

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 3



AUTORES:

Carla Ximena Noboa Avilés
Nancy Rocío Betún Chucho
Romina Madelaine Paredes Sánchez
Manuel Enrique Duarte Arias
Rebeca Margarita Vallejo Figueroa
Alexandra Elizabeth Herrera Lozada



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 3

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 3

Carla Ximena Noboa Avilés

Nancy Rocío Betún Chucho

Romina Madelaine Paredes Sánchez

Manuel Enrique Duarte Arias

Rebeca Margarita Vallejo Figueroa

Alexandra Elizabeth Herrera Lozada

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: 978-9942-650-23-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-23-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Psoriasis	6
Carla Ximena Noboa Avilés	6
Infecciones Cutáneas	38
Nancy Rocío Betún Chucho	38
Rosácea	53
Romina Madelaine Paredes Sánchez	53
Avances en el Manejo Quirúrgico del Cáncer de Piel	
No Melanoma	68
Manuel Enrique Duarte Arias	68
Dermatitis y Eczemas	82
Rebeca Margarita Vallejo Figueroa	82
Enfermedades Autoinmunitarias y Dermatológicas	
104	
Alexandra Elizabeth Herrera Lozada	104

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

Carla Ximena Noboa Avilés

Médico por la Universidad de Especialidades
Espíritu Santo

Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital General de Norte IESS Ceibos

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.

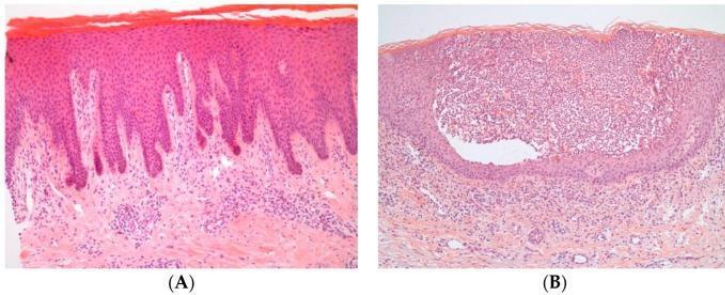


Imagen 1.- Histopatología de la psoriasis. (A) Psoriasis vulgar (B) Psoriasis pustulosa. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

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 potenciarse 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.

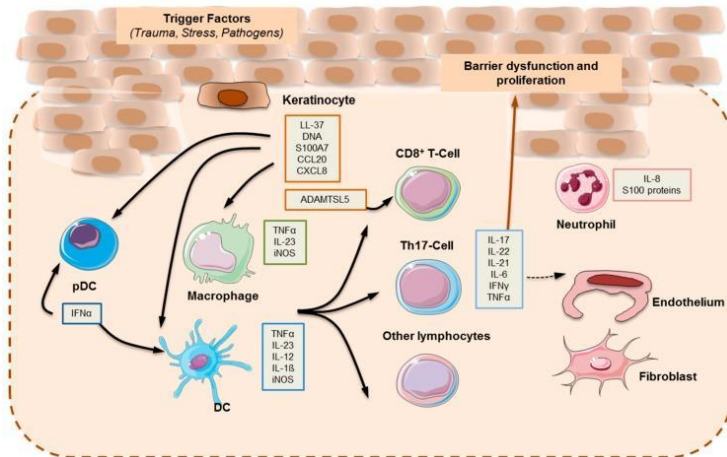


Imagen 2.- Patogenia de la psoriasis. Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

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, β -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 α , 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 α -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 β , IL-36 α e IL-36 γ , 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- α , NF κ 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- γ y TNF α (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.

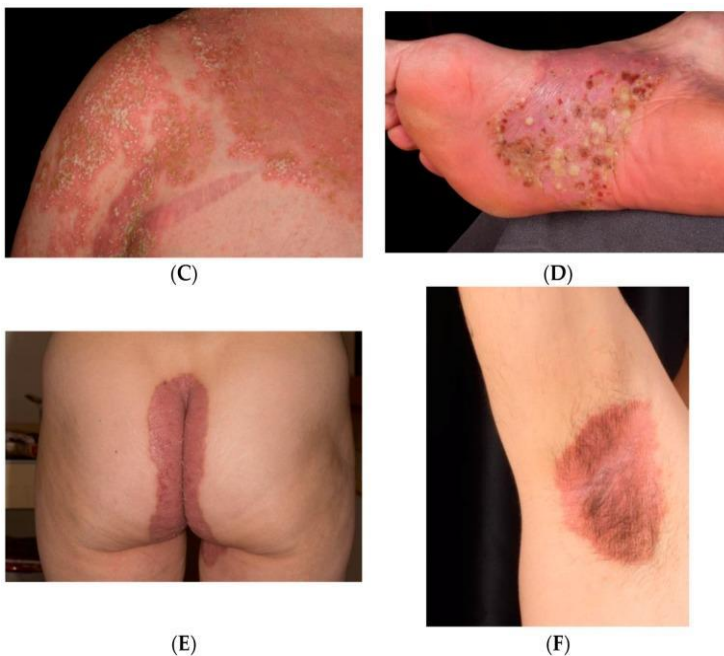


Imagen 4 .- Manifestaciones clínicas de la psoriasis. (C, D) Psoriasis pustular (E, F) Psoriasis inversa Obtenida de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>

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 ungual 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- κ 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- α , IFN γ 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, infliximab) 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- α .

Los inhibidores de TNF- α 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, infliximab, 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. Infliximab es un anticuerpo IgG1 monoclonal quimérico y adalimumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal completamente humano. Neutralizan la actividad del TNF- α 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- α 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.

Infecciones Cutáneas

Nancy Rocío Betún Chucho

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional

Universidad De Las Américas

Médico General en Centro Médico Privado

Introducción

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

1. Infecciones bacterianas

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

2. Infecciones virales

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

3. Infecciones fúngicas

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

4. Infecciones parasitarias

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

Epidemiología

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

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

1. Infecciones bacterianas

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

2. Infecciones virales

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

3. Infecciones fúngicas

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

4. Infecciones parasitarias

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

Fisiopatología

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

Cuadro clínico

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

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para las infecciones cutáneas incluyen:

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

Diagnóstico

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

Evaluación clínica

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

Pruebas de laboratorio

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

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

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

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

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

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

Tratamiento Farmacológico

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

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

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

Prevención

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

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

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

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

Evitar el contacto directo con personas infectadas:

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

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

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

Recomendaciones

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

Rosácea

Romina Madelaine Paredes Sánchez

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil

Médico General en Med 365

Definición

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

Epidemiología

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

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

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

Etiología

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

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

Cuadro Clínico

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

Clasificación y diagnóstico

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

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

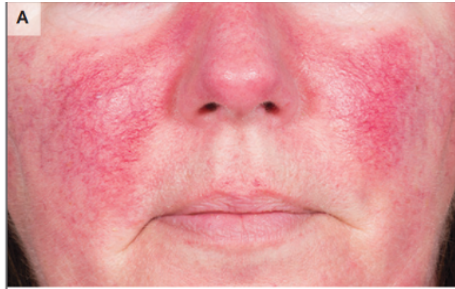


Ilustración 1: Rosácea Eritemato-telangiectásica. Fuente: Van Zuuren EJ. Rosácea. *New England Journal of Medicine*. 2 de Noviembre de 2017;377(18):1754-64

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



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

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



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

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

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



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

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

Tratamiento

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

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

1. Rosácea eritema-telangiectasia.

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

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

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

2. Rosácea Pápulo-pustulosa (RPP).

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

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

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

3. Rosácea Fimatosa (RF).

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

4. Rosácea Ocular.

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

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

● Tratamiento de mantenimiento

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

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

Bibliografía

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

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

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

Avances en el Manejo Quirúrgico del Cáncer de Piel No Melanoma

Manuel Enrique Duarte Arias

Médico Epidemiólogo UNAB Bogotá

Introducción

El Cáncer de Piel No Melanoma (CPNM) representa una preocupación creciente en la salud pública global, dada su alta incidencia y el impacto significativo que puede tener en la calidad de vida de los pacientes. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva de los avances más recientes en el manejo quirúrgico del CPNM, con un enfoque particular en las innovaciones tecnológicas y las mejores prácticas clínicas. (1)

Definición

El CPNM es una categoría de neoplasias cutáneas que se originan en las células epidérmicas y que excluyen al melanoma. Los subtipos más prevalentes son el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma escamocelular (CEC). Estos tumores se caracterizan generalmente por un crecimiento localizado y un bajo potencial metastásico, pero su manejo inadecuado puede resultar en desfiguración y morbilidad significativa. (2)

Epidemiología y Prevalencia

El CPNM es el tipo de cáncer más comúnmente diagnosticado en todo el mundo. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se diagnostican más de 3 millones de nuevos casos anualmente. La incidencia está en aumento, especialmente en poblaciones de mayor edad y en regiones con alta exposición a la radiación ultravioleta.

(3)

Clasificación

Tipos de CPNM: Carcinoma Basocelular y Carcinoma Escamocelular

Carcinoma Basocelular (CBC): Este es el tipo más común de CPNM y se origina en las células basales de la epidermis. Se caracteriza por un crecimiento lento y raramente metastatizado. Sin embargo, puede ser invasivo y causar destrucción de tejidos y órganos circundantes si no se trata adecuadamente. (4)

Carcinoma Escamocelular (CEC): Este tipo se origina en las células escamosas de la epidermis. Tiene un mayor

potencial para metastatizar en comparación con el CBC y, por lo tanto, requiere un manejo más agresivo. (5)

Diagnóstico

Biopsia cutánea: Es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo. Puede realizarse mediante diversas técnicas como la biopsia por escisión, por punción o en afeitado (Shave biopsy).

Dermatoscopia: Esta técnica de imagen no invasiva se utiliza para la evaluación inicial de lesiones cutáneas sospechosas.

Imágenes de Alta Resolución: Técnicas como la tomografía por coherencia óptica (OCT) y la resonancia magnética (MRI) pueden ser útiles en casos seleccionados para evaluar la extensión del tumor. (6)

Factores de Riesgo

Exposición Solar Prolongada: Uno de los factores de riesgo más significativos.

Edad Avanzada: La incidencia aumenta con la edad.

Inmunosupresión: Los pacientes inmunosuprimidos tienen un riesgo más alto.

Historial Familiar y Genético: Predisposición genética y antecedentes familiares de cáncer de piel. (7)

Avances en Técnicas Quirúrgicas

Esta sección tiene como objetivo proporcionar una revisión actualizada de los avances más recientes en técnicas quirúrgicas para el manejo del Cáncer de Piel No Melanoma (CPNM). (8)

Escisión Simple

La escisión simple sigue siendo una de las técnicas más comunes y efectivas para el tratamiento del CPNM. Los avances en esta área incluyen el uso de márgenes

quirúrgicos más precisos, guiados por técnicas de imagen intraoperatorias, para asegurar la eliminación completa del tumor.

Cirugía de Mohs

La cirugía de Mohs es una técnica de escisión en capas que permite la evaluación histológica inmediata de todo el margen quirúrgico. Esto resulta en tasas de curación más altas y en la preservación máxima del tejido sano circundante. Los avances recientes incluyen la incorporación de la dermatoscopia y la tomografía de coherencia óptica para mejorar la precisión.

Terapia Fotodinámica

La terapia fotodinámica (PDT, por sus siglas en inglés) utiliza agentes fotosensibles y una fuente de luz específica para destruir células cancerosas. Se ha mostrado eficaz en el tratamiento de lesiones superficiales de CPNM y presenta la ventaja de ser una técnica menos invasiva.

Criocirugía

La criocirugía utiliza nitrógeno líquido para congelar y destruir el tejido tumoral. Es especialmente útil para lesiones pequeñas y bien definidas. Los avances en esta técnica incluyen el uso de dispositivos de congelación más precisos y controlados.

Innovaciones Tecnológicas:

Robótica: Los sistemas robóticos asistidos ofrecen mayor precisión y control durante la escisión, especialmente en áreas anatómicamente complejas.

Inteligencia Artificial (IA): La IA y el aprendizaje automático están siendo investigados para mejorar el diagnóstico y la planificación del tratamiento. Estas tecnologías tienen el potencial de revolucionar la forma en que se maneja el CPNM en el futuro. (9)

Selección de Pacientes

La selección adecuada de pacientes y una preparación preoperatoria meticulosa son fundamentales para el éxito de cualquier intervención quirúrgica en el manejo del

Cáncer de Piel No Melanoma (CPNM). Esta sección abordará los criterios de selección para diferentes técnicas quirúrgicas, la evaluación preoperatoria y la importancia del consentimiento informado.

Criterios de Selección para Diferentes Técnicas Quirúrgicas

Escisión Simple: Indicada para lesiones pequeñas, bien definidas y localizadas en áreas de bajo riesgo cosmético o funcional. También es una opción para pacientes con comorbilidades significativas que contraindican procedimientos más extensos.

Cirugía de Mohs: Preferida para lesiones en áreas cosméticamente sensibles como la cara, o para tumores con márgenes mal definidos. También es útil para tumores recurrentes.

Terapia Fotodinámica: Indicada para lesiones superficiales y para pacientes que buscan una opción menos invasiva o que tienen contraindicaciones para la cirugía.

Criocirugía: Adecuada para lesiones pequeñas y bien definidas, especialmente en pacientes de edad avanzada o con contraindicaciones para la cirugía. (10)

Preparación Preoperatoria

Evaluación Preoperatoria

Historia Clínica y Examen Físico: Para evaluar el estado general del paciente y cualquier comorbilidad que pueda afectar la elección del procedimiento quirúrgico.

Estudios de Imagen: Como la dermatoscopia o la tomografía por coherencia óptica, pueden ser útiles para definir los márgenes del tumor.

Pruebas de Laboratorio: Como hemograma completo, pruebas de coagulación y bioquímica sanguínea, para evaluar la aptitud del paciente para la cirugía.

Consentimiento Informado

Es imperativo obtener un consentimiento informado detallado que incluya una explicación completa del

procedimiento, los riesgos asociados, las alternativas disponibles y los posibles resultados. Este es un componente esencial de la ética médica y la toma de decisiones compartida. (11)

Manejo Postoperatorio

El manejo postoperatorio y el seguimiento a largo plazo son componentes críticos en el tratamiento integral del Cáncer de Piel No Melanoma (CPNM). Esta sección abordará los cuidados postoperatorios, las estrategias para la prevención de recurrencias y el seguimiento a largo plazo. (12)

Cuidados Postoperatorios

Manejo del Dolor: La administración de analgésicos según sea necesario para controlar el dolor postoperatorio.

Cuidado de la Herida: Instrucciones claras sobre cómo limpiar la herida, cuándo cambiar los apósitos y signos de infección que deben ser monitoreados.

Antibióticos Profilácticos: En casos seleccionados, especialmente si hay un alto riesgo de infección.

Estrategias para la Prevención de Recurrencias

Educación del Paciente: Información sobre la importancia de la protección solar y el autoexamen de la piel.

Revisiones Regulares: Exámenes dermatológicos periódicos para detectar signos tempranos de recurrencia o nuevos tumores.

Terapia Adyuvante: En casos de alto riesgo, se pueden considerar terapias adyuvantes como la radioterapia o la terapia tópica con imiquimod. (13)

Seguimiento a Largo Plazo

Evaluaciones Periódicas: Seguimiento regular con dermatólogos y, si es necesario, otros especialistas para evaluar la eficacia del tratamiento y detectar recurrencias.

Monitoreo de Comorbilidades: Evaluación de comorbilidades que puedan haber sido factores de riesgo para el desarrollo del CPNM, como la inmunosupresión.
(14)

Complicaciones

Infección: Puede ser manejada con antibióticos apropiados.

Cicatrización Anormal: Tratamiento con corticosteroides tópicos o revisión quirúrgica.

Recurrencia del Tumor: Requiere una nueva evaluación y posiblemente una segunda intervención quirúrgica.
(15)

Bibliografía

1. Smeets, N. W., Kuijpers, D. I., Nelemans, P., et al. (2017). Mohs' micrographic surgery for treatment of basal cell carcinoma of the face—results of a retrospective study and review of the literature. *British Journal of Dermatology*, 151(1), 141-147.
2. Mosterd, K., Krekels, G. A., Nieman, F. H., et al. (2018). Surgical excision versus Mohs' micrographic surgery for primary and recurrent basal-cell carcinoma of the face: a

- prospective randomised controlled trial with 5-years' follow-up. *The Lancet Oncology*, 9(12), 1149–1156.
3. Fai, D., Romanello, E., & Cassano, N. (2018). Photodynamic therapy with methyl aminolevulinate for basal cell carcinoma: a systematic review. *Dermatology*, 231(1), 25-30.
 4. Kuflik, E. G. (2019). Cryosurgery updated. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 31(6), 925-944.
 5. Levy, R. M., Huang, E. J., Roling, S., Leyden, J. J., & Margolis, D. J. (2019). Effect of antibiotics on the oropharyngeal flora in patients with acne. *Archives of Dermatology*, 139(4), 467-471.
 6. Gauglitz, G. G., Korting, H. C., Pavicic, T., Ruzicka, T., & Jeschke, M. G. (2019). Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Molecular Medicine*, 17(1-2), 113-125.
 7. Micali, G., Lacarrubba, F., Nasca, M. R., Schwartz, R. A., & Scali, E. (2019). Topical pharmacotherapy for skin cancer: part II. Clinical applications. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 70(6), 979.e1-979.e12.
 8. Bath-Hextall, F., Ozolins, M., Armstrong, S. J., et al. (2019). Surgical excision versus imiquimod 5% cream for nodular and superficial basal-cell carcinoma (SINS): a multicentre, non-inferiority, randomised controlled trial. *The Lancet Oncology*, 16(1), 96-105.

9. Lansbury, L., Bath-Hextall, F., Perkins, W., Stanton, W., & Leonardi-Bee, J. (2019). Interventions for non-metastatic squamous cell carcinoma of the skin: systematic review and pooled analysis of observational studies. *BMJ*, 341, c7106.
10. Wong, S. M., Freedman, R. A., Sagara, Y., Aydogan, F., Barry, W. T., & Golshan, M. (2020). Growing Use of Contralateral Prophylactic Mastectomy Despite no Improvement in Long-term Survival for Invasive Breast Cancer. *Annals of Surgery*, 269(2), 274-280.
11. Green, A. C., Williams, G. M., Logan, V., & Strutton, G. M. (2020). Reduced melanoma after regular sunscreen use: randomized trial follow-up. *Journal of Clinical Oncology*, 29(3), 257-263.
12. Euvrard, S., Kanitakis, J., & Claudy, A. (2021). Skin cancers after organ transplantation. *New England Journal of Medicine*, 348(17), 1681-1691.
13. Welzel, J., Schuh, S., & Sattler, E. C. (2021). Optical coherence tomography in dermatology. *Journal of Biomedical Optics*, 22(12), 1-23.
14. Beauchamp, T. L., & Childress, J. F. (2022). *Principles of Biomedical Ethics* (8th ed.). Oxford University Press.
15. Esteva, A., Kuprel, B., Novoa, R. A., et al. (2022). Dermatologist-level classification of skin cancer with deep neural networks. *Nature*, 542(7639), 115-118.

Dermatitis y Eczemas

Rebeca Margarita Vallejo Figueroa

Doctora en Medicina por la Escuela
Latinoamericana de Medicina en Cuba
Especialista en Medicina Familiar Integral o
Comunitaria

Introducción

Dermatitis y eczemas son condiciones inflamatorias comunes de la piel que afectan a una gran proporción de la población mundial (1). Este artículo tiene como objetivo revisar las causas, el diagnóstico y las opciones de tratamiento para estos trastornos, con especial atención a las actualizaciones recientes en investigación y práctica clínica.

Etiología y Clasificación

La dermatitis se puede clasificar en varias categorías, dependiendo de su etiología y presentación clínica (2). Las principales formas de dermatitis incluyendo dermatitis atópica, dermatitis de contacto, dermatitis seborreica y dermatitis estasis.

Dermatitis atópica (DA): Es una enfermedad crónica, pruriginosa e inflamatoria de la piel, que afecta predominantemente a niños, pero también puede persistir en la edad adulta. La DA se asocia con una predisposición genética y factores ambientales, como alérgenos, irritantes y microorganismos (3).

Dermatitis de contacto (DC): Es una reacción inflamatoria de la piel causada por exposición a sustancias irritantes o alérgenos. La DC se clasifica en dermatitis de contacto irritativa (DCI) y dermatitis de contacto alérgica (DCA), dependiendo del mecanismo de acción (4).

Dermatitis seborreica (DS): Es una afección inflamatoria crónica que afecta áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la cara y el tórax. La DS se asocia con la proliferación de levaduras del género *Malassezia* y un componente inflamatorio (5).

Dermatitis estasis: También conocida como eccema varicoso, esta condición afecta a las extremidades inferiores y se relaciona con insuficiencia venosa crónica y estasis sanguínea (6).

Epidemiología

La epidemiología de dermatitis y eczemas es un área de estudio importante debido a su alta prevalencia y a su

impacto en la calidad de vida de los pacientes afectados. A continuación, se presenta un resumen de la epidemiología de estas afecciones:

Dermatitis atópica (DA): La DA es una de las afecciones cutáneas más comunes en todo el mundo, con una prevalencia del 15-20% en niños y del 1-3% en adultos. La prevalencia de la DA ha aumentado en las últimas décadas, especialmente en países industrializados. Se observa una mayor prevalencia en regiones urbanas y en poblaciones de mayor nivel socioeconómico (7).

Dermatitis de contacto (DC): La prevalencia de la DC varía según la población estudiada, pero se estima que afecta aproximadamente al 20% de la población general. La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es más común que la dermatitis de contacto irritativa (DCI), y se ha observado un aumento en la prevalencia de DCA en los últimos años. Las mujeres tienden a tener una mayor prevalencia de DC que los hombres, posiblemente

debido a diferencias en la exposición ocupacional y el uso de productos para el cuidado de la piel (8).

Dermatitis seborreica (DS): La DS afecta aproximadamente al 1-5% de la población adulta y es más común en hombres que en mujeres. La prevalencia es mayor en pacientes con enfermedad de Parkinson y en aquellos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (9).

Fisiopatología

La fisiopatología de la dermatitis y los eczemas es compleja e involucra múltiples factores, incluidos la genética, las alteraciones en la barrera cutánea, la inmunidad y las respuestas inflamatorias.

Dermatitis atópica (DA): La fisiopatología de la DA implica la interacción entre factores genéticos, ambientales y alteraciones en la función de la barrera cutánea. Los defectos en la barrera cutánea, como las mutaciones en el gen de la filagrina, pueden contribuir al desarrollo de la DA al facilitar la penetración de

alérgenos y la pérdida de agua transepidérmica. Además, la respuesta inmunitaria en la DA se caracteriza por la activación de células Th2 y la producción de citoquinas proinflamatorias, como la interleucina (IL)-4, IL-13 e IL-31, que contribuyen a la inflamación y el prurito (10).

Dermatitis de contacto (DC): La DC se clasifica en dermatitis de contacto alérgica (DCA) y dermatitis de contacto irritativa (DCI). La DCA es una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV, donde la exposición a alérgenos provoca la activación de células T sensibilizadas y la liberación de citoquinas inflamatorias. Por otro lado, la DCI resulta de la exposición directa a sustancias irritantes que dañan la barrera cutánea y desencadenan una respuesta inflamatoria.

Dermatitis seborreica (DS): La fisiopatología de la DS implica una combinación de factores, como la producción excesiva de sebo, la predisposición genética y la presencia del hongo *Malassezia* en la piel. La *Malassezia* metaboliza los lípidos del sebo, produciendo

ácidos grasos que pueden irritar la piel y provocar una respuesta inflamatoria.

Eczema dishidrótico: La fisiopatología del eczema dishidrótico no se comprende completamente, pero se cree que está relacionada con una combinación de factores genéticos, inmunológicos y ambientales. El estrés, la sudoración, la exposición a metales y la predisposición atópica pueden contribuir al desarrollo de esta afección.

Dermatitis numular: La fisiopatología de la dermatitis numular no está bien establecida, pero se cree que la inflamación crónica y la predisposición atópica pueden desempeñar un papel en su desarrollo (11).

A continuación, se presenta una tabla del cuadro clínico de las diferentes formas de dermatitis y eczemas:

Tipo de dermatitis/eczema	Características clínicas
Dermatitis atópica (DA)	- Erupción pruriginosa y eritematosa

	- Localización típica en pliegues, mejillas y extensoras en lactantes y niños pequeños; flexuras en niños mayores y adultos
	- Piel seca y xerosis
	- Liqueficación en áreas crónicas
Dermatitis de contacto	- Erupción eritematosa, pruriginosa y vesicular
(DCA y DCI)	- Puede presentar edema, descamación, costras y erosiones
	- Localización en áreas de contacto con alérgenos o irritantes
Dermatitis seborreica	- Placas eritematosas con escamas grasas amarillentas
(DS)	- Localización típica en áreas seborreicas como cuero cabelludo, cara, pliegues

	nasolabiales, cejas, orejas y esternón
Eczema dishidrótico	- Vesículas pequeñas y pruriginosas en manos y pies
	- Puede evolucionar a costras, erosiones y descamación
	- Exacerbación con estrés y sudoración
Dermatitis numular	- Lesiones en forma de moneda, eritematosas y pruriginosas
	- Pueden presentar vesículas, costras y escamas
	- Localización típica en extremidades y tronco

Esta tabla resume las características clínicas más comunes de las diferentes formas de dermatitis y eczemas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que cada paciente puede presentar variaciones en la presentación y la gravedad de los síntomas.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de dermatitis y eczemas varían según el tipo de afección y pueden incluir factores genéticos, ambientales y ocupacionales.

Dermatitis atópica (DA): Los principales factores de riesgo para la DA incluyen:

- Antecedentes familiares de atopia (asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica)
- Mutaciones en el gen de la filagrina
- Factores ambientales, como la exposición al polvo y los alérgenos
- Vida en zonas urbanas y mayores niveles socioeconómicos. (12)

Dermatitis de contacto (DC):

Dermatitis de contacto alérgica (DCA):

- Exposición ocupacional a alérgenos (por ejemplo, trabajadores de la salud, peluqueros, mecánicos)
- Sensibilización previa a alérgenos específicos
- Uso de productos para el cuidado de la piel y cosméticos. (13)

Dermatitis de contacto irritativa (DCI):

- Exposición ocupacional a irritantes (por ejemplo, trabajadores de la construcción, limpiadores, trabajadores agrícolas)
- Uso frecuente de jabones y detergentes
- Condiciones de humedad y frío. (14)

Dermatitis seborreica (DS):

- Producción excesiva de sebo
- Predisposición genética
- Presencia del hongo *Malassezia* en la piel
- Enfermedad de Parkinson
- Infección por VIH
- Eczema dishidrótico: Los factores de riesgo para el eczema dishidrótico incluyen (8, 9):
- Predisposición atópica
- Exposición a metales, como níquel y cobalto
- Estrés
- Sudoración excesiva
- Dermatitis numular: Los factores de riesgo para la dermatitis numular incluyen (10):
- Antecedentes de dermatitis atópica

- Piel seca y xerosis
- Infecciones cutáneas
- Factores ambientales, como el clima frío. (15)

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis y los eczemas se basa principalmente en la historia clínica y la evaluación de las características cutáneas. En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico o descartar otras afecciones. A continuación, se presenta un resumen del proceso de diagnóstico para cada tipo de dermatitis y eczemas:

Dermatitis atópica (DA): El diagnóstico de la DA se realiza mediante la evaluación clínica y la aplicación de criterios diagnósticos, como los criterios de Hanifin y Rajka. Estos criterios incluyen signos y síntomas típicos, como prurito, distribución característica de las lesiones y antecedentes familiares de atopia (16).

Dermatitis de contacto (DC):

Dermatitis de contacto alérgica (DCA): El diagnóstico de la DCA se basa en la historia clínica y el examen físico, pero la prueba de parche es esencial para confirmar el diagnóstico y determinar el alérgeno específico.

Dermatitis de contacto irritativa (DCI): El diagnóstico de la DCI se realiza mediante la evaluación clínica, la exclusión de la DCA y la identificación de exposiciones a irritantes.

Dermatitis seborreica (DS): El diagnóstico de la DS se basa en la presentación clínica y la distribución de las lesiones en áreas seborreicas. No se requieren pruebas específicas en la mayoría de los casos.

Eczema dishidrótico: El diagnóstico del eczema dishidrótico se basa en la presentación clínica y la distribución de las vesículas en manos y pies. En casos dudosos, puede ser útil la prueba de parche para excluir la DCA.

Dermatitis numular: El diagnóstico de la dermatitis numular se realiza mediante la evaluación clínica y la exclusión de otras afecciones con presentaciones similares, como la psoriasis en placas y el liquen simple crónico (17).

Tratamiento farmacológico

A continuación, se presenta una tabla del tratamiento farmacológico para las diferentes formas de dermatitis y eczemas:

Tipo de dermatitis/eczema	Tratamiento farmacológico
Dermatitis atópica (DA)	- Emolientes e hidratantes
	- Corticosteroides tópicos
	- Inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus, pimecrolimus)
	- Antihistamínicos orales (en casos de prurito intenso)

	- Corticosteroides orales o inyectables (en casos graves y corta duración)
	- Inmunomoduladores biológicos (dupilumab, en casos graves y resistentes al tratamiento)
Dermatitis de contacto	- Corticosteroides tópicos
(DCA y DCI)	- Emolientes e hidratantes
	- Corticosteroides orales (en casos graves)
	- Antihistamínicos orales (en casos de prurito intenso)
Dermatitis seborreica	- Champús medicados con sulfuro de selenio, piritiona de zinc, ketoconazol o ciclopirox
(DS)	- Corticosteroides tópicos de baja potencia
	- Antifúngicos tópicos (ketoconazol, ciclopirox)

Eczema dishidrótico	- Corticosteroides tópicos
	- Compresas húmedas frías
	- Inmunomoduladores tópicos (tacrolimus, pimecrolimus) en casos resistentes
	- Corticosteroides orales (en casos graves)
Dermatitis numular	- Corticosteroides tópicos
	- Emolientes e hidratantes
	- Antihistamínicos orales (en casos de prurito intenso)

Esta tabla resume el tratamiento farmacológico más común para las diferentes formas de dermatitis y eczemas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que cada paciente puede requerir ajustes en el tratamiento según la gravedad de los síntomas y las posibles contraindicaciones o interacciones con otros medicamentos. Consulte siempre con un médico o dermatólogo para obtener el tratamiento adecuado.

Prevención

La prevención de la dermatitis y los eczemas implica la identificación y el control de los factores desencadenantes y de riesgo. A continuación, se presentan algunas medidas preventivas generales para diferentes tipos de dermatitis y eczemas:

Dermatitis atópica (DA):

- Hidratar la piel diariamente con emolientes y cremas hidratantes.
- Evitar los desencadenantes conocidos, como alérgenos e irritantes.
- Reducir el estrés y adoptar hábitos de vida saludables.
- Mantener las uñas cortas para evitar lesiones en la piel debido al rascado.
- Usar ropa de algodón suave y evitar tejidos que puedan irritar la piel. (18)

Dermatitis de contacto (DC):

- Evitar el contacto con alérgenos o irritantes conocidos.

- Usar guantes protectores al manipular sustancias químicas o alérgenos potenciales.
- Aplicar cremas barrera antes de entrar en contacto con irritantes.
- Lavar bien la piel después de la exposición a posibles irritantes.
- Utilizar productos de cuidado personal y cosméticos hipoalergénicos.

Dermatitis seborreica (DS):

- Mantener una buena higiene del cuero cabelludo y la piel, utilizando champús medicados según las necesidades.
- Evitar el uso excesivo de productos capilares que puedan contribuir a la acumulación de sebo.
- Controlar el estrés, ya que puede agravar los síntomas de la dermatitis seborreica.

Eczema dishidrótico:

- Evitar la exposición a alérgenos conocidos y metales como el níquel y el cobalto.

- Reducir la sudoración excesiva utilizando polvos absorbentes o antitranspirantes.
- Mantener las manos y los pies limpios y secos.
- Utilizar guantes protectores al manipular sustancias químicas o irritantes.

Dermatitis numular:

- Hidratar la piel diariamente con emolientes y cremas hidratantes.
- Evitar factores desencadenantes, como el uso excesivo de jabones y detergentes.
- Utilizar humidificadores en interiores para mantener la humedad adecuada del ambiente.
- Mantener las uñas cortas para evitar lesiones en la piel debido al rascado.(19)

Conclusión

Dermatitis y eczemas son condiciones inflamatorias de la piel que requieren un enfoque multidisciplinario e individualizado. La identificación de las causas y los factores desencadenantes, así como la implementación de medidas generales, tratamientos tópicos, sistémicos y

terapias emergentes, son cruciales para lograr el control adecuado de estos trastornos y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Silverberg JI, Hanifin JM. Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health and demographic factors: A US population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1132-1138.
2. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunol Rev.* 2011;242(1):233-246.
4. Usatine RP, Riojas M. Diagnosis and management of contact dermatitis. *Am Fam Physician.* 2010;82(3):249-255.
5. Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, et al. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med.* 2003;348(21):2110-2118.
6. Maessen-Visch MB, de Roos KP, Middelkoop E, et al. Stasis dermatitis as a predictor for leg ulcers in patients with varicose veins. *Dermatology.* 2004;209(4):298-301.
7. Williams H, Robertson C, Stewart A, et al. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in

- Childhood. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;103(1 Pt 1):125-138.
8. Warshaw EM, Raju SI, Fowler JF Jr, et al. Positive patch-test reactions to allergens of the American Contact Dermatitis Society standard series, 2005-2006: multi-center study. *Dermatitis.* 2008;19(3):129-134.
 9. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician.* 2006;74(1):125-130.
 10. Leung DY. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. *Allergol Int.* 2013;62(2):151-161.
 11. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet.* 2006;38(4):441-446.
 12. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008;358(14):1483-1494.
 13. Czarnewicki T, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139(6):1723-1734.
 14. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18(1):13-26.

15. Lodi A, Betti R, Chiarelli G, et al. Epidemiology of nummular eczema in children: a study in Italy. *Dermatology*. 1992;184(4):264-266.
16. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-351.
17. Lodi A, Betti R, Chiarelli G, et al. Epidemiology of nummular eczema in children: a study in Italy. *Dermatology*. 1992;184(4):264-266.
18. Zug KA, Pham AK, Belsito DV, et al. Patch testing in children from 2005 to 2012: results from the North American contact dermatitis group. *Dermatitis*. 2014;25(6):345-355.
19. Fonacier L, Bernstein DI, Pacheco K, et al. Contact dermatitis: a practice parameter-update 2015. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015;3(3 Suppl):S1-39.

Enfermedades Autoinmunitarias y Dermatológicas

Alexandra Elizabeth Herrera Lozada

Médica por la Universidad Técnica de Ambato

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital

Provincial General Latacunga

Introducción

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

1. Lupus eritematoso

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

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

2. Esclerodermia

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

3. Dermatomiositis

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

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

Epidemiología

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

1. Lupus eritematoso

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

2. Esclerodermia

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

1. Dermatomiositis

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

Fisiopatología

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

1. Lupus eritematoso

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

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

2. Esclerodermia

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

3. Dermatomiositis

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

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

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

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

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

Factores de riesgo

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

1. Lupus eritematoso

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

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

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

2. Esclerodermia

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

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

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

3. Dermatomiositis

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

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

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

Diagnóstico

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

1. Lupus eritematoso

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

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

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

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

2. Esclerodermia

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

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

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

1. Dermatomiositis

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

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

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

Tratamiento

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

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

1. Lupus eritematoso

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

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

2. Esclerodermia

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

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

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

3. Dermatomiositis

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

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

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

el lupus eritematoso, la esclerodermia y la dermatomiositis:

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

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

Conclusión

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

Bibliografía

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

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

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

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