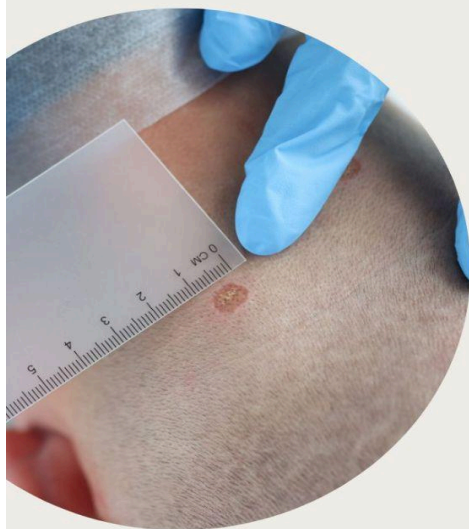


DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 7

AUTORES:

Andrea Alejandra Pérez Aguilar
Charlie Esteban Rivadeneira Miele
Debbie Stefania Cadena Castro
Carol Estefanía Soria Álvarez
María Belén Vega Carvajal
Gema Marianela Cedeño Farias
Andrea Katherine San Lucas Guadalupe



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 7

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 7

Andrea Alejandra Pérez Aguilar

Charlie Esteban Rivadeneira Miele

Debbie Stefania Cadena Castro

Carol Estefanía Soria Álvarez

María Belén Vega Carvajal

Gema Marianela Cedeño Farias

Andrea Katherine San Lucas Guadalupe

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: 978-9942-650-73-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-73-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2024

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
Carcinoma Basocelular	6
Andrea Alejandra Pérez Aguilar	6
Liquen Plano	23
Charlie Esteban Rivadeneira Mieles	23
Psoriasis	41
Debbie Stefania Cadena Castro	41
Infecciones Fúngicas de la Piel	67
Soria Álvarez Carol Estefanía	67
Dermatitis y Eczemas	79
María Belén Vega Carvajal	79
Rosácea	100
Gema Marianela Cedeño Farias	100
Acné Vulgar	113
Andrea Katherine San Lucas Guadalupe	113

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.

Carcinoma Basocelular

Andrea Alejandra Pérez Aguilar

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico en Centro de Salud Área Emergencia

Introducción

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

Definición

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

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

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

Epidemiología

La incidencia del carcinoma basocelular varía en el mundo según la localización geográfica y la etnia del paciente siendo la más afectada es la población de tez blanca que vive en las zonas más próximas a la línea

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

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

Se observa un incremento progresivo en la incidencia y el número de casos con carcinoma basocelular en la población de 30 años y más del área Sur del municipio Ciego de Ávila, durante los seis años estudiados (tabla 1). Los años de mayor cantidad de diagnosticados fueron 2019 (39,57 %) y 2017 (24,19 %). La incidencia fue más alta en el año 2019 (34,35 por cada 10 000 habitantes).

(3)

Fisiopatología

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

de las integrinas alfa-1 y beta-2 se relacionen con el crecimiento tumoral.(4)

Manifestaciones Clínicas

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

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

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

Diagnóstico

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

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

El CBC también se divide según su evolución en dos categorías: los tipos Nodular y Superficial que

representan los de crecimiento lento, contrariamente, los tipos Morfeiforme, Infiltrante, Micronodular y Basoescamoso son de crecimiento agresivo e infiltrativo (como se mencionó con anterioridad en características clínicas).

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

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

- **Dermatoscopía:** es una herramienta muy utilizada y aceptada entre los dermatólogos para apoyar el diagnóstico clínico del CBC. Se habla de una sensibilidad del 95-97%, especificidad del 87-96%, y probabilidad diagnóstica del 99%. Existen criterios dermatoscópicos que guían al diagnóstico de CBC. Recientemente el estudio Lallas et al, en “The dermatoscopic universe of basal cell carcinoma” ha realizado un resumen donde incluyen las características morfológicas más comúnmente observadas, por ejemplo: vasos

arborizantes, telangectasias superficiales, nidos ovoides azul grisáceo, múltiples glóbulos gris-azulados, áreas en forma de hoja de arce, ulceración, erosiones múltiples, erosiones pequeñas, entre otros.

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

incremento de la vasculatura. La presencia de 2 o más criterios diagnósticos para CBC tiene una sensibilidad del 100%.(6)

Diagnóstico diferencial

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

Tratamiento

Varios tipos de tratamientos se pueden usar para eliminar o destruir los distintos tipos cáncer de piel de células basales. Las opciones de tratamiento dependen de diversas características, como el tamaño del tumor y su localización, así como la edad, el estado general de salud y las preferencias de la persona. Estos cánceres se propagan pocas veces a otras partes del cuerpo, aunque pueden crecer hacia los tejidos cercanos si no se recibe tratamiento oportuno.

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

Tratamiento quirúrgico

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

La cirugía es considerada el tratamiento de elección de los CBC por dos motivos principales; permite obtener los mayores porcentajes de curaciones comparados con otros tratamientos y facilita el control histológico de los márgenes del tumor. Sin embargo, la sensibilidad del estudio histológico convencional en la detección de

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

Cirugía de Mohs: este procedimiento fue descrito por Frederic Mohs en 1941 y se define como una técnica quirúrgica con control histológico de los bordes, utilizada para eliminar tumores cutáneos de alto riesgo. A diferencia de otras técnicas empleadas para el tratamiento del cáncer cutáneo, la cirugía de Mohs nos permite analizar el 100% de los bordes y respetar el máximo tejido sano, presentando los mejores porcentajes de curación. (99% para tumores primarios y 95% en tumores recidivantes). Las principales indicaciones de la cirugía de Mohs se recogen en la tabla 1.(9)

Tabla 1. Indicaciones para tratamiento con cirugía de Mohs

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

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

Pronóstico

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

Riesgo de recurrencia

El riesgo de CBC recurrente fue del 4%, semejante a la prevalencia del 3.3% reportada en población de los EE.UU. en el estudio de Chren, et al. ya mencionado. En

otros estudios, la recurrencia se presentó en promedio a los 25 meses del diagnóstico del CBC primario, pero hubo recurrencias hasta los 4.8 años, Este hallazgo es importante, pues de acuerdo con la Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular, se recomienda un seguimiento de 3 años en los pacientes de alto riesgo, por lo que quizá sea deseable un seguimiento mayor.

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

El 50% de los CBC primarios que recurrieron se encontraban en zonas de alto riesgo, mientras otros autores reportan esta localización en el 81% de los casos. No se encuentra recurrencias en los tumores localizados en zonas de bajo riesgo, lo cual apoya en parte la recomendación de la British Association of Dermatologist de dar seguimiento solo a los pacientes con tumores en sitios anatómicos de alto riesgo o con tipo histológico agresivo.

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

Bibliografía

1. Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J, Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J. El cáncer de piel, un problema actual. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Apr 1;59(2):6–14. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000200006
2. ¿Qué es el Carcinoma Basocelular? [Internet]. rochepacientes.es. Disponible en: <https://rochepacientes.es/cancer/piel/carcinoma-basocelular.html>
3. Ysla MBDR, Ortiz LQ. Incidencia del carcinoma basocelular y perfil clínicoepidemiológico de los enfermos del área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila. MediCiego [Internet]. 2021 Dec 17 [cited 2022 Mar 21];27(1):1939. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1939/3735>

4. Herrera D, Matilla A, Herrera-Acosta E. Tema 11 CARCINOMA BASOCELULAR [Internet]. Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332102682Derm a011.pdf>
5. Gregory L. Wells. Carcinoma basocelular. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-der matológicos/cánceres-cutáneos/carcinoma-basocelular>
6. Castillo AA, Alfaro JMR, Boza AS. Revisión sistemática del carcinoma basocelular. *Revista Medica Sinergia* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Mar 21];5(5):e483–3. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/483/843>
7. Clín R, Fam. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado. 2015;8(1):166–70. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v8n2/paciente6.pdf>
8. Tratamiento del carcinoma de células basales [Internet]. www.cancer.org. [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-de-celulas-basales-y-escamosas/tratamiento/carcinoma-de-celulas-basales.html>
9. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. *Actas Dermo-Sifiliográficas* [Internet]. [cited 2022 Mar 21];101(8):683–92. Disponible en:

<https://www.actasdermo.org/es-tratamiento-quirurgico-vs-no-quirurgico-articulo-S0001731010002796>

10. Carcinoma basocelular [Internet]. www.fesemi.org. [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/carcinoma-basocelular>
11. Ruiz-González J, Guevera-Gutiérrez E, Hernández-Torres M, Solís Ledesma G, Tlacuilo-Parra A. Riesgo de recurrencia y de nuevas neoplasias cutáneas malignas en sujetos mexicanos con carcinoma basocelular. *Cirugía y Cirujanos* [Internet]. 2018 Sep 5 [cited 2021 Mar 31];86(5). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2018/cc185g.pdf>

Liquen Plano

Charlie Esteban Rivadeneira Miele

Médico Cirujano por la Universidad UTE

Maestrante Gerencia en Salud

Voluntario Patronato Municipal de Quindé

Introducción

El liquen plano (LP) es una afección crónica, inflamatoria, mucocutánea e inmunomediada que afecta tanto a la piel como a las superficies mucosas, incluida la cavidad oral. Su presentación clínica es variable y se caracteriza por la presencia de células T inflamatorias en las zonas afectadas(1)(2). La prevalencia de la LP en la población general oscila entre el 0,9 y el 1,2%(3). El liquen plano oral (OLP) es la variante oral de la LP y afecta a alrededor del 1 al 2% de la población adulta, con una prevalencia más alta en las mujeres(4). La linfoma pleural se puede presentar con diferentes patrones clínicos, como reticular, en forma de placa, eritematosa, erosiva o ulcerativa, papular y bullosa(5). El diagnóstico de la OLP se suele realizar mediante exámenes clínicos e histológicos . Las opciones de tratamiento para la OLP sintomática incluyen la eliminación de los factores precipitantes, los inmunosupresores tópicos y los corticosteroides . Se recomienda un seguimiento regular debido al debate en curso sobre el potencial de transformación maligna de la linfoma pleural .

Epidemiología

La epidemiología del liquen plano (LP) en América Latina se ha estudiado en varios artículos. Un estudio realizado en Chile analizó los datos epidemiológicos y los perfiles clínicos de adultos chilenos con linfoma pulmonar. Descubrieron que la LP afectaba predominantemente a mujeres, con una edad media de 54,1 años para las mujeres y 39,1 años para los hombres(6). Otro estudio realizado en Brasil evaluó el perfil sociodemográfico y clínico de las personas diagnosticadas con liquen plano oral (OLP) durante un período de diez años. Descubrieron que la LPA era más común en las mujeres y afectaba a múltiples sitios bilaterales/simétricos, siendo la mucosa bucal el sitio más afectado(7). Estos estudios proporcionan información sobre la epidemiología de la LP y la OLP en América Latina, y destacan las características demográficas y clínicas de la enfermedad.

Fisiopatología

Desde la perspectiva dermatológica, la fisiopatología del liquen plano se centra en el entendimiento de cómo la

interacción entre el sistema inmunitario y los componentes de la piel conduce a las características lesiones cutáneas. La enfermedad se manifiesta principalmente a través de pápulas pruriginosas, planas y poligonales, con una coloración violácea distintiva y, a menudo, con estrías de Wickham en la superficie.(8) A continuación, se detalla el proceso fisiopatológico desde el enfoque dermatológico:

Activación Inmunitaria

La activación de las células T, específicamente las células T CD8+ citotóxicas, es un evento clave en la patogénesis del liquen plano. Estas células son dirigidas contra las células del epitelio basal de la piel, posiblemente debido a la presentación anormal de antígenos en la superficie de estas células. Esta presentación anormal podría ser resultado de cambios en las proteínas celulares inducidos por factores genéticos, medicamentos, virus u otros agentes ambientales.(8)

Daño Mediado por Células T

Las células T CD8+ activadas reconocen y atacan las células del epitelio basal, liberando citoquinas proinflamatorias como el interferón gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas citoquinas tienen múltiples efectos, incluyendo la promoción de la apoptosis (muerte celular programada) de las células del epitelio basal, la atracción de más células inflamatorias al sitio, y el aumento de la expresión de moléculas de adhesión que facilitan la infiltración de células inmunitarias..(8)

Formación de la Lesión Cutánea

El resultado de la interacción entre las células T y las células del epitelio basal es la formación de las pápulas características del liquen plano. La apoptosis de las células del epitelio basal conduce a la disrupción de la arquitectura normal de la piel y a la formación de una interfaz distintiva entre el epitelio y la dermis. Esto se acompaña de un infiltrado linfocítico band-like (en banda) justo debajo del epitelio, un signo histológico distintivo de la enfermedad..(8)

Estrías de Wickham

Las estrías de Wickham, que son líneas blancas reticulares observadas en las lesiones del liquen plano, son resultado de la hipergranulosis, es decir, el engrosamiento de la capa granulosa de la epidermis debido a la inflamación. Estas estrías son particularmente evidentes en las lesiones mucosas pero también pueden observarse en las cutáneas bajo luz directa..(8)

Rol de Otros Factores Inmunitarios

Además de las células T CD8+, otros componentes del sistema inmunitario, como las células T CD4+, macrófagos y células dendríticas, contribuyen a la patología del liquen plano. Estas células ayudan a mantener y amplificar la respuesta inflamatoria en la piel, perpetuando el ciclo de daño y reparación tisular..(8)

Impacto en la Piel

A nivel clínico, el liquen plano puede provocar prurito intenso, lo que lleva a rascado y potencialmente a la

formación de cicatrices o hiperpigmentación postinflamatoria, especialmente en individuos con piel más oscura. Además, la enfermedad puede afectar las uñas y el cuero cabelludo, conduciendo a cambios en la textura de las uñas, pérdida de uñas y alopecia cicatricial en el cuero cabelludo.

Desde la perspectiva dermatológica, el entendimiento de la fisiopatología del liquen plano es crucial para el desarrollo de estrategias de tratamiento efectivas que puedan mitigar la inflamación, controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Esto incluye el uso de corticosteroides tópicos o sistémicos, agentes inmunosupresores y terapias dirigidas específicamente a las vías inmunitarias involucradas en la enfermedad..(8)

Diagnóstico

El diagnóstico del liquen plano se basa en una combinación de hallazgos clínicos, histológicos y, en algunos casos, serológicos. Dada su presentación característica, el diagnóstico puede establecerse a menudo con una evaluación clínica detallada, pero las pruebas complementarias son útiles para confirmar el

diagnóstico y descartar otras condiciones con manifestaciones similares. A continuación, se describen los pasos y métodos utilizados en el diagnóstico del liquen plano:

Evaluación Clínica

- **Historia Clínica:** Es fundamental recoger una historia médica completa, incluyendo el inicio de los síntomas, la presencia de prurito (picazón), la evolución de las lesiones cutáneas, y cualquier factor que los agrave o mejore. También es importante indagar sobre el uso de medicamentos que puedan inducir un liquen plano farmacológico.(9)
- **Examen Físico:** Se examina la piel, las mucosas, el cuero cabelludo, y las uñas en busca de las lesiones características del liquen plano: pápulas poligonales violáceas, a menudo con estrías de Wickham. En la cavidad oral, se buscan lesiones blancas reticulares, erosiones o úlceras.(9)

Pruebas Diagnósticas

- **Biopsia Cutánea:** La biopsia de una lesión cutánea es el estándar de oro para el diagnóstico de liquen

plano. El examen histopatológico típicamente muestra una interfaz dermatitis con infiltrado linfocítico en banda en la dermis superficial, degeneración de la capa basal, y a veces, cuerpos de Civatte (apoptosis de keratinocitos).

- Inmunofluorescencia Directa: Aunque no se realiza de manera rutinaria, puede ayudar en casos dudosos. Puede mostrar depósitos de inmunoglobulinas (IgM) o componentes del complemento en la zona de la membrana basal, lo cual es indicativo de un proceso autoinmunitario.(9)

Pruebas Complementarias

- Pruebas Serológicas: No existen pruebas serológicas específicas para el liquen plano, pero pueden realizarse para descartar otras enfermedades autoinmunes o infecciosas con presentaciones clínicas similares, como la hepatitis C, especialmente en pacientes con liquen plano oral sin una causa aparente.(9)(10)
- Evaluación de Medicamentos: Revisar la medicación del paciente puede ser útil para identificar fármacos que puedan inducir un liquen

plano-like eruption. El cese de estos medicamentos puede llevar a la resolución de las lesiones.(9)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del liquen plano incluye una variedad de enfermedades cutáneas y mucosas, como psoriasis, dermatitis atópica, liquen simple crónico, enfermedades vesiculobulosas autoinmunes (p.ej., penfigoide bulloso), y reacciones a medicamentos. La evaluación cuidadosa de las características clínicas y histológicas es crucial para diferenciar el liquen plano de estas otras condiciones.(10)

La combinación de una historia clínica detallada, examen físico, y confirmación histológica permite un diagnóstico preciso del liquen plano. El manejo adecuado y el seguimiento son esenciales para controlar los síntomas y monitorear la respuesta al tratamiento.(10)

Tratamiento

El tratamiento del liquen plano se enfoca en aliviar los síntomas, ya que actualmente no existe una cura

definitiva para esta enfermedad. La estrategia terapéutica puede variar dependiendo de la severidad y localización de las lesiones. A continuación, se describen los tratamientos más comúnmente utilizados basados en la "European S1 guidelines on the management of lichen planus" ofrecen una cooperación entre el European Dermatology Forum y la European Academy of Dermatology and Venereology, revisando las características clínicas, el diagnóstico y los posibles medicamentos para controlar la enfermedad. Estas guías representan un consenso entre expertos en dermatología sobre las mejores prácticas para manejar esta condición (10).

Tabla 1. Farmacología

Grupo Farmacológico	Ejemplo(s) de Fármaco	Mecanismo de Acción	Indicaciones Terapéuticas	Efectos Secundarios Comunes
Corticosteroides tópicos	Clobetasol, Hidrocortisona	Antiinflamatorios e inmunosupresores	Lesiones cutáneas leves a moderadas	Atrofia cutánea, telangiectasias, estrías

Corticosteroides sistémicos	Prednisona	Antiinflamatorios e inmunosupresores	Casos severos o refractorios	Aumento de peso, osteoporosis, diabetes, hipertensión
Inmunosupresores	Ciclosporina, Metotrexato	Inhiben la activación del sistema inmunitario	Casos severos o refractorios	Nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, riesgo de infecciones
Retinoides sistémicos	Acitretina	Normalizan el crecimiento y diferenciación celular	Lesiones cutáneas extensas	Teratogenicidad, sequedad de piel y labios, elevación de lípidos
Inhibidores de calcineurina tópicos	Tacrolimus, Pimecrolimus	Inhiben la activación de linfocitos T	Lesiones en mucosas, especialmente oral y genital	Irritación local, prurito
Antihistamínicos	Cetirizina, Loratadina	Bloquean los receptores de histamina	Control del prurito	Somnolencia, sequedad de boca

Notas importantes:

- La elección del tratamiento debe personalizarse según la gravedad de los síntomas, la localización y extensión de las lesiones, y las comorbilidades del paciente.
- Es esencial monitorizar los efectos secundarios, especialmente con tratamientos sistémicos a largo plazo.
- Las guías europeas S1 enfatizan la importancia de considerar la calidad de vida del paciente y la adherencia al tratamiento en la toma de decisiones terapéuticas.

Corticosteroides

Los corticosteroides tópicos son el pilar del tratamiento para el liquen plano cutáneo y oral debido a sus efectos antiinflamatorios y antipruriginosos. En casos de liquen plano más severo o extenso, pueden ser necesarios corticosteroides sistémicos.(10).

Inhibidores de Calcineurina Tópicos

Tacrolimus y pimecrolimus tópicos se utilizan, especialmente para el liquen plano oral, como una alternativa a los corticosteroides para reducir la inflamación y el dolor.(10)

Retinoides

Los retinoides orales, como el acitretín, pueden ser efectivos en casos de liquen plano cutáneo severo y resistente a otros tratamientos, aunque su uso está limitado por los efectos secundarios.(10)(11).

Terapia Fotodinámica (PDT)

La PDT utiliza luz para activar una sustancia fotosensibilizante que, a su vez, ayuda a destruir las células inflamatorias en las lesiones de liquen plano. Es más comúnmente utilizada para el liquen plano oral.(11)

Fototerapia

La fototerapia con UVB de banda estrecha puede ser beneficiosa para pacientes con liquen plano cutáneo

extenso, particularmente cuando los tratamientos tópicos no son efectivos.(11)

Agentes Inmunosupresores

En casos de liquen plano severo o refractario, pueden considerarse agentes inmunosupresores como la ciclosporina, especialmente para el liquen plano oral.(11)

Tratamientos Adicionales

Para manejar el prurito, pueden recomendarse antihistamínicos. En casos de liquen plano erosivo o ulcerativo oral, enjuagues bucales con corticosteroides o tetraciclina pueden proporcionar alivio.(11)

Consideraciones Importantes

- El manejo del liquen plano requiere un enfoque individualizado, considerando la severidad, localización de las lesiones, y la respuesta del paciente a tratamientos previos.
- Es crucial monitorear los efectos secundarios de los tratamientos a largo plazo, especialmente con el uso de corticosteroides sistémicos e inmunosupresores.

- En el caso del liquen plano oral, el seguimiento regular con un odontólogo o un especialista en medicina oral es importante para monitorear cualquier cambio potencial hacia la malignidad, aunque este riesgo es bajo.(11)

Bibliografía

1. Michael, McCullough., Mohammad, S., Alrashdan., Nicola, Cirillo. Oral Lichen Planus. (2016). doi: 10.1007/978-3-319-28100-1_14-1
2. Vijaylaxmi, Madalli., Shrinivas, M, Basavaraddi. Lichen Planus -A Review. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences, (2012). doi: 10.9790/0853-1216169
3. Farzan, Solimani., Stephan, Forchhammer., Alexandra, Schloegl., Kamran, Ghoreschi., Katharina, Meier. Lichen planus - a clinical guide.. Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, (2021). doi: 10.1111/DDG.14565
4. [Lichen planus].. Nederlands Tijdschrift Voor Tandheelkunde, (2023). doi: 10.5177/ntvt.2023.05.23021
5. Rohit, B, Gadda., Rohini, Salvi., Varun, Gul, Bhatia. Oral Lichen Planus : A Review. (2011). doi: 10.5005/JCD-1-2-33
6. María, José, Pertuz, Suárez., María, Marta, Buján., María, del Valle, Centeno., Andrea, Bettina, Cervini. Liquen plano,

- estudio retrospectivo en un hospital pediátrico. (2021). doi: 10.47196/DA.V27I2.2168
7. F., Mardones., J., Shapiro. Lichen planopilaris in a Latin American (Chilean) population: demographics, clinical profile and treatment experience.. *Clinical and Experimental Dermatology*, (2017). doi: 10.1111/CED.13203
 8. Tobía, S., Páez, E., Duarte, J., Herrera, K., Colmenárez, V., & Vivas, S. (2019). Liquen Plano Pigmentado: a propósito de un caso. *Revista argentina de dermatología*, 100(3), 71-80.
 9. Fernández-Guarino M, Aboín S, Barchino L, Arsuaga C, Lázaro Ochaita P. Generalized Lichen Planus Treated With Narrowband UV-B Phototherapy: Results From 10 Patients and a Review of the Literature. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2019 Jul-Aug;110(6):490-493. doi: 10.1016/j.ad.2018.01.015. Epub 2019 Apr 13.
 10. Rotaru D, Chisnoiu R, Picos AM, Picos A, Chisnoiu A. Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Exp Ther Med*. 2020 Dec;20(6):198. doi: 10.3892/etm.2020.9328. Epub 2020 Oct 14.
 11. Ioannides D, Vakirlis E, Kemeny L, Marinovic B, Massone C, Murphy R, Nast A, Ronnevig J, Ruzicka T, Cooper SM, Trüeb RM, Pujol Vallverdú RM, Wolf R, Neumann M. European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology. *J Eur Acad*

Dermatol Venereol. 2020 Jul;34(7):1403-1414. doi:
10.1111/jdv.16464. PMID: 32678513.

Psoriasis

Debbie Stefania Cadena Castro

Médico General por la Universidad Católica
Santiago de Guayaquil

Maestría en Administración Sanitaria y Gestión
Clínica

Introducción

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

Definición

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



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

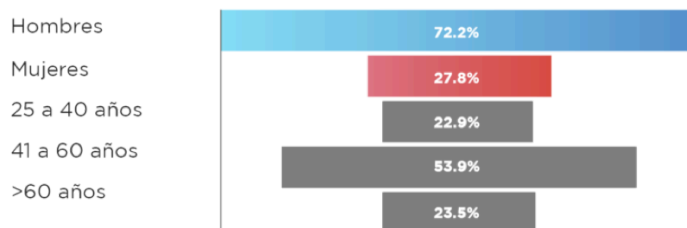
Epidemiología

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

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

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

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



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

Fisiopatología

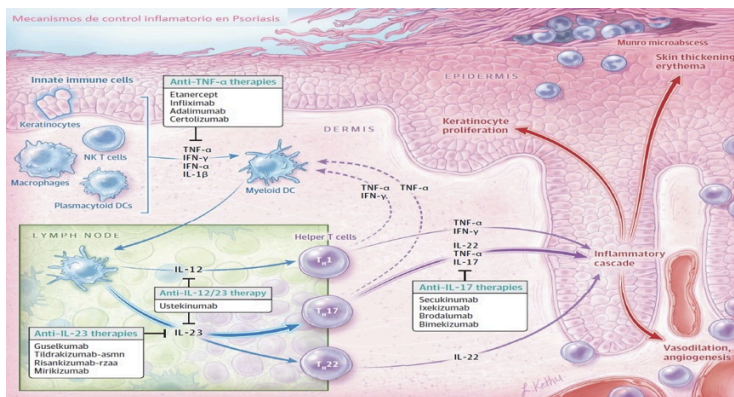
La fisiopatología de la psoriasis implica una activación retroalimentada excesiva del sistema inmune adaptativo que involucra los siguientes acontecimientos:

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

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

o las células TH22 secretan IL-22.

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



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

Cuadro clínico

Síntomas

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

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

A la inspección se observa la piel con:

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

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

- La simetría es la REGLA

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

Otros síntomas pueden incluir:

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

(6)

Causas

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

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

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

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

Factores de riesgo

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

Formas de presentación de la psoriasis:

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

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

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

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

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

Distintos tipos de psoriasis

Psoriasis Vulgar

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

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

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

Tabla 1: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Vulgar

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





Psoriasis Guttata

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

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

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

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Guttata

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

Tratamiento

Tratamiento tópico

Excipientes

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

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

Hidratantes y queratolíticos

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

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

Ditranol o antralina

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

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

Alquitranes

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

Derivados de la vitamina D

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

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

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

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

Corticoides tópicos

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

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

Fármacos sistémicos

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

Infecciones Fúngicas de la Piel

Soria Álvarez Carol Estefanía

Título de Médico en la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital Calderón Quito

Introducción

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

Definición

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

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

Epidemiología

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

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

Fisiopatología

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

Dermatofitosis o tiñas

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

Tinea capitis o del cuero cabelludo

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

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

Cuadro clínico

Síntomas

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

Las señales de una infección grave incluyen:

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

Causas

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

Diagnóstico diferencial

- **Pitiriasis alba:** se caracteriza por parches hipopigmentados con descamación fina que predominan en la cara, el cuello y las extremidades superiores de los niños. Se considera una dermatitis eczematosa de bajo grado secundaria a piel seca, con hipopigmentación postinflamatoria que se acentúa con la luz solar y es de resolución espontánea. Tiene una asociación significativa con dermatitis atópica, rinitis y asma, y hasta en un 85,5 % de los pacientes afectados tienen historia personal o familiar de atopia.

- **Vitiligo:** un trastorno despigmentante idiopático asociado con la destrucción autoinmune de las células productoras de pigmento (melanocitos). Debe considerarse en pacientes con piel oscura y lesiones hipopigmentadas, aunque las lesiones del vitiligo son acrómicas.

- Hiperpigmentación e hipopigmentación postinflamatoria, que carecen de la distribución y la descamación fina característica de la pitiriasis versicolor.

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

Dermatitis y Eczemas

María Belén Vega Carvajal

Médica Cirujana por la Universidad De Las Américas

Magíster En Gerencia De Instituciones De Salud por la Universidad De Las Américas

Auditor Médico Dirección Nacional De Atención Integral En Salud Policía Nacional

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 incluyen 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
	- Lichenificación 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 dishidróico:

- 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. Bologna 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.

Rosácea

Gema Marianela Cedeño Farias

Médica por la Universidad de Cuenca

Libre Ejercicio de la Profesión

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, convirtiéndolo la piel reseca, sensible y ciertas veces propensa a descamarse. (8)
- **Inmunidad:** El sistema inmune adaptativo junto con el innato forman infiltrados perivasculares en etapa temprana y pilosebáceos en etapa posterior

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

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

- Microorganismos: Ciertos estudios asocian la colonización de pacientes con *Demodex* spp., *Bacillus Oleronius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Helicobacter pylori* y *Bartonella Quintana* con el desarrollo de rosácea ya que producirían una reacción inflamatoria y desencadenando factores del sistema inmune; sin embargo en ciertos casos con la erradicación del microorganismo no se ha visto una mejora evidente en la Rosácea. (2)

Cuadro Clínico

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

Clasificación y diagnóstico

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

- 1. Eritemato-telangiectásica:** Presenta rubor frecuente y eritema permanente, puede presentar telangiectasias, piel sensible y descamativa.(9)
- 2. Pápulo-pústular:** Presenta eritema permanente en el centro del rostro acompañado de pápulas o pústulas. (9)

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)

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)

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 esta 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 discontinuarla, la isotretinoína oral ha demostrado reducir eficazmente hasta en un 90% el número de pápulas y pústulas.(8)

3. Rosácea Fimatosa (RF).

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

4. Rosácea Ocular.

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

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

Tratamiento de mantenimiento

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

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

Bibliografía

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

7. Maldonado O. Rosácea en fototipo de piel I y II | Revista Innovación Estética. 09/12/2020 [Internet]. 6 de junio de 2021 [citado 25 de agosto de 2021];1. Disponible en: <https://innovacionestetica.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.

Acné Vulgar

Andrea Katherine San Lucas Guadalupe

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Médico Residente del Área de Emergencia
Pediátrica en Hospital de Especialidades Teodoro
Maldonado Carbo

Definición

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

Epidemiología

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

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

Cuadro Clínico

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

❖ **Los comedones se subdividen en:**

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

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

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

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

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

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

Clasificación

Tabla 1. Clasificación del Acné

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

Fuente: Consenso Ibero-Latinoamericano, 2014 (14)

Acné Comedónico

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

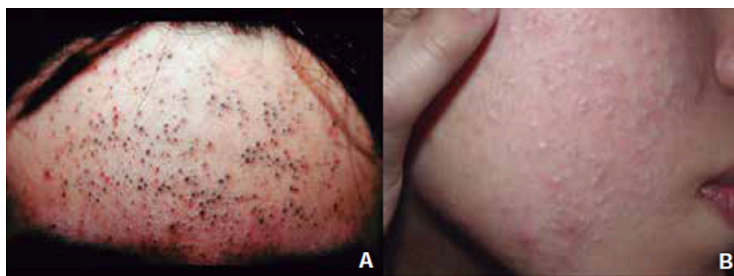


Figura 1. Acné Comedónico. A) Comedones abiertos. B) Comedones cerrados. (3)

Acné Pápulo-pustuloso

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



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



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

Acné Nódulo-quístico

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



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

Acné Fulminans

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

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



Figura 5. Acné fulminans (3).

Acné Conglobata

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



Figura 6. Acné Conglobata (3).

Diagnóstico

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

Tratamiento

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

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

- **Acné Leve:** Comedónico y papulopustular

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

- **Acné moderado:** papulopustular y nodular

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

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

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

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

Tabla 2. Tratamiento de elección para el Acné

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

Mantenimiento		Retinoide tópico	Retinoide tópico + PBO	
Cicatrices hipertróficas	Infiltración con esteroides	Técnicas quirúrgicas.	Tratamientos ablativos sin evidencia científica	
Cicatrices hipotróficas	Tretinoína*** 0.25% - 0.5% adapaleno 0.1%	Microdermoabrasión láser tratamiento con microagujas	Técnicas quirúrgicas (excisión, punch y subcisión.)	
PBO: Peróxido de benzoilo *En caso de recaída se puede repetir hasta un segundo ciclo siempre y cuando sea del mismo antibiótico oral. ** Si el cuadro se acompaña de inflamación intensa se puede iniciar con corticoides orales o AINES. *** Medicamento no consta en el CNMB vigente, sin cobertura pública				

Fuente: Guía práctica clínica 2016 (6).

Opciones Farmacológicas

- **Tópicos**

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

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

descamación, irritación y fotosensibilidad (14, 17).

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

- **Sistémicos**

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

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

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

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

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

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

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

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

- **Acné y Nutrición**

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

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

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