tejidos fetales. Lidocaína se ha utilizado en un gran número de mujeres embarazadas y mujeres lactando sin documentarse ningún problema; además, no se han reportado cambios en el proceso reproductivo. Lidocaína se excreta en la leche materna, pero en cantidades tan pequeñas que generalmente no existe riesgo de que a dosis terapéuticas el niño se vea afectado.

Su aplicación en piel intacta/mucosa genital puede provocar palidez, eritema (enrojecimiento) y edema.

X. Interacciones medicamentosas y de otro género

No se han reportado hasta la fecha.

XI. Alteraciones en los resultados de pruebas de laboratorio

No se han reportado hasta la fecha.

XII. Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad

No se han reportado hasta la fecha.

XIII. Dosis y vía de administración

Cutánea.

Deberá aplicarse una capa delgada de **QUADRILOID®** hasta cubrir completamente el área afectada y la piel circundante dos veces al día, por la mañana y por la noche. Para que el tratamiento sea efectivo, deberá aplicarse regularmente.

La duración del tratamiento varía y depende de la extensión y localización de la enfermedad, como también de la respuesta clínica del enfermo. Sin embargo, si no se obtiene mejoría en tres o cuatro semanas, debe considerarse el diagnóstico nuevamente.

XIV. Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental

El uso excesivo o prolongado de corticosteroides tópicos puede suprimir la función pituitario-suprarrenal, dando lugar a insuficiencia suprarrenal secundaria con manifestaciones de hipercorticismos, incluyendo el síndrome de Cushing.

Puesto que la aplicación de clotrimazol radiomarcado con C14 a la piel intacta o lesionada, bajo apósitos oclusivos durante seis horas, no produjo cantidades medibles (límite mínimo de detección 0.0001 mcg/ml) de material radiactivo en el suero de seres humanos, es muy poco probable que se produzca una sobredosis mediante administración tópica.

La cantidad de aminoglucósidos presente en preparaciones o formulaciones tópicos no suele causar toxicidad sistémica después de la ingestión. Los datos más frecuentes de toxicidad suelen ser daño renal, ototoxicidad y toxicidad vestibular.

La toxicidad por lidocaína es infrecuente y la toxicidad severa es rara. La toxicidad por lidocaína es causada por el bloqueo de canales de sodio, lo que podría provocar efectos a nivel de SNC y cardíacos. De igual manera, la lidocaína puede oxidar el hierro conduciendo a metahemoglobinemia.

En caso de que se presenten datos de toxicidad, el manejo debe ser sintomático, proporcionando cuidados de apoyo.

XV. Presentaciones

Caja con tubo con 25 g ó 40 g de crema.

XVI. Recomendaciones sobre almacenamiento

Consérvese la caja bien cerrada a no más de 30°C.

XVII. Leyendas de protección

Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Evite su uso cerca de los ojos. No se use en niños menores de 12 años. **ANTIBIÓTICO**. El uso incorrecto de este producto puede causar resistencia bacteriana.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo:
farmacovigilancia@cofepris.gob.mx y
farmacovigilancia@liomont.com.mx

XVIII. Nombre y domicilio del laboratorio

Laboratorios Liomont S.A. de C.V.
Adolfo López Mateos No.68, Col. Cuajimalpa,
C.P. 05000, Deleg. Cuajimalpa de Morelos,
CDMX, México.

XIX. Número de registro del medicamento ante la Secretaria

Reg. Núm. 033M2019 SSA VI
® Marca registrada



