

# DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

## VOL. 5



### AUTORES:

Erik Manuel Cushpa Quinapanta  
Adriana Ximena Guachi Criollo  
Gregorio Alexander Mendoza Ocampo  
Victor Andres Gómez Leiva  
Lourdes Michelle Reyes Alban  
Lizbeth Leonor Cárdenas Garófalo  
Natasha Vanessa Sánchez Durán  
Milena Doménica Fiallo Rodríguez  
Jeanette Alexandra Guaman Criollo  
Elizabeth Alexandra Jiménez Solano  
Adelma Yadira Fienco Pérez



**Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 5**

**Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 5**

Erik Manuel Cushpa Quinapanta

Adriana Ximena Guachi Criollo

Gregorio Alexander Mendoza Ocampo

Victor Andres Gómez Leiva

Lourdes Michelle Reyes Alban

Lizbeth Leonor Cárdenas Garófalo

Natasha Vanessa Sánchez Durán

Milena Doménica Fiallo Rodríguez

Jeanette Alexandra Guaman Criollo

Elizabeth Alexandra Jiménez Solano

Adelma Yadira Fienco Pérez

**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:** 978-9942-650-51-1

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-51-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://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:**

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Psoriasis</b>	<b>7</b>
Erik Manuel Cushpa Quinapanta	7
<b>Erupción Serpiginosa</b>	<b>38</b>
Adriana Ximena Guachi Criollo	38
<b>Pitiriasis Rosada de Gibert</b>	<b>46</b>
Gregorio Alexander Mendoza Ocampo	46
<b>Cáncer de Piel</b>	<b>62</b>
Victor Andres Gómez Leiva	62
<b>Urticaria y Angioedema</b>	<b>78</b>
Lourdes Michelle Reyes Alban	78
<b>Acné</b>	<b>110</b>
Lizbeth Leonor Cárdenas Garófalo	110
<b>Herpes Labial</b>	<b>119</b>
Natasha Vanessa Sánchez Durán	119
<b>Carcinoma Basocelular</b>	<b>130</b>
Milena Doménica Fiallo Rodríguez	130
<b>Dermatitis Atópica</b>	<b>147</b>
Jeanette Alexandra Guaman Criollo	147
<b>Granuloma Anular</b>	<b>160</b>
Elizabeth Alexandra Jiménez Solano	160
<b>Alopecia Areata</b>	<b>173</b>
Adelma Yadira Fienco Pérez	173

## **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.

## **Psoriasis**

*Erik Manuel Cushpa Quinapanta*

Médico General por la Universidad Técnica de  
Ambato

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional por la  
Universidad de la Américas

Médico Ocupacional Consulta Privada

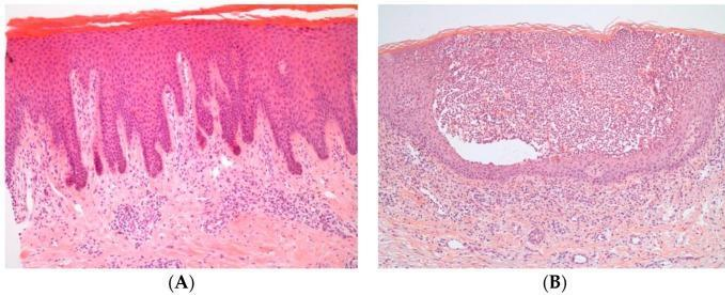
## **Definición y epidemiología**

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una fuerte predisposición genética y rasgos patógenos autoinmunes. La prevalencia mundial es de alrededor del 2%, pero varía según las regiones (1). Muestra una menor prevalencia en poblaciones asiáticas y africanas, y hasta un 11% en poblaciones caucásicas y escandinavas (2). En nuestro país, Ecuador, no existen estudios concluyentes que nos otorguen los datos epidemiológicos reales.

## **Fisiopatología**

Una característica distintiva de la psoriasis es la inflamación sostenida que conduce a una proliferación incontrolada de queratinocitos y una diferenciación disfuncional. La histología de la placa psoriásica muestra acantosis (hiperplasia epidérmica), que se superpone a los infiltrados inflamatorios compuestos por células dendríticas dérmicas, macrófagos, células T y neutrófilos (3). La neovascularización también es una característica destacada. Las vías inflamatorias activas en la psoriasis en placas y el resto de las variantes clínicas se

superponen, pero también muestran diferencias discretas que explican los diferentes fenotipos y resultados del tratamiento.



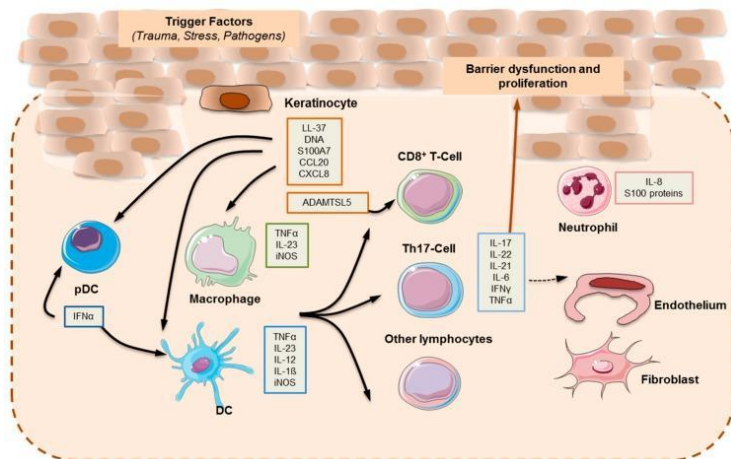
**Imagen 1.-** Histopatología de la psoriasis. (A) Psoriasis vulgar ( B ) Psoriasis pustulosa. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

### **Principales citocinas y tipos de células en la psoriasis en placas**

Las alteraciones en las respuestas inmunitarias cutáneas innatas y adaptativas son responsables del desarrollo y mantenimiento de la inflamación psoriásica (3). Una activación del sistema inmunológico innato impulsada por señales de peligro endógenas y citocinas coexiste característicamente con una perpetuación autoinflamatoria en algunos pacientes y reacciones

autoinmunes impulsadas por células T en otros. Por lo tanto, la psoriasis muestra rasgos de una enfermedad autoinmune sobre un fondo autoinflamatorio (3), con ambos mecanismos superpuestos e incluso potenciándose entre sí.

Los principales hallazgos clínicos de la psoriasis son evidentes en la capa más externa de la piel, que está formada por queratinocitos. Sin embargo, el desarrollo de la placa psoriásica no se limita a la inflamación en la capa epidérmica, sino que está conformado por la interacción de los queratinocitos con muchos tipos de células diferentes (células inmunes innatas y adaptativas, vasculatura) que abarcan la capa dérmica de la piel. La patogenia de la psoriasis se puede conceptualizar en una fase de inicio posiblemente desencadenada por un traumatismo (fenómeno de Koebner), una infección o fármacos (3) y una fase de mantenimiento caracterizada por una progresión clínica crónica.



**Imagen 2.-** Patogenia de la psoriasis. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

Es importante recalcar que las células dendríticas juegan un papel importante en las etapas iniciales de la enfermedad. Las células dendríticas son células presentadoras de antígenos profesionales. Sin embargo, su activación en la psoriasis no está del todo clara. Uno de los mecanismos propuestos implica el reconocimiento de péptidos antimicrobianos (AMP), que son secretados por los queratinocitos en respuesta a una lesión y se sobreexpresan de forma característica en la piel psoriásica. Entre los péptidos antimicrobianos asociados

a psoriasis más estudiados se encuentran LL37,  $\beta$ -defensinas y proteínas S100 (4). A LL37 o catelicidina se le ha atribuido un papel patógeno en la psoriasis.

La vía inflamatoria  $\text{TNF}\alpha$ -IL-23-Th17 caracteriza la psoriasis en placas. La familia de citocinas IL-17 está compuesta por seis miembros: IL-17A-F. Son producidos por diferentes tipos de células y son importantes reguladores de las respuestas inflamatorias (5). Hasta ahora, la señalización clínicamente relevante en la psoriasis está mediada principalmente por IL-17A e IL-17F; ambos actúan a través del mismo receptor, pero tienen diferentes potencias. IL-17A ejerce un efecto más fuerte que IL-17F y el heterodímero IL-17A / IL-17F tiene un efecto intermedio. IL-17A se une a su complejo receptor trimérico compuesto por dos subunidades de IL-17RA y una subunidad de IL-17RC, lo que da como resultado el reclutamiento de la proteína adaptadora ACT1. La interacción entre ACT1 y el complejo del receptor de IL-17 conduce a la activación de una serie de quinasas intracelulares que incluyen: quinasa regulada por señal extracelular (ERK), p38 MAPK, quinasa 1 activada por TGF-beta (TAK1), I-kappa B quinasa (IKK)

y glucógeno sintasa quinasa 3 beta (GSK-3 beta). Estas quinasas permiten la transcripción de NFκB, AP-1 y C / EBP de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y péptidos antimicrobianos (5). Alternativamente, las células T  $\gamma\delta$  pueden producir IL-17A independientemente del estímulo de IL-23. (5)

Los fármacos dirigidos a TNF $\alpha$ , IL-23 e IL-17 y vías de señalización como JAK / STAT son eficaces en el tratamiento clínico de la psoriasis en placas. Sin embargo, las vías inflamatorias alternativas pueden ser válidas para distintas variantes psoriásicas.

### **Fisiopatología en variantes**

Mientras que el eje TNF $\alpha$ -IL23-Th17 desempeña un papel central en la psoriasis en placas mediada por células T, el sistema inmunitario innato parece desempeñar un papel más destacado en las variantes pustulosas de la psoriasis. En la psoriasis guttata, se cree que los superantígenos estreptocócicos estimulan la expansión de las células T en la piel (6). La psoriasis pustulosa se caracteriza por el aumento de la expresión

de las transcripciones de IL-1 $\beta$ , IL-36 $\alpha$  e IL-36 $\gamma$ , que se han encontrado en la psoriasis pustulosa en comparación con la psoriasis vulgaris(7). No obstante, la señalización de IL-17 también está implicada en la psoriasis pustulosa y los pacientes con psoriasis pustulosa generalizada sin mutaciones de IL-36R respondieron a tratamientos anti-IL-17. (5)

En la psoriasis ungueal y la artritis psoriásica, un aumento de la expresión de TNF- $\alpha$ , NF $\kappa$ B, IL-6 e IL-8 en las uñas afectadas por psoriasis es compatible con los marcadores inflamatorios encontrados en la piel psoriásica lesionada(8). La fisiopatología de la artritis psoriásica y la psoriasis se comparte ya que el tejido sinovial en la artritis psoriásica expresa citocinas proinflamatorias: IL-1, IFN- $\gamma$  y TNF $\alpha$ (3). Las células infiltradas en la psoriasis, artritis, tejidos y líquido sinovial revelaron grandes expansiones clonales de CD8 +Células T. La patología articular, específicamente la destrucción ósea, está parcialmente mediada por la señalización de IL-17A, que induce el activador del

receptor del ligando del factor nuclear kappa b (RANKL) y, a su vez, activa los osteoclastos.

### **Genética**

La psoriasis tiene un componente genético que está respaldado por patrones de agregación familiar. Los familiares de primer y segundo grado de pacientes con psoriasis tienen una mayor incidencia de desarrollar psoriasis, mientras que los gemelos monocigóticos tienen un riesgo dos o tres veces mayor en comparación con los gemelos dicigóticos (7). La determinación del efecto preciso de la genética en la configuración de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas ha resultado problemático para la psoriasis y otras numerosas enfermedades inmunomediadas. Las variantes genéticas asociadas con la psoriasis están implicadas en diferentes procesos biológicos, incluidas funciones inmunitarias como la presentación de antígenos, la inflamación y la biología de los queratinocitos. (3)

## **Clínica y su clasificación**

La psoriasis es una enfermedad papuloescamosa con morfología, distribución, gravedad y curso variables. Las enfermedades papuloescamosas se caracterizan por descamación de pápulas (lesiones elevadas menores de 1 cm de diámetro) y placas (lesiones elevadas mayores de 1 cm de diámetro) (9). Otras enfermedades papuloescamosas que pueden ser consideradas en el diagnóstico diferencial incluyen infecciones por tiña, pitiriasis rosada y liquen plano. Las lesiones de psoriasis son distintas de estas otras entidades y son clásicamente muy bien circunscritas, circulares, pápulas rojas o placas con una escala seca de color gris o blanco plateado. Además, las lesiones se distribuyen típicamente simétricamente en el cuero cabelludo, codos, rodillas, área lumbosacra y en los pliegues del cuerpo. La psoriasis también puede desarrollarse en el sitio del trauma, conocida como fenómeno de Koebner. Si la psoriasis es progresiva o descontrolada, puede resultar en una eritrodermia exfoliativa generalizada. Puede haber afectación de las uñas, particularmente si hay artritis psoriásica.

Ocasionalmente, la psoriasis puede afectar la mucosa oral o la lengua. Cuando la lengua está involucrada, la superficie dorsal puede tener manchas rojas marcadamente circunscritas con un borde blanco-amarillo. Estos parches pueden evolucionar, extenderse y asumir distintos patrones anulares dando un parecido a un mapa, de ahí el término lengua geográfica.



(A)



(B)

**Imagen 3 .-** A y B Manifestaciones clínicas de la psoriasis vulgar.  
Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

La psoriasis puede ser muy variable en morfología, distribución y gravedad. A pesar de la presentación clásica descrita anteriormente, la morfología puede

variar desde pequeñas lesiones de pápulas en forma de lágrima (psoriasis guttata) a pústulas (psoriasis pustulosa) y eritema y descamación generalizada (psoriasis eritrodérmica. (10)

La psoriasis vulgar es el tipo más común y esta se denomina también psoriasis en placas. De manera general, las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis son muy amplias y en el caso de la psoriasis vulgar se presentan placas eritematosas y descamativas. En el caso de la psoriasis pustulosa esta suele afectar mayormente a la planta de los pies y en menor grado a las palmas de las manos. Por otro lado, la psoriasis inversa afecta a los pliegues de la piel, como son las axilas, región inframamaria, región interglútea y genital.

### **Psoriasis vulgar**

Aproximadamente el 90% de los casos de psoriasis corresponden a psoriasis crónica en placas. Las manifestaciones clínicas clásicas son placas pruriginosas, eritematosas y marcadamente delimitadas, cubiertas de escamas plateadas. Las placas pueden fusionarse y cubrir

grandes áreas de piel. Las ubicaciones comunes incluyen el tronco, las superficies extensoras de las extremidades y el cuero cabelludo. (10)

### **Psoriasis inversa**

También llamada psoriasis por flexión, la psoriasis inversa afecta las localizaciones intertriginosas y se caracteriza clínicamente por placas y parches eritematosos ligeramente erosivos.

### **Psoriasis guttata**

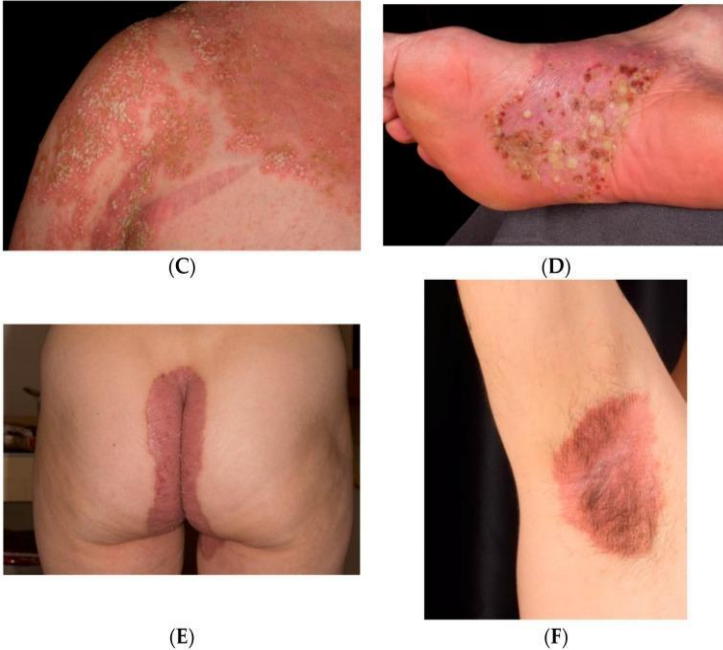
La psoriasis guttata es una variante con un inicio agudo de pequeñas placas eritematosas. Por lo general, afecta a niños o adolescentes y, a menudo, se desencadena por infecciones de las amígdalas por estreptococos del grupo A. Aproximadamente un tercio de los pacientes con psoriasis guttata desarrollarán psoriasis en placas a lo largo de su vida adulta.

### **Psoriasis pustulosa**

La psoriasis pustulosa se caracteriza por múltiples pústulas estériles coalescentes. La psoriasis pustulosa

puede localizarse o generalizarse. Se han descrito dos fenotipos localizados distintos: psoriasis pustulosa palmoplantaris (PPP) y acrodermatitis continua de Hallopeau. Ambos afectan las manos y los pies. La PPP se limita a las palmas de las manos y las plantas de los pies. La psoriasis pustulosa generalizada se presenta con un curso agudo y rápidamente progresivo caracterizado por enrojecimiento difuso y pústulas subcorneales, y a menudo se acompaña de síntomas sistémicos.

La psoriasis eritrodérmica es una afección aguda en la que más del 90% de la superficie corporal total está eritematosa e inflamada. La eritrodermia puede desarrollarse en cualquier tipo de psoriasis y requiere tratamiento de emergencia.



**Imagen 4** .- Manifestaciones clínicas de la psoriasis. (C, D) Psoriasis pustular (E, F) Psoriasis inversa Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

### **Diagnóstico**

El principal método de diagnóstico de la psoriasis es mediante una adecuada anamnesis que incluya la exploración física del paciente. El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la observación de lesiones en la piel y uñas. El médico deberá revisar pliegues axilares,

ingle, pliegue interglúteo, palma de las manos, plantas de los pies, cuero cabelludo y tórax. Es importante recordar que la gravedad de la localización y la forma de las lesiones van a determinar la gravedad de esta. En aquellos casos de difícil diagnóstico por inspección, se puede realizar una biopsia de la piel. De igual manera, se debe realizar una exploración articular completa. En la actualidad, no existe ninguna prueba de laboratorio en sangre que permita el diagnóstico de psoriasis.

### **Comorbilidades en la psoriasis y su relación con las enfermedades cardiovasculares**

La psoriasis generalmente afecta la piel, pero también puede afectar las articulaciones y se ha asociado con una serie de enfermedades. La inflamación no se limita a la piel psoriásica y se ha demostrado que afecta a diferentes sistemas de órganos. Por tanto, se ha postulado que la psoriasis es una entidad sistémica más que una enfermedad exclusivamente dermatológica. En comparación con los sujetos de control, los pacientes con psoriasis presentan un aumento de la hiperlipidemia, hipertensión, enfermedad de las arterias coronarias,

diabetes tipo 2 y aumento del índice de masa corporal. El síndrome metabólico es más frecuente en pacientes con psoriasis (11). Las placas coronarias también son dos veces más comunes en los pacientes con psoriasis en comparación con los sujetos de control (11). Varios estudios grandes han demostrado una mayor prevalencia de diabetes y enfermedades cardiovasculares que se correlacionan con la gravedad de la psoriasis (12). Hay opiniones divididas sobre la contribución de la psoriasis como factor de riesgo cardiovascular independiente (12); sin embargo, la evidencia colectiva respalda que la psoriasis aumenta de forma independiente el riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y muerte por enfermedad cardiovascular (ECV) (13). Además, se descubrió que el riesgo se aplica también en menor medida a los pacientes con psoriasis leve. (14)

La inflamación vascular evaluada mediante tomografía computarizada por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (PET / TC con 18F-FDG) encontró que la duración de la psoriasis es un factor de predicción negativo. Se sugirió que los efectos

acumulativos de la inflamación crónica de bajo grado podrían acelerar el desarrollo de la enfermedad vascular(15). En un estudio de Metha et al., La inflamación sistémica y vascular en seis pacientes con psoriasis moderada a grave se cuantificó mediante FDG-PET / CT. Los focos de inflamación se registraron como se esperaba en la piel, las articulaciones y los tendones. Además, la captación de FDG en el hígado y la aorta reveló una inflamación sistémica subclínica (13). Además, los valores de captación estandarizados se redujeron en el hígado, el bazo y la aorta después del tratamiento con ustekinumab. Se propuso un nuevo biomarcador para evaluar el riesgo de ECV en pacientes con psoriasis mediante espectroscopia de resonancia magnética nuclear. La señal que se origina en los residuos de glucano N-acetilglucosamina denominados GlycA en pacientes con psoriasis se asoció con la gravedad de la psoriasis y la ECV subclínica, y se demostró que se reduce en respuesta al tratamiento eficaz de la psoriasis.

La inflamación psoriásica de las articulaciones produce artritis psoriásica (PsA). Las manifestaciones cutáneas

generalmente preceden a la AP, que comparte la cronicidad inflamatoria de la psoriasis y requiere terapias sistémicas debido a una posible progresión destructiva. La artritis psoriásica se desarrolla hasta en un 40% de los pacientes con psoriasis. Se cree que alrededor del 15% de los pacientes con psoriasis tienen artritis psoriásica no diagnosticada. Clínicamente se presenta con dactilitis y entesitis en patrones oligoarticulares o poliarticulares. La variante poliarticular se asocia con frecuencia con la afectación de las uñas. Las uñas son apéndices dérmicos especializados que también pueden verse afectados por la inflamación psoriásica. Se ha informado que la psoriasis ungueal afecta a más de la mitad de los pacientes con psoriasis y puede presentarse como la única manifestación de la psoriasis en el 5-10% de los pacientes. La presentación clínica de la psoriasis ungueal depende de la estructura afectada por el proceso inflamatorio. La afectación de la matriz ungueal se presenta como picaduras, leuconiquia y onicodistrofia, mientras que la inflamación del lecho ungueal se presenta como decoloración de gotas de aceite,

hemorragias en astilla y onicolisis. La afectación psoriásica de las uñas se asocia con la afectación articular.

Además de un mayor riesgo de enfermedad cardiometabólica, la psoriasis se ha asociado con una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica y gastrointestinal. Los loci de susceptibilidad compartidos entre la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal apoyan esta asociación, en particular con respecto a la enfermedad de Crohn. Se ha informado de una asociación con enfermedad hepática leve, que se correlaciona con estudios de imagen. La psoriasis puede ser un factor de riesgo de nefropatía crónica y nefropatía terminal, independientemente de los factores de riesgo tradicionales (demográficos, cardiovasculares o relacionados con fármacos).

En conjunto, los diferentes factores que contribuyen a la psoriasis como enfermedad sistémica pueden tener un efecto dramático en la calidad de vida de los pacientes y su carga de enfermedad. El deterioro de la psoriasis en la calidad de vida psicológica es comparable al cáncer, el infarto de miocardio y la depresión. Se cree que la alta

carga de la enfermedad se debe a los síntomas de la enfermedad, que incluyen dolor, prurito y sangrado, además de las enfermedades asociadas antes mencionadas. El impacto de la psoriasis en la salud psicológica y mental es actualmente una consideración importante debido a las implicaciones de la enfermedad en el bienestar social y el tratamiento. Los pacientes con psoriasis tienen una mayor prevalencia de depresión y ansiedad e ideación suicidio.

### **Tratamiento**

La psoriasis es una enfermedad crónica recidivante, que a menudo requiere una terapia a largo plazo. La elección de la terapia para la psoriasis está determinada por la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades y el acceso a la atención médica. Los pacientes psoriásicos se clasifican con frecuencia en dos grupos: psoriasis leve o moderada a grave, según la gravedad clínica de las lesiones, el porcentaje de superficie corporal afectada y la calidad de vida del paciente (16). La gravedad de la enfermedad clínica y la respuesta al tratamiento se pueden clasificar mediante una serie de puntuaciones

diferentes. La puntuación PASI se ha utilizado ampliamente en ensayos clínicos, especialmente en los relacionados con el desarrollo de fármacos biológicos.

La psoriasis leve a moderada se puede tratar por vía tópica con una combinación de glucocorticoides, análogos de vitamina D y fototerapia. La psoriasis de moderada a grave a menudo requiere un tratamiento sistémico. La presencia de comorbilidades como psoriasis o artritis también es muy relevante en la selección del tratamiento.

Varios informes de casos y series de casos han sugerido que la amigdalectomía tiene un efecto terapéutico en pacientes con psoriasis guttata y psoriasis en placas (17). Una revisión sistemática concluyó que la evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones terapéuticas generales para la amigdalectomía, excepto para pacientes seleccionados con psoriasis recalcitrante, que está claramente asociada a amigdalitis. Hasta la fecha, un único ensayo clínico controlado y aleatorizado mostró que la amigdalectomía produjo una mejora significativa en los pacientes con psoriasis en placas en un período de

seguimiento de dos años. Además, se evaluó la misma cohorte para evaluar el impacto de la mejoría clínica después de la amigdalectomía en la calidad de vida. El estudio informó una mejora del 50% en la calidad de vida relacionada con la salud y una mejora media del 59% en el estrés inducido por la psoriasis. El 87% de los pacientes sometidos al procedimiento consideró útil la amigdalectomía.

### **Medicamentos disponibles para la terapia de psoriasis**

En los últimos años, un desarrollo acelerado de las terapias para la psoriasis ha dado lugar a fármacos biológicos dirigidos avanzados. El metotrexato (MTX), la ciclosporina A y los retinoides son opciones de tratamiento sistémico tradicionales para la psoriasis. Todos los primeros son medicamentos orales con la excepción del MTX, que también está disponible para administración subcutánea.

El metotrexato es un análogo del ácido fólico que inhibe la síntesis de ADN al bloquear la biosíntesis de timidina

y purina. La dosis inicial recomendada de 7,5 a 10 mg / semana puede aumentarse hasta un máximo de 25 mg / semana(17). Los efectos secundarios más comunes incluyen náuseas, leucopenia y elevación de las transaminasas hepáticas. A pesar de los posibles efectos secundarios y su teratotoxicidad, sigue siendo un fármaco de primera línea rentable y de uso frecuente, y la estrecha monitorización de la función hepática y el recuento sanguíneo completo hacen factible una administración a largo plazo.

La ciclosporina es un inmunosupresor que inhibe las células T del grupo de los inhibidores de la calcineurina. La ciclosporina es eficaz como inductor de la remisión en la psoriasis y como terapia de mantenimiento hasta por dos años. La hipertensión, la toxicidad renal y el cáncer de piel no melanoma son efectos secundarios potenciales importantes. La nefrotoxicidad está relacionada con la duración del tratamiento y la dosis. La ciclosporina se emplea como terapia intermitente a corto plazo. La dosis es de 2,5 a 5,0 mg / kg de peso corporal hasta por 10 a 16

semanas. Se recomienda disminuir gradualmente el fármaco para prevenir recaídas.

Los retinoides son moléculas relacionadas con la vitamina A naturales o sintéticas. La acitretina es el retinoide utilizado en el tratamiento de la psoriasis. Afecta a los procesos de transcripción actuando a través de receptores nucleares y normaliza la proliferación y diferenciación de queratinocitos. La acitretina se administra inicialmente a razón de 0.3 a 0.5 mg / kg de peso corporal por día. La dosis máxima es de 1 mg / kg de peso corporal al día. La queilitis es el efecto secundario más común que aparece de forma dependiente de la dosis en todos los pacientes. Otros efectos adversos incluyen conjuntivitis, hepatitis y teratogenicidad.

Los ésteres de ácido fumárico son moléculas pequeñas con propiedades inmunomoduladoras y antiinflamatorias. El mecanismo de acción exacto no se ha aclarado, pero se cree que implica una interacción con el glutatión, que, entre otros mecanismos, inhibe la actividad transcripcional de NF- $\kappa$ B. Los efectos secundarios más frecuentes son los síntomas

gastrointestinales y el enrojecimiento, que generalmente son de gravedad leve, se resuelven con el tiempo y están relacionados con la dosis. Además, pueden disminuir los recuentos de linfocitos y leucocitos. Por tanto, se recomienda realizar un hemograma completo antes del inicio del tratamiento.

Apremilast, un inhibidor de la fosfodiesterasa-4, inhibe la hidrolización del segundo mensajero cAMP. Esto conduce a la expresión reducida de las citocinas proinflamatorias TNF- $\alpha$ , IFN $\gamma$  e IL-12, y aumenta los niveles de IL-10. Se demostró que apremilast tiene amplios efectos antiinflamatorios sobre queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales. No se requiere una monitorización rutinaria de los parámetros hematológicos para apremilast, que es una ventaja importante en comparación con otros fármacos mencionados anteriormente. Los eventos adversos más comunes afectan al tracto gastrointestinal (náuseas y diarrea) y al tracto respiratorio superior (infecciones y nasofaringitis). Estos efectos fueron de naturaleza leve y se resolvieron espontáneamente con el tiempo.

Los fármacos sistémicos tradicionales son inmunomoduladores, que a excepción de apremilast requieren un estrecho seguimiento clínico debido a los efectos secundarios frecuentes que afectan principalmente al riñón y al hígado. El metotrexato y la ciclosporina son las únicas terapias sistémicas para las psoriasis incluidas en la Lista Modelo de Medicamentos Esenciales de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los posibles efectos secundarios de los ésteres de ácido fumárico y apremilast no suelen poner en peligro la vida, pero pueden ser suficientes para justificar la interrupción.

### **Medicamentos biológicos**

En el contexto del tratamiento de la psoriasis, el uso actual del término productos biológicos se refiere a moléculas diseñadas de manera compleja que incluyen anticuerpos monoclonales y proteínas de fusión receptoras. Los productos biológicos son diferentes de las terapias sistémicas descritas anteriormente en que se dirigen a vías inflamatorias específicas y se administran por vía subcutánea (sc) (o intravenosa, es decir,

infiximab) en diferentes programas semanales. Actualmente, los productos biológicos se dirigen a dos vías cruciales en el desarrollo y la cronicidad de la placa psoriásica: el eje IL-23 / Th17 y la señalización de TNF- $\alpha$ .

Los inhibidores de TNF- $\alpha$  han estado disponibles durante más de una década. Se consideran productos biológicos de primera generación y son eficaces para la psoriasis en placas y la artritis psoriásica. Actualmente hay cuatro medicamentos en esta categoría: etanercept, infiximab, adalimumab y certolizumab. El etanercept es único en la categoría de productos biológicos porque no es un anticuerpo monoclonal, sino una proteína de fusión humana recombinante. Infiximab es un anticuerpo IgG1 monoclonal quimérico y adalimumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal completamente humano. Neutralizan la actividad del TNF- $\alpha$  al unirse a su forma soluble y unida a la membrana. Estos fármacos se emplean particularmente para tratar la artritis psoriásica y muestran una eficacia similar.

IL-23 es un dímero compuesto por p40 y p19. El primer biológico aprobado para la psoriasis vulgar después de

los inhibidores de TNF- $\alpha$  fue ustekinumab, que es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad p40. Hasta ahora, se encuentran disponibles tres anticuerpos monoclonales humanos dirigidos a IL-17. Secukinumab e ixekizumab bloquean IL-17A; mientras que brodalumab está dirigido contra el receptor A de IL-17.

### ***Bibliografía***

1. Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol.* febrero de 2013;133(2):377-85.
2. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol.* marzo de 2014;70(3):512-6.
3. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review. *JAMA.* 19 de mayo de 2020;323(19):1945-60.
4. Morizane S, Yamasaki K, Mühleisen B, Kotol PF, Murakami M, Aoyama Y, et al. Cathelicidin antimicrobial peptide LL-37 in psoriasis enables keratinocyte reactivity against TLR9 ligands. *J Invest Dermatol.* enero de 2012;132(1):135-43.
5. Lee JS, Tato CM, Joyce-Shaikh B, Gulen MF, Cayatte C, Chen Y, et al. Interleukin-23-Independent IL-17 Production

- Regulates Intestinal Epithelial Permeability. *Immunity*. 20 de octubre de 2015;43(4):727-38.
6. Leung DY, Travers JB, Giorno R, Norris DA, Skinner R, Aelion J, et al. Evidence for a streptococcal superantigen-driven process in acute guttate psoriasis. *J Clin Invest*. noviembre de 1995;96(5):2106-12.
  7. Bachelez H. Pustular Psoriasis: The Dawn of a New Era. *Acta Derm Venereol*. 30 de enero de 2020;100(3):adv00034.
  8. Johnston A, Xing X, Wolterink L, Barnes DH, Yin Z, Reingold L, et al. IL-1 and IL-36 are dominant cytokines in generalized pustular psoriasis. *J Allergy Clin Immunol*. julio de 2017;140(1):109-20.
  9. Berkhout DJC, Klaassen P, Niemarkt HJ, de Boode WP, Cossey V, van Goudoever JB, et al. Risk Factors for Necrotizing Enterocolitis: A Prospective Multicenter Case-Control Study. *Neonatology*. 11 de julio de 2018;114(3):277-84.
  10. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician Med Fam Can*. abril de 2017;63(4):278-85.
  11. Gaeta M, Castelvechio S, Ricci C, Pigatto P, Pellissero G, Cappato R. Role of psoriasis as independent predictor of cardiovascular disease: a meta-regression analysis. *Int J Cardiol*. 3 de octubre de 2013;168(3):2282-8.

12. Gu W-J, Weng C-L, Zhao Y-T, Liu Q-H, Yin R-X. Psoriasis and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol.* 12 de octubre de 2013;168(5):4992-6.
13. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, Barnetche T, Misery L, Cribier B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* agosto de 2013;27 Suppl 3:12-29.
14. Miller IM, Ellervik C, Yazdanyar S, Jemec GBE. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2013;69(6):1014-24.
15. Xu T, Zhang Y-H. Association of psoriasis with stroke and myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Br J Dermatol.* diciembre de 2012;167(6):1345-50.
16. Rousset L, Halioua B. Stress and psoriasis. *Int J Dermatol.* octubre de 2018;57(10):1165-72.
17. Kaushik SB, Lebwohl MG. Psoriasis: Which therapy for which patient: Psoriasis comorbidities and preferred systemic agents. *J Am Acad Dermatol* enero de 2019;80(1):27-40.

## **Erupción Serpiginosa**

*Adriana Ximena Guachi Criollo*

Médico por la Universidad Central Del Ecuador

Medico Residente

## **Introducción**

La larva migrans cutánea (LMC) es una parasitosis, diferenciada por lesiones cutáneas serpiginosas, habitual en climas cálidos y húmedos de áreas tropicales y subtropicales, pero cada vez más cierto en otras áreas dada la repetición de turistas y viajes de placer a países exóticos.

El agente etiológico más habitual es el *Ancylostoma Braziliense*, un helminto que como gusano adulto, vive en el intestino de gatos, perros y felinos salvajes. Por sus heces se eligen numerosos huevos que sobreviven en terreno húmedo y arenoso (playas, jardines), donde se cambian en larvas con contenido infectante. Al contacto con la piel, la penetran y se alojan en ella. Inicialmente dan lugar a una lesión papular eritematosa, más periódicamente localizada en los pies. Después de un tiempo variable, la larva emigra labrando un trayecto intraepidérmico, que se revela como lesión eritematosa, pruriginosa, que sobrelleva la piel, y crece desde algunos milímetros a 2-5 centímetros al día, ubicada sobre todo en los pies, nalgas y muslos. Algún caso clínico se ha presentado sólo en forma de foliculitis. (1)

La erupción cutánea puede acompañarse de eosinofilia, elevación de la IgE e incluso infiltrados pulmonares eosinofílicos (síndrome de Loefller). (1)

Es una enfermedad autolimitada, el ser humano es huésped terminal, donde la larva no puede llegar a adulto, termina muriendo y desapareciendo en 1 a 6 meses. (1)

### **Definición**

La larva migrans, llamada también Creeping eruption o erupción serpiginosa, es una parasitosis cutánea endémica de áreas tropicales y subtropicales con clima cálido y húmedo. (2)

### **Epidemiología**

Larva migrans cutánea es una enfermedad endémica a nivel mundial sobre todo en países tropicales y subtropicales de climas cálidos y suelos húmedos, donde el déficit sanitario y escasos recursos económicos ayuda a su desarrollo, se observa que este trastorno dermatológico es muy común en viajeros que acuden a zonas endémicas como Brasil, Golfo de México y

Sudeste Asiático, también puede presentarse en algunos países de América Latina pero simplemente durante algunos meses del año en donde las temporadas invernales favorecen al incremento y propagación de estas larvas.

Los niños son los más vulnerables a recibir por el simple hecho de estar inseguros a juegos en sitios como el suelo, macetas, donde los perros y gatos callejeros depositan sus heces o por el hecho de andar descalzos por arena de playas contaminadas.(4)

### **Cuadro Clínico**

Masculino de 28 años; acudió a consulta por presentar una dermatosis en el dorso del pie derecho, caracterizada por trayectos sinuosos y ampollosos; en su superficie, con exulceraciones y costras hemáticas; la refirió pruriginosa, de dos semanas de evolución.(5)



**Figura 1:** Trayectos sinuosos, ampollas y exulceraciones en el dorso del pie derecho. (5)

Femenina de 45 años; presentó una dermatosis en ambos pies, constituida por trayectos sinuosos, ampollas, eritema y edema, así como prurito y dolor de un mes de evolución. (5)



**Figura 2:** (A) Trayectos sinuosos y ampollas en el dorso del pie derecho. (B) Después de 10 días de tratamiento. (5)

### **Diagnóstico**

Debe realizarse diagnóstico diferencial con escabiosis, tiña, loa loa, esquistosomiasis, miasis, larva currens por *S. stercoralis* (en la que la velocidad de migración es más rápida, de 5-10cm/h), dermatitis de contacto, herpes zoster y otras parasitosis migratorias. (5)

### **Tratamiento**

Sin tratamiento, la enfermedad se autolimita a 2-8 semanas, aunque hay casos descritos en los que permanece hasta un año.

El tratamiento es sencillo y permite descartar en poco tiempo el intenso prurito y evitar su extensión a otras zonas del cuerpo, reduciendo la posibilidad de complicaciones. (6)

Entre los tratamientos orales, por su eficacia y perfil de seguridad, es de elección la ivermectina a dosis de 200µg por kilogramo de peso en dosis única.

Alcanza tasas de remisión cercanas al 100%. Está separada en niños menores de 5 años o que pesen menos de 15kg, en embarazo y lactancia. En todos estos casos, así como en países donde la ivermectina no está

disponible, el tratamiento de elección es el albendazol, a dosis de 400 mg al día durante 5-7 días.

En contaminaciones leves puede bastar una pauta de 3 días. El tiabendazol oral no se utiliza por sus efectos secundarios, sin embargo el tópico al 10-15% aplicado 3 veces al día durante 7 días es tan efectivo como la ivermectina oral, salvo en lesiones muy extensas. La crioterapia no es muy segura debido a la dificultad para igualar la posición exacta del parásito, además de la resistencia del mismo a las bajas temperaturas. (6)

### ***Bibliografía***

1. Varela Castro CS, Varela Cerdeira M, Pascual Martín ML. Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en Atención Primaria. Medifam [Internet]. 2002 Dec 1;12(10):77–81.
2. González-Ramos J, González-Silva Y, Hernández-Cano N, Vidaurrázaga-Arcaya C, Herranz-Pinto P. Infestación cutánea diseminada por larva migrans. Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]. 2015 Nov 1 [cited 2021 Apr 19];41(8):458–60.
3. Chavez M, Gabriela K. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE ENFERMERÍA MACHALA 2018.

4. Rodero P, Merino I, Fernández P. Condiciones de trabajo y salud en población recicladora de un asentamiento precario de Asunción (Paraguay). Un estudio desde el análisis de prevalencias dermatológicas. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública*. 2021 Aug 31;39(3):e342738.
5. Bueno Arias GM, Cisneros Poirerth DA, Reyes Juárez B, Morales Miranda AY, Bueno Arias GM, Cisneros Poirerth DA, et al. Larva migrans cutánea. *Acta médica Grupo Ángeles* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2022 Sep 3];17(2):187–8. Available from: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-72032019000200187&lang=es](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032019000200187&lang=es)

## **Pitiriasis Rosada de Gibert**

*Gregorio Alexander Mendoza Ocampo*

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Libre Ejercicio de la Profesión

## **Definición**

La Pitiriasis Rosada de Gibert o también denominada simplemente Pitiriasis rosada, es una enfermedad inflamatoria autolimitada (1), caracterizada por una erupción exantemática aguda que se resuelve de manera espontánea en un periodo de 2 a 12 semanas (2). Su causa es de origen desconocido, sin embargo, se ha establecido una relación con los virus del herpes (Human Herpes Virus, HHV) 6 o HHV 7 (3).

Fue descrita por el médico francés Camille Gibert en 1860, sin embargo, se han encontrado descripciones precedentes de 1798 por Robert Willan, las cuales se utilizaron como base para una descripción más detallada (3).

## **Epidemiología**

La incidencia es de 172 por 100.000 habitantes anualmente, lo que constituye el 0.68 a 2% de las consultas dermatológicas (3). La mayoría de los casos se presentan en pacientes jóvenes y adultos, predominando en mujeres entre 10 a 35 años, y más frecuentemente en mujeres embarazadas, especialmente en las estaciones de

otoño y primavera (4). Es excepcional antes de los 2 años y después de los 65 años (5), la incidencia en lactantes menores de 2 años se encuentra entre 0.1 y 0.3% y en los pacientes escolares menores de 10 años corresponde al 6 y 10.5%. Su tasa de recidiva es muy baja, representando una recurrencia del 2% (3).

### **Fisiopatología**

Es de origen desconocido; sin embargo, se ha relacionado a la pitiriasis rosada con un proceso de causa viral. Se ha demostrado la presencia de HHV 7 y HHV 6 en la piel y saliva, así como linfocitos CD4+ que indican una infección sistémica activa. En algunas ocasiones también se ha relacionado con el HHV 8 (5).

Existe una asociación entre la pitiriasis rosada y afecciones de las vías respiratorias o inmunitarias tales como embarazo o trasplante de órganos (5); así como también se ha postulado una etiología psicógena en donde los pacientes con altos niveles de estrés son más susceptibles a padecer esta enfermedad (3).

Por otra parte, algunos estudios relacionan el uso de fármacos como posible etiología (captopril,

metronidazol, levamizol, isotetrinoína, D – penicilamina, barbitúricos, omeprazol, bismuto, clonidina, ketotifeno, sales de oro, terbinafina, interferón pegilado, biológicos) e incluso con la vacuna BCG o la vacuna de la gripe H1N1 (3).

El papel del sistema inmunitario no es muy claro. En la epidermis existe un aumento de células de Langerhans, mientras que en la dermis superficial hay un incremento de las células T CD4 +. Por otra parte, las lesiones diseminadas dependen de anticuerpos IgM contra queratinocitos (5).

### **Cuadro clínico**

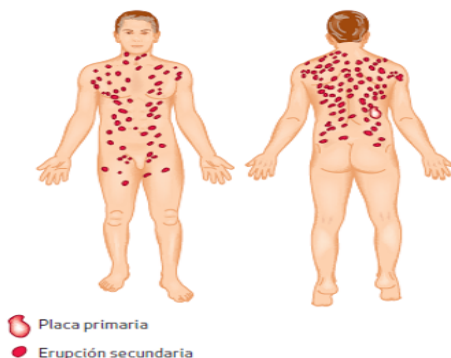
La lesión inicial se denomina medallón heráldico o placa primitiva, consiste en una placa redonda u ovalada asintomática, de color rosado con borde descamativo y crecimiento hacia la periferia, la cual aparece en el tronco o cuello del paciente, llegando a medir desde milímetros hasta 4 o 10 cm (4.5).

Al cabo de 5 - 15 días, aparece una erupción secundaria, que se caracteriza por la presencia de pequeñas placas ovaladas que miden de 0.5 a 1.5 cm, de color rojizo

levemente descamativas y sobreelevadas que aparecen en el tronco, base del cuello y en la zona superior de las extremidades. En 1 a 2 semanas estas lesiones se extienden en forma centrífuga dando origen a su distribución característica en forma de árbol de navidad, siguiendo las líneas de Langer. Este periodo puede ser asintomático o acompañarse de prurito moderado. Muy rara vez se observan síntomas sistémicos, sin embargo, en ciertos casos puede aparecer malestar general, fiebre, cefalea, artralgias, síntomas respiratorios, gastrointestinales, o incluso afectación ungueal (2,4,5).



**Figura 1.** Pityriasis rosada: “medallón heráldico o placa primitiva”. Tomado de Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.



**Figura 2.** Topografía de la pitiriasis rosada. Tomado de Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.

Existen 2 tipos de pitiriasis rosada: la clásica (94%) y la atípica (20%), cuya diferencia se basa en tres parámetros importantes: topografía, morfología y distribución de las lesiones (3). En la forma clásica las lesiones se localizan en el cuello, tronco y parte proximal de extremidades superiores, con un patrón de distribución en árbol de navidad; mientras que la forma atípica predomina en las extremidades e incluso se presenta en otras localizaciones y no sigue el patrón de distribución

clásico, por lo que se la ha denominado pitiriasis invertida. (6).

Estas lesiones se caracterizan por tener resolución espontánea al cabo de 2 a 12 semanas, sin embargo, en ocasiones pueden prolongarse hasta 5 meses (3).



**Figura 3 y 4.** Pitiriasis rosada atípica. Tomado de Gutierrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso 2021.

### **Diagnóstico**

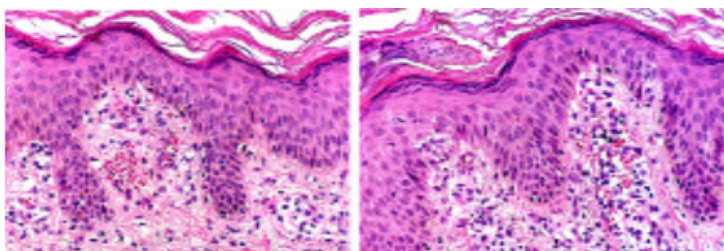
El diagnóstico es clínico, ante la presencia de lesiones con su distribución característica se debe sospechar en pitiriasis rosada (2). Las lesiones pueden ser similares a

las de otras enfermedades, sin embargo, la distribución del exantema proporciona información relevante para realizar el diagnóstico (3).

### **Datos histopatológicos**

No se debe realizar biopsia de rutina, ya que su utilidad es fundamentalmente para descartar otras patologías (6).

No existen alteraciones características; la imagen histopatológica es similar a la de una dermatitis espongiforme perivascular superficial. Se pueden observar lesiones como ancatosis; espongiosis leve; exocitosis; paraqueratosis focal; extravasación de eritrocitos; infiltrado inflamatorio superficial y perivascular formado por linfocitos, histocitos y neutrófilos, con pocos eosinófilos; papilomatosis y extravasación de eritrocitos (5).



**Figura 5.** Epidermis con espongiosis. Dermis papilar con capilares dilatados y congestivos, extravasación de eritrocitos y migración focal a la epidermis. En la imagen de la derecha hay acúmulos de células paraqueratóticas. Tomado de Gutiérrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso 2021.

### **Diagnóstico diferencial**

Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes podemos destacar a la sífilis secundaria, tiña corporal, psoriasis en gotas, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, pitiriasis liquenoide, liquen plano y otras enfermedades exantemáticas (3, 5,7).

### **Tratamiento**

El tratamiento es sintomático ya que se trata de una enfermedad autolimitada por lo que se espera su resolución espontánea. Es importante proveer la

información y confianza necesaria para tranquilizar al paciente sobre su padecimiento (3).

El tratamiento con antihistamínicos por vía oral o corticoides tópicos pueden ayudar a aliviar los síntomas de prurito (1).

En un estudio realizado en el año 2018 en Medellín, Colombia, se realizó una revisión de literatura sobre los tratamientos disponibles en la pitiriasis rosada, en el cual se revisaron 13 publicaciones realizadas en Cochrane, Pubmed, Medline, Lilacs y Embase, incluyendo estudios aleatorizados y controlados que comparaban el uso de terapia antiviral, antibióticos, esteroides sistémicos y radiación ultravioleta en 667 pacientes. Se pudo concluir que el aciclovir fue efectivo en 4 de 6 estudios por lo que se permite recomendar su uso para disminuir el tiempo de erupción. En cuanto a la antibioticoterapia con macrólidos no se recomienda el uso de azitromicina ya que no modifica el curso de la enfermedad. El uso de corticoides se debe reservar para casos de mayor gravedad. La fototerapia mostró resultados favorables en

cuanto al tiempo de resolución y disminución del prurito (2,8).

### **Asociación con el embarazo**

La pitiriasis rosada se presenta con mayor frecuencia en mujeres embarazadas que en la población general, debido al deterioro de la respuesta inmune que ocurre durante la gestación. En estos pacientes es necesario realizar el diagnóstico con PCR VHH 6 y VHH 7 durante las primeras 15 semanas de gestación, ya que a pesar de ser una patología benigna y autolimitada, cuando se presenta en el embarazo existe mayor riesgo de complicaciones, tales como parto prematuro, hipotonía o muerte fetal (9).

Algunos estudios indican que a las mujeres en periodo de gestación se les debe ofrecer aciclovir como tratamiento; sin embargo, la terapia antiviral no ha demostrado reducir estas complicaciones (1).

Drago y col (2018) en un estudio recientemente publicado, concluyeron que los riesgos de presentar

efectos colaterales en el recién nacido son mayores en las mujeres que presentan la enfermedad antes de las 15 semanas de gestación y las que presentan enantema. Los riesgos menores se han relacionado con la presencia de síntomas sistémicos y afectación del área de superficie corporal mayor al 50% (9,10).

### **Asociación con COVID-19**

Se ha evidenciado una mayor incidencia de la pitiriasis rosada durante la pandemia ocasionada por el virus SARS-COV-2 en las consultas dermatológicas. También existen casos asociados a la enfermedad COVID-19 pudiendo aparecer antes de los síntomas, durante la enfermedad o de forma tardía. Se cree que la linfopenia ocasionada por el SARS-COV-2 cumple un papel fisiopatológico importante en la activación de los virus HHV 6 y HHV 7 (11).

### **Prevención**

No es posible realizar la prevención de la enfermedad ya que aún no se ha establecido la causa de su aparición. Sin embargo, se recomienda mantener el sistema

inmunológico en condiciones adecuadas evitando así los niveles de estrés elevados, uso de fármacos relacionados y de cualquier situación que comprometa el sistema inmune. Cabe destacar que la pitiriasis rosada no es una enfermedad contagiosa, por lo que no es necesario que el paciente realice aislamiento (3).

### **Pronóstico**

Es una enfermedad de buen pronóstico debido a que desaparece sola sin la necesidad de tratamiento, en un periodo aproximado de 2 a 12 semanas (2).

### **Recomendaciones**

- Evitar la actividad física
- Evitar baños largos o duchas con agua caliente
- Mantener la piel hidratada
- Utilizar ropa de algodón

En ciertos casos se permite la exposición de las lesiones a la luz solar ya que acorta la evolución de la enfermedad, sin embargo, se recomienda siempre el uso de protector solar y evitar la exposición en horas centrales del día (4).

## ***Bibliografía***

1. Das S. Pitiriasis Rosada - Trastornos dermatológicos - Manual MSD versión para profesionales. Manual MSD versión para profesionales. 2020. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis>
2. Mejía-Mesa S, Donado-Gómez J, Medina-Escobar S. Intervenciones terapéuticas en pitiriasis rosada: revisión de la literatura. Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. 2019; 26(4):240-247. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/125>
3. Valdivieso Martínez D. “Valoración y diagnóstico definitivo de caso clínico presentado por una paciente de 23 años tratada en el hospital de Quevedo en el año 2017”. Dspace.utb.edu.ec. 2022. Disponible en: <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/2279>
4. Martínez A, Arcarons M, Fernández F, Martínez S, Burgos C, Mulero M. Pitiriasis rosada de Gibert. CAMFiC; 2020. Disponible en: [http://gestorweb.camfic.cat/uploads/ITEM\\_13670\\_FULL\\_2847.pdf](http://gestorweb.camfic.cat/uploads/ITEM_13670_FULL_2847.pdf)
5. Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. México: McGraw Hill; 2019.

6. Gutierrez L, Aldama A, Gorostiaga G, Rivelli V, Mendoza G, Montoya C. Pitiriasis Rosada de Gibert Atípica. A Propósito de Un Caso. *Gacetadermatologicaspd.org.py*. 2021; 48-51 Disponible en: <https://gacetadermatologicaspd.org.py/index.php/gac/article/view/110>
7. Faizal-Geagea M. Pitiriasis rosada, una reacción exantemática. *Case reports*. 2021 ;7(2):5-7. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/care/article/view/95527>
8. Contreras-Ruiz J, Peternel S, Jiménez Gutiérrez C, Culav-Koscak I, Reveiz L, Silbermann-Reynoso M. Interventions for pityriasis rosea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019; (10). Disponible en: [https://www.cochrane.org/es/CD005068/SKIN\\_tratamiento\\_s-para-la-pitiriasis-rosada](https://www.cochrane.org/es/CD005068/SKIN_tratamiento_s-para-la-pitiriasis-rosada)
9. Gutiérrez-Pinto Jorge, Concha-Rogazy Marcela, von-Oetinger-Giacoman Astrid, Trujillo-Gittermann Luz María. Pitiriasis rosada en el embarazo: Reporte de caso. *Rev. chil. obstet. ginecol*. 2018; 83 (4): 386-393. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262018000400386&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262018000400386&lng=es)
10. Drago F, Ciccarese G, Herzum A, Rebora A, Parodi A. Pityriasis Rosea during Pregnancy: Major and Minor

Alarming Signs. *Dermatology*. 2018;234 (1-2):31-36.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29936509/>

11. Guzmán M, Alfaro P, López M, Saeb M. ¿Pitiriasis rosada o COVID?. *Acta Med*. 2021;19 (1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=101030&id2>

## **Cáncer de Piel**

***Victor Andres Gómez Leiva***

Médico Cirujano por la Universidad Privada San

Juan Bautista

Director Médico en Policlínico SANARTE ICA

S.A.C.

## **Introducción**

El cáncer de piel es el tipo más común de cáncer en todo el mundo, y su incidencia ha aumentado en las últimas décadas (1). La exposición al sol y sus rayos ultravioleta (UV) es el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer de piel (2). La atención primaria juega un papel fundamental en la prevención, detección temprana y tratamiento del cáncer de piel.

## **Epidemiología**

El cáncer de piel es el tipo más común de cáncer en todo el mundo y se divide en dos categorías principales: melanoma y cánceres de piel no melanoma (CPNM), que incluyen el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE). La incidencia de cáncer de piel ha aumentado en las últimas décadas, y se estima que su prevalencia seguirá creciendo en los próximos años (3).

La incidencia de melanoma varía ampliamente según la ubicación geográfica y la población. En general, los países con poblaciones de piel clara tienen las tasas más altas de melanoma, como Australia, Nueva Zelanda, América del Norte y Europa occidental. En los Estados Unidos, se estima que en 2021 se diagnosticaron aproximadamente 106.110 nuevos casos de melanoma, y alrededor de 7.180 personas murieron debido a esta enfermedad (4).

### **Fisiopatología**

El cáncer de piel es un grupo heterogéneo de neoplasias que se originan en las células de la epidermis y sus anexos. La fisiopatología del cáncer de piel puede variar según el tipo específico de cáncer, como melanoma, carcinoma basocelular (CBC) y carcinoma de células escamosas (CCE) (1). La exposición acumulativa a la radiación ultravioleta (UV) del sol y las fuentes

artificiales es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de piel (5).

**Melanoma:** El melanoma se origina en los melanocitos, células que producen melanina y son responsables del color de la piel, cabello y ojos. La radiación UV puede causar daño en el ADN de los melanocitos, lo que lleva a mutaciones que alteran la regulación celular y promueven el crecimiento y la invasión de células malignas. La predisposición genética, como las mutaciones en los genes BRAF, NRAS y KIT, también puede contribuir al desarrollo del melanoma (6).

**Carcinoma basocelular (CBC):** El CBC es el tipo más común de cáncer de piel y se origina en las células basales de la epidermis. La radiación UV induce mutaciones en el ADN, lo que lleva a la activación del oncogén Sonic Hedgehog (SHH) y otros genes relacionados con la proliferación celular y la inhibición

de la apoptosis. Estas alteraciones genéticas conducen al crecimiento descontrolado de las células basales y al desarrollo del CBC. (7)

**Carcinoma de células escamosas (CCE):** El CCE se origina en las células escamosas de la epidermis, y su fisiopatología es similar a la del CBC. La exposición a la radiación UV puede causar mutaciones en el ADN, lo que lleva a la activación de oncogenes y la inactivación de genes supresores de tumores. Estos cambios genéticos pueden resultar en la proliferación celular anormal y la transformación maligna de las células escamosas. (8)

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico del cáncer de piel puede variar según el tipo específico de cáncer (melanoma, carcinoma basocelular y carcinoma de células escamosas). A continuación, se presentan los signos y síntomas característicos de cada tipo de cáncer de piel (9).

**Melanoma:** El melanoma puede presentarse como una lesión pigmentada o no pigmentada en la piel. Los signos de alarma incluyen cambios en el tamaño, forma, color, elevación o síntomas como sangrado o picazón en un lunar existente. La regla del "ABCDE" puede ser útil para recordar los signos de alarma del melanoma:

- **Asimetría:** un lado del lunar no es igual al otro.
- **Borde irregular:** los bordes son desiguales, dentados o borrosos.
- **Color variable:** el color varía en diferentes áreas del lunar (marrón, negro, blanco, rojo o azul).
- **Diámetro:** el lunar tiene un diámetro mayor a 6 mm.
- **Evolución:** cambios en el tamaño, forma, color, elevación o síntomas del lunar a lo largo del tiempo.
- **Carcinoma basocelular (CBC):** El CBC suele aparecer en áreas expuestas al sol, como la cara,

el cuello y las extremidades superiores. Las lesiones pueden ser de diferentes formas, como nódulos brillantes y translúcidos, parches escamosos rojos o placas que se asemejan a la cicatrización. A menudo, el CBC crece lentamente y puede sangrar o formar costras (10).

**Carcinoma de células escamosas (CCE):** El CCE también es más común en áreas expuestas al sol. Las lesiones pueden aparecer como nódulos rojos, elevados y firmes, o como áreas escamosas y engrosadas que pueden ulcerarse y sangrar. El CCE puede crecer rápidamente y, en algunos casos, puede diseminarse a los ganglios linfáticos y otros órganos (11).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del cáncer de piel generalmente comienza con una evaluación clínica y un examen visual de las lesiones sospechosas. A continuación, se describen los

métodos y procedimientos más comunes utilizados en el diagnóstico del cáncer de piel (12).

**Examen físico y revisión del historial médico:** El médico revisará el historial médico del paciente y realizará un examen físico de la piel. Se prestará especial atención a las lesiones sospechosas, como cambios en el tamaño, forma, color o síntomas de lunares existentes, así como a la presencia de nódulos, parches escamosos o úlceras (13).

**Dermatoscopia:** La dermatoscopia, también conocida como microscopía de epiluminiscencia o microscopía de superficie, es una técnica no invasiva que utiliza un dispositivo especializado de aumento para examinar las estructuras cutáneas en la capa epidérmica y la dermis papilar. Esta herramienta permite a los médicos evaluar lesiones sospechosas con más detalle y puede ayudar a diferenciar entre lesiones benignas y malignas (14).

**Biopsia de piel:** Si se sospecha cáncer de piel, se realizará una biopsia para obtener una muestra de tejido de la lesión. Hay diferentes tipos de biopsias de piel, como biopsia por raspado, biopsia por escisión y biopsia por incisión. Un patólogo examinará la muestra de tejido al microscopio para determinar si hay células cancerosas presentes y, de ser así, identificar el tipo específico de cáncer de piel (15).

**Pruebas de imagen y estadificación:** Si se confirma el diagnóstico de cáncer de piel, se pueden realizar pruebas de imagen adicionales, como radiografías, tomografías computarizadas (TC), resonancias magnéticas (RM) o tomografías por emisión de positrones (PET) para determinar la extensión del cáncer y si se ha diseminado a los ganglios linfáticos u otros órganos. Estas pruebas ayudarán en la estadificación del cáncer y en la planificación del tratamiento (16).

## **Tratamiento**

El tratamiento del cáncer de piel depende del tipo, la etapa y la ubicación del cáncer, así como de la edad y la salud general del paciente. A continuación, se presentan las opciones de tratamiento más comunes para el cáncer de piel.

**Cirugía:** La cirugía es el tratamiento principal para la mayoría de los cánceres de piel. Las opciones quirúrgicas incluyen escisión simple, cirugía de Mohs (técnica de conservación de tejido que permite examinar los márgenes de la lesión durante la cirugía) y escisión amplia. La elección del procedimiento quirúrgico dependerá del tipo, tamaño y ubicación del cáncer de piel (17).

**Radioterapia:** La radioterapia utiliza rayos X de alta energía para destruir las células cancerosas. Puede utilizarse como tratamiento primario en casos en los que

la cirugía no es posible o deseable, o como tratamiento adyuvante después de la cirugía para disminuir el riesgo de recurrencia (18).

**Terapia fotodinámica (TFD):** La TFD utiliza una sustancia fotosensible y luz visible para destruir las células cancerosas. Es un tratamiento no invasivo que puede ser útil para tratar carcinomas basocelulares y de células escamosas superficiales.

**Inmunoterapia:** La inmunoterapia estimula el sistema inmunológico del paciente para atacar las células cancerosas. El ipilimumab, nivolumab y pembrolizumab son ejemplos de inmunoterapia utilizada en el tratamiento del melanoma avanzado.

**Terapias dirigidas:** Las terapias dirigidas se dirigen a mutaciones específicas presentes en las células cancerosas. Ejemplos de terapias dirigidas para el

melanoma incluyen el vemurafenib, dabrafenib y trametinib, que se dirigen a la mutación BRAF.

**Terapia tópica:** La terapia tópica implica la aplicación de medicamentos directamente sobre la piel. El imiquimod y el 5-fluorouracilo son ejemplos de terapias tópicas utilizadas para tratar carcinomas basocelulares y de células escamosas superficiales (19).

## **Prevención**

1. **Educación sobre protección solar:** La educación sobre medidas de protección solar, como el uso de protector solar, ropa protectora y evitar la exposición solar durante las horas pico, es crucial para prevenir el cáncer de piel. Los médicos de atención primaria deben proporcionar esta información a sus pacientes y asegurarse de que entiendan la importancia de la protección solar. (20)

## **2. Identificación y consejo a grupos de alto riesgo:**

Los médicos deben identificar a los pacientes con mayor riesgo de cáncer de piel, como aquellos con piel clara, antecedentes familiares de cáncer de piel o exposición ocupacional al sol, y proporcionarles consejos específicos sobre prevención (21).

### **Conclusión**

La prevención, detección temprana y tratamiento del cáncer de piel es una responsabilidad compartida entre los médicos de atención primaria y los especialistas en dermatología y oncología. La educación, la identificación de pacientes de alto riesgo y la derivación oportuna a especialistas son estrategias clave para abordar el cáncer de piel en el entorno de atención primaria.

## ***Bibliografía***

1. Apalla Z, Lallas A, Sotiriou E, Lazaridou E, Ioannides D. Epidemiological trends in skin cancer. *Dermatol Pract Concept*. 2017;7(2):1-6.
2. Lucas RM, McMichael AJ, Armstrong BK, Smith WT. Estimating the global disease burden due to ultraviolet radiation exposure. *Int J Epidemiol*. 2008;37(3):654-67.
3. Rogers HW, Weinstock MA, Feldman SR, Coldiron BM. Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer (Keratinocyte Carcinomas) in the U.S. population, 2012. *JAMA Dermatol*. 2015;151(10):1081-6.
4. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(1):7-33.
5. Armstrong BK, Krickler A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B*. 2001;63(1-3):8-18.
6. Curtin JA, Fridlyand J, Kimmeling H, et al. Distinct sets of genetic alterations in melanoma. *N Engl J Med*. 2005;353(20):2135-47.
7. Epstein EH. Basal cell carcinomas: attack of the hedgehog. *Nat Rev Cancer*. 2008;8(10):743-54.

8. Brash DE, Rudolph JA, Simon JA, et al. A role for sunlight in skin cancer: UV-induced p53 mutations in squamous cell carcinoma. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1991;88(22):10124-8.
9. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2021.* Atlanta: American Cancer Society; 2021.
10. Tsao H, Bevona C, Goggins W, et al. The transformation rate of moles (melanocytic nevi) into cutaneous melanoma: a population-based estimate. *Arch Dermatol.* 2003;139(3)
11. Bath-Hextall F, Bong J, Perkins W, Williams H. Interventions for basal cell carcinoma of the skin. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD003412.
12. Bichakjian CK, Halpern AC, Johnson TM, et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. *American Academy of Dermatology. J Am Acad Dermatol.* 2011;65(5):1032-47.
13. Bafounta ML, Beauchet A, Aegerter P, Saiag P. Is dermoscopy (epiluminescence microscopy) useful for the diagnosis of melanoma? Results of a meta-analysis using techniques adapted to the evaluation of diagnostic tests. *Arch Dermatol.* 2001;137(10):1343-50.
14. Gerami P, Busam K, Cochran A, et al. Histomorphologic assessment and interobserver diagnostic reproducibility of

- atypical spitzoid melanocytic neoplasms with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol.* 2014;38(7):934-40.
15. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin.* 2020;70(1):7-30.
  16. Morton CA, McKenna KE, Rhodes LE; British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee and the British Photodermatology Group. Guidelines for topical photodynamic therapy: update. *Br J Dermatol.* 2008;159(6):1245-66.
  17. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL Jr. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip. Implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26(6):976-90.
  18. Love WE, Bernhard JD, Bordeaux JS. Topical imiquimod or fluorouracil therapy for basal and squamous cell carcinoma: a systematic review. *Arch Dermatol.* 2009;145(12):1431-8.
  19. Bichakjian CK, Halpern AC, Johnson TM, et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. American Academy of Dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(5):1032-47.

## **Urticaria y Angioedema**

***Lourdes Michelle Reyes Alban***

Médico General por la Universidad Católica

Santiago de Guayaquil

Libre Ejercicio de la Profesión

## **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)



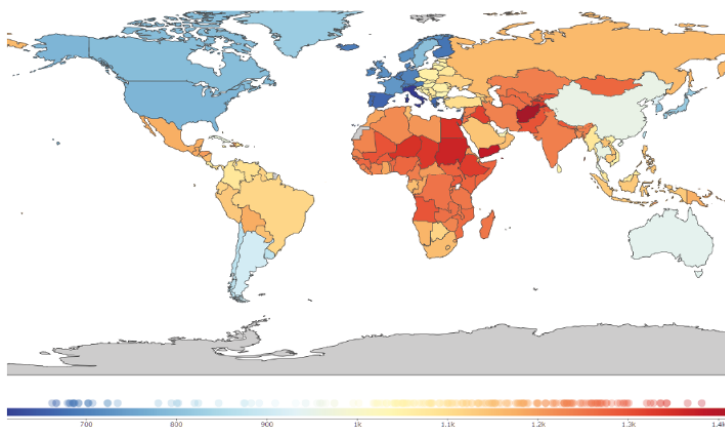
**Figura 1.** Paciente masculino de 31 años de edad, con presencia de habones y eritema generalizado con predominio en tronco, región glútea, extremidades superiores e inferiores.

## **Epidemiología**

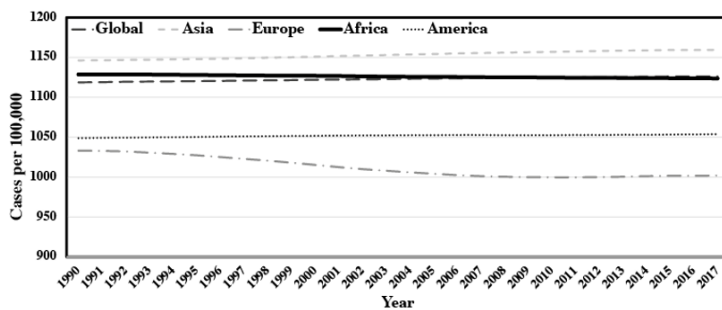
La urticaria es más común en mujeres que en hombres, en niños que en adultos y en regiones con menor ingreso económico. La mayor morbilidad de la urticaria entre los niños es clínicamente importante, porque esta enfermedad impone una carga notable en ellos. Además de la carga socioeconómica de la urticaria, 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, empieza 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: espontáneo e inducible. Esta nueva clasificación se basa en: el amplio espectro de los tipos de urticaria existentes, que a continuación mencionamos:

#### **CLASIFICACIÓN DE URTICARIA**

<p>URTICARIA ESPONTÁNEA</p>	<p>Aguda: aparición espontánea de habones &lt; de 6 semanas</p> <p>Urticaria aguda inducida por alimentos,</p> <p>Crónica: aparición espontánea de habones, angioedema o ambos durante 6 semanas o más.</p>
<p>URTICARIA FÍSICA O INDUCIBLE</p>	<p>Urticaria física: dermatografismo sintomático, urticaria por frío,</p>

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 más 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:**

Está urticaria es una de las causas más frecuentes 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 anticuerpos 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 anticuerpos 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 abonosas en la zona de piel donde se ha aplicado el estímulo. Dermografismo significa “escribir en la piel”. Hay un dermografismo leve o fisiológico que se presenta en un 2-5% de individuos sanos y que no se asocia a prurito y un dermografismo 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 la 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.**  
Requiere 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 sólo 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 del 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: antidepresivos 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 (Metilprednisolona 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 la 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-dermatologia/32/aproximacion\\_a\\_la\\_clinica.pdf](https://www.anedidic.com/descargas/formacion-dermatologia/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:ZzqQMP6UoWQJ:https://www.clinicasubiza.com/LinkClick.aspx%3Ffileticket%3DurHMeBQUALk%253D%26tabid%3D109%26language%3Des-ES+%&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec>

## **Acné**

***Lizbeth Leonor Cárdenas Garófalo***

Médico por la Universidad de Especialidades  
Espíritu Santo

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional  
Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital General Norte de Guayaquil

IESS Los Ceibos

## **Introducción**

El acné es un trastorno de la piel que ocurre cuando los folículos pilosos se tapan con grasa y células cutáneas muertas. Causa puntos blancos, puntos negros o granos. El acné es más común entre los adolescentes, aunque afecta a personas de todas las edades.

Hay tratamientos eficaces para el acné, pero el acné puede ser persistente. Los granos y erupciones cicatrizan lentamente, y cuando uno empieza a desaparecer, otros parecen aflorar. Según su gravedad, el acné puede causar sufrimiento emocional y dejar cicatrices en la piel. Cuanto antes inicie el tratamiento, menor será su riesgo de sufrir tales problemas.(1)

## **Síntomas**

Los signos del acné varían según la gravedad de la afección:

- Puntos blancos (poros tapados cerrados)
- Espinillas (poros abiertos tapados)
- Irregularidades sensibles rojas y pequeñas (pápulas)

- Granos (pústulas) que son pápulas con pus en la punta
- Bultos grandes, sólidos y dolorosos debajo de la piel (nódulos)
- Bultos dolorosos llenos de pus debajo de la piel (lesiones quísticas)

**Img 1**



**Fuente:** Acne presente en adolescente ingresado de <https://www.google.com/search?q=acne>

El acné suele aparecer en la cara, la frente, el pecho, la parte superior de la espalda y los hombros.(2)

## **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo del acné son los siguientes:

### **Edad.**

Si bien las personas pueden tener acné a cualquier edad, se presenta con mayor frecuencia en los adolescentes.

### **Cambios hormonales.**

Estos cambios son comunes durante la pubertad o el embarazo.

### **Antecedentes familiares.**

La genética interviene en el acné. Si tus padres padecieron acné, es probable que tú también lo padezcas.

### **Sustancias grasas o aceitosas.**

Es posible que desarrolles acné cuando tu piel entre en contacto con aceite o lociones y cremas aceitosas.

### **Fricción o presión en la piel.**

La causa puede ser, por ejemplo, elementos como teléfonos, teléfonos celulares, cascos, cuellos ajustados y mochilas.

### **Alimentación.**

Los estudios indican que el consumo de determinados alimentos, incluidos los alimentos ricos en carbohidratos, como el pan, los bagels y las papas fritas, puede empeorar el acné. Se necesitan más estudios para evaluar si las personas con acné se beneficiarían con algunas restricciones específicas de alimentación.

### **Estrés.**

El estrés no causa acné, pero, si ya lo padeces, puede empeorarlo.

El acné se debe a una interacción de las hormonas, el sebo y las bacterias que da lugar a una inflamación de los folículos pilosos (los poros de la piel donde crece el pelo). El acné se caracteriza por muchos tipos de anomalías cutáneas (lesiones).

Varían en tamaño y gravedad, y algunos penetran más profundamente en la piel que otros(3)

### **Cuadro Clínico**

El acné suele aparecer en la cara, la frente, el pecho, la parte superior de la espalda y los hombros porque estas áreas de la piel tienen la mayor cantidad de glándulas sebáceas. Los folículos pilosos están conectados a las glándulas sebáceas.

Es posible que la pared del folículo sobresalga y se forme un punto blanco. O puede que el tapón se abra a la superficie, se oscurezca y forme un punto negro. Un punto negro puede parecer suciedad incrustada en los poros. Pero, en realidad, el poro está lleno de bacterias y materia grasa, que se oscurece cuando se expone al aire.

Los granos son puntos rojos que sobresalen, con un centro blanco, que aparecen cuando los folículos pilosos bloqueados se inflaman o se infectan con las bacterias. La inflamación y las obstrucciones profundas dentro de los folículos pilosos producen protuberancias similares a

quistes debajo de la superficie de la piel. Por lo general, no hay otros poros de la piel (que son las aberturas de las glándulas sudoríparas) relacionados con el acné. (4)

## **Img 2**



**Fuente:** Inflamación ingresada de  
<https://clinicahispanaharrisburg.com/acne/>

## **Tratamiento**

El tratamiento para el acné depende de la extensión de la enfermedad y de la gravedad de las lesiones.

Los especialistas aconsejan iniciar un tratamiento de forma temprana para intentar evitar las posibles cicatrices. El tratamiento puede ser a base de medicamentos y/o cremas, pero también se puede recurrir al láser para cicatrices de acné.

### **Complicaciones**

Las personas con piel más oscura tienen más probabilidades de experimentar estas complicaciones del acné que las personas con piel más clara:

**Cicatrices.** La piel con hoyos (cicatrices del acné) y las cicatrices gruesas (queloides) pueden perdurar mucho tiempo después de que se haya curado el acné.

**Cambios en la piel.** Una vez que el acné ha desaparecido, es posible que la piel afectada quede más oscura (hiperpigmentada) o más clara (hipopigmentada) que antes de que ocurriera la afección.(5)

## ***Bibliografía***

1. Zaenglein, A. L. (2018). Acne vulgaris. *New England Journal of Medicine*, 379(14), 1343-1352.
2. Cong, T. X., Hao, D., Wen, X., Li, X. H., He, G., & Jiang, X. (2019). From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. *Archives of dermatological research*, 311(5), 337-349.
3. Heng, A. H. S., & Chew, F. T. (2020). Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. *Scientific reports*, 10(1), 1-29.
4. Ogé, L. K., Broussard, A., & Marshall, M. D. (2019). Acne vulgaris: diagnosis and treatment. *American family physician*, 100(8), 475-484.
5. Ak, M. (2019). A comprehensive review of acne vulgaris. *J. Clin. Pharm*, 1(1), 17-45.

## **Herpes Labial**

*Natasha Vanessa Sánchez Durán*

Médico por la Universidad Católica de Santiago de

Guayaquil

Médico Consulta Privada

## **Introducción**

El herpes labial, también conocido como herpes simple tipo 1 (VHS-1), es una infección viral recurrente que afecta predominantemente la región orofacial. Este fenómeno clínico, que se manifiesta en la formación de ampollas dolorosas en los labios y áreas adyacentes, ha sido objeto de atención médica a lo largo de la historia debido a su alta prevalencia y su impacto en la calidad de vida de los afectados. (1)

## **Epidemiología**

La infección por herpes simple tipo 1 (VHS-1) que resulta en herpes labial es una entidad de notable relevancia epidemiológica. A nivel global, se estima que más del 60% de la población ha sido infectada con el VHS-1, lo que subraya su amplia distribución y su carácter endémico. Esta alta prevalencia varía según regiones geográficas y grupos demográficos, siendo las tasas de seroprevalencia más elevadas en áreas urbanas y en países con condiciones socioeconómicas diversas. (2)

## **Manifestaciones Clínicas**

Se manifiesta a través de una serie de síntomas, signos y causas que caracterizan su evolución clínica. Estos aspectos son cruciales para el diagnóstico preciso y la implementación de estrategias terapéuticas adecuadas. A continuación, se detallan las manifestaciones clínicas del herpes labial:

### **Síntomas:**

- **Picazón y Sensación de Quemazón:** Previo a la aparición de las lesiones, los pacientes pueden experimentar picazón o una sensación de quemazón en el área afectada. Estos síntomas prodrómicos son indicativos de la replicación viral inicial.
- **Fiebre y Malestar:** En algunos casos, especialmente durante la fase ulcerativa, los pacientes pueden experimentar síntomas sistémicos, como fiebre y malestar generalizado.

**Signos:**

- **Ampollas Llenas de Líquido:** Aparecen vesículas agrupadas en la mucosa oral o labial, conteniendo un líquido claro que alberga partículas virales activas. Estas vesículas son distintivas y representan la fase activa de replicación viral.
  - **Úlceras Superficiales:** Cuando las vesículas se rompen, se forman pequeñas úlceras dolorosas en el área afectada. Estas úlceras son una manifestación directa de la destrucción celular causada por la infección viral.
  - **Costras:** Con la cicatrización, las úlceras se cubren con costras, un proceso natural de reparación tisular. Durante esta fase, la sintomatología tiende a disminuir gradualmente.
- (3)

**Causas:**

**Virus del Herpes Simple Tipo 1 (VHS-1):**

El VHS-1 es la principal causa del herpes labial. Este virus, altamente contagioso, se transmite principalmente por contacto directo con las lesiones activas o a través de

la saliva de individuos infectados. La adquisición del virus suele ocurrir durante la infancia o la adolescencia.

### **Factores Desencadenantes de Reactivación:**

- Estrés: Situaciones de estrés físico o emocional pueden desencadenar la reactivación del virus y la aparición de brotes.
- Exposición Solar: La exposición prolongada al sol, así como quemaduras solares, pueden precipitar la reactivación del VHS-1.
- Fiebre: Episodios febriles significativos también pueden desencadenar la recurrencia del herpes labial. (4)

### **Abordaje Diagnóstico**

#### **Historia clínica**

La historia clínica constituye el primer pilar del abordaje diagnóstico, implicando la obtención minuciosa de información sobre la presentación actual y pasada del paciente. Este proceso incluye la identificación de síntomas prodrómicos, factores desencadenantes como el estrés o la exposición solar, y la frecuencia de

recurrencias, proporcionando una base para la evaluación clínica.

### **Examen físico**

El examen físico juega un papel central en la identificación de signos visuales y táctiles característicos del herpes labial. La inspección visual busca la presencia de vesículas, úlceras y costras en los labios y áreas periorales. Además, la palpación de los ganglios linfáticos cervicales ofrece información sobre la posible afectación regional. (5)

### **Pruebas de laboratorio**

Las pruebas de laboratorio son esenciales para confirmar el diagnóstico del herpes labial. El cultivo viral, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y las pruebas serológicas ayudan en la detección del virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y en la diferenciación de otras afecciones similares.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial implica la consideración y exclusión de condiciones que presentan manifestaciones clínicas similares, como aftas, impétigo, liquen plano y otras infecciones cutáneas virales. Este proceso garantiza la precisión diagnóstica y orienta el manejo terapéutico adecuado.

### **Diagnóstico clínico**

El diagnóstico clínico integra los hallazgos de la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio. La identificación de vesículas, su distribución característica y la confirmación de la presencia de VHS-1 respaldan el diagnóstico de herpes labial, permitiendo una gestión clínica efectiva y la prevención de la transmisión del virus. (6)

### **Tratamiento**

#### **Antivirales Tópicos:**

Los antivirales tópicos, como aciclovir, penciclovir o docosanol, son fundamentales en el manejo del herpes labial. Estas cremas o ungüentos se aplican directamente

sobre las lesiones, inhibiendo la replicación viral y acelerando la cicatrización. La aplicación debe iniciarse tan pronto como se identifiquen los primeros síntomas o al comienzo de las lesiones para obtener los mejores resultados. Este enfoque no solo alivia los síntomas sino que también puede reducir la duración y gravedad de la infección.

### **Antivirales Sistémicos:**

Los antivirales sistémicos, como aciclovir, valaciclovir o famciclovir, son indicados en casos de infecciones más extensas, recurrentes o cuando los síntomas son significativos. Estos medicamentos orales actúan inhibiendo la replicación viral a nivel sistémico, ayudando a controlar la infección desde su origen. Su uso puede acortar la duración de los síntomas y prevenir recurrencias, siendo especialmente beneficiosos en pacientes con episodios frecuentes.

### **Analgésicos y Antiinflamatorios:**

La administración de analgésicos, como el paracetamol, y antiinflamatorios no esteroides (AINEs), como el

ibuprofeno, se utiliza para aliviar el dolor y reducir la inflamación asociada con el herpes labial. Estos medicamentos contribuyen a mejorar la comodidad del paciente y a mitigar los síntomas sistémicos, como la fiebre. Se deben utilizar según las indicaciones del fabricante y la evaluación del profesional de la salud.

### **Terapia Tópica con Docosanol:**

La terapia tópica con docosanol, un alcohol graso, se centra en inhibir la fusión viral y reducir la replicación del VHS-1. Aplicada directamente sobre las lesiones, esta crema ayuda a aliviar los síntomas y puede acelerar el proceso de cicatrización. Su uso proporciona una opción adicional para el tratamiento tópico del herpes labial y puede ser especialmente beneficioso en casos leves a moderados. (7)

### **Conclusión**

El herpes labial, causado por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1), es una infección viral común que afecta la región orofacial y labial. Su prevalencia global y la capacidad de provocar recurrencias hacen que sea una

preocupación significativa para la salud pública y un desafío clínico.

### ***Bibliografía***

1. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
2. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *J Oral Pathol Med*. 2008;37(2):107-121. doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00599.x.
3. Kimberlin DW, Rouse DJ. Clinical practice. Genital herpes. *N Engl J Med*. 2004;350(19):1970-1977. doi:10.1056/NEJMcp031806.
4. Arvin AM. Varicella-Zoster Virus. In: Knipe DM, Howley PM, Cohen JI, et al., eds. *Fields Virology*. 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013:2015-2058.
5. Spruance SL. Pathogenesis of herpes simplex labialis: experimental induction of lesions with UV light. *J Clin Microbiol*. 1984;19(1):38-41. doi:10.1128/JCM.19.1.38-41.1984.
6. Scully C, Flint S, Porter SR, Moos KF. Recurrent aphthous stomatitis: diagnostic criteria and management. *J Oral*

Pathol Med. 1986;15(6):289-291.  
doi:10.1111/j.1600-0714.1986.tb00624.x.

7. World Health Organization. Herpes simplex virus. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/herpes-simplex-virus>. Published October 30, 2017. Accessed November 28, 2023.

## **Carcinoma Basocelular**

*Milena Doménica Fiallo Rodríguez*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General y Estético

## **Introducción**

El cáncer de piel es uno de los tumores con mayor incidencia en el ser humano, por lo que debe considerarse de suma importancia en la enseñanza y práctica clínica del médico general, ya que en la mayoría de los casos esta patología es prevenible y curable. Existen dos tipos de cáncer de piel: el no melanoma, que se compone por el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, y el melanoma. El pronóstico favorable dependerá de la detección precoz y el tratamiento oportuno mediante extirpación.(1)

## **Definición**

El carcinoma basocelular (CBC) es el cáncer de piel más habitual. Representa aproximadamente el 80% de los tumores malignos cutáneos de tipo no melanoma. Se origina en las células basales, que se encuentran en la epidermis, y de estos, más del 90% son originados por mutaciones de la vía de Hedgehog. Con un tratamiento adecuado, tienen una tasa de curación muy alta, sin embargo, existen casos en los que la enfermedad invade el tejido circundante, es entonces cuando hablamos de

carcinoma basocelular avanzado, mientras que se extiende a otras partes del cuerpo es conocido como carcinoma basocelular metastásico. En estos casos, el uso de la cirugía o la radioterapia no es recomendable ya que puede tornarse inapropiado o ineficaz.

Su origen es de tipo multifactorial donde desencadenantes más frecuentes es la sobreexposición solar, es por eso que se desarrollan con mayor frecuencia en regiones expuestas de la piel como cara, cuello y tronco. Su incidencia aumenta con la edad, apareciendo con más frecuencia a partir de los cincuenta años, y más en hombres que en mujeres. En la actualidad, se muestra un aumento de casos en personas más jóvenes debido a una exposición solar prolongada desde edades tempranas. Las personas de piel, ojos y cabellos claros tienen, además, mayor riesgo de padecerlo debido a los bajos niveles de melanina.(2)

### **Epidemiología**

La incidencia del carcinoma basocelular varía en el mundo según la localización geográfica y la etnia del paciente siendo la más afectada es la población de tez

blanca que vive en las zonas más próximas a la línea ecuatorial. Es más frecuente en hombres, aunque en los últimos años se evidencia una diferencia menos marcada entre los sexos. Ello como consecuencia de los cambios en la forma de vestir y en el estilo de vida de las mujeres, lo que hace que la exposición al sol se comporte parecida en ambos sexos.

El aumento de la exposición al sol también explica que el carcinoma basocelular no sea raro en adultos jóvenes, estableciéndose como factor socio-cultural la importancia que le concede este grupo poblacional al bronceado de la piel. Además, se considera como un factor ambiental el desgaste de la capa de ozono, aspecto importante al analizar el aumento de la incidencia.

Se observa un incremento progresivo en la incidencia y el número de casos con carcinoma basocelular en la población de 30 años y más del área Sur del municipio Ciego de Ávila, durante los seis años estudiados (tabla 1). Los años de mayor cantidad de diagnosticados fueron 2019 (39,57 %) y 2017 (24,19 %). La incidencia fue más

alta en el año 2019 (34,35 por cada 10 000 habitantes).  
(3)

### **Fisiopatología**

El carcinoma basocelular se origina a partir de células madre indiferenciadas y pluripotentes de la capa basal epidérmica y folículos pilosebáceos. En su origen intervienen factores extrínsecos (factores medioambientales) e intrínsecos (factores del huésped o genéticos). La radiación ultravioleta acumulada juega un papel etiopatogénico fundamental. También se consideran factores extrínsecos las radiaciones ionizantes, los agentes químicos (hidrocarburos policíclicos aromáticos, clorofenoles y arsénico). Como factores intrínsecos intervienen síndromes genéticos asociados a sensibilidad a ultravioleta así como el xeroderma pigmentosum, el síndrome de Bazex-Dupré Christol, albinismo y síndrome de Gorlin. Las formas infiltrantes se relacionan con aumento del número de filamentos de actina y DNA tetraploide, colágenas tipo IV, disminución de la producción de amiloide, aumento de la producción de los glucosaminoglicanos

fibroblásticos y aumento de la adherencia de las células tumorales a los fibroblastos. Es posible que la expresión de las integrinas alfa-1 y beta-2 se relacionen con el crecimiento tumoral.(4)

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas y el comportamiento biológico de los carcinomas basocelulares son muy variables. Los tipos más comunes son:

- **Nodular (alrededor del 60% de los carcinomas basocelulares):** estos tipos son nódulos pequeños firmes, brillantes y casi traslúcidos a rosados con telangiectasias, en general en la cara. Las úlceras y las costras son comunes.
- **Superficiales (alrededor del 30%):** estos tipos son pápulas o placas rojas o rosadas, delgadas, de límites netos, en forma habitual en el tronco, que son difíciles de distinguir de la psoriasis o la dermatitis localizada.
- **Morfeiforma (5 a 10%):** estos tipos son placas planas, cicatrizadas e induradas que pueden ser

de color carne o rojo claro y tienen bordes indefinidos.

- **Otros:** otros tipos son posibles. Los carcinomas basocelulares nodulares y superficiales pueden producir pigmento (a veces denominados carcinomas basocelulares pigmentados).(5)

### **Diagnóstico**

En la actualidad, existen procedimientos no invasivos que orientan a su diagnóstico, no obstante, se considera siempre necesario la toma de biopsia para la obtención de manera inequívoca del diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular.

Histológicamente, el CBC se caracteriza por presentar islotes o cordones de células basales con núcleos ovalados basófilos, las células localizadas en la periferia se describen en “empalizada” (característica clásica); y están rodeadas de un estroma fibromucinoso. Estas células marcan positivo en la inmunohistoquímica para MNF116, citoqueratina 5/6 y citoqueratina, además, el anticuerpo monoclonal BerEP4 logra diferenciar éste del Carcinoma de Células Basales.

El CBC también se divide según su evolución en dos categorías: los tipos Nodular y Superficial que representan los de crecimiento lento, contrariamente, los tipos Morfeiforme, Infiltrante, Micronodular y Basoescamoso son de crecimiento agresivo e infiltrativo (como se mencionó con anterioridad en características clínicas).

Se denominan de histología mixta aquellos tumores que cumplen con varios patrones histopatológicos, y su comportamiento biológico es determinado por el patrón histológico más agresivo.

Entre los procedimientos no invasivos de mayor relevancia en la actualidad, destacan:

- **Dermatoscopia:** es una herramienta muy utilizada y aceptada entre los dermatólogos para apoyar el diagnóstico clínico del CBC. Se habla de una sensibilidad del 95-97%, especificidad del 87-96%, y probabilidad diagnóstica del 99%. Existen criterios dermatoscópicos que guían al diagnóstico de CBC. Recientemente el estudio Lallas et al, en “The dermoscopic universe of basal cell carcinoma” ha realizado un resumen

donde incluyen las características morfológicas más comúnmente observadas, por ejemplo: vasos arborizantes, telangiectasias superficiales, nidos ovoides azul grisáceo, múltiples glóbulos gris-azulados, áreas en forma de hoja de arce, ulceración, erosiones múltiples, erosiones pequeñas, entre otros.

- **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT):** es una técnica de imagen relativamente reciente, donde se visualiza imágenes de alta resolución de los tejidos por cortes transversales. En el CBC, se observa lesiones subepidérmicas y delimitadas, con una intensidad de señal menor que el tejido no afectado.
- **Microscopía de reflectancia confocal:** esta técnica de imágenes muestra la piel en plano horizontal desde la superficie hasta la dermis superficial, y permite la observación del tejido en estado fisiológico, sin los cambios por toma de biopsia y posterior manipulación. Los principales criterios diagnósticos son pleomorfismo epidérmico, nidos tumorales brillantes rodeados

por siluetas oscuras, núcleos polarizados, células circulares con brillo, infiltrado inflamatorio e incremento de la vasculatura. La presencia de 2 o más criterios diagnósticos para CBC tiene una sensibilidad del 100%.(6)

### **Diagnóstico diferencial**

Su diagnóstico diferencial es amplio debido a la variedad de formas clínicas y se plantea principalmente con las siguientes entidades: queratosis actínica, queratosis seborreica, tumores en anejos, nevus melanocítico, melanoma, enfermedad de Bowen y carcinoma epidermoide.(7)

### **Tratamiento**

Varios tipos de tratamientos se pueden usar para eliminar o destruir los distintos tipos cáncer de piel de células basales. Las opciones de tratamiento dependen de diversas características, como el tamaño del tumor y su localización, así como la edad, el estado general de salud y las preferencias de la persona. Estos cánceres se propagan pocas veces a otras partes del cuerpo, aunque

pueden crecer hacia los tejidos cercanos si no se recibe tratamiento oportuno.

Todos los tratamientos que se incluyen a continuación pueden ser eficaces cuando se usan en situaciones apropiadas. La probabilidad de que el cáncer recurra varía desde menos de 5% hasta 15% o más después de un tratamiento dependiendo del tamaño del tumor. Los tumores pequeños tienen menos probabilidad de recurrirse que los tumores más grandes. Incluso si un tumor regresa, a menudo se puede tratar eficazmente.(8)

### **Tratamiento quirúrgico**

**Cirugía escisional:** consiste en la extirpación con márgenes del tumor. Según la National Comprehensive Cancer Network (NCCN), estos márgenes deberían ser de al menos 4mm en el caso de CBC de bajo riesgo, y de 10mm de margen cuando se trate de un CBC de alto riesgo.

La cirugía es considerada el tratamiento de elección de los CBC por dos motivos principales; permite obtener los mayores porcentajes de curaciones comparados con otros tratamientos y facilita el control histológico de los

márgenes del tumor. Sin embargo, la sensibilidad del estudio histológico convencional en la detección de tumor residual en CBC pequeños y bien delimitados que se extirpan con 2mm de margen lateral es solo del 44%. A pesar de esta baja sensibilidad, el estudio histológico nos va a permitir conocer en muchos casos, la existencia de tumor en los bordes del área reseçada. Las tasas de resección incompleta de CBC reportadas en estudios retrospectivos varían en rangos de 6,3–25% y en estudios prospectivos del 2 al 18%. Liu et al señalan una tasa de recurrencia a los 5 años de 17% cuando el borde periférico está afectado y del 33% cuando el margen profundo es positivo.(9)

Cirugía de Mohs: este procedimiento fue descrito por Frederic Mohs en 1941 y se define como una técnica quirúrgica con control histológico de los bordes, utilizada para eliminar tumores cutáneos de alto riesgo. A diferencia de otras técnicas empleadas para el tratamiento del cáncer cutáneo, la cirugía de Mohs nos permite analizar el 100% de los bordes y respetar el máximo tejido sano, presentando los mejores porcentajes de curación. (99% para tumores primarios y 95% en

tumores recidivantes). Las principales indicaciones de la cirugía de Mohs se recogen en la tabla 1.(9)

### **Tabla 1. Indicaciones para tratamiento con cirugía de Mohs**

Localización: en o alrededor de párpados, orejas, nariz, labios, pliegue nasolabial, frente, cuero cabelludo y zonas de fusión de pliegues embrionario
Subtipos histológicos: esclerosante, infiltrativo, micronodular
Recurrencias
Tamaño: >2 cm
Afectación perineural
Márgenes mal definidos en zona de riesgo

**Fuente:** Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet].

### **Pronóstico**

El pronóstico en la gran mayoría de los pacientes es muy bueno, cuando se opta por la extirpación quirúrgica. Son tumores que crecen lentamente y que rara vez se metastatizan. Los más superficiales se pueden tratar con métodos no quirúrgicos: crioterapia, pomadas de imiquimod o terapia fotodinámica.(10)

### **Riesgo de recurrencia**

El riesgo de CBC recurrente fue del 4%, semejante a la prevalencia del 3.3% reportada en población de los EE.UU. en el estudio de Chren, et al. ya mencionado. En otros estudios, la recurrencia se presentó en promedio a los 25 meses del diagnóstico del CBC primario, pero hubo recurrencias hasta los 4.8 años, Este hallazgo es importante, pues de acuerdo con la Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular, se recomienda un seguimiento de 3 años en los pacientes de alto riesgo, por lo que quizá sea deseable un seguimiento mayor.

Encontramos un tiempo de evolución significativamente mayor en los pacientes con recurrencia, lo que sugiere tener especial cuidado ante pacientes con lesiones de larga evolución.

El 50% de los CBC primarios que recurrieron se encontraban en zonas de alto riesgo, mientras otros autores reportan esta localización en el 81% de los casos. No se encuentran recurrencias en los tumores localizados en zonas de bajo riesgo, lo cual apoya en parte la recomendación de la British Association of

Dermatologist de dar seguimiento solo a los pacientes con tumores en sitios anatómicos de alto riesgo o con tipo histológico agresivo.

El riesgo de recurrencia fue significativamente mayor con el uso de técnicas destructivas que con el empleo de técnicas quirúrgicas, lo que corrobora el hecho de que estas tienen un mayor porcentaje de falla del tratamiento. El riesgo de recurrencia en los pacientes tratados con cirugía de márgenes predeterminados fue del 2.5%.<sup>(11)</sup>

### ***Bibliografía***

1. Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J, Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J. El cáncer de piel, un problema actual. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Apr 1;59(2):6–14. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422016000200006](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000200006)
2. ¿Qué es el Carcinoma Basocelular? [Internet]. rochepacientes.es. Disponible en: <https://rochepacientes.es/cancer/piel/carcinoma-basocelular.html>
3. Ysla MBDR, Ortiz LQ. Incidencia del carcinoma basocelular y perfil clínicoepidemiológico de los enfermos del área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila. MediCiego [Internet]. 2021

- Dec 17 [cited 2022 Mar 21];27(1):1939. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1939/3735>
4. Herrera D, Matilla A, Herrera-Acosta E. Tema 11 CARCINOMA BASOCELULAR [Internet]. Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332102682Derm a011.pdf>
  5. Gregory L. Wells. Carcinoma basocelular. [Internet]. [www.msmanuals.com](http://www.msmanuals.com). Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatológicos/cánceres-cutáneos/carcinoma-basocelular>
  6. Castillo AÁ, Alfaro JMR, Boza AS. Revisión sistemática del carcinoma basocelular. Revista Medica Sinergia [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Mar 21];5(5):e483–3. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/483/843>
  7. Clín R, Fam. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado. 2015;8(1):166–70. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v8n2/paciente6.pdf>
  8. Tratamiento del carcinoma de células basales [Internet]. [www.cancer.org](http://www.cancer.org). [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-de-celulas-basales-y-escamosas/tratamiento/carcinoma-de-celulas-basales.html>
  9. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. Actas

- Dermo-Sifiliográficas [Internet]. [cited 2022 Mar 21];101(8):683–92. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-tratamiento-quirurgico-vs-no-quirurgico-articulo-S0001731010002796>
10. Carcinoma basocelular [Internet]. [www.fesemi.org](http://www.fesemi.org). [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/carcinoma-basocelular>
  11. Ruiz-González J, Guevera-Gutiérrez E, Hernández-Torres M, Solís Ledesma G, Tlacuilo-Parra A. Riesgo de recurrencia y de nuevas neoplasias cutáneas malignas en sujetos mexicanos con carcinoma basocelular. *Cirugía y Cirujanos* [Internet]. 2018 Sep 5 [cited 2021 Mar 31];86(5). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2018/cc185g.pdf>

## **Dermatitis Atópica**

*Jeanette Alexandra Guaman Criollo*

Médico General por la Escuela Superior Politécnica  
de Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en el  
Hospital Esmeraldas Sur

La dermatitis atópica (DA), es una enfermedad crónica, de tipo inflamatorio, recidivante, pruriginosa, desencadenada por un conjunto de factores genéticos e inmunológicos.

La Dermatitis Atópica (DA) suele iniciarse a lo largo de los 2 primeros años de vida y casos raros antes de los 3 meses de edad. También se han visto casos de inicio tardío, en edad preescolar o incluso escolar.

El prurito, junto con las lesiones cutáneas (eczema, prurigo y liquenificación), son la base del diagnóstico. Las lesiones cutáneas asientan sobre una base de piel seca y su localización varía a lo largo de la edad, aunque en todos los casos evoluciona con curso crónico, en brotes o exacerbaciones, que suelen asociarse a antecedentes personales o familiares de atopia.



En su presentación clásica viene dada por:

### **Lesiones elementales**

- **Ecceema:** constituido por eritema, edema, vesiculación, exudación y costras.
- **Prúrigo:** pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado siendo sustituida por una pequeña costra.
- **Liquenificación:** placas mal delimitadas y engrosadas, con surcos que delimitan áreas romboides brillantes.

### **Las lesiones pueden presentarse en tres estadios:**

- **Agudas:** lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y, ocasionalmente, sangrado de las lesiones.
- **Subagudas:** pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones.
- **Crónicas:** liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel.

## **Epidemiología**

Su prevalencia es de 20 % y ha mostrado incremento durante los últimos 30 años. Hasta 60 % de los casos de DA se presenta durante el primer año de vida; en 70 % de los pacientes remite antes de los 16 años y en el resto persiste en la edad adulta.<sup>3,4,5</sup>

La DA mostraba una prevalencia entre 2 y 7 % antes del año 2000, con un incremento hasta de 10.2 % después de 2010 en Estados Unidos.

En 2010, fue reportada una prevalencia de 3 % de DA en México en niños de seis a 12 años, utilizando el cuestionario ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood).

## **Fisiopatología**

La fisiopatología de la DA está asociada con deterioro de la integridad de la barrera cutánea y desregulación inmunológica. Existe desequilibrio entre el perfil de citocinas Th2 (IL-4, IL-5) que favorece la producción de IgE y el aumento de la expresión de células presentadoras de antígeno para su interacción con linfocitos T circulantes, que una vez activados inducen la

producción de más IL-4 e IL-5, ampliando la respuesta inflamatoria. Otros hallazgos inmunológicos en DA son disminución en la respuesta Th1 y sus citocinas, células natural killer y linfocitos TCD8 disfuncionales; estas alteraciones en conjunto favorecen infecciones virales y bacterianas en la piel de los pacientes con esta enfermedad

### **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico varía según la edad del paciente. Se recomienda realizar siguiendo los criterios mayores y menores de Hanifin y Rajka (publicados en 1980) que se describen a continuación:

#### **Criterios Mayores: deben tener tres o más:**

1. **Prurito:** el prurito intenso constituye la primera señal de la dermatitis atópica. Es una sensación que induce al rascado y éste a su vez favorece la aparición y agravamiento de las lesiones cutáneas de eccema.

2. **Morfología y distribución típicas:** en la edad del lactante es característica la afectación facial y de las superficies cutáneas de extensión, que persisten hasta 500 los dos o tres años. A partir de esa edad las lesiones predominan en las superficies de flexión de forma simétrica (huecos poplíteos, flexuras antecubitales, pliegues retroauriculares). Las lesiones suelen ser más secas y con tendencia a la liquenificación.
3. **Dermatitis crónica recidivante:** se define por una duración de al menos seis semanas. Cursa con brotes o exacerbaciones que son más frecuentes en determinadas épocas del año y que varían para los distintos pacientes. Generalmente empeoran en invierno, aunque también lo pueden hacer en primavera o en otoño. En verano las exacerbaciones son menos frecuentes.
4. **Historia familiar o personal de atopia:** antecedentes personales o familiares, en parientes de primer grado de DA, asma bronquial extrínseca, rinoconjuntivitis alérgica, alergia alimentaria.

El diagnóstico de DA se basa exclusivamente en criterios clínicos: lesiones de eccema, prurigo y liquenificación sobre una base de piel seca. Se requiere la exclusión de otras enfermedades, como la escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis alérgica de contacto, eccema numular, ictiosis, psoriasis, inmunodeficiencias, pitiriasis rosada, dermatofitosis, impétigo, infecciones virales, dermatitis herpetiforme entre otros.

No existen datos histológicos ni test de laboratorio específicos.

### **Tratamiento**

En el tratamiento debe participar un equipo multidisciplinario constituido por: dermatólogo, alergólogo, pediatra, inmunólogo y psicólogo. Es imprescindible una buena relación entre el médico, el paciente y sus familiares, explicando las características de la enfermedad y su evolución en brotes.

Uno de los pilares más importantes es el cuidado de la piel. Los autores consideran que es uno de los aspectos

en el que hay más desconocimiento en los pacientes e incluso en los médicos de la atención primaria.

Se ha demostrado que con una buena hidratación de la piel, cuidando la función barrera que está dañada de base, se disminuirían los brotes de la enfermedad, mejorando así la calidad de vida de estos pacientes, se disminuirían las complicaciones infecciosas, se ahorrarían tratamientos con corticoides tópicos, que siguen siendo la primera línea de tratamiento en las lesiones activas, además de evitar los efectos adversos potenciales de los mismos. La conducta ante cada paciente debe ser individualizada y se debe lograr identificar los factores desencadenantes y exacerbantes para evitarlos cuando sea posible.

### **Recomendaciones para el cuidado de la piel en pacientes con DA:**

- Educar y explicar al paciente y a sus familiares las características de la enfermedad.
- Factores específicos: dieta, aeroalergenos, contactantes.

- Evitar irritantes (productos químicos, perfumes, suavizantes, lejía, ambientador, humo de cigarro, etc)
- Baño con agua templada. No más de 5 a 10 minutos. Usar gel de baño de pH neutro o ácido.
- Tras el baño se debe secar al paciente con una toalla suave, evitando la fricción.
- Aplicar el emoliente inmediatamente después del baño, en toda la piel (piel húmeda)
- Uso de emolientes a diario. Si necesario dos veces al día (disminuye el prurito y las necesidades de tratamiento con esteroides tópicos)
- El sol y la humedad resultan beneficiosos. Evitar el calor y la sudoración.
- Usar ropa de algodón. Evitar ropas de lana, fibras sintéticas, ropa apretada.
- Cortar las uñas y colocar guantes por la noche para evitar el rascado.
- Evitar el estrés.

## **Tratamiento Farmacológico**

### **Tratamiento tópico**

- **Antisépticos.** Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al 1/10.000 en zonas exudativas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización<sup>5</sup>.
- **Antibióticos.** Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica<sup>17</sup>.

- **Corticoides.** Al ser la DA, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías. En la tabla VIII se detalla una clasificación de los corticoides tópicos según su potencia y en la tabla IX, unas directrices sobre su empleo 14.

### **Tratamiento sistémico**

- Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios.

Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la DA y carecen de efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina,

cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos, carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardiaca 15-18. En la tabla X se muestran los distintos tipos de antihistamínicos. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina

### ***Bibliografía***

1. Ekatherina D, Alonso R, María D, Rodríguez Sánchez B, Miriela Hernández Fernández D, Maritza D, et al. Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento Interest aspects about Atopic Dermatitis, its diagnosis and treatment [Internet]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedele/me-2019/me192p.pdf>
2. Méndez-Cabeza Velázquez J, Alache Zúñiga H, Cerrada Cerrada E. Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria. Medifam [Internet]. 2003 Feb 1;13(2):23–32. Available from: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682003000200003&script=sci\\_arttext&tlng=pt](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682003000200003&script=sci_arttext&tlng=pt)

3. Herrera-Sánchez DA, Segura Méndez NH, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. *Revista Alergia México* [Internet]. 2019 Jun 14 [cited 2021 Aug 31];66(2):192–204. Available from: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-91902019000200192](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902019000200192)
4. Analía DFLP, Teresa DJWL, Arturo DNMJ, Gabriela DSMJ. Dermatitis atópica en el área pediátrica: generalidades, diagnóstico y tratamiento. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 21];5(6):15237–48. Available from: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/1485/2064>
5. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Revista Alergia México*. 2018 Oct 2;65:s8–88.

## **Granuloma Anular**

*Elizabeth Alexandra Jiménez Solano*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Maestría en Gestión de los Servicios de la Salud

Médico Residente de Clínica Interhospital

## **Introducción**

El granuloma anular (GA) es una dermatosis benigna, inflamatoria-granulomatosa de etiología desconocida, relativamente frecuente, habitualmente autolimitada, con varias formas clínicas de revelación.

Normalmente se presenta por pequeñas pápulas agrupadas, que suelen adoptar una pericia anular, a menudo de distribución acral. Puede aparecer a cualquier edad pero prevalece en niños y en adultos jóvenes.

Afecta primariamente al sexo femenino en una relación de 2-1 dada su frecuencia, la multiplicidad de formas clínicas, la gran diversidad de diagnósticos diferenciales posibles, el desconocimiento existente en materia de etiopatogenia y el hecho que se trata de una afección cuya progreso es impredecible, el GA constituye un desafío diagnóstico y terapéutico.(1)

## **Definición**

La lesión clínica típica es un anillo de pápulas pequeñas del color de la piel o ligeramente eritematosas y/o parduzcas, cuyo examen histológico revela básicamente una degeneración focal de colágeno en dermis media o

papilar con un granuloma en empalizada compuesto por histiocitos, linfocitos, células epitelioides y algunas células gigantes.(2)

No es infecciosa, benigna, autolimitada y de etiología desconocida que se caracteriza por la representación clínica de lesiones de talante nodular que confluyen creando placas de configuración anular. Se prevalece en mujeres en una proporción de 2.3:1 con respecto a los varones.

Es más habitual en menores de 30 años, aunque puede mostrarse a cualquier edad.(3)

### **Epidemiología**

En la forma clínica más habitual (80-90% de los casos). Suele afectar a niños y adultos jóvenes (menores de 30 años) con mayor hecho de mujeres (2-1 respecto del sexo masculino). (4)

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pápulas color piel normal, eritematosas o violáceas de 1 a 5 mm de diámetro, no descamarias, fijos a la palpación, agrupadas con un modelo anular o circinado, creando un anillo de 1 a 5 cm de diámetro. Muestran crecimiento

centrífugo, con el centro mostrando piel supuestamente normal. En la mayor parte de los asuntos son asintomáticas, aunque pueden causar prurito de fuerza variable. Se localizan preferente en zonas distales de las extremidades, tales como dorso de manos y pies, zona extensora de antebrazos, codos y rodillas. (4)

La afectación facial es rara suele respetar las zonas palmar y plantar su preferencia es a la auto resolución en meses o pocos años (50% resuelve naturalmente dentro de los dos primeros años sin dejar cicatriz). (4)

En un 40% de los casos existe una preferencia a la recurrencia. (4)



### **Granuloma anular generalizado o extendido:**

Es una representación clínica poco frecuente del GA, menos del 15% de todos los procesos de esta dermatosis, con singularidad de pacientes HIV+, en los que se trata de la variante más frecuente. 21,24

Se determina clínicamente por la representación de múltiples lesiones siendo las localizadas más frecuentes en tronco, cuello y regiones proximales de extremos con distribución simétrica. Se trata de numerosas pápulas de 2 mm de diámetro aproximadamente, color piel normal, en ocasiones eritematosas o amarillentas. Dichas pápulas pueden concurrir creando placas anulares o cercenadas, con un contorno eritemato-violáceo más elevado y centro más claro. Todo esto configura lo que se conoce como GAG variedad anular, la cual representa el 67% de los casos de granuloma anular generalizado. En el 33% restante, las lesiones pueden distribuirse en forma dispersa en tronco y extremidades, con mayor analogía por zonas foto-expuestas, constituyendo la variedad no anular del GAG (conocida también como en "parches"). Las lesiones del GAG suelen ser pruriginosas con mayor frecuencia que en el resto de los tipos clínicos. Se

presenta generalmente en adultos, siendo la edad media de visión mayor a 40 años en el 70% de los casos.<sup>21</sup> Su frecuencia es superior en el sexo femenino. La mayoría de los autores considera que su evolución es más larga, dado que puede persistir por años y su resolución espontánea es poco frecuente. Su consulta a los tratamientos es pobre y su tendencia a la recidiva alta.

Varios autores documentaron una mayor incidencia de diabetes mellitus en esta variedad y en las formas crónicas y recurrentes. En un 45% de los casos se asocia a trastornos del metabolismo lipídico, tales como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambos.

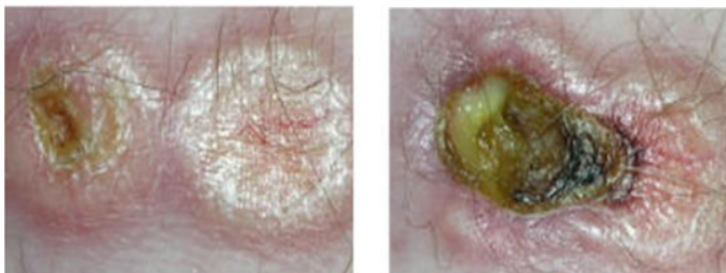
Se ha descrito una mayor prevalencia de fijos antígenos de histocompatibilidad (HLA) en estos pacientes que en la población general, como el HLA-BW35 y HLA-A29 y en menor grado HLA-A31, lo que orienta a una posible propensión genética a padecer la enfermedad.



**Fuente:** GAG variedad anular(4)

### **Granuloma anular perforante:**

Se trata de una forma representando aproximadamente un 5% de los casos. Se presenta con mayor constancia en niños y adultos jóvenes, siendo además más común en mujeres. Se caracteriza por la presencia de pápulas de color piel o eritemato-violáceas, de 1 a 5 mm de diámetro, algunas con umbilicación central, con drenaje de un fluido de aspecto viscoso claro formado por el colágeno corrido, el que puede secarse, dando lugar a la formación de costras. Las pápulas son auto-resolutivas, logrando al involucrar, dejar áreas hiper o hipopigmentadas. Estas lesiones logran presentarse tanto en forma delimitada como generalizada se predomina en miembros superiores y pelvis y la generalizada (la más común) se localiza en abdomen, tronco, miembros superiores e inferiores. Un 25% de los pacientes refieren prurito. En un 25% de los pacientes encuentran dolor, principalmente en las lesiones ceñidas en las palmas.



**Fuente:** Granuloma anular perforante, la única dermatosis perforante que no se elimina por el infundíbulo piloso.(4)

### **Fisiopatología**

Desde el punto de vista histológico, el GA es una dermatosis inflamatoria granulomatosa, que se define por alteración focal del colágeno y fibras elásticas en su variedad "actínica", establecimientos de mucina e infiltrado linfo-histiocítico perivascular e intersticial, en dermis preferente calza e hipodermis, en el caso de la variante sub-cutánea.

Libremente de la forma clínica, el fenómeno característico del GA es por un lado, que con las tinciones de rutina como un material azul claro, la que se aprecia mejor en tinciones con hierro coloidal y azul

alcían; por otro lado, la identificación de histiocitos en los tres patrones.(4)

### **Cuadro Clínico**

Las lesiones son eritematosas, de color amarillento oscuras, azuladas o del color de la piel circundante; puede haber una o más lesiones, el dorso del pie, piernas, manos o dedos. Suelen ser asintomáticas, aunque también pueden doler. Las lesiones suelen difundirse o coalescer formando anillos.

El centro de cada anillo puede ser claro o estar algo melancólico, a veces de color pálido o marrón claro. En algunos casos, las lesiones pueden propagarse. (5)

### **Diagnóstico**

El granuloma anular examinando la piel afectada y tomando una pequeña muestra de piel (biopsia) para examinar al microscopio.(6)

### **Tratamiento**

El granuloma anular puede esfumarse por sí solo con el tiempo. El tratamiento puede ayudar a limpiar la piel

más rápido que si se deja solo. Las lesiones que vuelven tras el tratamiento por lo usual vuelven a salir en los propios puntos, y el 80 % de ellas suelen desaparecer en dos años. (6)

Sin tratamiento, las lesiones logran durar unas semanas o décadas. (6)

Estas son ciertas opciones de tratamiento:

### **Cremas o ungüentos con corticosteroides**

Los servicios de prescripción médica pueden ayudar a mejorar el aspecto de los bultos y a desvanecerse más rápidamente. Tu médico puede decirte que cubras la crema con vendas o un parche adhesivo, para ampliar la eficacia de este tratamiento. (6)

### **Inyecciones de corticoesteroides.**

Si las lesiones de la piel se desvanecen con el tratamiento tópico, el médico puede sugerir una inyección de corticosteroides. Es posible que haya que repetir las inyecciones cada 6 u 8 semanas hasta que la afección desaparezca. (6)

## **Congelamiento**

Aplicar nitrógeno líquido en la zona afectada puede ayudar a eliminar las lesiones.

Fototerapia. A veces ayuda exponer las lesiones a ciertos tipos de luz, incluido el láser. (6)

## **Medicamentos orales**

Cuando las lesiones están muy dispersas, el médico puede recetar medicamentos por vía oral, como antibióticos, antipalúdicos o fármacos para prevenir las reacciones del sistema inmunitario. (6)

## ***Bibliografía***

1. Navarro-Hernández, C. A., Soto-Ortiz, J. A., Solís-Ledesma, G., & Navarro-Jiménez, B. R. (2018). Granuloma annulare: A dermatological challenge. *Dermatología Revista Mexicana*, 62(3), 221-232.
2. Haro Gabaldón V. Granuloma anular generalizado: seguimiento clínico de cinco casos durante tres años. *Actas Dermo-Sifiliográficas* [Internet]. 1998 Dec 1 [cited 2022 Sep 3];89(12):671–5.

3. Acuña JR, X. T., Figueroa Benítez, E., González González, M., & Marín Rivera, D. (2019). Granuloma anular diseminado. *Rev Cent Dermatol Pascua*, 28(2), 65-70.
4. Corigliano M, Achenbach RE. Granuloma anular: un desafío diagnóstico y terapéutico. *Revista argentina de dermatología* [Internet]. 2012 Dec 1 [cited 2022 Sep 3];93(4).
5. Benedetti J. Granuloma anular [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [cited 2022 Sep 3].
6. Granuloma anular - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). [cited 2022 Sep 3]. Available from:  
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/granuloma-annulare/diagnosis-treatment/drc-20351323>

## **Alopecia Areata**

*Adelma Yadira Fienco Pérez*

Médica por la Universidad de Especialidades

Espíritu Santo

Médico General Asistencial en Funciones

Hospitalarias Hospital de Portoviejo Verdi Cevallos

Balda.

## **Introducción**

La alopecia areata es una enfermedad dermatológica caracterizada por la pérdida de cabello en áreas específicas del cuero cabelludo y, en algunos casos, en otras áreas pilosas del cuerpo. Su etiología autoinmune la convierte en un tema de interés clínico y de investigación en la medicina dermatológica. (1)

## **Definición y Clasificación**

La alopecia areata se define como una enfermedad autoinmune que afecta los folículos pilosos, resultando en la pérdida repentina de cabello en áreas bien delimitadas. Clasificada como una enfermedad no cicatricial, la alopecia areata se distingue por la ausencia de cicatrices permanentes en las zonas afectadas, lo que la diferencia de otras formas de alopecia. (2)

## **Epidemiología**

La alopecia areata no es una condición infrecuente y puede afectar a individuos de todas las edades, razas y géneros. La prevalencia de la enfermedad varía, pero se estima que afecta aproximadamente al 2% de la

población mundial. Además, estudios epidemiológicos sugieren una predisposición genética, ya que la incidencia es más alta en individuos con antecedentes familiares de la enfermedad.

El inicio de la alopecia areata puede ocurrir en cualquier momento de la vida, aunque a menudo se observa en la infancia o la adolescencia. Su curso clínico es altamente variable, con períodos de remisión y recurrencia, lo que complica su manejo clínico. (3)

## **Etiología y Patogenia**

### **Factores Genéticos y Predisposición**

La alopecia areata, en su naturaleza autoinmune, tiene una base genética evidente. Estudios familiares han revelado una mayor incidencia de la enfermedad entre parientes de primer grado, sugiriendo la presencia de factores hereditarios. La contribución poligénica a la predisposición de la alopecia areata se ha documentado, aunque la identificación de marcadores genéticos específicos sigue siendo un área activa de investigación.

### **Respuesta Inmune y Autoinmunidad**

La alopecia areata se caracteriza por una respuesta inmune dirigida contra los folículos pilosos, específicamente las células de la matriz del pelo. Se ha observado infiltración de células T y citocinas inflamatorias en las áreas afectadas, lo que indica la presencia de una reacción autoinmune. Los autoantígenos específicos involucrados en la alopecia areata aún no se han identificado completamente, pero se sospecha que las células T citotóxicas desempeñan un papel crucial en la destrucción de las células de la matriz del pelo. (4)

### **Manifestaciones Clínicas**

La alopecia areata presenta una variedad de manifestaciones clínicas que pueden variar en extensión y gravedad. La característica principal es la pérdida de cabello repentina y bien delimitada en áreas circunscritas del cuero cabelludo, aunque también puede afectar otras áreas pilosas como cejas, pestañas, barba y vello corporal. Las lesiones típicas son áreas de alopecia

redondas u ovals, con una piel aparentemente normal.  
(5)

### **Clasificación de la Extensión y Gravedad**

La clasificación de la alopecia areata se basa en la extensión y la gravedad de la pérdida de cabello. Algunas de las categorías comunes incluyen:

- **Alopecia Areata Focal:** Caracterizada por una o varias áreas circunscritas de pérdida de cabello.
- **Alopecia Areata Multifocal:** Múltiples áreas de pérdida de cabello en diferentes regiones del cuero cabelludo o el cuerpo.
- **Alopecia Total:** Pérdida completa del cabello en el cuero cabelludo, pero con preservación de las áreas pilosas periféricas.
- **Alopecia Universal:** Pérdida de cabello en todo el cuerpo, incluyendo cejas, pestañas y vello corporal. (6)

### **Diagnóstico Diferencial**

El diagnóstico diferencial de la alopecia areata es esencial para garantizar un enfoque terapéutico

adecuado. Varias condiciones pueden presentar síntomas similares, por lo que una evaluación exhaustiva es crucial. Algunas de las condiciones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial incluyen:

- Alopecia Androgenética
- Efluvio Telógeno
- Dermatitis Seborreica
- Tricotilomanía
- Lupus Eritematoso Discoide. (7)

### **Evaluación y Diagnóstico**

La evaluación y diagnóstico preciso de la alopecia areata requieren un enfoque integral que combine la observación clínica con herramientas de laboratorio específicas. Algunos aspectos clave a considerar son:

### **Examen Clínico**

**Tricoscopia:** La tricoscopia, o dermatoscopia del cuero cabelludo, es una técnica no invasiva que permite una evaluación ampliada de los folículos pilosos. Puede revelar signos distintivos de la alopecia areata, como

pelos en "exclamación" y la presencia de "pelusa" en áreas de regrowth.

**Historia Clínica Detallada:** La anamnesis cuidadosa es esencial para comprender la historia de la pérdida de cabello, su velocidad de inicio, cualquier factor desencadenante identificable, y la presencia de síntomas asociados, como picazón o dolor. (8)

### **Pruebas de Laboratorio**

**Biopsia Cutánea:** En casos donde la presentación clínica no es concluyente, la biopsia cutánea puede proporcionar información adicional. En la alopecia areata, la biopsia suele mostrar un infiltrado inflamatorio perifolicular y la ausencia de cicatrices.

**Análisis de Sangre:** Se pueden realizar pruebas de laboratorio para evaluar la función tiroidea, ya que la alopecia areata a menudo se asocia con enfermedades autoinmunes, como la tiroiditis. Además, se pueden realizar pruebas de autoanticuerpos específicos para descartar otras condiciones autoinmunes.

## **Evaluación de la Actividad y Gravedad de la Enfermedad**

**Índice de Severidad de Alopecia Areata (SALT):** Este índice proporciona una medida estandarizada para evaluar la gravedad de la alopecia areata. Considera la extensión y la densidad de las áreas afectadas.

**Fotografías de Seguimiento:** Registrar fotografías de las lesiones en diferentes momentos puede ser útil para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. (9)

## **Tratamiento**

### **Terapias Tópicas**

- **Corticosteroides Tópicos:** Los corticosteroides tópicos son comúnmente utilizados en el tratamiento de la alopecia areata. Se aplican directamente en las áreas afectadas y pueden ayudar a reducir la inflamación y estimular el crecimiento del cabello.
- **Antralina Tópica:** La antralina es otra opción tópica que puede ser efectiva. Se cree que modula la

respuesta inmune local y promueve la regeneración del cabello.

### **Terapias Sistémicas**

- **Corticosteroides Sistémicos:** En casos de alopecia areata extensa o recalcitrante, se pueden utilizar corticosteroides sistémicos para controlar la respuesta inmune. Sin embargo, su uso prolongado puede tener efectos secundarios, por lo que se reservan para situaciones específicas.
- **Agentes Inmunosupresores:** Medicamentos como el tacrolimus y el ciclosporin, que tienen propiedades inmunosupresoras, pueden ser considerados en casos graves de alopecia areata.

### **Procedimientos Específicos**

- **Inyecciones de Corticosteroides Intralesionales:** La inyección directa de corticosteroides en las lesiones de alopecia areata puede ser efectiva, especialmente en casos localizados.
- **Terapia de Luz Ultravioleta (PUVA):** La exposición a luz ultravioleta A (UVA) junto con la

administración de psoralenos (PUVA) puede ser beneficiosa en algunos casos de alopecia areata al modular la respuesta inmune.

### **Tratamientos Emergentes e Investigación**

- **Inhibidores de JAK (Janus Quinasa):** Los inhibidores de JAK, como el tofacitinib y el ruxolitinib, han mostrado promesa en estudios preliminares. Estos medicamentos actúan bloqueando las vías de señalización inflamatoria y han demostrado eficacia en casos de alopecia areata de moderada a grave.
- **Terapia con Factores de Crecimiento:** La investigación sobre el uso de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), está en curso para estimular la regeneración del cabello. (10)

### **Conclusión**

La alopecia areata, una enfermedad autoinmune que afecta los folículos pilosos, presenta un desafío clínico

significativo en el campo dermatológico. A lo largo de este capítulo, hemos explorado diversos aspectos de esta condición, desde su etiología hasta las estrategias terapéuticas emergentes.

La evidencia respalda una base genética en la predisposición a la alopecia areata, donde la interacción compleja entre factores genéticos y ambientales desencadena una respuesta autoinmune focal. Esta respuesta inmune, que afecta selectivamente los folículos pilosos, conduce a la pérdida de cabello característica de la enfermedad.

### ***Bibliografía***

1. Hordinsky, M., & Ericson, M. (2018). Autoimmunity: Alopecia Areata. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*, 19(2), S12-S15.
2. Gilhar, A., Etzioni, A., Paus, R., & Alopecia Areata Research Summit, International Autoimmune Alopecia Consortium. (2013). Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 15025.
3. Villasante Fricke, A. C., & Miteva, M. (2018). Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic

- review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 11, 397–403.
4. Alkhalifah, A., Alsantali, A., Wang, E., & McElwee, K. J. (2010). Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 62(2), 177–188.
  5. Petukhova, L., Duvic, M., Hordinsky, M., Norris, D., Price, V., Shimomura, Y., ... & Christiano, A. M. (2010). Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature*, 466(7302), 113–117.
  6. Xing, L., Dai, Z., Jabbari, A., Cerise, J. E., Higgins, C. A., Gong, W., ... & Christiano, A. M. (2014). Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition. *Nature Medicine*, 20(9), 1043–1049.
  7. Messenger, A. G., McKillop, J., Farrant, P., & McDonagh, A. J. (2012). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology*, 166(5), 916–926.
  8. Gupta, M. A., & Gupta, A. K. (2019). Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *The British Journal of Dermatology*, 181(1), 122–130.
  9. Ross, E. K., Bolduc, C., Lui, H., & Shapiro, J. (2005). Lack of efficacy of topical latanoprost in the treatment of

eyebrow alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 53(6), 1095–1096.

10. Tobin, D. J., Orentreich, N., & Fenton, D. A. (1994). Morphology of the hair follicle in patients with alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 31(3 Pt 1), 459–463.

