

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 2



AUTORES:

Ronald Eduardo Pucha Pesántez
María Romyna Delli Villavicencio
Sofía Nicole Proaño Cobos
María Fernanda Troya López
Ana Paula González Avilés
Jennifer Carolina Méndez Morillo
Fausto Daniel Pérez Quiroga
Ximena Gabriela Gordón Villagrán



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 2

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 2

Ronald Eduardo Pucha Pesántez

María Romyna Delli Villavicencio

Sofia Nicole Proaño Cobos

Maria Fernanda Troya Lopez

Ana Paula González Avilés

Jennifer Carolina Méndez Morillo

Fausto Daniel Pérez Quiroga

Ximena Gabriela Gordón Villagrán

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-00-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-00-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Infecciones Cutaneas Bacterianas	6
Ronald Eduardo Pucha Pesántez	6
Acne Vulgar	21
María Romyna Delli Villavicencio	21
Lesiones Precancerosas de la Piel	47
Sofía Nicole Proaño Cobos	47
Rosácea	66
Maria Fernanda Troya Lopez	66
Psooriasis	81
Ana Paula González Avilés	81
Urticaria y Angioedema	107
Jennifer Carolina Méndez Morillo	107
Infecciones Fúngicas de la Piel	140
Fausto Daniel Pérez Quiroga	140
Enfermedades Autoinmunitarias de la Piel	152
Ximena Gabriela Gordón Villagrán	152

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Infecciones Cutaneas Bacterianas

Ronald Eduardo Pucha Pesántez

Médico por la Universidad de Cuenca

Magíster en Salud Pública

Médico Residente de Urgencia Pediátrica en
Hospital Regional de Rancagua, Chile

Introducción

Las infecciones cutáneas son un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan la piel y pueden ser causadas por diferentes microorganismos, como bacterias, virus, hongos y parásitos. Estas infecciones pueden variar en gravedad desde leves hasta potencialmente mortales. En este artículo, se revisarán los principales tipos de infecciones cutáneas y sus respectivos agentes etiológicos, así como las opciones de tratamiento disponibles (1).

1. Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas de la piel son comunes y pueden ser causadas por una variedad de bacterias, siendo los estafilococos y los estreptococos los más frecuentes (2). Algunas de las infecciones bacterianas más comunes incluyen impétigo, celulitis, foliculitis y forunculosis.

2. Infecciones virales

Entre las infecciones virales de la piel, las más comunes son el herpes simple, las verrugas y el molusco contagioso. (3)

3. Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas de la piel son causadas principalmente por dermatofitos, levaduras y mohos. La tiña, la candidiasis y la pitiriasis versicolor son ejemplos de infecciones fúngicas cutáneas (4).

4. Infecciones parasitarias

Las infecciones parasitarias de la piel son menos comunes y pueden ser causadas por ácaros, piojos y larvas de insectos, como en el caso de la escabiosis, pediculosis y miasis cutánea, respectivamente (5).

Epidemiología

Las infecciones cutáneas son altamente prevalentes en todo el mundo y representan una carga significativa para la salud pública. La epidemiología de estas infecciones

varía según el tipo de agente infeccioso y la región geográfica.

1. Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas de la piel son comunes en todo el mundo. El impétigo, causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, afecta a más de 100 millones de personas anualmente, siendo más frecuente en niños y en regiones de clima cálido y húmedo (1). La celulitis es otra infección bacteriana común que afecta a adultos y niños, con una incidencia estimada de 24,6 casos por 1.000 personas por año (6).

2. Infecciones virales

El virus del herpes simple (VHS) es una infección viral cutánea prevalente. Se estima que más del 60% de la población mundial tiene infección por VHS-1, mientras que alrededor del 11% tiene infección por VHS-2. El molusco contagioso, causado por el virus Molusco Contagioso, es común en niños y en personas inmunocomprometidas, con una prevalencia que varía según la población estudiada (7).

3. Infecciones fúngicas

Las infecciones fúngicas cutáneas afectan a millones de personas en todo el mundo. La tiña, causada por dermatofitos, es una de las infecciones fúngicas más comunes y afecta a aproximadamente el 20% de la población en algún momento de sus vidas. La candidiasis cutánea, causada por levaduras del género *Candida*, es más frecuente en personas con factores predisponentes, como diabetes, obesidad e inmunosupresión (8).

4. Infecciones parasitarias

La escabiosis, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, afecta a aproximadamente 100-130 millones de personas en todo el mundo, siendo más prevalente en áreas de bajos ingresos y condiciones de hacinamiento. La pediculosis, causada por piojos, también es una infección parasitaria común, con una prevalencia que varía según la edad y el área geográfica (9).

Fisiopatología

Las infecciones cutáneas ocurren cuando los microorganismos patógenos logran colonizar y proliferar en la piel, superando las defensas del sistema inmunológico y provocando una respuesta inflamatoria. La fisiopatología de las infecciones cutáneas varía según el tipo de microorganismo, pero en general, involucra la penetración de la barrera cutánea, la producción de enzimas y toxinas que dañan los tejidos y la evasión de las respuestas inmunitarias del huésped. (10)

Cuadro clínico

El cuadro clínico de las infecciones cutáneas puede variar ampliamente, dependiendo del tipo de infección y del agente infeccioso involucrado. Algunos signos y síntomas comunes incluyen eritema, edema, calor, dolor, prurito, vesículas, pústulas, costras y úlceras. Las infecciones cutáneas también pueden presentarse con síntomas sistémicos, como fiebre y malestar general, especialmente en casos más graves o en pacientes inmunocomprometidos. (11)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para las infecciones cutáneas incluyen:

- Ruptura de la barrera cutánea, como cortes, abrasiones, quemaduras y picaduras de insectos.
- Condiciones médicas subyacentes que debilitan el sistema inmunológico, como diabetes, enfermedad renal crónica, VIH/SIDA y cáncer.
- Uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides.
- Edad avanzada o extrema juventud, ya que los sistemas inmunológicos de los ancianos y los niños pueden ser menos eficientes para combatir infecciones.
- Obesidad, que puede alterar la función del sistema inmunológico y dificultar la cicatrización de heridas.
- Higiene deficiente, que puede aumentar la exposición a microorganismos patógenos.
- Condiciones de hacinamiento y falta de acceso a servicios de saneamiento adecuados (12).

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones cutáneas se basa en la evaluación clínica, el historial médico del paciente y, en casos necesarios, en pruebas de laboratorio para confirmar el agente infeccioso involucrado.

Evaluación clínica

La evaluación clínica inicial implica la observación cuidadosa de las lesiones cutáneas y la identificación de signos y síntomas característicos de diferentes tipos de infecciones cutáneas. Además, se debe indagar sobre factores de riesgo, como enfermedades subyacentes, medicamentos y viajes recientes (13).

Pruebas de laboratorio

Cuando el diagnóstico clínico no es concluyente o cuando se requiere una identificación específica del agente infeccioso para guiar el tratamiento, se pueden realizar pruebas de laboratorio, como:

Cultivo: Se toma una muestra de la lesión cutánea y se cultiva en un medio de laboratorio para identificar bacterias, hongos o parásitos.

Tinción de Gram: Esta técnica permite identificar y clasificar bacterias presentes en una muestra cutánea.

Examen directo con microscopio: Se utiliza para identificar hongos (como dermatofitos) o parásitos (como ácaros de la sarna).

Pruebas serológicas: Estas pruebas miden la presencia de anticuerpos específicos en la sangre del paciente para identificar infecciones virales, como el herpes simple.

Pruebas moleculares: La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y otras técnicas moleculares pueden utilizarse para identificar microorganismos a nivel genético. (14)

Tratamiento Farmacológico

A continuación, se presenta una tabla que resume el tratamiento farmacológico de las infecciones cutáneas bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. Tenga en cuenta que esta tabla es solo un resumen y no incluye todas las opciones de tratamiento disponibles. Siempre se debe consultar a un profesional médico para recibir orientación sobre el tratamiento adecuado para un caso específico. (15)

Tipo de infección	Agente infeccioso	Tratamiento farmacológico
Bacteriana	Staphylococcus aureus	Mupirocina tópica
	Streptococcus pyogenes	Cefalexina oral
Viral	Virus del herpes simple	Aciclovir oral o tópico
	Molusco contagioso	Imiquimod tópico
Fúngica	Dermatofitos (tiña)	Terbinafina tópica u oral
	Candida spp.	Fluconazol oral
		Nistatina tópica
Parasitaria	Sarcoptes scabiei (sarna)	Permetrina tópica

	Pediculus humanus (piojos)	Permetrina tópica
--	-------------------------------	-------------------

Prevención

La prevención de las infecciones cutáneas implica la adopción de medidas generales para reducir la exposición a agentes infecciosos y fortalecer la barrera cutánea. Algunas estrategias preventivas incluyen:

Higiene personal: Mantener una buena higiene personal, como bañarse regularmente y lavarse las manos con frecuencia, puede reducir el riesgo de infecciones cutáneas (16).

Cuidado de la piel: Evitar la piel seca y agrietada utilizando humectantes y protegiendo la piel de irritantes, como jabones fuertes y exposición prolongada al agua.

Tratamiento de heridas: Limpiar y cubrir adecuadamente las heridas, como cortes y rasguños, para evitar la entrada de bacterias y otros microorganismos.

Evitar el contacto directo con personas infectadas:

Esto incluye no compartir ropa, toallas y otros artículos personales con personas que tienen infecciones cutáneas.

Uso adecuado de medicamentos: Utilizar medicamentos antimicrobianos y antifúngicos según las indicaciones médicas y evitar la automedicación.

Mantener el sistema inmunológico fuerte: Adoptar un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada, ejercicio regular y sueño adecuado, puede ayudar a mantener el sistema inmunológico fuerte y reducir el riesgo de infecciones (17).

Recomendaciones

Las siguientes recomendaciones pueden ayudar en el manejo y tratamiento de las infecciones cutáneas:

Consultar a un médico: Si se sospecha de una infección cutánea, se debe buscar la evaluación de un médico o dermatólogo para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado (18).

Seguir las indicaciones médicas: Es importante seguir las instrucciones del médico con respecto al tratamiento, incluyendo la duración y dosis de los medicamentos.

Monitorear la evolución de la infección: Observar de cerca la lesión cutánea y comunicar cualquier cambio o empeoramiento al médico.

Mantener la higiene del área afectada: Mantener limpia y seca la zona de la infección cutánea, y cambiar regularmente los apósitos si se requiere.

Evitar la propagación de la infección: No rascar ni tocar las lesiones cutáneas para evitar la propagación de la infección a otras áreas del cuerpo o a otras personas.

Tomar medidas para prevenir infecciones futuras: Adoptar prácticas de prevención, como mantener una buena higiene personal, cuidar la piel y evitar el contacto con personas infectadas (19).

Bibliografía

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012;379(9813):361-72.
2. Dryden MS. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. *Int J Antimicrob Agents*. 2009;34 Suppl 1:S2-7.
3. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses*. 2008;51 Suppl 4:2-15.
4. Elewski BE. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(3):415-29.
5. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet*. 2000;355(9206):819-26.
6. Bowen AC, Mahé A, Hay RJ, et al. The Global Epidemiology of Impetigo: A Systematic Review of the Population Prevalence of Impetigo and Pyoderma. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136789.
7. Looker KJ, Magaret AS, May MT, et al. Global and Regional Estimates of Prevalent and Incident Herpes Simplex Virus Type 1 Infections in 2012. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140765.
8. Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: the etiology, clinical features, and management. *Crit Rev Microbiol*. 2015;41(3):374-89.
9. Mumcuoglu KY. Clinical applications of skin temperature measurements. *Am J Med*. 2001;110(4):304-5.
10. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, Nickoloff BJ. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(10):679-91.

11. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
12. Fuller LC. Epidemiology of scabies. *Curr Opin Infect Dis*. 2013;26(2):123-6.
13. Fitzpatrick TB, Wolff K, Goldsmith LA, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
14. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
15. Leung AK, Barankin B, Leong KF. Treatment of molluscum contagiosum: a brief review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2008;2(3):197-204.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) - United States, 2013-2014. *MMWR Recomm Rep*. 2013;62(RR-07):1-43.
17. Calder PC, Kew S. The immune system: a target for functional foods? *Br J Nutr*. 2002;88 Suppl 2:S165-77.
18. Paller AS, Mancini AJ, Hurwitz. *Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
19. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(3):333-40.

Acne Vulgar

María Romyna Delli Villavicencio

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Consultorio Privado

Definición

El acné es una enfermedad crónica inflamatoria de la unidad pilosebácea, que afecta especialmente a los adolescentes y adultos jóvenes; presenta un curso prolongado con un patrón de recurrencia y recaída; además causa efectos psicológicos y sociales negativos en la vida de los pacientes que la padecen. (1,2).

Epidemiología

El acné vulgar según Global Burden of Disease Study, es la octava enfermedad cutánea más común, con una prevalencia general del 9,38%. Cerca del 35% al 100% los adolescentes presentan alguna vez en su vida acné. Dando como resultado que el acné se correlaciona con el inicio de la pubertad, es decir, cuando aumenta la producción de sebo. A su vez presenta una incidencia baja en niños prepúberes, en los últimos años de la adolescencia y en la edad adulta joven. (3). Según Maza y colaboradores estiman que el 85% de personas entre 12 y 24 años muestran algún grado de acné y del 15 a 20% de edades comprendidas entre los 15 y 17 años presentan casos moderados o graves (4). Rojas, en un estudio

realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora - Ecuador, concluye que a la edad de 11 a 13 años el acné vulgar tiene una prevalencia en el género masculino con un 83%, mientras que a la edad de 14 a 16 y de 17 a 19 años es más prevalente en el género femenino con un 66% y 64% correspondientemente (5). El Ministerio de Salud Pública corrobora dicha información ya que describe un pico de prevalencia de 85% a la edad de 12 a 24 años, además menciona una prevalencia en mayores de 25 años del 12% en mujeres y el 3 % en hombres pero en pacientes mayores a 45 años representa un índice menor al 1% (6).

Fisiopatología

El acné vulgaris es una patología que implica la unidad pilosebácea, la cual está formada por pelo, folículo piloso y la glándula sebácea. El 90% de los lípidos de la superficie de la piel está producida por la glándula pilosebácea; teniendo una distribución dominante en cara y torso, mismo sitios donde se presenta con frecuencia las lesiones por acné (7).

El complejo Mtorc1 tiene la función de regular el crecimiento celular, la proliferación y homeostasis metabólica; una vez activada este complejo se da la activación del factor SREBP1 el cual se encarga de la lipogénesis sebácea y el aumento de secreción androgénica. Esta patología existe una disminución en la expresión del factor FoxO1 el cual está vinculado con la supresión de andrógenos y el antagonismo del factor SREBP1; dando como resultado aumento de la lipogénesis sebácea e inflamación folicular. Entonces a partir de la sobreactividad de la glándula sebácea aumenta la producción de sebo, hiperqueratinización folicular, colonización del C. acnés e inflamación. (8,9)

- **Producción de sebo:** Se forma en los lóbulos sebáceos alcanzando la superficie a través del infundíbulo. La glándula sebácea produce una gran cantidad de receptores para andrógenos, como la testosterona, siendo esta la causante con más frecuencia en el desarrollo de esta patología.

El aumento de los andrógenos conlleva el aumento de la producción de sebo, lo cual crea un estado de deficiencia

local de ácido linoleico a nivel de la barrera folicular, ayudando la entrada al folículo por parte de ácidos grasos libres conformados por *C. acnes* (7, 10).

- **Hiperqueratosis folicular:** En esta enfermedad existe una hiper producción de queratinocitos (7, 10).
- **Colonización *C. acnes*:** Una serie de cambios en el ambiente local, dados por diferentes estilos de vida (dieta o hábitos de higiene) inducen condiciones óptimas para la colonización del folículo piloso por este microorganismo (7, 10).
- **Estado inflamatorio:** Una vez colonizada por la bacteria *C. acnes* secreta productos pro inflamatorios, generando una respuesta celular como humoral y la activación del complemento. Lo cual desencadena el aumento de la producción de sebo y proliferación de queratinocitos (7, 10).

Cuadro Clínico

Se presenta generalmente comedones, pápulas y pústulas (11).

❖ **Los comedones se subdividen en:**

- **Comedones abiertos:** son folículos obstruidos con aberturas que exhiben su contenido al aire (puntos negros) (11).
- **Comedones cerrados:** son folículos obstruidos sin abertura (cabezas blancas) (11).

❖ **Las pápulas:** Se presenta como lesiones elevadas en la piel que miden menos de 1 centímetro de diámetro (11).

❖ **Las pústulas:** Son análogas a las pápulas pero se diferencia ya que estas se llenan de pus y presentan inflamación (11).

Los pacientes que presentan acné severo suelen presentar nódulos y quistes (lesiones hinchadas e inflamadas de al menos 5 mm de tamaño). Asimismo, pueden lucir otros síntomas como eritema, hiperpigmentación y cicatrices. (11)

En varios estudios se menciona que el acné afecta negativamente en la autoestima, imagen corporal de las personas, vida social, con morbilidad asociada a trastornos psicológicos que incluyen ansiedad y depresión. Por lo tanto el acné se ha considerado una de las dermatosis con mayores efectos psicológicos, ya que origina lesiones que conducen a modificaciones en el aspecto exterior del paciente, aproximadamente del 25 al 43% de las afecciones dermatológicas se asocian con enfermedades psiquiátricas como trastornos ansiosos, depresivos y somatomórficos (12). Las complicaciones en los adolescentes se enfocan en el desempeño académico vocacional, la calidad de vida y la autoestima; en referencia a la calidad de vida varios autores comparan al acné como una enfermedad crónica como la diabetes, el asma, epilepsia artritis, lumbalgia dado por su gran efecto psicológico en quienes lo padecen, clasificándose de acuerdo con la severidad clínica del mismo, la sensibilidad y especificidad del mismo en cuanto a los exámenes que exploran la calidad de vida y estos resultan en aislamiento, restricción de actividades y por ende bajo autoestima. Además se

acompaña de sentimiento de vergüenza, depresión actitud negativa y poca satisfacción de su imagen corporal, esto fue comprobado en un estudio realizado en Britania donde concluyen que el 44% de la población estudiada con dermatosis, presentaron ansiedad y depresión (13).

Clasificación

Tabla 1. Clasificación del Acné

Tabla 1. Acné. Clasificación		
Según edad de presentación	Neonatal	0 – 30 días
	Del lactante	1 – 24 meses
	Infantil	2 – 7 años
	Preadolescente	8 – 11 años
	Adolescente	11- 25 años
	Adulto	> 25 años
Según lesión predominante	Comedónico	
	Pápulo-pustuloso	
	Nódulo-quístico	
Según grado de severidad *	Leve	< de 20
	Moderado	20 – 50
	Severo	> de 50
Formas especiales	Fulminans	
	Conglobata	
* Número de lesiones en una hemacara		

Fuente: Consenso Ibero-Latinoamericano, 2014 (14)

Acné Comedónico

Se presenta de forma superficial no inflamatoria, la cual se caracteriza por la presencia de comedones abiertos y cerrados, puntos negros y blancos correspondientemente (6).

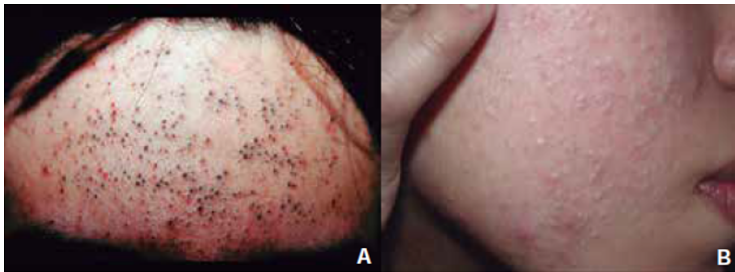


Figura 1. Acné Comedónico. A) Comedones abiertos. B) Comedones cerrados. (3)

Acné Pápulo-pustuloso

Se presenta como una forma moderada de inflamación que se caracteriza por la presencia de pápulas y postulas, además puede estar ligado a otras manifestaciones de acné como los nódulos, comedones y quistes (6).



Figura 2. Acné pápulo-pustuloso leve (3).



Figura 3. Acné pápulo-pustuloso moderado (3).

Acné Nódulo-quístico

Se presenta como una forma grave de inflamación que se caracteriza por la presencia de nódulos y quistes, puede estar vinculada con otras manifestaciones pápulas, pústulas y comedones (6).



Figura 4. Acné nódulo-quístico severo (3).

Acné Fulminans

Se presenta como una forma grave de acné, de inicio agudo caracterizado por síntomas sistémicos (fatiga, artralgias, malestar general y fiebre), seguido de una gran inflamación en la piel: supuración, quistes, en los

exámenes de laboratorio: leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular (6).



Figura 5. Acné fulminans (3).

Acné Conglobata

Se presenta como una forma grave caracterizada por lesiones inflamatorias multifoliculares, quísticas con presencia de material purulento, que forman fístulas, se asocian con resistencia al tratamiento produciendo cicatrices deformantes, se localizan con frecuencia en las extremidades superiores, tronco y glúteos (6).



Figura 6. Acné Conglobata (3).

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de acné vulgar se debe constatar la presencia de comedones ya sea cerrados o abiertos, ya que estos predisponen la lesión primaria del acné, en localizaciones seborreicas como: rostro, tórax anterior y dorso de un pacientes en edades comprendidas entre 11 a 30 años de edad, la cuales pueden estar acompañadas o no de lesiones inflamatorias (6).

Tratamiento

Existe tratamiento tópico, sistémico y otras terapias; las cuales se recomiendan de acuerdo con la clasificación a la que pertenece la enfermedad de cada paciente (15).

Según las recomendaciones de NICE, el acné puede ser tratado en atención primaria, a excepción de personas con afección psicosocial, pacientes en riesgo de formación de cicatrices, usuarios con casos de acné conglobata o fulminante, en pacientes que moderados a severos que no han respondido al tratamiento y en aquellas personas en los que se considere el uso de retinoides orales (16).

- **Acné Leve:** Comedónico y papulopustular

Se recomienda el uso de retinoides tópicos y se puede sugerir el uso de peróxido de benzoilo o ácido azelaico o la combinación de los dos. En el caso de pacientes con acné papulopustular se recomienda el uso de terapia combinada (peróxido de benzoilo más retinoides tópicos) más tratamiento antibiótico tópico (14).

- **Acné moderado:** papulopustular y nodular

Se sugiere el uso de antibióticos orales más terapia tópica combinada, pero cabe mencionar que no se recomienda el uso de antibióticos como monoterapia en ningún paciente. En las personas que no respondan al tratamiento inicial puede cambiar el antibiótico oral, o cambio de los componentes tópicos, realizar terapia hormonal en mujeres o intentar con isotretinoína oral (14).

- **Acné severo:** Papulopustular severo/ nodular moderado, nodular severo/ acné conglobata

Existen varias opciones como tratamiento inicial. Se puede sugerir como primera línea el uso de isotretinoína oral, o una combinación de tratamiento antibiótico oral con isotretinoína oral o peróxido de benzoilo más un retinoide tópico (14).

Para las mujeres se recomienda tratamientos antiandrogénicos/hormonales con antibióticos sistémicos y tratamientos tópicos no antibióticos. No se debe utilizar la terapia hormonal como monoterapia (14).

Tabla 2. Tratamiento de elección para el Acné

Tratamiento Severidad	1era elección	2da elección	3era elección	Mujeres con signos de androgenización
Acné leve	Retinoide tópico +/- antibiótico tópico(PBO)	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico + antibiótico tópico (PBO)
Acné moderado	Antibiótico oral (doxiciclina)+ retinoide tópico +/- PBO*	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico +/- PBO *	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico alternativo + PBO *	Anticonceptivos orales combinados + retinoide tópico +/- antibiótico tópico
Acné severo	Isotretinoína oral**	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Dapsona oral + PBO	Antiandrógeno a dosis alta + retinoide tópico +/- antibiótico tópico o isotretinoína+ anticonceptivos antiandrogénicos
Formas especiales: Conglobata Fulminans	Isotretinoína oral + corticoide sistémico las primeras semanas	Dapsona + antibiótico tópico + PBO	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Ver primera elección de formas especiales.

Mantenimiento		Retinoide tópico	Retinoide tópico + PBO	
Cicatrices hipertróficas	Infiltración con esteroides	Técnicas quirúrgicas.	Tratamientos ablativos sin evidencia científica	
Cicatrices hipotróficas	Tretinoína*** 0.25% - 0.5% adapaleno 0.1%	Microdermoabrasión láser tratamiento con microagujas	Técnicas quirúrgicas (excisión, punch y subcisión.)	

PBO: Peróxido de benzoilo

*En caso de recaída se puede repetir hasta un segundo ciclo siempre y cuando sea del mismo antibiótico oral.

** Si el cuadro se acompaña de inflamación intensa se puede iniciar con corticoides orales o AINES.

*** Medicamento no consta en el CNMB vigente, sin cobertura pública

Fuente: Guía práctica clínica 2016 (6).

Opciones Farmacológicas

- **Tópicos**

- ❖ **Peróxido de Benzoilo:** Posee propiedades antibacterianas y propiedades comedolíticas. Posee una función intracelular en los queratinocitos, aumentando la proporción de glutatión de oxidado a reducido. Posee algunos efectos adversos como: resequedad, eritema, dermatitis de contacto y ardor (14, 17).

- ❖ **Retinoides Tópicos:** Se encuentran el adapaleno, tretinoína, isotretinoína y tazaroteno; los cuales normalizan la descamación del epitelio, disminuyen la producción de sebo, controlan la formación de microcomedones y poseen propiedades antiinflamatorias. Los cuales ayudan sensibilizando a los queratinocitos a la apoptosis obteniendo como resultado la reducción de la obstrucción del folículo. Posee algunos efectos adversos como: eritema, resequedad,

descamación, irritación y fotosensibilidad (14, 17).

❖ **Antibióticos Tópicos:** No se recomienda como monoterapia. Estos tiene propiedades antibacterianas y antiinflamatorias. Actualmente se recomienda el uso de clindamicina al 1%, ya que en estudios recientes el uso de eritromicina ha causado resistencia hasta en un 60%. Por lo que se sugiere el uso de peróxido de benzoilo junto al antibiótico tópico dando como resultado la disminución del riesgo de aparición de resistencia (14,17).

- **Sistémicos**

❖ **Isotretinoína:** Es un derivado de la Vitamina A, posee efecto sobre los cuatro mecanismos de desarrollo del acné, además puede suprimir a largo plazo la patología. Actúa disminuyendo la producción de sebo, lo que origina un cambio en el microambiente y va favoreciendo la

disminución de la colonización de folículos por *C. acnes*. Los efectos adversos se destaca la teratogenicidad, cefaleas, queilitis, epistaxis, rinitis, fotosensibilidad, prurito, anemia, leucopenia, alteraciones de la función hepática, hipercolesterolemia, además se ha reportado casos de depresión y suicidio. La duración del tratamiento se debe individualizar las cuales pueden variar entre 15 a 32 semanas, aunque las guías de la academia americana de dermatología aconsejan continuar con el tratamiento hasta que desaparezca completamente el acné (14, 18).

- ❖ **Antibióticos:** los antibióticos orales más considerablemente utilizados son minociclina y doxiciclina, sin embargo se puede sugerir las fluoroquinolonas, tetraciclinas, macrólidos y cotrimoxazol. La eficiencia se debe evaluar aproximadamente a las 6 semanas de tratamiento y en el caso de no hallar mejoría se debe cambiar de antibiótico. La duración del tratamiento con

antibióticos va de 3 a 4 meses y al discontinuar debe proseguir con tratamiento tópico (14, 18).

❖ **Terapia Hormonal:** Esta se clasifica en tratamiento antiandrogénicos y tratamiento con anticonceptivos orales combinados (14).

A. Tratamiento Antiandrogénico: En este se encuentran la flutamida, espirinolactona y el acetato de ciproterona. Estos funcionan como antagonistas de testosterona y dihidrotestosterona. Están indicados en las mujeres en las que exista alguna contraindicación con los anticonceptivos orales o a su vez que el tratamiento con estos no haya sido eficaz (14).

B. Tratamiento Anticonceptivos Orales: Son eficaces tanto en lesiones inflamatorias como no inflamatorias, su efecto se ve después de 3 a 6 meses de iniciado su tratamiento. Este tratamiento ejerce su función reduciendo la producción de sebo, aumentando la síntesis de

globulina ligadora de hormonas sexuales llevando a la disminución de testosterona libre. La FDA ha permitido 3 formulaciones para el tratamiento del acné, como la progestina (norgestimato, norentindrona o drospirenona) y etinilestradiol; el cual debe utilizarse por lo menos un año (14).

- **Acné y Nutrición**

- ❖ A pesar de que el nivel de evidencia no es alto y no existe cierta cantidad de estudios, se concluye que existe evidencia de que la leche y los alimentos con alto índice glucémico puede tener efectos sobre las manifestaciones del acné.
- ❖ Las vitaminas se han vinculado con el acné, las vitaminas del complejo B se adicionan a muchos alimentos (como la leche) se ha visto que puede estar implicada en la aparición del acné, en cambio la vitamina A disminuye células de Th17 y de interleucinas 17 lo cual puede ser benéfico en pacientes con acné al igual que la vitamina D.

- ❖ Los ácidos grasos poliinsaturados: Se ha corroborado que dietas ricas en ácido linoleico y omega 3 han dado una gran mejoría de las lesiones causadas por el acné.
- ❖ Hay otros coadyuvantes dietéticos como: las uvas rojas, las moras y el té verde ayudan reduciendo la lipogénesis del sebo y ayudan con la actividad bactericida.
- ❖ Los probióticos orales son benéficos ya que poseen efecto en la reducción de citosinas.
- ❖ Se ha demostrado que en pacientes con déficit de zinc, la administración del mismo podría ser benéfica gracias a su actividad bacteriostática (14).

Bibliografía

1. Tuchavi S., Makrantonaki E., Ganceviciene R., Dessinioti C., Feldman S., Zouboulis C., Acné Vulgaris. Nat Rev Dis Primers [Publicación periódica en línea] 2015. Septiembre

- [citada: 2021 julio 18]; 1 (1): [1-20] Disponible en:
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.29>
2. Orozco B., Campo M., Anaya L., Atuesta J., Ávila M., Balcázar L., et al. Guías colombianas para el manejo del acné: una revisión basada en la evidencia por el Grupo Colombiano de Estudio en Acné. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2011. [citada: 2021 julio 18]; 1(19): [129-158] Disponible en:
<https://revistasocolderma.org/content/guias-colombianas-para-el-manejo-del-acne-una-revision-basada-en-la-evidencia-por-el-grupo>
 3. Heng A., Chew F., Systematic review of the epidemiology of acné vulgaris. *Sci Rep*. 2020. [citada: 2021 julio 18]; 10 (1): [5754] Disponible en:
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-62715-3>
 4. Maza G., Liquidano E., Saéz M., Orozco L., Acné juvenil, tratamiento por el pediatra. ¿Cuándo enviar al especialista? Criterio pediátrico. *Acta Pediátrica Mexicana*. 2018. [citada: 2021 julio 18]; 39(5): [307-313] Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84903>
 5. Rojas V., Prevalencia de acné en adolescentes de 12 a 19 años, en el Hospital Regional Isidro Ayora, provincia de Loja, periodo enero – julio 2015. [Tesis para optar el grado de Médico General]. Ecuador: Universidad Nacional de Loja; 2016

6. Ministerio de Salud Pública., Diagnóstico y tratamiento del acné. Guía de práctica clínica. 2016. [citada: 2021 julio 18]; Quito: Dirección Nacional de Normatización del MSP. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/02/DIAGNOSTICO-Y-TRATAMIENTO-DEL-ACNE.pdf>
7. Mohiuddin K., A comprehensive Review of Acne Vulgaris. J Clin Pharm [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 6 (2): [1-35]. Disponible en: <https://sybionlinepublishing.com/dermatology/dermatology86.pdf>
8. Arias M., Chías E., Adame G., La importancia de la dieta en el acné. Dermatol Rev Mex [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63(1): [3-17]. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/la-importancia-de-la-dieta-en-el-acne/>
9. Kanwar L., Haider T., Kumari A., Dubey S., Jain P., Soni V., Models for acne: A comprehensive study. Drug Discov Ther [Internet] 2018 [citada: 2021 julio 18]; 12 (6): [329-340]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30674767/>
10. Prasad S., Acne vulgaris: A review on pathophysiology and treatment. Asian J Pharm ClinRes [Internet] 2016 [citada: 2021 julio 18]; 9 (4): [54-59]. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/305542890_Acne_vulgaris_A_review_on_pathophysiology_and_treatment

11. Mahto A., Acné Vulgaris. Elsevier Ltd. [Internet] 2017 [citada: 2021 julio 18]; 45 (6): [386 - 389]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.03.003>
12. Saldaña M., Fierro L., Acné y Depresión. Dermatol Rev Mex. [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63 (1): [18 - 24]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmds191c.pdf>
13. Pantoja L., Medina D., Avilés M., Depresión y calidad de vida en pacientes con acné al inicio y al final del tratamiento. Dermatol Rev Mex. [Internet] 2019 [citada 2021 julio 18]; 63 (2): [123 -143]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmd192b.pdf>
14. Fernández R., Perez N., Acné Vulgaris: actualizaciones en fisiopatología y tratamiento. Rev Ciencia y Salud UCIMED. [Internet] 2020 [citada 2021 julio 18]; 4 (4): [52 - 65]. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/174/265>
15. Plewig G., Melnik B., Chen W., Clasificación del acné y carga de la enfermedad. En: Acné y Rosácea de Plewig y Kligman. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021

- julio 18]; 1(1): Disponible en:
https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_6
16. Plewig G., Melnik B., Chen W., Terapia del acné. En: Acné y Rosácea de Plewig y Kligman. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 1(1): Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_7
17. Velásquez M., Acosta A., Maya J., Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Rev Asoc Colomb Dermatol. [Internet] 2019 [Citada: 2021 julio 18]; 27 (4): [259 - 266]. Disponible en: https://revistasocolderma.org/sites/default/files/v27_n_4_octubre_-_diciembre_2019_0.pdf
18. Guerra A., Laguna R., Moreno J., Pérez M., Ribera M., Martínez E., et al. Consenso en el tratamiento tópico del acné. Med Cutan Iber Lat Am. [Internet] 2015 [Citada: 2021 julio 18]; 43 (2): [104 – 121]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2015/mc152d.pdf>

Lesiones Precancerosas de la Piel

Sofía Nicole Proaño Cobos

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico Residente de UCI en el Hospital Eugenio
Espejo

Definición:

Las lesiones precancerosas de la piel constituyen un grupo de afecciones dermatológicas que, si no se tratan adecuadamente, pueden evolucionar hacia formas más agresivas de cáncer de piel. Estas lesiones son consideradas etapas tempranas en el proceso de desarrollo del cáncer cutáneo y su identificación precoz es esencial para prevenir su progresión y reducir el riesgo de complicaciones graves. (1)

También conocidas como lesiones precursoras, son anomalías en la piel que presentan alteraciones celulares y estructurales que las predisponen a convertirse en tumores malignos en el futuro. Estas lesiones son resultado de una acumulación de daño en las células cutáneas causado principalmente por la exposición al sol y otros factores ambientales. Aunque no todas las lesiones precancerosas evolucionarán hacia el cáncer, es crucial abordarlas de manera adecuada para prevenir la progresión maligna.(2)

Factores de Riesgo y Causas:

Las lesiones precancerosas de la piel son el resultado de la interacción de múltiples factores, incluyendo la exposición al sol, predisposición genética y factores ambientales. Comprender estos factores de riesgo y causas es esencial para identificar a las personas en riesgo y tomar medidas preventivas.

Exposición al Sol y Radiación Ultravioleta:

La exposición excesiva y sin protección al sol es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar lesiones precancerosas en la piel. La radiación ultravioleta (UV) del sol daña el ADN de las células cutáneas y puede provocar cambios que predisponen al desarrollo de lesiones precancerosas.:

- **Quemaduras solares:** La historia de quemaduras solares, especialmente en la infancia o adolescencia, aumenta el riesgo de desarrollar lesiones precancerosas y cáncer de piel en el futuro.
- **Exposición crónica:** La exposición repetida y prolongada al sol sin protección a lo largo de los

años aumenta el riesgo de daño cutáneo acumulativo.(3)

Historial de Quemaduras Solares:

Las quemaduras solares graves, especialmente en la infancia y adolescencia, aumentan significativamente el riesgo de desarrollar lesiones precancerosas y cáncer de piel en la edad adulta. Estas quemaduras provocan daños en el ADN celular que pueden desencadenar cambios precancerosos.

Predisposición Genética:

La predisposición genética también juega un papel en la susceptibilidad a las lesiones precancerosas de la piel. Si hay antecedentes familiares de cáncer de piel, especialmente melanoma y cáncer de células escamosas, se debe tener precaución y realizar exámenes regulares de la piel.

Otros Factores Ambientales y de Estilo de Vida:

- **Exposición a sustancias químicas:** La exposición prolongada a ciertos productos

químicos, como el arsénico presente en algunos pesticidas y en el agua potable contaminada, puede aumentar el riesgo de lesiones precancerosas.

- **Inmunosupresión:** Individuos con sistemas inmunológicos debilitados, como los que han recibido trasplantes de órganos o padecen enfermedades autoinmunes, tienen un mayor riesgo de desarrollar lesiones precancerosas.
- **Tabaquismo:** Fumar tabaco puede aumentar el riesgo de ciertas lesiones precancerosas, como leucoplasia bucal.
- **Edad:** El riesgo de lesiones precancerosas aumenta con la edad, ya que la piel acumula daño solar a lo largo del tiempo.(4)

Comprender estos factores de riesgo es esencial para tomar medidas preventivas y realizar exámenes regulares de la piel para detectar lesiones precancerosas en etapas tempranas. La educación sobre la protección solar adecuada y la reducción de la exposición a factores de

riesgo contribuyen a la prevención de las lesiones precancerosas de la piel.(5)

Tipos de Lesiones Precancerosas de la Piel

Existen varios tipos de lesiones precancerosas de la piel que pueden desarrollarse como resultado de la exposición crónica al sol y otros factores de riesgo. A continuación, se describen algunos de los tipos más comunes:

- **Queratosis Actínica:**

La queratosis actínica, también conocida como queratosis solar, es una lesión precancerosa común causada por la exposición crónica al sol y la radiación ultravioleta. Se presenta como parches o manchas ásperas, escamosas y a menudo rojas o marrones en áreas expuestas al sol, como la cara, el cuero cabelludo, las manos y los brazos. Si no se tratan, algunas queratosis actínicas pueden evolucionar hacia carcinomas de células escamosas.



Fig. 1 Su coloración suele ser blanquecina o rosada, aunque se pueden observar formas rojas, amarillentas o incluso negras (pigmentadas).

- **Leucoplasia:**

La leucoplasia es una lesión precancerosa que aparece como áreas blancas o grises en la boca, lengua o labios. Puede ser causada por la irritación crónica, el tabaquismo y otros factores. Aunque no todas las leucoplasias se convierten en cáncer, algunas pueden transformarse en carcinoma de células escamosas oral.(6)

- **Enfermedad de Bowen:**

La enfermedad de Bowen es un tipo de carcinoma in situ, lo que significa que las células

anormales están presentes solo en la capa más externa de la piel. Se presenta como una mancha roja, escamosa y a menudo con bordes bien definidos.



Fig 2. La enfermedad de Bowen no suele ser invasiva, tiene el potencial de evolucionar hacia carcinoma de células escamosas si no se trata.

- **Queratosis Seborreica Inflamatoria:**

Las queratosis seborreicas son lesiones cutáneas comunes, pero algunas variedades inflamatorias pueden ser consideradas precancerosas. Estas lesiones son más grandes, elevadas y pueden ser de color rojo o marrón. Aunque el riesgo de que

evolucione hacia cáncer es bajo, la evaluación médica es importante.

- **Otros Tipos de Lesiones Precursoras de Cáncer de Piel:**

Además de los tipos mencionados, existen otras lesiones que pueden considerarse precursores de cáncer de piel, como la displasia melanocítica y ciertos tipos de nevus (lunares) atípicos. Si bien no todas las lesiones precursoras se convertirán en cáncer, es fundamental el seguimiento médico y la evaluación periódica.

La detección temprana y el tratamiento adecuado de estas lesiones precancerosas son esenciales para prevenir su progresión a formas malignas de cáncer de piel. Si tienes lesiones cutáneas preocupantes o cambios en la piel, es importante buscar la evaluación de un profesional médico para recibir un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.(7)

Signos y Síntomas:

Pueden variar según el tipo de lesión y su ubicación en el cuerpo, se presentan algunos de los signos y síntomas comunes que pueden estar asociados con estas lesiones:

1. **Textura Áspera o Escamosa:** Muchas lesiones precancerosas, como la queratosis actínica, pueden manifestarse como áreas de la piel que se sienten ásperas o escamosas al tacto. Estas áreas pueden ser más evidentes al tacto que a simple vista.
2. **Cambios en el Color de la Piel:** Algunas lesiones precancerosas pueden causar cambios en el color de la piel. Pueden aparecer como áreas rojas, marrones, grises o incluso blancas, dependiendo del tipo de lesión y la pigmentación natural de la piel.
3. **Lesiones Elevadas:** Algunas lesiones pueden ser elevadas sobre la superficie de la piel. Estas áreas pueden ser duras, rugosas o tener una textura desigual.

4. **Cambios en la Apariencia de Lunares:** Si tienes lunares que comienzan a cambiar de tamaño, forma, color o textura, podría ser un signo de una lesión precancerosa. Los cambios en los lunares existentes o la aparición de nuevos lunares deben ser evaluados por un médico.
5. **Picazón o Irritación:** Las lesiones precancerosas a menudo pueden causar picazón persistente o irritación en la piel. Si una zona de la piel es constantemente incómoda o irritada, debe ser examinada.(7)
6. **Superficie Escamosa:** Algunas lesiones pueden desarrollar una superficie escamosa o con costra que no se cura fácilmente. Estas áreas pueden sangrar o ulcerarse con el rascado o el contacto.
7. **Cambios en la Boca:** En el caso de lesiones precancerosas en la boca, como la leucoplasia, puede haber áreas blancas o grises en los labios, la lengua o el interior de la mejilla.
8. **Apariencia Anormal:** Cualquier área de la piel que se vea diferente de las áreas circundantes y cause preocupación debe ser examinada.

Es importante tener en cuenta que no todas las lesiones precancerosas presentan síntomas notorios o molestias. Algunas pueden ser asintomáticas y solo ser detectadas durante exámenes de la piel. Si notas cualquier cambio en tu piel, como nuevas lesiones, cambios en las lesiones existentes o síntomas inusuales, es crucial buscar la evaluación de un dermatólogo u otro profesional médico. La detección temprana y el tratamiento de las lesiones precancerosas pueden prevenir complicaciones y reducir el riesgo de cáncer de piel.(7)

Diagnóstico:

El diagnóstico de las lesiones precancerosas de la piel se basa en una combinación de evaluación clínica, examen físico y, en algunos casos, pruebas adicionales. Un dermatólogo u otro profesional médico capacitado es quien debe realizar el diagnóstico. A continuación, se describe el proceso de diagnóstico:

- **Evaluación Clínica:**

Se llevará a cabo una evaluación clínica detallada de la piel, prestando especial atención a las áreas de preocupación, como lunares inusuales,

manchas ásperas o lesiones elevadas. Te harán preguntas sobre los síntomas que puedas estar experimentando, como picazón, dolor o cambios en la apariencia de las lesiones.

- **Examen Dermatoscópico:**

En muchos casos, el médico utilizará una herramienta llamada dermatoscopio para examinar las lesiones con mayor detalle. Esto permite ver las características de la piel que no son visibles a simple vista y puede ayudar a determinar si una lesión es sospechosa.(8)

- **Biopsia de la Piel:**

Si encuentra una lesión sospechosa o precancerosa durante la evaluación clínica, puede recomendar una biopsia. Durante una biopsia, se extrae una pequeña muestra de tejido de la lesión para su análisis histológico en un laboratorio. Esto ayuda a confirmar el diagnóstico y determinar si la lesión es precancerosa o cancerosa.

- **Análisis Histológico:**

Se examinará la muestra de tejido en el laboratorio para analizar la estructura celular y las características del tejido. El análisis histológico proporciona información importante sobre el tipo de lesión y si es precancerosa.

El diagnóstico temprano es esencial para tomar medidas preventivas y recibir el tratamiento adecuado si es necesario. (8)

Tratamiento:

Tratamiento Farmacológico		
Tratamiento	Descripción	Indicaciones
Terapia Tópica	Aplicación de cremas o geles que contienen agentes como 5-fluorouracilo o imiquimod para eliminar las células precancerosas.	Queratosis actínica y otras lesiones superficiales.

Terapia Fotodinámica	Uso de una sustancia fotosensible y luz para destruir células precancerosas.	Queratosis actínica y otras lesiones superficiales.
Terapia Inmunomoduladora	Uso de medicamentos que estimulan el sistema inmunológico para atacar las células anormales.	Lesiones precancerosas superficiales y cutáneas.
Tratamiento Quirúrgico		
Crioterapia	Congelación de las lesiones con nitrógeno líquido para destruir las células anormales.	Queratosis actínica y algunas lesiones superficiales.
Escisión Quirúrgica	Extirpación de la lesión y una porción de tejido circundante para eliminar completamente las células anormales.	Lesiones más grandes o profundas.
Cirugía por Mohs	Procedimiento micrográfico que permite una eliminación precisa de capas de	Lesiones grandes, ubicaciones críticas o recurrencias.

	tejido hasta que no haya células anormales.	
Electrocirugía y Curetaje	Uso de una corriente eléctrica para extirpar la lesión y luego raspar el tejido restante.	Lesiones superficiales y de tamaño pequeño.
Cirugía Láser	Uso de láseres para destruir las células anormales.	Lesiones superficiales y específicas.

Es importante tener en cuenta que la elección del tratamiento dependerá del tipo de lesión precancerosa, su ubicación, tamaño, profundidad y otras consideraciones individuales. (9)

Pronóstico:

El pronóstico de las lesiones precancerosas de la piel, como las queratosis actínicas y las neoplasias intraepiteliales cutáneas, suele ser favorable si se detectan y tratan a tiempo. Estas lesiones representan un riesgo aumentado de desarrollar cáncer de piel en el futuro, pero no todas evolucionan necesariamente hacia un cáncer invasivo. Mejora significativamente cuando

las lesiones precancerosas se detectan y tratan en sus etapas iniciales. Las queratosis actínicas y las neoplasias intraepiteliales cutáneas son consideradas etapas preinvasivas, lo que significa que se encuentran en un estado en el que las células anormales aún no han invadido tejidos más profundos.(10)

No todas las lesiones precancerosas se convierten en cáncer invasivo. Sin embargo, si no se tratan, existe un riesgo de que algunas de estas lesiones evolucionan hacia carcinomas de células escamosas o carcinomas basocelulares invasivos, que son formas de cáncer de piel.

La vigilancia regular de la piel y el tratamiento oportuno de las lesiones precancerosas son esenciales para prevenir la progresión del cáncer. Los tratamientos pueden incluir procedimientos como la crioterapia (congelación), la terapia fotodinámica, la extirpación quirúrgica o la aplicación de cremas tópicas específicas.(10)

Bibliografía

1. Holubeková V, Laučková Z, Gabonová E, Ňachajová M, Žúbor P, Biringer K. ADN del VPH circulante en pacientes con lesiones precancerosas de cuello uterino y cáncer de cuello uterino. *Ceska Gynekol.* Invierno 2020;85(3):214-219.
2. Pérez-Mendoza A, Zárate-Guzmán ÁM, Galvis García ES, Sobrino Cossío S, Djamus Birch J. Endoscopia sistemática con codificación alfanumérica versus cromoendoscopia para la detección de lesiones gástricas precancerosas y cáncer gástrico temprano en sujetos con riesgo promedio de cáncer gástrico. *Rev Gastroenterol Mex (Ed. Eng).* 2018 abril-junio;83(2):117-124.
3. Rokos T, Pribulova T, Kozubik E, Biringer K, Holubekova V, Kudela E. Exploración de los micocompuestos bioactivos (compuestos fúngicos) de hongos medicinales seleccionados y su potencial contra la infección por VPH y el cáncer asociado en humanos. *Vida (Basilea).* 2023 16 de enero; 13 (1): 244.
4. Krivuš Š, Kúdela E, Meršáková S, Holubeková V, Laučková Z, Gabonová E, Ňachajová M, Žúbor P, Biringer K. ADN del VPH circulante en pacientes con lesiones precancerosas de cuello uterino y cáncer de cuello uterino. *Ceska Gynekol.* Invierno 2020;85(3):214-219.
5. Sommerová L, Fraňková H, Anton M, Jandáková E, Vojtěšek B, Hrstka R. Expresión y caracterización funcional de miR-34c en el cáncer de cuello uterino. *Klin Onkol.* Invierno 2018;31(Suplemento 2):82-87.

6. Rodríguez JEC, Gamboa SG. Prevención de lesiones por presión: conocimientos y actitudes del personal de enfermería. *Cuidado de heridas J.* 2020 1 de octubre; 29 (Sup10): 6-15.
7. Rodríguez JEC, Gamboa SG. Prevención de lesiones por presión: conocimientos y actitudes del personal de enfermería. *Cuidado de heridas J.* 2020 Oct 1;29(LatAm sup 2):6-15.
8. Flors L, Hagspiel KD, Park AW, Norton PT, Leiva-Salinas C. Tumores y malformaciones vasculares de tejidos blandos. Parte 2: lesiones de bajo flujo. *Radiología (Ed. Eng).* 2019 marzo-abr;61(2):124-133.
9. Ferrándiz L. Lesiones Benignas Derivadas a Dermatología. *Actas Dermosifiliogr (Ed. Eng).* 2019 octubre; 110 (8): 623-624.
10. García-Gil MF, de Escalante Yangüela B, Lezcano Biosca V. Dermatomiositis paraneoplásica: lesiones cutáneas y capilaroscopia. *Rev Clin Esp (Barc).* 2020 agosto-septiembre;220(6):384-385.

Rosácea

Maria Fernanda Troya Lopez

Médica por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Consultorio Privado

Definición

La rosácea es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel, que afecta sobre todo a la región central del rostro (mejillas, nariz, barbilla y frente); aunque también puede afectar áreas cutáneas extra faciales como el cuero cabelludo, cuello, pabellón auricular, el tórax anterior y los ojos; presentando eritema, telangiectasias y lesiones cutáneas inflamatorias con períodos de exacerbación y remisión, hasta el momento de origen desconocido. (1) (2) (3)

Epidemiología

La rosácea se ha encontrado con más frecuencia a los adultos de mediana edad con predominio en la población femenina y comienza alrededor de los 25 años observándose con mayor frecuencia alrededor de los 50 años. (4)

La prevalencia de rosácea a nivel global varía desde 0,09 al 22%. (4) Se ha observado que en Alemania presenta una prevalencia de 12,3% y del 5% en Rusia. (5) En Latinoamérica casi no se han reportados estudios debido a la incidencia mayormente en personas de piel clara; en

Colombia la prevalencia varía de 0 a 22%. (4) Gutierrez y col. en un hospital general de Lima-Perú determinaron que la rosácea representó el 1.97% de los diagnósticos dermatológicos. (6)

Etiología

Su etiología es desconocida, sin embargo, se cree que el estrés oxidativo, el daño tisular, la disminución del superóxido dismutasa, y la producción de sustancias vasoactivas como: prostaglandinas, serotonina, y sustancia P, así como los péptidos opioides e infecciones por *Demodex brevis*, *Helicobacter pylori*, y *Demodex folliculorum* pueden desencadenarla.

Adicionalmente, la rosácea puede estar vinculada con la hipertensión la dislipidemia, el consumo de alcohol y tabaco y la enfermedad de las arterias coronarias. (7)

También existen factores agravantes como: cambios ambientales drásticos, irradiación UV, temperaturas extremas, ingesta de comidas picantes y bebidas calientes, exceso de ejercicios y ciertos medicamentos indicados para la presión arterial, además de componentes psicológicos como depresión y estrés. (7)

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad de origen incierto, sin embargo, su aparecimiento se atribuye a un proceso multifactorial encontrando varios componentes:

- **Vascular:** Dicha patología presenta eritema que desaparece con la vitropresión, telangiectasias y oleadas vasomotoras. Estas últimas dependen de mediadores vasoactivos, a veces liberados por la mucosa gástrica, como sucede con el consumo de alcohol. La neogénesis de los vasos dérmicos puede estar relacionada con factores de crecimiento vascular y se ha asociado también a la presencia de migraña ya que existe una vasodilatación de los vasos cerebrales en la migraña.(5)
- **Piel:** Existe cierta alteración en la barrera provocando pérdida transdérmica de agua, convirtiendo la piel reseca, sensible y ciertas veces propensa a descamarse. (8)
- **Inmunidad:** El sistema inmune adaptativo junto con el innato forman infiltrados perivasculares en etapa temprana y pilosebáceos en etapa posterior

compuestos de células T auxiliares tipo 1 (TH1) y TH17; macrófagos y mastocitos adicionales en pápulas y eritemas; y neutrófilos adicionales en pústulas. Las células TH CD4 dominan el infiltrado de células inmunes, pero la rosácea en general muestra un patrón de polarización TH1/TH17.

Sin embargo, también se encontraron expresiones marcadamente elevadas de genes de TH1 (interferón gamma y factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α)- y una expresión regulada al alza de genes asociados a TH17 que codifican para IL17A, IL22, IL6, IL20 y CCL20. (2)

- Microorganismos: Ciertos estudios asocian la colonización de pacientes con *Demodex* spp., *Bacillus Oleronius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Helicobacter pylori* y *Bartonella Quintana* con el desarrollo de rosácea ya que producirían una reacción inflamatoria y desencadenando factores del sistema inmune; sin embargo en ciertos casos

con la erradicación del microorganismo no se ha visto una mejora evidente en la Rosácea. (2)

Cuadro Clínico

Se puede presentar con eritema transitorio recurrente o persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas en mejillas, nariz, frente, mentón y/o pecho con episodios de remisión y exacerbación. A veces muestra cambios fimatosos de hipertrofia de las glándulas sebáceas y fibrosis en la frente, mejillas o nariz (rínofima). En el 75% de los pacientes con rosácea existe compromiso ocular con fotofobia, eritema o sensaciones de cuerpo extraño, resequedad, ardor, purito y lagrimeo ocular. (8)

Clasificación y diagnóstico

Clasificación La National Rosacea Society clasifica la rosácea en 4 subtipos según sus características predominantes:

1. Eritemato-telangiectásica: Presenta rubor frecuente y eritema permanente, puede presentar telangiectasias, piel sensible y descamativa.(9)

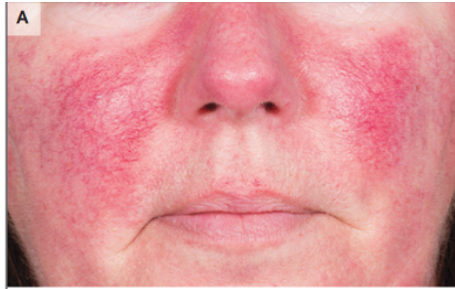


Ilustración 1: Rosacea Eritemato-telangiectásica. Fuente: Van Zuuren EJ. Rosacea. *New England Journal of Medicine*. 2 de Noviembre de 2017;377(18):1754-64

2. Pápulo-pústular: Presenta eritema permanente en el centro del rostro acompañado de pápulas o pústulas. (9)



Ilustración 2: Rosacea Pápulo-pustular. Fuente: Van Zuuren EJ. Rosacea. *New England Journal of Medicine*. 2 de Noviembre de 2017;377(18):1754-64

3. Fimatosa: Se manifiesta con engrosamiento de la piel, nódulos superficiales irregulares con aumento de tamaño, hiperplasia sebácea, folículos dilatados y la piel muy grasa. Puede afectar a nariz, mentón, frente, mejillas y orejas.
(9)



Ilustración 4: Rosacea Fimatosa. Fuente: Niklitschek S. Rosácea [Internet]. Dermatología Puerto Varas. 2017 [citado 20 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.sergioniklitschek.com/rosacea>

4. Ocular: Presenta sensación de cuerpo extraño en los ojos, con picazón y ardor; ojos y párpados con eritema, secos e irritados, fotosensibilidad y visión borrosa. A veces se puede observar telangiectasias en la conjuntiva ocular y

palpebral, edema periorbital y suele acompañarse de orzuelos. (7)



Ilustración 3: Rosacea Ocular. Fuente: Rosacea: Imágenes y fotos de la rosácea [Internet]. Rosácea. 2017 [citado 20 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://dominaturossacea.com/imagenes-fotos-rosacea/>

La prueba de Schirmer demuestra la sequedad ocular. La blefaritis se caracteriza por costras amarillentas por la mañana, con engrosamiento del borde del párpado. Hay inflamación de las glándulas de Meibomio con solidificación del meibum, dando como resultado un defecto de excreción y sequedad de la superficie del ojo. Más raramente, las formas graves pueden conducir a queratoconjuntivitis, con hipopion, ulceración o incluso perforación con secuelas corneales. (5)

Tratamiento

En la rosácea, es importante el cuidado de la piel:

- Evitar estímulos o factores que la exacerben (calor, luz UV, alcohol, alimentos picantes, estrés) (9)
- Utilizar diariamente protección contra la luz UVA y UVB con FSP 30-50.(10)
- Utilizar limpiadores de piel con jabón no irritante; usar humectantes no comedogénicos y no grasos, o con pigmentos verdes que neutralizan el eritema. (9)
- Evitar bases de maquillaje, cosméticos con lauril sulfato sódico, camfor, mentol o hamamelis (witch hazel), astringentes, tónicos de piel, cremas exfoliantes o con ácido glicólico.(9)
- Eliminación o atenuación de los factores agravantes de la rosácea (climáticos, dietéticos, etc.) (10)

1. Rosácea eritema-telangiectasia.

El tratamiento tópico puede ser suficiente para controlar el eritema pero no actúa en las telangiectasias. Los

láseres y fuentes de luz como la luz pulsada intensa pueden utilizarse para tratar el eritema y son la opción principal para el tratamiento de las telangiectasias.

Se recomienda el uso de brimonidina tópico en gel al 0,5% una vez al día, sin embargo, es mal tolerado. El flushing se puede tratar también con oximetazolina tópica al 1%, y oralmente con clonidina, betabloqueantes (propranolol, carvedilol), naloxona y ondansetrón. No obstante, la evidencia que apoya algunas de estas terapias es limitada. (10)

2. Rosácea Pápulo-pustulosa (RPP).

En la primera línea de las lesiones inflamatorias leves se puede elegir entre ivermectina crema 1% 1 vez al día o metronidazol 0.75% 2 veces al día o doxiciclina oral y como complementario ácido azelaico 15% gel. (10)

Hay otras modalidades de tratamiento tópico son la sulfacetamida de sodio con azufre en crema o solución e incluso los retinoides. Sin embargo, la evidencia sobre estos fármacos en ensayos clínicos es aún limitada.(8)

En casos de RPP severa y en que la terapia de primera línea no sea suficiente, se pueden usar doxiciclina de liberación modificada 40 mg una vez al día por 8 a 12 semanas y cuando esta contraindicada, se pueden considerar macrólidos orales como eritromicina, azitromicina o claritromicina. En casos muy severos que no responden a terapia oral o que recurren al discontinuarla, la isotretinoína oral ha demostrado reducir eficazmente hasta en un 90% el número de pápulas y pústulas.(8)

3. Rosácea Fimatosa (RF).

Los retinoides tópicos, isotretinoína a dosis bajas (0,1-0,5 mg/kg al día) durante 6-8 meses o la doxiciclina se recomiendan en pacientes con RF activa y como terapia de mantenimiento ivermectina, metronidazol o ácido azelaico tópicos. Para RF activas el tratamiento con láser ablativo o técnicas quirúrgicas mejoran la apariencia de la rinofima. (8,10)

4. Rosácea Ocular.

El 30-50% de los pacientes con rosácea cutánea presenta afección ocular. Para el tratamiento de las formas leves puede ser suficiente la higiene del borde del párpado y el uso de lágrimas artificiales con base lipídica. Algunos fármacos han demostrado eficacia en la reducción de la inflamación local en este tipo de rosácea, como corticoides tópicos, metronidazol al 0,75% y ciclosporina tópica al 0,05% 2 veces al día, si los síntomas persisten se puede usar doxiciclina 50-100 mg, 2 veces al día o bien doxiciclina a dosis antiinflamatoria 40 mg al día o dosis bajas de isotretinoína, 10 mg/día. (10)

Los pacientes con rosácea ocular leve son tratados por dermatólogos y los casos moderado-graves deben ser derivados al oftalmólogo. (10)

● Tratamiento de mantenimiento

La rosácea es una condición crónica con remisiones y exacerbaciones. Las recaídas son comunes y pueden variar de acuerdo con el fármaco empleado. Por ello, se

recomienda una terapia de mantenimiento, preferiblemente con agentes tópicos. (8)

Bibliografía

1. Van Zuuren EJ. Rosacea. N. Engl J Med. 2 de noviembre de 2017;377(18):1754-64.
2. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. F1000Research. 3 de diciembre de 2018;7:1885.
3. Del Rosso JQ, Tanghetti E, Webster G, Stein Gold L, Thiboutot D, Gallo RL. Update on the Management of Rosacea from the American Acne & Rosacea Society (AARS). J Clin Aesthetic Dermatol. junio de 2019;12(6):17-24.
4. Celis-Martel A, Sandoval-Flores IM, Paucar-Lescano PK. Factores asociados a rosácea en estudiantes de una universidad peruana, 2018. Rev Peru Investig En Salud. 14 de octubre de 2019;3(4):167-73.
5. Cribier B. Rosácea. EMC - Dermatol. junio de 2018;52(3):1-12.
6. Araujo-Alvarado W, Vicuña-Ríos D, Valverde-López J, Rojas-Plasencia P. Estudio clínico epidemiológico de rosácea en un hospital regional del norte del Perú. :5.
7. Maldonado O. Rosácea en fototipo de piel I y II | Revista Innovación Estética. 09/12/2020 [Internet]. 6 de junio de

2021 [citado 25 de agosto de 2021];1. Disponible en:
<https://innovacionestetica.indecasar.org/revista/index.php/innest/article/view/10>

8. Santaliz LEI, Sánchez N. Aspectos generales de una condición dermatológica crónica. *Galenus*. julio de 2018;70(3):3.
9. Pereira MD, Pereira MD. Aspectos fisiopatológicos, fatores desencadenantes, diagnóstico y tratamiento de la rosácea: UMA revisão da literatura. *Cad Grad - Ciênc Biológicas E Saúde - UNIT - SERGIPE*. 7 de septiembre de 2020;6(2):75-75.
10. Salleras M, Alegre M, Usero A, Bioxeda P, Dominguez J. Documento de consenso español para el algoritmo de tratamiento de la Rosácea. *Actas Dermosifiliográficas*. 2019;110:533-45.

Psooriasis

Ana Paula González Avilés

Médico Cirujana por la Universidad de las
Américas-Quito

Máster en Salud Pública por la Universidad de las
Américas

Introducción

La psoriasis es una enfermedad catalogada como común en la población mundial y crónica por su larga duración; se caracteriza por tener ciclos en donde existen brotes con una duración de semanas o meses, mismos que disminuyen y suelen entrar en remisión. Su tratamiento tiene la finalidad de controlar la sintomatología y se complementa con la incorporación de hábitos de vida y estrategias de afrontamiento que te ayudarán a convivir mejor con la psoriasis.(1)

Definición

La psoriasis es una enfermedad cutánea caracterizada por la presencia de placas eritematosas, bien delimitadas, cubiertas por escamas nacaradas, localizadas preferentemente en planos de extensión, como codos y rodillas, y en cuero cabelludo.(2)



Fuente: La psoriasis [Internet]. www.ducray.com. 2020.

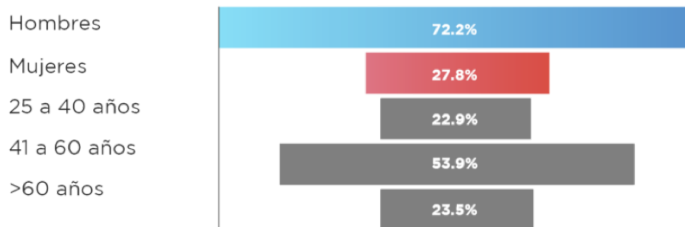
Epidemiología

En los adultos a nivel mundial, la psoriasis presenta una incidencia de 30,3 por cada 100.000 personas al año, con 0,14% de prevalencia. En los países de ingresos altos del sur de América Latina, su proporción oscila entre 1,10; 0,36 y 2,96%.(3)

Se estima que la psoriasis afecta a millones de personas alrededor del mundo (0.97%-5%), y que entre el 2.1 al 2.6% de la población en los Estados Unidos la presenta, un estudio refiere que el 1.17 a 1.43% de la población tenía psoriasis, con una muestra aleatoria de 12.938

personas proveniente de 4.027 hogares españoles (40 millones de habitantes) encuestados mediante llamada telefónica. Mientras tanto, en los países latinoamericanos los estudios sugieren que la prevalencia en América del Sur es de 1%. En Ecuador no existen datos epidemiológicos suficientes y de los que se encuentran publicados es poca la información que se puede obtener; ya que la mayoría de los estudios refieren datos hospitalarios y no de población general. El Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) registra 290 pacientes entre 1995-2002, con una prevalencia del 1.1% de las consultas nuevas. El Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censo (INEC) reporta 86 casos de psoriasis de los egresos hospitalarios en el año 2000. En el Distrito Metropolitano de Quito con una población de 1'200.000 habitantes se calculó una prevalencia en 0.59% personas con psoriasis.(4)

Fig. 1. Prevalencia de Psoriasis por edad y sexo en el HCAM (2010-2017)



Fuente: PSORIASIS EN PLACA EN ECUADOR - Vertismed Ecuador [Internet]. 2021

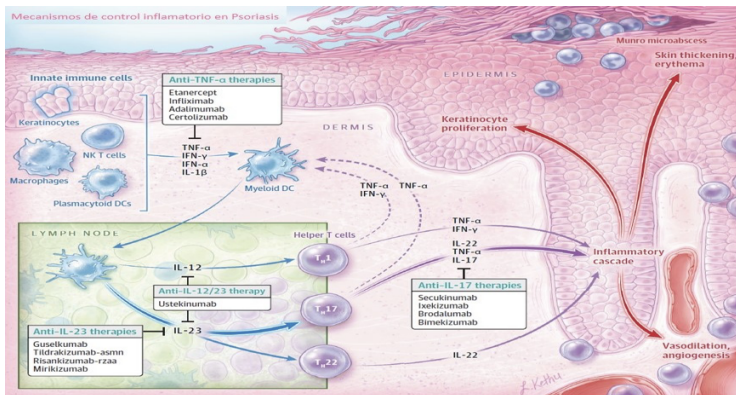
Fisiopatología

La fisiopatología de la psoriasis implica una activación retroalimentada excesiva del sistema inmune adaptativo que involucra los siguientes acontecimientos:

- Las células dendríticas mieloides activadas secretan un exceso IL-12 e IL-23. IL-12 que inducen la diferenciación de células T naive a células T colaboradoras tipo Th1. Células TH1 segregan factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
- IL-23 es fundamental para la supervivencia y proliferación de las células TH17 y TH22.

- o Las células TH17 (y una multitud de otras células inflamatorias) secretan IL-17;
- o las células TH22 secretan IL-22.

Estas citocinas segregadas activan la transducción de señales intracelulares en los queratinocitos para producir la transcripción genética de citocinas y quimiocinas. Esta cascada inflamatoria conduce a la manifestaciones clínicas e histológicas de la psoriasis.(5)



Fuente: La fisiopatología de la psoriasis [Internet].
www.uv.es.

Cuadro clínico

Síntomas

La psoriasis puede aparecer en forma repentina o paulatina. Muchas ocasiones, tiene su remisión y luego se reactiva.

El síntoma principal de la afección son placas de piel seca, eritematosas y descamativas. Las placas se presentan con mayor frecuencia en los codos, en las rodillas y en la parte media del cuerpo. Sin embargo, pueden aparecer en cualquier parte, incluso el cuero cabelludo, palmas de las manos, plantas de los pies y zona genital.

A la inspección se observa la piel con:

- Seca con presencia de descamación
- Eritema
- Hiperqueratosis (piel gruesa)
- Lesiones secundarias al rascado

Tamaño y morfología variables. Puede ser numular, rotado, anular y otros.

- La simetría es la REGLA

- Localizaciones más frecuentes: cara extensora de los miembros codos, rodillas, tronco, región sacra y piel peluda
- Lesiones mucosas RARAS, pueden ocurrir queilitis, glositis, lengua geográfica.

Otros síntomas pueden incluir:

- Prurito
- Dolor o malestar articular o en los tendones
- Cambios en las uñas, por ejemplo uñas gruesas, uñas de color entre amarillo y marrón, hoyuelos en la uña y uñas que se despegan de la piel por debajo.
- Descamación abundante en el cuero cabelludo.

(6)

Causas

La psoriasis es atribuida a un problema del sistema inmunitario que hace que la piel tenga un mayor recambio en comparación el tiempo normal. En el tipo más frecuente de psoriasis, conocido como psoriasis de placas, esta rápida renovación de las células da lugar a escamas y manchas rojas. Se estima que la transición

celular desde la capa basal al estrato córneo en una piel normal acontece en 27 días, a diferencia de la psoriasis que realiza esta transición en 4 días; adicionalmente se sabe que el ciclo de un queratinocito normal es de 311 horas, mientras que, duran 36 horas en caso de psoriasis (10).

No está del todo claro cuál es el factor desencadenante para desencadenar problemas en el sistema inmunitario funcione mal. Los investigadores creen que tanto la genética como los factores ambientales juegan un papel. No obstante, la afección no es contagiosa. (7)

Provoca enrojecimiento, descamación, dolor e hinchazón de la piel y se presenta en forma de brotes, con exacerbaciones y remisiones. (7)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la psoriasis son hábitos relacionados con la salud y el **estilo de vida** que aumentan la probabilidad de desarrollar la enfermedad, especialmente en los individuos con cierta

predisposición genética. Los factores que puedan desencadenar y empeorar los brotes son:

- **Tabaco.** El riesgo de aparición de la psoriasis en las personas fumadoras es el doble que en las no fumadoras. Además, parece que el riesgo es mayor cuanto más cantidad y tiempo se fuma.
- **Alcohol.** Al igual que fumar, beber alcohol también parece tener un papel en el inicio de la psoriasis. Además, empeora la gravedad de la enfermedad y es posible que disminuya la eficacia del tratamiento.
- **Obesidad o sobrepeso.** Se ha demostrado que la psoriasis es más frecuente y de mayor gravedad entre las personas con sobrepeso. Por estas razones: la obesidad promueve la inflamación y, por tanto, el inicio de la psoriasis. Por otro, la psoriasis afecta al estado de ánimo y puede limitar la actividad física, favoreciendo el desarrollo de obesidad.
- **Infecciones.** Las infecciones pueden iniciar o empeorar la psoriasis. Un ejemplo reconocido es el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Asimismo, la faringitis por una bacteria llamada estreptococo es un desencadenante típico de psoriasis guttata.

- **Fármacos.** Algunos fármacos pueden desencadenar psoriasis, por ejemplo, los β bloqueantes (utilizado en cardiopatías) y el litio (utilizado en trastorno bipolar).
- **Estrés.** El estrés se asocia tanto al inicio de la psoriasis como en los brotes en personas que ya han sido diagnosticadas de psoriasis.
- **Clima.** La psoriasis en la piel y la artritis psoriásica se exacerban en invierno y mejoran en verano. La *National Psoriasis Foundation* explica que esto se debe a la sequedad del aire, la escasa luz solar y el frío.
- **Traumatismos.** Cualquier alteración de la piel —como arañazos, *piercings* o quemaduras solares— puede provocar que aparezcan lesiones de psoriasis. Esto se llama *fenómeno de Koebner*.(8)

Diagnóstico

Exploración física. El diagnóstico de la psoriasis se realiza principalmente mediante la exploración física del paciente. Se explora la piel sin ropa, ya que las lesiones pueden aparecer en lugares poco visibles como genitales, pliegos axilares, ingles o pliegue interglúteo, plantas de los pies o cuero cabelludo.

A la palpación puede realizarse el raspado de Brocq en donde se raspa una lesión descamativa y se obtiene una escama de color nacarado que se conoce como el signo de mancha de cera (signo de Auspitz); que si bien ayuda mucho al diagnóstico, no es considerado patognomónico. (10)

En casos dudosos puede ser necesaria la realización de una biopsia cutánea en donde a nivel histopatológico se va a observar la ausencia del estrato granuloso, acantosis de conos interpapilares y adelgaamiento epidérmico suprapapilar. También se observan colecciones de células polimorfonucleares inmediatamente debajo del estrato córneo donde las células están edematosas, a lo que se conoce como pústula espongiforme de Logo. (10)

Por otro lado, existen varias escalas de valoración de gravedad de la enfermedad que son útiles para evaluar la evolución y la respuesta a los tratamientos.

- **PASI (Psoriasis Area and Severity Index):**
Mide la extensión y la gravedad de las lesiones en la piel.
- **BSA (Body Surface Area):** Calcula el porcentaje de la superficie corporal afectada por la psoriasis.
- **DLQI (Dermatology Life Quality Index):**
Evalúa el impacto de la psoriasis en la calidad de vida del paciente.
- **PGA (Physician's Global Assessment):** Permite que el médico califique la gravedad de la psoriasis según su experiencia clínica.

Estas escalas son útiles para evaluar la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y el seguimiento a lo largo del tiempo.

Formas de presentación de la psoriasis:

Psoriasis en placas: También conocida como psoriasis vulgar, es la forma más común, caracterizada por parches de piel roja y escamosa.

Psoriasis en gotas: Pequeñas lesiones rojas y escamosas que suelen aparecer en el tronco y las extremidades.

Psoriasis en inversa: Aparece en áreas de pliegues de la piel, como las axilas, la ingle y debajo de los senos.

Psoriasis pustulosa: Se caracteriza por la formación de pústulas en la piel.

Psoriasis eritrodérmica: Se presenta como una erupción roja intensa que afecta a gran parte del cuerpo.(10)

Distintos tipos de psoriasis

Psoriasis Vulgar

La psoriasis vulgar, también llamada psoriasis en placas, representa el 80 -90% de casos de psoriasis. Se caracteriza por placas eritematosas de borde neto, solevantadas, descamativas, generalmente asintomáticas. Su distribución suele ser simétrica, predominando en las caras extensoras de las articulaciones (principalmente

codos y rodillas). También suele ubicarse en la zona lumbar baja, en el cuero cabelludo (donde sobrepasa los límites de implantación del pelo) y periumbilical. Por lo general respeta pliegues y cara. Algo característico, pero no patognomónico de la psoriasis es el fenómeno de Koebner que consiste en la aparición de nuevas lesiones en sitios de trauma o presión.

La psoriasis vulgar puede confundirse con varias patologías, dentro de las más frecuentes están: la dermatitis seborreica, la tiña corporis y el liquen simple crónico. La tabla 1 compara las características clínicas de cada uno.(10)

Tabla 1: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Vulgar

	Psoriasis Vulgar	Dermatitis Seborreica	Tiña Corporis	Liquen Simple Crónico
Características Clínicas	Placas eritematosas Borde neta Descamación nacarada difusa Asintomáticas Fenómeno de Koebner+	Pápulas y placas eritematosas Borde irregular (geográficos) Descamación seborreica Asintomáticas	Placas eritematosas Borde neta Descamación en los bordes Pruriginosas Microvesículas en los bordes	Placa eritematosa (por confluencia de múltiples pápulas) Borde neta Descamación difusa Liquenificación Hiperpigmentación
Localización	Caras extensoras de las articulaciones Cuero cabelludo → sobrepasa los límites de implantación del pelo Zona lumbar baja Periumbilical	Zonas seborreicas: Cuero cabelludo → no sobrepasa la implantación del pelo Cejas, perinasal, peribucal, retroauricular Eternal	Zonas descubiertas	Muca, extremidades, inguinal, genital.
Diagnóstico	Clinico. En caso de duda se puede realizar biopsia	Clinico	KOH y cultivo.	Clinico. Se puede confirmar por biopsia.
Curso	Crónico con exacerbaciones y remisiones	Crónico con exacerbaciones y remisiones	Agudo. Cura con el tratamiento.	Crónico, con exacerbaciones y remisiones. Empiora con el estrés.
Imagen característica				

Psoriasis Guttata

La psoriasis guttata es una forma aguda de psoriasis, a diferencia de la psoriasis vulgar. Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por placas eritematosas con características similares a la psoriasis vulgar, pero más pequeñas (0,5-1,5 cm). Su distribución es en tronco y extremidades.

Aparece frecuentemente 2 semanas después de la infección faríngea por estreptococo β Hemolítico o infección viral. Su evolución es autolimitada, con una duración promedio de 3 a 4 meses. Se ha visto que hasta un tercio de estos pacientes pueden desarrollar psoriasis vulgar.

Este cuadro debe diferenciarse principalmente de la pitiriasis rosada, la sífilis secundaria y del liquen plano. La tabla 2 compara las características clínicas de cada uno.(10)

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Guttata

	Psoriasis Guttata	Pitiriasis Rosada	Sífilis Secundaria	Liquen Plano
Características Clínicas	Placas eritematosas Borde neta Descamación nacarada difusa Asintomáticas 0,5-1,5 cm.	Placa heráldica: - Placa ovalada de 2-5 cm solitaria. - Eritematosa. - Descamación marginal. - Asintomática 5 a 10 días siguientes lesiones similares, pero más pequeñas (1-3 cm)	Manifestaciones diversas: - Roséola sífilítica: exantema macular, no pruriginoso. Sin descamación. Tronco y zonas flexoras de EESS. - Macúlas, pápulas, pústulas, vesículas y nódulos. Todas las lesiones son del mismo tamaño, bien definidas y simétricas. NO HAY DESCAMACION	Pápulas eritemato-violáceas, confluentes, brillantes, 1-10 mm. Estrías blanquecinas (estrias de Wickham). Descamación fina difusa. Pruriginosas.
Localización	Caras extensoras de las articulaciones Cuero cabelludo → sobrepasa los límites de implantación del pelo Zona lumbar/baja Periumbilical	Placa heráldica: tórax o abdomen Resto de las lesiones: Distribución en "árbol de pascua" → siguiendo las líneas de tensión de la piel.	Suele comprometer palmas y plantas.	Generalizada → predilección por muñecas y tobillos
Diagnóstico	Clinico. En caso de duda se puede realizar biopsia	Clinico	Serología.	Clinico. Se puede confirmar por biopsia
Curso	Autolimitado → 3-4 meses de duración	Autolimitado → 5-10 semanas de duración.	Remisiones y reapariciones por 1-2 años.	Crónico con exacerbaciones periódicas.
Imagen característica				

Tratamiento

Tratamiento tópico

Excipientes

En la terapia tópica, la elección del excipiente es tan importante como el principio activo. En la cara y en los pliegues son preferibles las cremas; las pomadas son el vehículo de elección en las zonas de piel gruesa como palmas y plantas, codos y rodillas, ya que garantizan una mayor penetrabilidad del fármaco. Las lociones y geles son el vehículo ideal para el tratamiento de la psoriasis

del cuero cabelludo, aunque al contener alcoholes pueden ser irritantes si hay excoriaciones o fisuras, y pueden resecar demasiado la piel. Como se ha comentado, el conocimiento y correcto uso de los excipientes son muy importantes en la terapia tópica de la psoriasis, y más aún cuando utilizamos la formulación magistral.

Hidratantes y queratolíticos

Las cremas hidratantes siempre deben incluirse como complemento de cualquier tratamiento, ya que forman una capa grasa que evita la pérdida de agua, reblandecen el estrato córneo, reducen significativamente la hiperqueratosis y mejoran la elasticidad de la piel. Todo esto facilita la movilidad del paciente y evita la fisuración de las placas. Como norma general, cuanto más graso sea el vehículo más hidratante es. La vaselina es, por tanto, el más hidratante y además se ha comprobado que tiene un cierto efecto antiproliferativo. Si existe una marcada hiperqueratosis puede añadirse un queratolítico como el ácido salicílico, que se aplica a bajas concentraciones (vaselina salicilada al 3-6%) en la

piel lampiña y a concentraciones más elevadas para la hiperqueratosis palmoplantar (vaselina salicilada al 30-40%), o la urea al 20-40%.

Ditranol o antralina

Es un agente antimitótico que actúa reduciendo la proliferación epidérmica. Constituye una alternativa útil y muy utilizada en el tratamiento de la psoriasis en placas, aunque su efecto sea algo más lento que el de calcipotriol y corticoides tópicos. Sus preparados presentan problemas de irritación, inflamación y tinción local de la zona perilesional, manchando la piel y la ropa, lo que limita su aceptación cosmética por parte de los pacientes. Su uso está contraindicado en la psoriasis aguda, pustulosa e inestable, así como en las zonas de flexión, rostro y genitales, donde puede ser más irritante. Tradicionalmente se ha utilizado en forma de pasta (0,1-2%) en combinación con coaltar y fototerapia (régimen de Ingram). La utilización de dicho régimen se ha mostrado eficaz en pacientes con psoriasis extensa, si bien su administración requiere personal sanitario especializado. Actualmente, es más utilizado el régimen

de «contacto breve» (crema al 1-2% bajo una gasa durante 30-60 minutos), de fácil administración por el propio paciente y menor toxicidad local, lo que permite mantener su eficacia y mejora su aceptación.

Alquitranes

Los alquitranes, obtenidos de la destilación de la madera y de la hulla y sus derivados purificados, siguen siendo una de las alternativas terapéuticas contra la psoriasis, aunque se utilizan con menor frecuencia tras la aparición de fármacos antipsoriásicos con un mejor perfil de eficacia/seguridad. Presentan actividad antimitótica, aunque su mecanismo de acción no es bien conocido. Su eficacia es moderada, necesitándose al menos 4 semanas para que aparezcan sus efectos que mejoran cuando se asocian a otros tratamientos antipsoriásicos y, en particular, a la fototerapia (método Goeckerman). Los alquitranes pueden ser de especial utilidad en los casos de psoriasis en placas estable y en niños y, como monoterapia, en psoriasis localizada moderada o en psoriasis del cuero cabelludo. Están contraindicados en psoriasis inestable.

Derivados de la vitamina D

Hace 50 años ya se trataba la psoriasis con vitamina D oral, obteniéndose una discreta mejoría, pero dando, en ciertos casos, síntomas de hipercalcemia. Por ello, su uso se abandonó hasta que, en 1985, el tratamiento casual con 1alfa-hidroxi-vitamina D3 por vía oral de un paciente con osteoporosis mejoró ostensiblemente su psoriasis. Con el fin de evitar los efectos hipercalcemiantes, se investigaron análogos de la vitamina D que no los tuvieran, pero que sí mantuvieran la acción antiproliferativa de la molécula original. Actualmente, se dispone en nuestro país de dos análogos de la vitamina D: el calcipotriol y el tacalcitol.

El calcipotriol fue el primero en utilizarse en aplicaciones de 2 veces al día. Su eficacia es similar a la de un corticoide de moderada potencia: es cómodo de aplicar, no huele ni ensucia la ropa, pero puede provocar irritación, enrojecimiento, dolor o prurito en un 20% de los pacientes, sobre todo, si se aplica en áreas de piel delicada como pliegues, genitales o cara, donde no debe utilizarse. El calcipotriol puede utilizarse en loción para

el tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo y puede combinarse con PUVA o UVB.

El tacalcitol es el más reciente análogo de la vitamina D aparecido en nuestro país. Tiene una eficacia similar a la de los corticoides tópicos de potencia media-alta, con la ventaja de que no produce atrofia, telangiectasias ni estrías y no da lugar a la supresión del eje hipotálamo-hipofisario.

Corticoides tópicos

Son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la psoriasis, ya que son muy eficaces, actúan con rapidez, casi nunca producen reacciones alérgicas, tienen una estabilidad casi ilimitada y son bien tolerados por los pacientes, ya que no manchan, no huelen ni irritan. Sin embargo, existe controversia respecto a su utilización en la psoriasis porque la respuesta terapéutica a los mismos es variable, de corta duración y no están exentos de efectos secundarios. La eficacia depende de su potencia y capacidad de penetración en la piel. La penetrabilidad depende del grosor de la piel a tratar, del vehículo utilizado (ya que cuanto más graso sea mayor es la

penetración) y del modo de aplicación, puesto que penetran más si se aplican en cura oclusiva, sobre todo bajo apósitos hidrocoloides.(11)

Fármacos sistémicos

Los tratamientos sistémicos se emplean en formas de psoriasis moderada-grave que no responda a ninguno de los tratamientos tópicos; o bien, para la psoriasis extensa con más de un 20% de superficie corporal afectada.

Los fármacos sistémicos reciben ese nombre por su acción a nivel sistémica.

Inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (PDE4): La fosfodiesterasa 4 se encuentra en células inmunes, epiteliales y cerebrales, y modula la inflamación.⁴ Estos fármacos inhiben la producción de ciertas sustancias como el Factor de Necrosis Tumoral o TNF, proteínas como la IL12 e IL23 y la acción de los queratinocitos, lo que hace que se regule la inflamación.

Fumaratos: Los fumaratos son un grupo de fármacos que inhiben un complejo proteico que, a su vez, da lugar

a la inhibición de la producción de proteínas inflamatorias.(12)

Bibliografía

1. Psoriasis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/psoriasis/symptoms-causes/syc-20355840). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/psoriasis/symptoms-causes/syc-20355840>
2. Psoriasis: Síntomas, diagnóstico y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. [www.cun.es](https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/psoriasis). Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/psoriasis>
3. Rojano Rada J, Terán Pereira P, López Grassa L. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con psoriasis y prescripción de terapia biológica en Venezuela: estudio transversal. Medwave [Internet]. 2020 Nov 23 [cited 2022 Jul 18];20(10). Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/8064.act>
4. Elizabeth J, Solórzano B. CARACTERIZACIÓN DE LA SEVERIDAD CLÍNICA DE LA PSORIASIS Y LA PRESENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA INTERFALÁNGICA DISTAL DE MANOS. QUITO, 2014 MARÍA AUGUSTA CALDERÓN SANTAMARÍA

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSTGRADO
DE DERMATOLOGÍA Quito, abril de 2015 [Internet].
[cited 2022 Jul 18]. Disponible en:
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4728/1/T-UC-0006-129.pdf>

5. La fisiopatología de la psoriasis [Internet]. www.uv.es.
Disponible en:
<https://www.uv.es/derma/CLindex/CLpsoriasis/clpsor020.htm>
6. Psoriasis: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet].
medlineplus.gov. Disponible en:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000434.htm>
7. Psoriasis: Causas, desencadenantes, tratamiento y más
[Internet]. Healthline. 2021 [cited 2022 Jul 18]. Disponible
en: <https://www.healthline.com/health/es/psoriasis>
8. Almirall. Factores de Riesgo y Causas de la Psoriasis |
Almirall [Internet]. www.almirall.es. [cited 2022 Jul 18].
Disponible en:
<https://www.almirall.es/tu-salud/tu-piel/enfermedades-de-la-piel/psoriasis/factores-de-riesgo>
9. Diagnóstico de la Psoriasis | Hospital Clínic Barcelona
[Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en:
<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/psoriasis/diagnostico>

10. Diagnóstico diferencial de la Psoriasis [Internet].
medicinafamiliar.uc.cl. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en:
<http://medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/167.html>
11. Azulay, R. D., Azulay, D. R., & Azulay, L. (2017).
Dermatologia Azulay (7.^a ed.).

Urticaria y Angioedema

Jennifer Carolina Méndez Morillo

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Magíster en Salud Ocupacional por la Universidad

Regional Autónoma de los Andes UNIANDES

Médico Residente Hospital General IESS Ibarra

Definición

La urticaria se caracteriza por la aparición repentina de habones, angioedema, o de ambos. La urticaria aguda y crónica se diferencian por la duración de los habones, del angioedema, o de los 2, se considera que si esa duración es menor a 6 semanas se trata de una urticaria aguda y si es mayor a 6 semanas la urticaria es considerada crónica. El habón es una lesión que se caracteriza por la elevación de un edema central de tamaño variable, casi siempre acompañado de un eritema reflejo (fig. 1).

En la urticaria aguda, el habón es habitualmente evanescente y localizado (dura < 24 h), suele ser de tamaño variable, color rosado y, en ocasiones con eritema circundante acompañados de prurito y sensación de quemazón.(1)

Es importante señalar que, si bien el prurito es común en la urticaria, la presencia de este no indica que exista una urticaria en ausencia de los habones.

El angioedema se define como un edema súbito eritematoso que produce coloración de la piel. El proceso inflamatorio se localiza en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo, y puede afectar en los tejidos submucosos. Muchas veces el angioedema se caracteriza por dolor y no por prurito, y tiende a resolverse con más lentitud que los habones (hasta 72 horas).

La urticaria crónica (UC) cursa con aparición de habones pruriginosos diarios o casi diarios evanescentes rodeados de zonas cutáneas eritematosas. Tiene una evolución superior a 6 semanas y suele ir acompañada de angioedema en el 50% de los casos. Las lesiones duran menos de 24 horas y no dejan lesiones en la piel. Según la clasificación de la EAACI se puede clasificar en dos tipos: urticaria crónica espontánea y urticaria física o inducible.(1)



Figura 1. Paciente masculino de 31 años de edad, con presencia de habones y eritema generalizado con predominio en tronco, región glútea, extremidades superiores e inferiores.

Epidemiología

La urticaria es más común en mujeres que en hombres, en niños que en adultos y en regiones con menor ingreso económico. La mayor morbilidad de la urticaria entre los niños es clínicamente importante, porque esta enfermedad impone una carga notable en ellos. Además de la carga socioeconómica de la urticaria, muchos de estos niños con urticaria tienen comorbilidades adicionales. Los médicos deben orientar los recursos de atención médica apropiados para el tratamiento de la urticaria hacia estos grupos demográficos.(2)

La prevalencia mundial de la urticaria durante el 2017 fue de 86 millones de personas; aproximadamente el 1,1% de la población mundial. Entre 1990 y 2017, las mujeres tuvieron una tasa de prevalencia estandarizada por edad más alta en comparación con los hombres. La edad de mayor prevalencia por 100.000 fue entre 1 y 4 años, con un solapamiento en la incertidumbre con aquellas entre 5 y 9 años.(2)

La incidencia global de urticaria en 2017 fue de 160 millones de casos nuevos anualmente.(2)

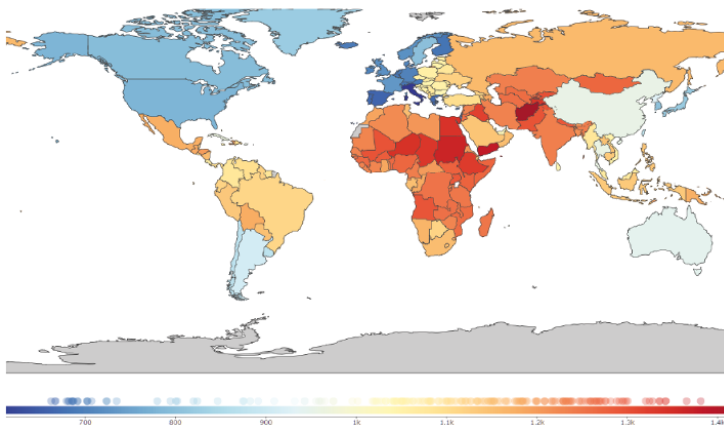


Figura 2. DISTRIBUCION MUNDIAL DE LA URTICARIA. Prevalencia de la urticaria por cada 100.000 habitantes en 2017. Fuente global Burden of disease. Institute of Health Metrics and

Evaluation (IHME), Universidad de washington.
<https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

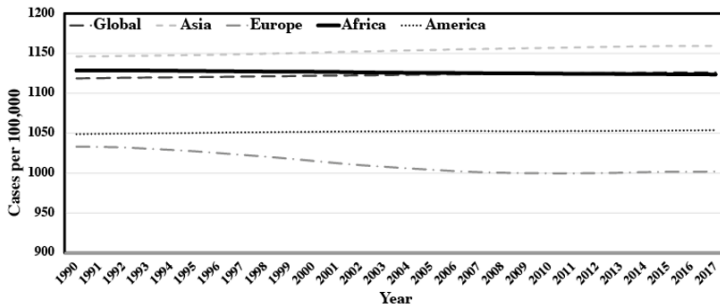


Figura 3. Tendencias en la prevalencia de la urticaria de 1990 a 2017.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico la urticaria y el angioedema pueden ser contemplados como consecuencia del efecto de la degranulación, inmunológica o no inmunológica, de mastocitos y basófilos, que liberan potentes mediadores vasoactivos, como la histamina, que inducen la vasodilatación local con incremento del flujo sanguíneo y un aumento de la permeabilidad capilar vascular y linfática con formación de edema. Los signos que se presentan son el eritema y

la formación del habón. El prurito y el dolor son provocados por estimulación nerviosa sensorial. (1)

El angioedema puede ser provocado por alteraciones similares a la urticaria pero que ocurren en la dermis profunda. La liberación de mediadores de mastocitos cutáneos y de basófilos, que han migrado desde el torrente circulatorio, empiecen una respuesta inflamatoria. Estos mediadores suelen estar preformados como pasa con la histamina que es el mediador principal implicado en la respuesta inmediata en la urticaria/angioedema.

También se liberan otros mediadores sintetizados de nuevo, entre los que tenemos la prostaglandina D₂, los leucotrienos C y D y el factor activador de plaquetas (PAF). Que son los responsables de la reacción tardía y amplifican y mantienen la inflamación. Los posibles mecanismos que pueden participar en la activación inicial de los mastocitos cutáneos son:

- Hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.
- Activación de la vía clásica o alternativa del complemento.

- Liberación directa de histamina por mecanismo farmacológico o activación del sistema plasmático formador de cininas.(1)

Las reacciones urticaria/angioedema que son mediadas por IgE (hipersensibilidad inmediata) se producen en pacientes que previamente han sido sensibilizados. Este alérgeno se une a la IgE específica que se localiza en la superficie de basófilos y mastocitos produciendo la liberación de mediadores de estas células. Que rápidamente produce una reacción inmediata de urticaria y/o angioedema agudo, habitualmente durante la primera hora y puede presentarse como única manifestación de la reacción alérgica, pero puede formar parte de una reacción anafiláctica.(1)

Etiopatogenia

Debemos conocer las causas más frecuentes ya que es una base para realizar un diagnóstico etiológico y, por tanto, un tratamiento preventivo, fundamental para evitar que el paciente no sufra nuevos episodios de urticaria.

Entre los principales factores etiológicos de este proceso son:

- Aditivos y alimentos
- Aeroalérgenos
- Fármacos (AINES principalmente)
- Picaduras de insectos
- Infecciones
- Factores físicos (presión, calor etc.).

Sin embargo, en un porcentaje muy elevado de urticarias, no se puede establecer con exactitud la causa que desencadenó el proceso.(1)

Cuadro clínico

Al evaluar a los pacientes para urticaria y angioedema, un primer paso importante es comenzar desde el principio, asegurando que los síntomas y la historia clínica sean de hecho consistentes con estas afecciones. Los signos y síntomas de urticaria y angioedema, ronchas pruriginosas e hinchazones transitorias, se asocian ocasionalmente con otras afecciones sistémicas, lo que hace que el reconocimiento de pistas clínicas

específicas sea crítico para una evaluación adecuada (fig 4). (3)

La urticaria se clasifica en dos grandes grupos: espontánea e inducible. Esta nueva clasificación se basa en: el amplio espectro de los tipos de urticaria existentes, que acontinuacion mencionamos:

CLASIFICACION DE URTICARIA

URTICARIA ESPONTANEA	Aguda: aparición espontanea de habones < de 6 semanas Urticaria aguda inducida por alimentos,
	Crónica: aparición espontanea de habones, angioedema o ambos durante 6 semanas o más.
URTICARIA FÍSICA O INDUCIBLE	Urticaria física: dermatografismo sintomatico, urticaria por frio, urticaria retardada por presión, urticaria solar, angioedema por vibración.

Urticaria colinérgica

Urticaria de contacto: urticaria de contacto inmune, urticaria de contacto no inmune, urticaria de contacto por mecanismo incierto.

Urticaria acuagénica

Fuente: Guía de actualización de emergencias 2018



Fig 4. Urticaria y angioedema agudo (fotos tomadas por familiares y enviadas por telemedicina). (4)

Urticaria aguda

Se trata de una enfermedad benigna, autolimitada y muy frecuente. Puede acompañarse o no de angioedema, y en ocasiones produciendo cuadros más graves como anafilaxia. Es la causa más frecuente de atención en urgencias, siendo de origen muy diverso. Tan sólo una pequeña parte de las urticarias agudas son de origen alérgico, esto es reacciones mediadas por IgE y requieren atención inmediata por riesgo de anafilaxia, pero la mayoría son de origen reactivo y los principales desencadenantes son los fármacos, los alimentos y las infecciones. A continuación, citamos las urticarias agudas mas frecuentes.(1)

- Urticaria aguda inducida por alimentos: La urticaria puede ser desencadenada por la ingestión, contacto o inhalación del alimento pudiendo manifestarse clínicamente de forma localizada o generalizada (Fig. 1).

Además de los diferentes tipos de exposición a los alimentos la respuesta a las reacciones podrá ser inmunológica, o no inmunológica. (1)

LA URTICARIA AGUDA INMUNOLÓGICA

Esto es IgE mediada, puede cursar con manifestaciones clínicas localizadas o generalizadas que pueden progresar hacia un edema angioneurótico sistémico y acompañarse de rinitis, dificultad respiratoria y desencadenar finalmente un shock anafiláctico. Generalmente, se trata de episodios agudos con relación clara entre la clínica y la exposición con el alimento. Los alimentos implicados más habitualmente son: mariscos, pescados, huevos, carnes, especias (canela, clavo, curry, nuez moscada...), lácteos y frutos secos, principalmente nueces, avellanas y cacahuetes.

LA URTICARIA AGUDA NO INMUNOLÓGICA

Es la más frecuente y raramente se manifiesta con síntomas sistémicos estando inducida, generalmente, por el contacto con alimentos que contienen o liberan histamina como:

- Frutas y verduras: cítricos, frutas tropicales, fresas, cerezas, uvas, albaricoques, ciruelas, tomates, soja, espinacas, berenjena y calabaza.
- Alimentos envasados en vinagre o en salmuera (aceitunas) y vegetales fermentados (chucrut).
- Condimentos y aditivos alimentarios: Tartrazina (aditivo alimentario que da color amarillo), levadura, productos de pastelería/ panadería que contengan ácido cinámico, gomas de mascar que contengan ácido abiótico y ácido sórbico, bebidas gaseosas con ácido benzoico y benzoato de sodio.
- Proteínas: quesos curados, arenques y pescados encurtidos
- Bebidas: Todas las bebidas alcohólicas incluyendo vino y cerveza. Té, café, chocolate/ cacao y refrescos de cola.

● **Urticaria aguda inducida por medicamentos:**

Esta urticaria es una de las causas más frecuente de urticaria aguda. Pueden ser en respuesta a un mecanismo IgE (antibióticos beta-lactámicos) y, en general con síntomas de aparición inmediata como prurito, calor, habones, sensación de lengua

gruesa y síntomas respiratorios y digestivos que pueden llevar a un shock anafiláctico.

En ocasiones suele ser una respuesta de otros mecanismos etiopatogénicos inmunológicos. Los mecanismos implicados son múltiples: liberación de histamina como en el caso de la aspirina y los opiáceos, liberación de prostaglandinas y leucotrienos en consecuencia de la alteración del metabolismo del ácido araquidónico como es habitual en el caso de los aines, formación de inmunocomplejos, citotoxicidad celular, hipersensibilidad retardada, etc.(1)

- **Urticaria aguda inducida por infecciones:**

Varias enfermedades de origen infeccioso cursan con dermatosis reactivas asociadas a otros síntomas clínicos. Los exantemas maculopapulares y urticariales son las reacciones cutáneas que con más frecuencia se asocian a infecciones, fundamentalmente víricas (especialmente en niños). De hecho, una de las más frecuentes son las urticarias agudas reactivas

a la toma de fármacos en el contexto de viriasis. Los virus más frecuentemente son el Epstein-Barr, enterovirus, parainfluenza 1, 2 y 3, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, influenza A y B, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes simple, virus de la hepatitis A, B y C y el *Mycoplasma pneumoniae*.(1)

Urticaria crónica

La urticaria crónica espontánea es un tipo de urticaria frecuente de etiología, según su definición, desconocida, aunque la mayoría de las teorías señalan hacia un posible origen autoinmune. Muchos factores pueden desencadenar la presencia de estas lesiones; entre ellos se encuentran agentes físicos, sobre todo la presión, medicaciones como salicilatos, AINES y opiáceos, procesos infecciosos, el estrés y otros estímulos psíquicos. El mecanismo patogénico es común a otros tipos de urticaria aguda y crónica, siendo el mediador fundamental la histamina. Puede presentarse en ambos sexos y a cualquier edad, pero es más prevalente en

mujeres, en un rango de edad comprendido entre los 30-60 años. Clínicamente caracterizado por la aparición de prurito y habones que duran menos de 24 horas, con o sin angioedema, que brotan a diario o con una frecuencia de 2 -3 días por semana, durante un periodo mayor de 6 semanas. (1)

- **Urticaria crónica autoinmune:** Alrededor del 50% de pacientes con urticaria crónica pueden tener autoanticuerpos circulantes liberadores de histamina, predominantemente IgG1 e IgG3 específicas para la subunidad alfa del receptor de alta afinidad de la IgE. La liberación de histamina del basófilo es el parámetro principal para detectar autoanticuerpos funcionales en el suero de pacientes con urticaria crónica.(1)

Urticarias físicas

Es una reacción inducida tras la aplicación de diferentes estímulos físicos, como roce, presión, frío, agua, exposición al sol y vibración. Se caracterizan porque las lesiones (habones) pueden reproducirse si se somete a la

piel al estímulo desencadenante adecuado, de forma inmediata o tardía (retardada), y en general suelen durar menos de 2 horas siendo estas características muy útiles en la realización de las distintas pruebas diagnósticas. En ocasiones, es frecuente que coexistan dos tipos de urticaria. Pueden aparecer dos tipos de urticaria física en el mismo paciente, por ejemplo, la urticaria por roce y por presión. (1)

- **Dermografismo:** Siendo la más frecuente se produce por un mecanismo de roce o rascado sobre la piel, apareciendo las lesiones lineales o habonosas en la zona de piel donde se ha aplicado el estímulo. Dermografismo significa “escribir en la piel”. Hay un dermatismo leve o fisiológico que se presenta en un 2-5% de individuos sanos y que no se asocia a prurito y un dermatismo sintomático o urticaria facticia que se acompaña de prurito generalizado, con una respuesta exagerada al roce. (1)
- **Urticaria por presión:** Es desencadenada por la presión local sostenida, bien de forma inmediata

(urticaria inmediata por presión) o entre 30 minutos y 6 horas después de la aplicación del estímulo (urticaria retardada por presión) lo que dificulta su sospecha clínica. Se presenta como una tumefacción local profunda, recubierta en ocasiones de piel eritematosa, a menudo dolorosa y, si es recurrente, acompañada de descamación superficial. (1)

- **Urticaria por frío:** Caracterizada por la rápida aparición de prurito, eritema y habones, con o sin angioedema, en la zona del cuerpo que ha sido expuesta al frío. Comprende diferentes cuadros clínicos adquiridos o congénitos, que se clasifican de la siguiente manera:

❖ **URTICARIA POR FRÍO PRIMARIA O IDIOPÁTICA.** Los habones aparecen desde pocos minutos hasta una hora después del contacto con el frío y pudiéndose asociar a otras urticarias físicas (dermografismo, presión,

colinérgica). Los estímulos físicos que pueden desencadenar los síntomas son las temperaturas bajas, sumergirse en agua fría, deportes de nieve, manipulación de objetos fríos, comidas o bebidas frías. La exposición masiva al frío puede desencadenar un cuadro generalizado grave con shock anafiláctico. El diagnóstico se debe establecer mediante la historia clínica y las pruebas de urticaria por frío. (1)

❖ **URTICARIAS POR FRÍO FAMILIARES O SÍNDROME FAMILIAR**

AUTOINFLAMATORIO POR FRÍO. Se caracteriza por ser un trastorno hereditario autosómico dominante, que se manifiesta desde el nacimiento o en los primeros meses de vida. Son episodios recurrentes de urticaria maculopapulosa, acompañada de fiebre, artralgias, leucocitosis, a veces conjuntivitis, a las dos horas de la exposición al frío. Lo más importante es indicarle al paciente que evite la

exposición generalizada al frío y de reacciones locales con compromiso respiratorio, evitando alimentos o bebidas muy frías.(1)

- **Urticaria solar:** La urticaria solar es una respuesta del organismo tras la exposición a la luz solar o a fuentes de luz artificiales. El espectro lumínico principalmente implicado es ultravioleta A (UVA), ultravioleta B (UVB) y la luz visible (LV). Clínicamente se manifiesta con prurito, eritema y/o habones que aparecen tras pocos minutos de exposición solar (fig 5)(5). Estas lesiones se localizan en áreas fotoexpuestas, principalmente estas lesiones aparecen con más facilidad en zonas no expuestas habitualmente debido al fenómeno de hardening y en ocasiones pueden propagarse a áreas cubiertas. En casos graves asocian cefalea, disnea y shock anafiláctico. Normalmente las lesiones desaparecen entre 1 y varias horas después de que cese la exposición solar. La urticaria por calor es desencadenada a los pocos

minutos de una exposición a calor local, fiebre, objetos calientes, exposición solar, calefacción etc. y en donde la piel produce prurito y habones después de la exposición al calor. (1)



Figura 5. A) Minutos antes de la prueba de exposición solar controlada. B1) Después de 20 minutos de exposición a la luz solar se observó lesión macular notablemente eritematosa en sitios fotoexpuestos. B2) En el dorso de espalda también se formaron erupciones.

- **Angioedema vibratorio:** Se caracteriza por la aparición de prurito, eritema y angioedema a los 4-5 minutos de la aplicación de estímulos vibratorios (masaje, secado energético con una

toalla, vibración) sobre la piel. Los síntomas suelen durar entre 30 minutos y 1-2 horas tras la desaparición del estímulo. Puede ser adquirido o familiar. La forma adquirida suele ser leve, también han sido descritos casos esporádicos de trastornos idiopáticos adquiridos tras años de exposición ocupacional a vibración y/o asociados a urticaria colinérgica. La forma familiar es hereditaria, suele aparecer en la infancia y tiene una transmisión autosómica dominante, y frente estímulos intensos puede aparecer eritema generalizado y cefalea. (1)

Urticaria colinérgica

La urticaria colinérgica se da tras un aumento de la temperatura corporal central. Se desencadena al poco tiempo de una exposición a calor (baño caliente), fiebre alta, sudoración profusa, estrés emocional o ejercicio físico intenso. Caracterizado por la aparición de habones puntiformes pruriginosos de 1-4 mm de diámetro, rodeados de un halo eritematoso grande. El brote suele durar de media hora a dos horas. La definición

“colinérgica” deriva de que algunos pacientes asocian síntomas de hiperestimulación parasimpática, como salivación, lagrimeo o diarrea y pueden aparecer síntomas acompañantes como mareos, dolor abdominal e hipotensión. (1)

Urticaria por contacto

Se caracteriza por la aparición inmediata de ronchas/habones cuando la piel entra en contacto con diferentes agentes externos, por mecanismos inmunológicos o no, que pueden afectar a las mucosas. Se pueden distinguir los siguientes tipos:

❖ URTICARIA DE CONTACTO NO INMUNE.

Siendo la más común, no requiere sensibilización previa y ocurre en la mayoría de la población expuesta. Esta reacción suele aparecer a los 45-60 minutos tras el contacto, suele ser localizada y su intensidad depende de la concentración de la sustancia y del sitio de piel expuesta. Esta reacción no está mediada por anticuerpos. Entre los agentes causantes tenemos las plantas, los conservantes (ácido benzoico,

aldehído cinámico), los perfumes y los medicamentos tópicos.

❖ **URTICARIA DE CONTACTO INMUNE.**

Requieren sensibilización previa por un mecanismo inmune tipo I (mediado por IgE). Estas reacciones aparecen después de 15-20 minutos de haberse producido el contacto y además de la reacción local puede dar lesiones a distancia (urticaria generalizada) y reacciones anafilácticas. Producido por proteínas (pescado, mariscos, hortalizas, carnes, huevos etc.) perfumes, medicamentos, gomas etc. (1)

❖ **URTICARIA DE CONTACTO POR MECANISMO INCIERTO.**

Varias sustancias químicas producen urticaria por contacto por un mecanismo patogénico aun sin aclarar. Presenta características comunes a los mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. A favor de los primeros se encuentran pruebas negativas en los controles, y la clínica incluye urticaria

localizada o generalizada, rinitis, asma y también colapso vascular. (1)

Urticaria acuagénica

La urticaria acuagénica se caracteriza por la aparición de pápulas pruriginosas, eritemato edematosas, pequeñas y perifoliculares luego del contacto con el agua, independientemente de su temperatura. Localizadas principalmente en el cuello, tronco, hombros, brazos y espalda. El diagnóstico se establece por la historia clínica y el test de provocación. (1)

Diagnóstico

El habón es una lesión primaria que debe estar presente para diagnosticar urticaria. El prurito es el síntoma más común de la urticaria, si bien su presencia no es sinónimo de ella. Si el prurito no va acompañado de habones, no podemos establecer el diagnóstico de urticaria. (6)

En caso de angioedema, es necesario evaluarlo para determinar si tiene relación con los habones; si no, hay

que descartar otras condiciones como celulitis o eccema agudo localizado.(6)

El médico también debe investigar también la existencia de un angioedema hereditario y averiguar si el paciente está recibiendo algún tratamiento farmacológico (principalmente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II) que se sepa que induce el angioedema mediado por la bradicinina. Una vez descartados el angioedema hereditario y las causas relacionadas con fármacos, se puede sospechar que el diagnóstico es de urticaria. (6)

- No se recomiendan las pruebas diagnósticas complementarias ante un caso de urticaria aguda.
- Si se sospecha una urticaria crónica, se recomienda hacer lo siguiente:
 - Análisis de sangre debe incluir la velocidad de sedimentación globular
 - Limitar las pruebas complementarias y solo solicitar las necesarias o pertinentes al diagnóstico que se sospecha.

- Ya que la mayor parte de los casos de urticarias no son causadas por alergias (especialmente la urticaria crónica), las pruebas de alergia no son tan necesarias a menos que tengamos un alto grado de sospecha.(6)
- Si estamos ante una urticaria crónica refractaria al tratamiento, debemos hacer los siguientes análisis de sangre:
 - Hemograma
 - Bioquímica con enzimas hepáticas y perfil lipídico
 - Velocidad de sedimentación globular
 - Dímero D
 - Perfil tiroideo
 - Anticuerpos antinucleares
 - Anticuerpos de la peroxidasa antitiroidea e inmunoglobulina E. (6)

Si hubiera angioedema, sería conveniente evaluar:

- Proteínas C3 y C4 de complemento y la actividad del complemento total (CH50).

- En lo que corresponde la atención primaria, las pruebas mencionadas no son imprescindibles, pero sí podrían aportar ayuda valiosa para caracterizar mejor el estado basal del paciente.

Así mismo, estos resultados de análisis podrían ser de utilidad para pedir marcadores de actividad y de inmunidad a fin de incluirlos en el historial del paciente con urticaria.(6)

Tratamiento

- Identificar y eliminar la causa. (infeccioso, alérgico, físico, etc)
- Tratamiento farmacológico: Primera elección Antihistamínicos H1. Si no hay buena respuesta aumentar dosis H1
- Si no hay respuesta, se puede añadir ciclosporina A, aunque se prefiere omalizumab por su mejor perfil de seguridad.
- Evitar el uso de medicamentos no indicados.
- Ante casos de infección: antibióticos, antiparasitarios, antimicóticos.

- Ante casos de componente psicológico: antidepressivos tricíclicos más antihistamínicos.
- Si persisten o empeoran los síntomas añadir corticoides sistémicos.
- No se recomienda el uso a largo plazo de corticoides orales para la urticaria crónica, aunque sí se pueden administrar ciclos cortos en caso de exacerbación aguda. En general, estas recomendaciones son aplicables también a la edad pediátrica, con la precaución debida.
- Ante casos con angioedema y/o anafilaxia:
 1. Adrenalina vía IM 0,15 - 0,30 ml/dosis.
 2. Antihistamínico IM/IV (Clorfeniramina 0,1 mg/kg).
 3. Corticoide IM/IV (Metil Prednisolona 1-2 mg/kg).
- Se ha descrito el uso de inmunosupresores en casos severos y crónicos, especialmente asociados a procesos autoinmunes.(1)(7)(8)

Recomendaciones

- Evitar el rascado de la piel (aunque tenga prurito)

- Se debe utilizar prendas de vestir no ajustadas y confeccionadas sobre todo de algodón.
- Se debe evitar alimentos que puedan empeorar su urticaria como picantes, especias, conservas, frutos secos, huevos, fresas, piña cítricos, tomates, mariscos cacao, quesos fermentados, bebidas alcohólicas y café.
- También evitar o moderar el consumo de los alimentos que puedan contener conservantes o edulcorantes.
- Evitar zonas de ambiente caluroso o realizar ejercicio físico intenso que puedan provocar sudoración profusa, es recomendable evitar realizar actividad física después de las comidas ya que puede desencadenar cuadro de urticaria.
- En varios casos es necesario controlar la ansiedad y el estrés.
- Se debe evitar tomar aspirina y los preparados que lo pueden contener, en general no debe tomar analgésicos ni antiinflamatorios relacionados. En caso de dolor el paracetamol podría ser una alternativa. (consulte con su médico)

- Evitar la toma de otros fármacos como codeína y opiáceos.
- Si la urticaria es producida por sensibilización a un alérgeno concreto, su alergólogo le dará instrucciones específicas. (9)

Bibliografía

1. aproximacion_a_la_clinica.pdf [Internet]. [citado 28 de marzo de 2022]. Disponible en: https://www.anedidic.com/descargas/formacion-dermatologica/32/aproximacion_a_la_clinica.pdf
2. Global Epidemiology of Urticaria: Increasing Burden among Children, Females and Low-income Regions [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/0015555-3796>
3. Riedl M, Maurer M. The Road to Better Urticaria and Angioedema Management. *J Allergy Clin Immunol Pract.* junio de 2021;9(6):2243-4.
4. Guzmán Perera MG, García de Acevedo Chávez B. Urticaria y angioedema asociados a COVID-19: presentación de cuatro casos. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2021;19(S1):s69-72.

5. Raigoza M, Toro Y, Sánchez J. Urticaria solar. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Alerg México*. 16 de octubre de 2017;64(3):371-5.
6. Recomendaciones para el manejo de la urticaria en Atención Primaria [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359320300071>
7. La Guía EAACI/GA2LEN/EDF/WAO para la definición, clasificación, diagnóstico y manejo de la urticaria. Revisión y actualización de 2017 - Atención Primaria [Internet]. 2018 [citado 27 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/la-guia-eaaci-ga2len-edf-wao-para-la-definicion-clasificacion-diagnostico-y-manejo-de-la-urticaria-revision-y-actualizacion-de-2017/>
8. PATOLOGIAS ALERGICAS PARTICIPANTES: DIANA LISETH MARCA LAURA CELINDA PÉREZ MAMANI TALIA JULIA RIVERA YUGAR WARA ABIGAIL ILIMURI HINOJOSA LUCY HORTENCIA. - ppt descargar [Internet]. [citado 30 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/18096705/>
9. recoMeNdacioNes GeNeRaLes PaRa eL PacieNte CoN uRTicaRia [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Z>

zqQMP6UoWQJ:<https://www.clinicasubiza.com/LinkClick.aspx%3Ffileticket%3DurHMeBQUALk%253D%26tabid%3D109%26language%3Des-ES+%&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec>

Infecciones Fúngicas de la Piel

Fausto Daniel Pérez Quiroga

Médico por la Universidad Técnica de Ambato

Magíster en Salud Ocupacional por la Universidad

Regional Autónoma de los Andes UNIANDES

Médico Residente Hospital Carlos Andrade Marin

Introducción

Los hongos suelen localizarse en las áreas húmedas del cuerpo donde dos superficies cutáneas entran en contacto: entre los dedos de los pies, en la zona genital y debajo de las mamas. Las infecciones fúngicas de la piel más habituales son causadas por levaduras (como *Candida* o *Malassezia furfur*), o dermatofitos, como *Epidermophyton*, *Microsporum*, y *Trichophyton*. Muchos de estos hongos viven solo dentro de la capa más externa de la piel (estrato córneo) y no penetran en zonas más profundas. Las personas obesas son más propensas a sufrir estas infecciones porque tienen un exceso de pliegues cutáneos; especialmente si la piel situada en el interior de un pliegue cutáneo se irrita y se desprende (intertrigo). Los diabéticos también suelen ser más propensos a los hongos. (1)

Definición

Los hongos son uno de los cuatro grupos principales de microorganismos (bacterias, virus, parásitos y hongos). En la naturaleza pueden estar en dos formas: como levaduras unicelulares o como mohos filamentosos

ramificados. Existen más de 1,5 millones de especies de hongos en el medio ambiente, pero solo 300 están asociadas con enfermedades humanas. De estas, solamente entre 20 y 25 especies causan infecciones. (2)

Epidemiología

Las micosis superficiales se encuentran entre las formas más frecuentes de infecciones en los humanos. Se estima que afectan un 20-25 % de la población mundial y su incidencia está constantemente en incremento. La distribución de las infecciones dermatofíticas y sus agentes causales varían según la región geográfica y está influenciada por varios factores, como el tipo de población, clima, estilo de vida, migración, prácticas culturales, condiciones socioeconómicas, entre otras.

La onicomicosis es una condición común que representa más del 50 % de los problemas de la unidad ungular y es por lo tanto la enfermedad más prevalente en ésta. Además, corresponde al 30 % de todos los casos de micosis superficiales. La incidencia aumenta con la edad, llegando a presentarse hasta en el 60 % de las personas mayores de 60 años. (3)

Fisiopatología

Los hongos capaces de causar micosis superficiales en el ser humano son, en su mayoría, saprófitos del hombre, y son capaces de convivir de forma permanente con él sin causar infección, pero en determinadas condiciones pueden comportarse como agentes patógenos y propiciar la enfermedad. Las micosis cutáneas pueden clasificarse en tres grandes grupos: dermatofitosis o tiñas, candidiasis intertriginosa y pitiriasis versicolor.

Dermatofitosis o tiñas

Son un tipo de micosis cutáneas superficiales, causadas por hongos filamentosos, que presentan una gran afinidad por tejidos en cuya composición figure la queratina y una buena adaptabilidad a condiciones adversas del medio que parasitan. Según la zona corporal que afecten presentan características diferenciales que a continuación se procederá a detallar.

Tinea capitis o del cuero cabelludo

Los agentes causales más comunes de este tipo de tiña ampliamente difundida son dermatofitos del género

Microsporum y Trichophyton. Son capaces de infectar pelos del cuero cabelludo, cejas y pestañas causando placas alopécicas, prurito y lesiones antiestéticas de tipo eritematógono, escamosas e inflamatorias. (4)

Cuadro clínico

Síntomas

Los síntomas de una infección de la piel pueden variar según el tipo. Los síntomas comunes incluyen irritación de la piel y una erupción. También puedes experimentar otros síntomas, como picazón, dolor y sensibilidad. (5)

Las señales de una infección grave incluyen:

- pus
- ampollas
- desprendimiento o agrietamiento de la piel
- piel oscura, apariencia necrótica, o piel que se decolora y causa dolor

Causas

Infección bacteriana de la piel: Esto ocurre cuando una bacteria entra al cuerpo a través de una ruptura en la piel, como un corte o rasguño. Tener un corte o rasguño no

necesariamente significa que desarrollarás una infección de la piel, pero sí incrementa tu riesgo de tener un sistema inmunitario debilitado. Un sistema inmunitario debilitado puede ser el resultado de una enfermedad o el efecto secundario de un medicamento.

Infección viral de la piel: Los virus más comunes provienen de tres grupos de virus: poxvirus, virus del papiloma humano y virus del herpes.

Infección micótica: La química del cuerpo y el estilo de vida pueden incrementar el riesgo de una infección micótica. Por ejemplo, puedes experimentar varios episodios de piel de atleta si eres corredor o si sudas mucho. Los hongos crecen con frecuencia en ambientes cálidos y húmedos. Usar ropa sudada o húmeda es un factor de riesgo para las infecciones de la piel. Una grieta o corte en la piel puede permitir que la bacteria entre a las capas más profundas de la piel.

Infección parasitaria de la piel: Los insectos diminutos o los organismos que excavan debajo de tu piel y ponen

huevos pueden causar una infección parasitaria de la piel. (5)

Diagnóstico

Para el diagnóstico a menudo es necesario el examen micológico directo, donde se observan estructuras fúngicas pigmentadas, con extremos hialinos, de color café. Estas estructuras están formadas por hifas tabicadas, ramificadas, en ocasiones con cúmulos de blastoconidias. En caso de duda o para confirmar el diagnóstico, se puede practicar un examen directo de raspado de la piel, con adición de solución de KOH al 10 a 20 %, que permite observar hifas de color café a verde, tabicadas, ramificadas y, en ocasiones, con células de tipo levadura que pueden encontrarse solas, en parejas o formando cúmulos de blastoconidias. También, puede hacerse un cultivo en medios de Sabouraud y micosel agar y se incuban a 28 grados, donde el microorganismo crece en cinco a ocho días. (6)

Diagnóstico diferencial

- **Pitiriasis alba:** se caracteriza por parches hipopigmentados con descamación fina que predominan en la cara, el cuello y las extremidades superiores de los niños. Se considera una dermatitis eczematosa de bajo grado secundaria a piel seca, con hipopigmentación postinflamatoria que se acentúa con la luz solar y es de resolución espontánea. Tiene una asociación significativa con dermatitis atópica, rinitis y asma, y hasta en un 85,5 % de los pacientes afectados tienen historia personal o familiar de atopia.
- **Vitiligo:** un trastorno despigmentante idiopático asociado con la destrucción autoinmune de las células productoras de pigmento (melanocitos). Debe considerarse en pacientes con piel oscura y lesiones hipopigmentadas, aunque las lesiones del vitiligo son acrómicas.
- Hiperpigmentación e hipopigmentación postinflamatoria, que carecen de la distribución y la descamación fina característica de la pitiriasis versicolor.

- **Dermatitis seborreica:** enfermedad crónica y recurrente con predilección por las zonas ricas en glándulas sebáceas, caracterizada por la presencia de placas eritematosas descamativas mal definidas, con grandes variaciones en su extensión y morfología dependiendo de la zona de piel comprometida.

- **Pitiriasis rosada:** dermatosis inflamatoria autolimitada que generalmente inicia con un parche eritematoso descamativo conocido como la placa heraldo y posteriormente aparecen múltiples placas eritematosas ovales con collarate descamativo en la periferia y con distribución en tronco en árbol de navidad.(7)

Tratamiento

El tratamiento de la mucormicosis presenta notables desafíos. En situaciones avanzadas, donde los órganos como los pulmones, la región nasal y facial están gravemente afectados, se requiere una intervención quirúrgica amplia y agresiva, a menudo similar a la hemicarectomía empleada en el tratamiento de ciertos

cánceres de cabeza y cuello. Esta cirugía implica la extirpación de tejido infectado en toda la zona, incluso llegando a la exanteración orbitaria en algunos casos. A pesar de la dramaticidad de este procedimiento, representa la única posibilidad de salvar a los pacientes o, al menos, ofrecerles una oportunidad de sobrevivir.

En cuanto a los medicamentos utilizados en el tratamiento, la anfotericina B es el fármaco con el que se cuenta con más experiencia. Sin embargo, los índices de mortalidad siguen siendo preocupantemente altos, especialmente en pacientes con diagnósticos tardíos o aquellos cuyas condiciones de salud de base, como la descompensación diabética con acidosis grave, no se han manejado adecuadamente. En estos casos, es probable que el tratamiento con anfotericina B falle, incluso si se administra durante un período prolongado y a dosis acumulativas altas, como se recomienda en ciertos protocolos.

Como alternativa, se ha propuesto el uso de la anfotericina B liposomal. Esta formulación es

especialmente útil en casos de mucormicosis debido a su menor toxicidad en comparación con la anfotericina deoxicolato, que puede tener efectos adversos graves y dañar los riñones, lo que podría llevar al paciente a necesitar diálisis. (8)

Bibliografía

1. Aaron DM. Introducción a las infecciones fúngicas de la piel [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2021 [cited 2023 Aug 25]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/hogar/trastornos-de-la-piel/infecciones-f%C3%BAngicas-de-la-piel/introducci%C3%B3n-a-las-infecciones-f%C3%BAngicas-de-la-piel>
2. Infecciones por hongos [Internet]. www.labtestsonline.es. Available from: <https://www.labtestsonline.es/conditions/infecciones-por-hongos>
3. Artículos de investigación científica o tecnológica [Internet]. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v27n1/v27n1a02.pdf>
4. Garrote A. Micosis cutáneas. Offarm [Internet]. 2002 Sep 1;21(8):82–90. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-micosis-cutaneas-13035868>

5. Infecciones de la piel: Fotos, causas y tratamientos [Internet]. Healthline. 2021 [cited 2023 Aug 25]. Available from: <https://www.healthline.com/health/es/infeccion-en-la-piel#sintomas>
6. Franco-Coffré J, Faviola Vintimilla-López E, Ii, Germania E, Yugcha-Andino, Navas J, et al. Ciencias de la Salud Artículo de Investigación. 2022 [cited 2023 Apr 30];8(3):2305–16. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8635260.pdf>
7. LILIANA BP, NORA CC. Diagnóstico diferencial de las micosis superficiales con enfermedades dermatológicas. CES Medicina [Internet]. 2010 Jan 1 [cited 2023 Aug 25];24(1). Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052010000100004
8. Tratamiento de infecciones fúngicas nosocomiales en el paciente adulto [Internet]. www.medwave.cl. 2005 [cited 2023 Aug 25]. Available from: <https://www.medwave.cl/puestadia/cursos/3550.html>

Enfermedades Autoinmunitarias de la Piel

Ximena Gabriela Gordón Villagrán

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General en la Clínica Gamarra Guerrero

Introducción

Las enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas son trastornos en los que el sistema inmunológico del cuerpo ataca sus propios tejidos, resultando en diversas manifestaciones cutáneas. Entre las más comunes se encuentran el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis. Este artículo pretende ofrecer una revisión general de estas enfermedades y sus características principales, así como opciones de tratamiento y prevención.

1. Lupus eritematoso

El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmunitaria crónica y multisistémica que puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el corazón, los pulmones, el sistema nervioso y otros órganos internos. La forma más común es el lupus eritematoso sistémico (LES), pero también existen variantes cutáneas, como el lupus

eritematoso discoide (LED) y el lupus eritematoso subagudo (LESA) (1).

2. Esclerodermia

La esclerodermia es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por el endurecimiento y la fibrosis del tejido conectivo en la piel y otros órganos internos. Existen dos formas principales: esclerodermia localizada y esclerodermia sistémica. La esclerodermia localizada afecta principalmente la piel, mientras que la esclerodermia sistémica puede involucrar también otros órganos, como los pulmones, el corazón, los riñones y el tracto gastrointestinal (2).

3. Dermatomiositis

La dermatomiositis es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria que afecta principalmente la piel y los músculos, aunque también puede involucrar otros órganos. Las manifestaciones cutáneas típicas incluyen

una erupción violácea en los párpados (heliotropo), pápulas de Gottron en las articulaciones y eritema en áreas fotoexpuestas (3).

Epidemiología

La epidemiología de las enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas puede variar según la enfermedad específica y la población estudiada.

1. Lupus eritematoso

El lupus eritematoso sistémico (LES) es más común en mujeres que en hombres, con una proporción de 9:1. La prevalencia del LES varía según la población y la ubicación geográfica, con una mayor incidencia en individuos de ascendencia africana, asiática y latinoamericana en comparación con aquellos de ascendencia europea. La prevalencia del LES en los Estados Unidos se estima en aproximadamente 20 a 150 casos por cada 100,000 personas (4).

2. Esclerodermia

La esclerodermia tiene una prevalencia estimada de 4 a 489 casos por cada millón de personas, dependiendo de la población y la ubicación geográfica. La enfermedad es más común en mujeres que en hombres, con una proporción de 3:1. La esclerodermia tiende a ocurrir más frecuentemente en individuos de ascendencia afroamericana y amerindia que en aquellos de ascendencia europea (5).

1. Dermatomiositis

La dermatomiositis es una enfermedad rara, con una prevalencia estimada de 1 a 6 casos por cada 100,000 personas. La enfermedad es más común en mujeres que en hombres y puede ocurrir a cualquier edad, aunque la incidencia pico se observa en adultos de mediana edad y en niños (6).

Fisiopatología

La fisiopatología de las enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas, como el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis, es compleja e involucra múltiples mecanismos inmunológicos y celulares.

1. Lupus eritematoso

La fisiopatología del lupus eritematoso sistémico (LES) es multifactorial e involucra interacciones entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. El LES se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares y citoplasmáticos, lo que conduce a la formación de inmunocomplejos y la activación del sistema del complemento. Esto resulta en inflamación, daño tisular y disfunción orgánica. Además, se ha observado una disregulación en la función de células B y células T, así como en la producción de

citoquinas, como el interferón alfa, que contribuye a la inflamación y la patogénesis del LES (7).

2. Esclerodermia

La fisiopatología de la esclerodermia implica tres procesos principales: inflamación, fibrosis y daño vascular. La inflamación se debe a la activación anormal de células del sistema inmunológico, como las células T y las células dendríticas, que liberan citoquinas proinflamatorias y promueven la proliferación y diferenciación de fibroblastos en células productoras de colágeno. El daño vascular ocurre como resultado de la disfunción endotelial, la activación del sistema del complemento y la producción de autoanticuerpos que afectan la función vascular. La fibrosis, que es un proceso característico de la esclerodermia, se debe al exceso de producción de colágeno y otros componentes de la matriz extracelular por parte de los fibroblastos activados (8).

3. Dermatomiositis

La fisiopatología de la dermatomiositis se caracteriza por la inflamación y daño en los músculos y la piel, aunque los mecanismos exactos siguen siendo objeto de investigación. La dermatomiositis se considera una enfermedad mediada por células T y se ha observado infiltración de células T CD4+ y células B en los tejidos afectados. Estas células liberan citoquinas proinflamatorias que atraen y activan células inmunitarias adicionales, lo que conduce a la inflamación y el daño muscular. Además, se han identificado autoanticuerpos específicos de la enfermedad, como los anti-Mi-2 y los anti-Jo-1, que pueden estar relacionados con la patogénesis de la dermatomiositis (9).

A continuación, se presenta un cuadro que resume las manifestaciones clínicas comunes del lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis:

Manifestaciones clínicas	Lupus eritematoso	Esclerodermia	Dermatomiositis
Piel	Erupción malar (en ala de mariposa)	Endurecimiento y engrosamiento de la piel	Erupción cutánea heliotropo, pápulas de Gottron
	Fotosensibilización	Úlceras digitales	Cambios periungueales, calcinosis cutis
Músculos	Mialgia (dolor muscular)	Debilidad y dolor muscular	Debilidad y dolor muscular, disfagia
Articulaciones	Artritis, artralgias	Contracturas en flexión, artralgias	Artritis, artralgias
Sistema nervioso	Cefalea, convulsiones, neuropatía periférica	Síndrome de CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia, telangiectasias)	Raramente afectado
Vasculatura	Vasculitis	Fenómeno de Raynaud, crisis de Raynaud, hipertensión arterial pulmonar	Vasculitis
Riñones	Nefritis lúpica	Raramente afectado	Raramente afectado

Pulmones	Pleuritis, derrame pleural, neumonitis	Fibrosis pulmonar, hipertensión arterial pulmonar	Neumonitis intersticial
Corazón	Pericarditis, miocarditis, endocarditis	Miocarditis, fibrosis endomiocárdica	Raramente afectado
Sistema hematológico	Anemia, leucopenia, trombocitopeni a	Anemia, leucopenia, trombocitopeni a	Anemia, leucopenia, trombocitopeni a
Sistema gastrointestinal	Náuseas, vómitos, diarrea	Disfunción esofágica, gastroparesia, malabsorción	Raramente afectado

Este cuadro proporciona una visión general de las manifestaciones clínicas comunes en el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis. Sin embargo, cabe destacar que cada enfermedad puede presentar una amplia gama de síntomas y signos, y la gravedad y la progresión pueden variar significativamente entre los pacientes.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de las enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas como el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis incluyen factores genéticos, ambientales y demográficos. A continuación, se presenta una descripción general de los factores de riesgo para estas enfermedades:

1. Lupus eritematoso

Genéticos: antecedentes familiares de lupus u otras enfermedades autoinmunitarias, polimorfismos en genes relacionados con el sistema inmunológico.

Ambientales: exposición a la luz ultravioleta, infecciones virales (como el virus de Epstein-Barr), estrés, tabaquismo.

Demográficos: sexo femenino, edad reproductiva, ascendencia africana, asiática o latinoamericana (10).

2. Esclerodermia

Genéticos: antecedentes familiares de esclerodermia u otras enfermedades autoinmunitarias, polimorfismos en genes relacionados con la regulación inmunológica y la producción de colágeno.

Ambientales: exposición a sílice, solventes orgánicos, productos químicos y metales pesados, infecciones virales.

Demográficos: sexo femenino, edad entre 30 y 50 años, ascendencia afroamericana o amerindia (11).

3. Dermatomiositis

Genéticos: antecedentes familiares de dermatomiositis u otras enfermedades autoinmunitarias, polimorfismos en genes relacionados con el sistema inmunológico.

Ambientales: infecciones virales (como el virus Cocksackie B), exposición a medicamentos (como estatinas y penicilamina), radiación ultravioleta.

Demográficos: sexo femenino, edad bimodal (infancia y mediana edad) (12).

Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas como el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis es un proceso que involucra la evaluación clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen. A continuación, se presenta un resumen del enfoque diagnóstico para estas enfermedades:

1. Lupus eritematoso

Evaluación clínica: identificación de signos y síntomas característicos del lupus, como erupción malar, artritis, serositis, nefritis, entre otros.

Pruebas de laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-ADN de doble cadena, anti-Sm,

anti-Ro, anti-La, niveles de complemento, análisis de orina.

Estudios de imagen: radiografía de tórax, ecocardiografía y estudios de imagen renal si se sospecha compromiso de órganos específicos (13).

2. Esclerodermia

Evaluación clínica: identificación de signos y síntomas característicos de la esclerodermia, como endurecimiento y engrosamiento de la piel, úlceras digitales, fenómeno de Raynaud, entre otros.

Pruebas de laboratorio: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-centrómero, anti-topoisomerasa I (Scl-70) y anti-RNA polimerasa III.

Estudios de imagen: radiografía de tórax, tomografía computarizada de alta resolución (HRCT), ecocardiografía y estudios de imagen gastrointestinal si se sospecha compromiso de órganos específicos (14).

1. Dermatomiositis

Evaluación clínica: identificación de signos y síntomas característicos de la dermatomiositis, como erupción cutánea heliotropo, pápulas de Gottron, debilidad y dolor muscular, entre otros.

Pruebas de laboratorio: enzimas musculares (creatinina quinasa, aldolasa, transaminasas), electromiografía, anticuerpos específicos como anti-Jo-1, anti-PL-7, anti-PL-12, anti-EJ, anti-OJ, anti-SRP y anti-Mi-2 (8).

Estudios de imagen: resonancia magnética (RM) muscular, biopsia muscular si está indicado (15).

Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas como el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis varía según la enfermedad y la gravedad de la afección. A

continuación, se presenta un resumen de las opciones de tratamiento para estas enfermedades:

1. Lupus eritematoso

Tratamiento farmacológico: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides, antipalúdicos (hidroxicloroquina), inmunosupresores (azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetil) y terapias biológicas (belimumab).

Medidas no farmacológicas: protección solar, ejercicio, control del estrés, dieta equilibrada, suspensión del tabaco y vacunas recomendadas (16,17).

2. Esclerodermia

Tratamiento farmacológico: vasodilatadores (nifedipina, amlodipino) para el fenómeno de Raynaud, inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, esomeprazol) para el reflujo gastroesofágico, corticosteroides y medicamentos inmunosupresores

(ciclofosfamida, metotrexato, micofenolato mofetil) en casos de compromiso de órganos.

Medidas no farmacológicas: fisioterapia y terapia ocupacional, ejercicio, cuidado de la piel, control del estrés y soporte psicológico (18).

3. Dermatomiositis

Tratamiento farmacológico: corticosteroides (prednisona), medicamentos inmunosupresores (azatioprina, metotrexato, ciclosporina) y terapias biológicas (rituximab, tocilizumab).

Medidas no farmacológicas: fisioterapia, terapia ocupacional, ejercicio, control del estrés y soporte psicológico (19).

A continuación, se presenta una tabla que resume las estrategias de prevención y recomendaciones para enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas como

el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis:

Enfermedad	Prevención y recomendaciones
Lupus eritematoso	- Protección solar (uso de protector solar, ropa protectora y evitar la exposición directa al sol)
	- Ejercicio regular y adaptado a las capacidades del paciente
	- Control del estrés y manejo emocional
	- Dieta equilibrada y rica en nutrientes
	- Suspensión del tabaco
	- Vacunas recomendadas (gripe, neumococo, VPH, hepatitis B, etc.)
Esclerodermia	- Protección y cuidado de la piel (hidratación y evitar productos irritantes)
	- Ejercicio regular y adaptado a las capacidades del paciente
	- Control del estrés y manejo emocional
	- Dieta equilibrada y rica en nutrientes
	- Suspensión del tabaco

Dermatomiositis	- Ejercicio regular y adaptado a las capacidades del paciente
	- Control del estrés y manejo emocional
	- Dieta equilibrada y rica en nutrientes
	- Suspensión del tabaco

Conclusión

En conclusión, el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis son enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas que pueden presentar diversas manifestaciones cutáneas y sistémicas. El diagnóstico y tratamiento tempranos son cruciales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Es fundamental que los médicos estén familiarizados con estas enfermedades para brindar una atención integral y adecuada a los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Werth VP. Cutaneous lupus: insights into pathogenesis and disease classification. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2007;65(3):200-4.
2. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet.* 2017;390(10103):1685-99.
3. Gerami P, Schoppe JM, McDonald L, Walling HW, Sontheimer RD. A systematic review of adult-onset clinically amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine myositis): a missing link within the spectrum of the idiopathic inflammatory myopathies. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(4):597-613.
4. Lim SS, Bayakly AR, Helmick CG, Gordon C, Easley KA, Drenkard C. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus, 2002-2004: The Georgia Lupus Registry. *Arthritis Rheumatol.* 2014;66(2):357-68.
5. Arias-Núñez MC, Llorca J, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, Miranda-Filloy JA, Martin J, et al. Systemic sclerosis in northwestern Spain: a 19-year epidemiologic study. *Medicine (Baltimore).* 2008;87(5):272-80.

6. Rider LG, Miller FW. Deciphering the clinical presentations, pathogenesis, and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies. *JAMA*. 2011;305(2):183-90.
7. Crow MK. Type I interferon in the pathogenesis of lupus. *J Immunol*. 2014;192(12):5459-68.
8. Kahaleh MB. Vascular disease in scleroderma: mechanisms of vascular injury. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(1):57-71.
9. Targoff IN. Autoantibodies in polymyositis and dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep*. 2000;2(4):317-24.
10. Pons-Estel GJ, Alarcón GS, Scofield L, Reinlib L, Cooper GS. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;39(4):257-68.
11. Mayes MD, Lacey JV Jr, Beebe-Dimmer J, et al. Prevalence, incidence, survival, and disease characteristics of systemic sclerosis in a large US population. *Arthritis Rheum*. 2003;48(8):2246-55.
12. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292(7):344-7.
13. Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus

- erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(12):2074-82.
14. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet*. 2017;390(10103):1685-99.
 15. Lundberg IE, Tjærnlund A, Bottai M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(12):1955-64.
 16. Tench CM, McCarthy J, McCurdie I, White PD, D'Cruz DP. Fatigue in systemic lupus erythematosus: a randomized controlled trial of exercise. *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42(9):1050-4.
 17. Hahn BH, McMahon MA, Wilkinson A, et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(6):797-808.
 18. Herrick AL, Pan X, Peytrignet S, et al. Treatment outcome in early diffuse cutaneous systemic sclerosis: the European Scleroderma Observational Study (ESOS). *Ann Rheum Dis*. 2017;76(7):1207-18.

19. Alexanderson H, Lundberg IE. Exercise as a therapeutic modality in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol*. 2012;24(2):201-7.