



Dermatología

CLINICA Y TERAPÉUTICA

MANEJO DE ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y TUMORALES DE LA PIEL

AUTORES

- Horacio Enrique Gaibor Mendoza
- Lourdes Verence Curillo Boloña
- Santiago Israel Palacios Rodas
- Jenny Paulina Vargas Santos
- Leslie Victoria Cruz Celi



**Dermatología Clínica y Terapéutica:
Manejo de Enfermedades Inflamatorias y
Tumorales de la Piel**

**Dermatología Clínica y Terapéutica: Manejo de
Enfermedades Inflamatorias y Tumorales de la Piel**

Horacio Enrique Gaibor Mendoza

Lourdes Verenice Curillo Boloña

Santiago Israel Palacios Rodas

Jenny Paulina Vargas Santos

Leslie Victoria Cruz Celi

*Dermatología Clínica y Terapéutica: Manejo de Enfermedades Inflamatorias
y Tumorales de la Piel*

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: 978-9942-695-52-9

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2025

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:	5
Prólogo	6
Manejo de Dermatitis de Contacto Diagnóstico, Prevención y Tratamientos Actuales.	7
Horacio Enrique Gaibor Mendoza	7
Tratamiento de la Alopecia Areata: Opciones Terapéuticas y Avances en Inmunoterapia	25
Lourdes Verenice Curillo Boloña	25
Manejo Integral de la Dermatitis Seborreica	47
Santiago Israel Palacios Rodas	47
Diagnóstico y Manejo del Cáncer Cutáneo No Melanoma: Carcinoma Basocelular y Epidermoide	63
Jenny Paulina Vargas Santos	63
Enfermedades inflamatorias de la piel Psoriasis	105
Leslie Victoria Cruz Celi	105

Prólogo

La dermatología moderna exige un enfoque preciso y actualizado para el manejo de enfermedades inflamatorias y tumorales de la piel. Este libro ofrece una visión integral basada en la evidencia y la experiencia clínica, abordando desde patologías crónicas hasta neoplasias cutáneas. Dirigido a dermatólogos, residentes y profesionales de la salud, esta obra busca ser una herramienta práctica y esencial en la toma de decisiones terapéuticas, contribuyendo al mejor cuidado de los pacientes.

**Manejo de Dermatitis de Contacto
Diagnóstico, Prevención y
Tratamientos Actuales.**

Horacio Enrique Gaibor Mendoza

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General

Definición

La dermatitis de contacto es una afección cutánea inflamatoria prevalente causada por la exposición a agentes externos, que tiene importantes impactos socioeconómicos y de salud. Se clasifica principalmente en dermatitis de contacto irritante y alérgica, y otros subtipos incluyen la dermatitis de contacto fototóxica, fotoalérgica y proteica. El diagnóstico implica una historia clínica detallada, un examen clínico y pruebas alergológicas. El tratamiento se centra en evitar los agentes causales y en el tratamiento sintomático individualizado, que a menudo incluye glucocorticoides tópicos. Las estrategias de prevención son cruciales e incluyen medidas de protección y educación. Esta es una exploración detallada del diagnóstico, la prevención y los tratamientos actuales para la dermatitis de contacto.

Clasificación

- **Dermatitis de contacto irritativa [DCI]:**
Provocada por agentes químicos o físicos que dañan directamente la piel.
- **Dermatitis de contacto alérgica [DCA]:**
Resultado de una respuesta inmunológica mediada por células T a un alérgeno específico[1].

Epidemiología

La dermatitis de contacto es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes, con una alta prevalencia en la población general y en entornos laborales.

- **Prevalencia global:** Se estima que afecta entre el 15% y el 20% de la población en algún momento de su vida.
- **Distribución por tipo:**
 - **Dermatitis de contacto irritativa [DCI]:**
Representa 80% de los casos, siendo más

común en trabajadores expuestos a químicos y al agua.

- **Dermatitis de contacto alérgica [DCA]:** Constituye 20% de los casos, con alérgenos frecuentes como níquel, fragancias y conservantes.

- **Alérgenos más comunes:**

- **Níquel:** Identificado como el alérgeno más prevalente, con una tasa de sensibilización del 26,64% en la población estudiada.
- **Cobalto:** Sensibilización observada en el 9,89% de los casos.
- **Cromo:** Presente en el 8,66% de los pacientes sensibilizados.

- **Origen de la dermatitis:**

- **Profesional:** El 16,66% de los casos de DC se atribuyeron a causas laborales, siendo las ocupaciones más afectadas la metalurgia y la construcción

- **Localización de las lesiones:**

- **Manos:** Afectadas en el 54,34% de los pacientes con DC.
- **Cara:** Comprometida en el 19,98% de los casos[2].

Estos datos resaltan la importancia de la DC como una condición dermatológica frecuente, con una notable carga en entornos laborales y una sensibilización significativa a alérgenos comunes como el níquel.

Fisiopatología

La dermatitis de contacto [DC] se desarrolla a través de mecanismos distintos según su tipo:

1. Dermatitis de Contacto Irritativa [DCI]

Es una reacción no inmunológica causada por daño directo a la barrera cutánea debido a sustancias irritantes [ej. detergentes, solventes, ácidos].

- **Mecanismo principal:**

- Pérdida de lípidos y proteínas de la epidermis → Disrupción de la barrera cutánea.
- Activación de queratinocitos → Liberación de citoquinas proinflamatorias [IL-1, TNF- α].
- Reclutamiento de células inflamatorias → Inflamación, eritema y descamación[3].
- **Características:**
 - Ocurre tras exposición repetida o prolongada.
 - No requiere sensibilización previa.
 - Se manifiesta de forma rápida o acumulativa según la agresividad del agente.

2. Dermatitis de Contacto Alérgica [DCA]

Es una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV mediada por células T, que ocurre en individuos previamente sensibilizados a un alérgeno.

- **Fases del mecanismo inmunológico:**
 - **Fase de sensibilización [días a semanas]:**
 - El alérgeno penetra la piel y se une a proteínas cutáneas (hapténización).
 - Es captado por células de Langerhans y presentado a linfocitos T en ganglios linfáticos.
 - Se generan células T memoria específicas para el alérgeno[4].
 - **Fase de elicitud [horas a días tras la reexposición]:**
 - Los linfocitos T activados liberan citoquinas inflamatorias [IFN- γ , TNF- α , IL-17].
 - Se produce inflamación, edema y formación de vesículas o ampollas.
- **Características:**
 - Requiere exposición previa al alérgeno.

- La respuesta inflamatoria puede tardar 24-72 horas en aparecer tras el contacto.
- Se agrava con exposiciones repetidas.

Ambos tipos de dermatitis comparten alteración de la barrera cutánea e inflamación, pero la DCI es un daño directo, mientras que la DCA implica una respuesta inmunológica adaptativa[5].

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la dermatitis de contacto varía según su tipo y la intensidad de la exposición. Se caracteriza por lesiones inflamatorias en áreas de contacto con el agente causal, acompañadas de síntomas como prurito y ardor.

1. Manifestaciones Generales

- Eritema [enrojecimiento de la piel].
- Edema [hinchazón local].
- Prurito [picazón intensa].
- Vesículas y ampollas en casos agudos.
- Descamación y liquenificación en casos crónicos.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, el examen físico y pruebas como el **patch test** en casos de sospecha de DCA[6].

Tabla 1.

Característica	Dermatitis de Contacto Irritativa [DCI]	Dermatitis de Contacto Alérgica [DCA]
Mecanismo	Daño directo a la piel	Reacción inmunológica tipo IV
Inicio	Minutos a horas post-exposición	24-72 horas tras reexposición
Apariencia	Eritema, sequedad, fisuras	Vesículas, ampollas, exudación
Ubicación	Zonas expuestas [manos, cara]	Puede extenderse más allá del área de contacto

Síntomas	Ardor, escozor, dolor leve	Prurito intenso, inflamación
Evolución	Progresiva con exposición repetida	Empeora con reexposición

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis de contacto es clínico y se basa en la historia del paciente, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias para identificar el agente causal.

1. Historia Clínica

- Identificación de la exposición a irritantes o alérgenos.
- Relación entre la aparición de síntomas y el contacto con sustancias sospechosas.
- Ocupación, actividades diarias y uso de productos cosméticos o químicos.

- Antecedentes de atopia o reacciones cutáneas previas.

2. Examen Físico

- Localización de las lesiones: generalmente en áreas expuestas al agente causal [manos, cara, cuello, antebrazos].
- **Morfología:**
 - Fase aguda: eritema, edema, vesículas o ampollas.
 - Fase crónica: descamación, liquenificación y fisuras.
- **Diferenciación entre DCI y DCA:**
 - DCI suele limitarse al área de contacto.
 - DCA puede extenderse más allá del sitio de contacto inicial.

3. Pruebas Complementarias

- **Pruebas del parche [Patch test]:**

- Se utiliza en la dermatitis de contacto alérgica para identificar alérgenos específicos.
- Consiste en aplicar sustancias sospechosas en la piel y evaluar la reacción tras 48-72 horas.
- **Biopsia cutánea [ocasionalmente]:**
 - Para diferenciar de otras enfermedades [psoriasis, eccema atópico].
 - Puede mostrar inflamación en la dermis con infiltrado linfocitario en la DCA.

El diagnóstico temprano y la identificación del agente desencadenante son clave para un manejo eficaz y la prevención de recurrencias[7].

Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis de contacto se basa en la eliminación del agente causal, el uso de emolientes para restaurar la barrera cutánea y la aplicación de corticosteroides tópicos para reducir la inflamación. En casos graves, se emplean corticosteroides sistémicos,

antihistamínicos para el prurito y, en situaciones crónicas o refractarias, inmunosupresores o fototerapia[8].

1. Medidas Generales

- **Evitar la exposición al irritante o alérgeno** identificado.
- **Limpieza adecuada** con jabones suaves y agua tibia.
- **Uso de emolientes** [cremas con ceramidas, urea o glicerina] para restaurar la barrera cutánea.
- **Compresas frías** o baños con avena coloidal para aliviar la inflamación y el prurito[9].

2. Tratamiento Farmacológico

A. Terapia Tópica [Primera Línea]

1. Corticosteroides tópicos [CT]

- Indicados en casos leves a moderados.
- Elección según la localización y severidad:
 - **Baja potencia** [hidrocortisona 1%]: en cara y áreas sensibles.

■ **Media-alta potencia**

[betametasona, clobetasol]: en lesiones más severas o gruesas.

- Aplicación: **1-2 veces al día por un máximo de 2 semanas** para evitar efectos adversos [atrofia, telangiectasias].

2. Inhibidores de calcineurina tópicos [ICT]

- **Tacrolimus y pimecrolimus**, útiles en áreas sensibles [cara, párpados, pliegues].
- Alternativa en casos de dermatitis crónica o cuando se evita el uso prolongado de CT[10].

B. Terapia Sistémica [Casos Moderados a Graves]

1. Antihistamínicos orales

- Para el control del **prurito**:
 - No sedantes [cetirizina, loratadina] en casos leves.
 - Sedantes [hidroxizina, difenhidramina] en casos con prurito intenso.

2. Corticosteroides sistémicos

- En **casos severos o con gran extensión cutánea**.
- **Prednisona 0.5-1 mg/kg/día** por 5-7 días, con reducción progresiva para evitar rebote.

C. Otras Opciones Terapéuticas [Casos Refractarios o Crónicos]

1. Fototerapia [UVB de banda estrecha, PUVA]

- Útil en dermatitis crónica refractaria a tratamientos convencionales.

2. Inmunosupresores sistémicos [casos graves y crónicos]

- **Metotrexato, azatioprina o ciclosporina** en casos resistentes al tratamiento convencional.
- Requieren monitoreo por efectos adversos.

3. Biológicos en investigación

- **Dupilumab [anti-IL-4/IL-13]:** potencial opción para casos graves de DCA[11].

Recomendaciones

1. **Evitar el contacto con el agente causal** identificado mediante historia clínica o pruebas del parche.
2. **Usar guantes y ropa protectora** en actividades de riesgo [ej. limpieza, trabajo con químicos o metales].
3. **Aplicar emolientes regularmente** [ceramidas, glicerina, urea] para mantener la piel hidratada y reforzar la barrera cutánea.
4. **Evitar jabones agresivos y productos irritantes**, optando por limpiadores suaves y sin fragancias.
5. **No rascarse ni frotar las lesiones**, ya que puede empeorar la inflamación y causar infección secundaria.

- 6. Utilizar corticosteroides tópicos bajo supervisión médica y por el tiempo recomendado para evitar efectos adversos[12].**

Referencias

1. Dickel H. Management of contact dermatitis. *Allergo journal international* [Internet] 2023;32:57–76. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s40629-023-00246-9.pdf>
2. Prevention of Contact Dermatitis [Internet]. CRC Press eBooks; 2022. page 3–6. Available from: <http://www.bmj.com/content/bmj/4/5987/52.2.full.pdf>
3. Patel K, Nixon R. Irritant Contact Dermatitis — a Review. *Current Dermatology Reports* 2022;11:41–51.
4. Dickel H, Bauer A, Brehler R, Mahler V, Merk HF, Strömer K, et al. German S1 guideline: Contact dermatitis. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2022;20:712–34.
5. Houle MC, Holness DL, DeKoven JG. Occupational Contact Dermatitis: An Individualized Approach to the Worker with Dermatitis. *Current Dermatology Reports* [Internet] 2021;1–10. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13671-021-00339-0.pdf>
6. Corriou M. Optimizing topical management of atopic dermatitis. *Annals of Allergy Asthma & Immunology* 2022;128:488–504.

7. Tramontana M, Hansel K, Bianchi F, Sensini C, Malatesta N, Stingeni L. Advancing the understanding of allergic contact dermatitis: from pathophysiology to novel therapeutic approaches. *Frontiers in Medicine* [Internet] 2023;10. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2023.1184289/pdf>
8. Yamamura K, Nakahara T. The Dawn of a New Era in Atopic Dermatitis Treatment. *Stomatology* [Internet] 2022;11:6145. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/20/6145/pdf?version=1666681258>
9. Belluco PES, Belluco RZF, Reis CMS. Dermatite alérgica de contato revelada pela pandemia de COVID-19. 2021;31. Available from: <https://revistaseletronicas.pucrs.br/index.php/scientia medica/article/download/39591/27097>
10. Paolino A, Alexander H, Broderick C, Flohr C. Non-biologic systemic treatments for atopic dermatitis: Current state of the art and future directions. *Clinical & Experimental Allergy* 2023;53:495–510.
11. Rastegar S, Heydarirad G, Aryanian Z, Shekofteh M, Shahbodaghi A, Fahimi S, et al. Effects of Herbal Medicines on the Prevention and Treatment of Contact Dermatitis: A Systematic Review. *Iranian journal of public health* 2022;51:1210–22.
12. Corriou M. Optimizing topical management of atopic dermatitis. *Annals of Allergy Asthma & Immunology* 2022;128:488–504.

Tratamiento de la Alopecia Areata: Opciones Terapéuticas y Avances en Inmunoterapia

Lourdes Verenice Curillo Boloña

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Definición

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la pérdida no cicatricial de cabello en parches bien delimitados. Su etiología involucra la activación de linfocitos T contra los folículos pilosos, interrumpiendo el ciclo capilar. Aunque la enfermedad puede remitir espontáneamente, muchos pacientes requieren tratamiento, especialmente en casos de afectación extensa o crónica. En este capítulo, se analizan las opciones terapéuticas actuales y los avances recientes en inmunoterapia.

Epidemiología

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune que afecta aproximadamente al 2% de la población mundial a lo largo de su vida.

- Distribución por sexo: Afecta por igual a hombres y mujeres.

- **Distribución por edad:** Puede manifestarse a cualquier edad, pero es más común que el inicio ocurra entre la adolescencia y los 40 años[1].

Factores de Riesgo

La alopecia areata (AA) es una enfermedad multifactorial en la que intervienen factores genéticos, autoinmunes, ambientales y psicológicos. La combinación de estos factores puede predisponer a la aparición de la enfermedad o contribuir a su progresión.

Los **factores genéticos** juegan un papel fundamental en la susceptibilidad a la AA. Se ha observado que entre el **10% y el 42% de los pacientes** tienen antecedentes familiares de la enfermedad, lo que indica una predisposición genética significativa. Además, se han identificado asociaciones con ciertos genes del sistema inmunológico, como los del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y otros relacionados con la regulación inmune.

La AA también tiene una fuerte relación con otras enfermedades autoinmunes. Los pacientes con AA tienen un mayor riesgo de desarrollar patologías como tiroiditis de Hashimoto, en la que se observa una mayor incidencia de disfunción tiroidea en estos pacientes. Asimismo, existe una asociación reconocida con el vitíligo, otra enfermedad autoinmune que afecta la pigmentación de la piel. Por otro lado, se ha identificado un aumento en la prevalencia de diabetes tipo 1 en individuos con AA, lo que sugiere una base inmunológica compartida entre estas condiciones[2].

Además de los factores genéticos e inmunológicos, existen factores ambientales y psicológicos que pueden desempeñar un papel en el desarrollo y progresión de la AA. Se ha documentado que el estrés emocional significativo puede actuar como desencadenante o exacerbador de la enfermedad en individuos susceptibles. Aunque los mecanismos exactos no están completamente comprendidos, se cree que el estrés puede afectar la función inmunológica y contribuir a la inflamación del folículo piloso. También se han

propuesto **factores ambientales**, como infecciones virales y otros agentes externos, como posibles desencadenantes de la respuesta autoinmune que lleva a la destrucción del cabello.

Fisiopatología

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la pérdida no cicatricial del cabello debido a la infiltración de linfocitos T alrededor del folículo piloso. Su fisiopatología se basa en la pérdida del privilegio inmunológico del folículo piloso, lo que permite su reconocimiento por el sistema inmune. El proceso inflamatorio está mediado principalmente por linfocitos T CD8⁺ y CD4⁺, que atacan las células de la matriz del cabello, interrumpiendo el ciclo capilar. Se activan vías inflamatorias clave, como la señalización JAK-STAT, promovida por citocinas como IFN- γ e IL-15, lo que amplifica la respuesta inmune y mantiene la enfermedad. Factores genéticos y ambientales contribuyen a la susceptibilidad a la AA. Se han

identificado genes del complejo HLA y otros relacionados con la inmunidad, como IL-2, IL-15 y CTLA-4. Además, el estrés, infecciones virales y deficiencias nutricionales pueden actuar como desencadenantes. La AA comparte mecanismos inmunológicos con otras enfermedades autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto, el vitíligo y la diabetes tipo 1. La inhibición de la vía JAK-STAT ha demostrado ser una estrategia terapéutica prometedora para revertir la inflamación y restaurar el crecimiento capilar[3].

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la alopecia areata (AA) es altamente variable y puede manifestarse desde formas localizadas hasta la pérdida total del cabello en el cuero cabelludo y el cuerpo. La enfermedad se caracteriza por la aparición súbita de lesiones alopécicas bien delimitadas, sin signos inflamatorios evidentes, y su evolución es impredecible.

Entre las manifestaciones clásicas, la más frecuente es la pérdida de cabello en parches, que se presenta como lesiones redondeadas u ovaladas, con piel lisa y sin inflamación. Un signo característico es la presencia de pelos en signo de exclamación, cabellos cortos y afinados en la base, visibles en los bordes de las áreas afectadas, lo que indica actividad de la enfermedad. Además, hasta un 40% de los pacientes pueden presentar afectación ungueal, manifestada como fragilidad, puntilleo (pitting) y estriaciones longitudinales en las uñas. En algunos casos, los pacientes refieren síntomas subjetivos como prurito leve o disestesia en la zona afectada antes de la caída del cabello[4].

Existen diversas variantes clínicas de la enfermedad, cada una con características particulares. La forma más común es la alopecia areata en placas, caracterizada por parches bien delimitados en cualquier zona del cuero cabelludo. En casos más extendidos, puede presentarse la alopecia areata difusa, una pérdida rápida y generalizada sin parches evidentes, más frecuente en mujeres. Otras formas incluyen la alopecia areata

ofiásica, que afecta la región occipital y temporal con un patrón serpiginoso y suele tener un peor pronóstico, así como la alopecia areata sisaifo, una variante inversa que compromete la zona frontal y parietal. En los casos más graves, la enfermedad puede evolucionar a alopecia totalis, con pérdida completa del cabello en el cuero cabelludo, o a alopecia universalis, donde la caída del cabello afecta no solo el cuero cabelludo, sino también cejas, pestañas y vello corporal.

Dado que la evolución de la AA es impredecible, el diagnóstico temprano y una evaluación detallada de las manifestaciones clínicas son fundamentales para determinar el pronóstico y el tratamiento adecuado para cada paciente.

Diagnóstico

Historia Clínica

El médico debe investigar:

✓ Inicio y evolución de la caída del cabello (súbita o progresiva).

- ✓ Historia de episodios previos de alopecia y antecedentes familiares.
- ✓ Síntomas acompañantes (prurito, disestesia, cambios ungueales).
- ✓ Historia de enfermedades autoinmunes (tiroiditis, vitíligo, diabetes tipo 1).
- ✓ Factores desencadenantes (estrés, infecciones, traumatismos).

Examen Físico

Se evalúa el cuero cabelludo y otras áreas pilosas en busca de:

- ✓ Placas alopécicas bien delimitadas, con piel lisa y sin signos inflamatorios.
- ✓ Pelos en signo de exclamación en los bordes de las áreas afectadas.
- ✓ Patrón de afectación (en placas, difusa, oíásica, totalis o universalis).
- ✓ Afectación ungueal (pitting, fragilidad, estriaciones)[5].

Tabla .1 Diagnóstico por Dermatoscopia

La tricoscopia es una herramienta clave en el diagnóstico de AA, ya que permite visualizar signos característicos como:

Hallazgo Dermatoscópico	Significado
Pelos en signo de exclamación	Indicador de actividad de la enfermedad.
Pelos cadavéricos (puntos negros)	Cabellos rotos, sugieren caída activa.
Pelos en "coma" o en "zigzag"	Indican daño estructural del folículo piloso.
Pelos vellosos finos y despigmentados	Signo de regeneración del cabello.

Ausencia de inflamación y descamación	Diferencia AA de enfermedades como tiña capitis o lupus discoide.
--	---

Diagnóstico Diferencial

Es fundamental diferenciar la AA de otras causas de alopecia.

Tabla .2

Enfermedad	Características Diferenciales
Efluvio telógeno	Caída difusa sin parches focales, frecuente tras estrés o postparto.
Tiña capitis	Alopecia con descamación y posible inflamación, confirmada con examen micológico.
Lupus discoide	Placas alopécicas con atrofia y eritema, con tendencia a la cicatrización.

Liquen plano pilar	Alopecia cicatricial con signos inflamatorios perifoliculares.
Tricotilomanía	Áreas irregulares con cabellos rotos de diferentes longitudes, sin pelos en exclamación.

Estudios Complementarios

Aunque el diagnóstico es clínico, pueden solicitarse estudios en casos atípicos o con sospecha de enfermedad sistémica[6].

Exámenes de Laboratorio

- Perfil tiroideo (TSH, T4 libre) → Para descartar hipotiroidismo autoinmune.
- Anticuerpos antitiroideos (anti-TPO, anti-TG) → Relación con tiroiditis de Hashimoto.
- Perfil férrico (ferritina, hierro sérico, transferrina) → Para descartar deficiencia de hierro.
- Vitamina D y zinc → Relacionados con formas más severas de AA.

- Hemograma y anticuerpos antinucleares (ANA)
→ En casos con sospecha de enfermedad autoinmune sistémica[7].

Biopsia Cutánea

Se reserva para casos dudosos o cuando se sospecha una alopecia cicatricial.

✓ Hallazgos histológicos: Infiltrado peribulbar de linfocitos T ("enjambre de abejas") y ausencia de fibrosis cicatricial.

Diagnóstico de Severidad

Para determinar la gravedad y la extensión de la enfermedad se usa el Score de Severidad de Alopecia por Área (SALT, por sus siglas en inglés):

- Leve: 25% de afectación del cuero cabelludo.
- Moderada: 25-50% de pérdida capilar.
- Severa: 50% de pérdida capilar.
- Totalis/Universalis: Alopecia total del cuero cabelludo y/o cuerpo[8].

Tratamiento

El tratamiento de la alopecia areata (AA) depende de la extensión de la enfermedad, la edad del paciente y la respuesta previa a terapias. Aunque algunos casos pueden remitir espontáneamente, muchos requieren intervención médica para estimular la regeneración capilar y controlar la actividad inmunológica.

Los **tratamientos convencionales** incluyen el uso de **corticoides**, que representan la primera línea en casos leves a moderados. Los corticoides tópicos como clobetasol 0,05% o betametasona 0,1% pueden aplicarse en espuma, crema o loción. En casos con afectación focal, se utilizan infiltraciones intralesionales de triamcinolona acetonida (2,5-10 mg/mL) cada 4-6 semanas. Para casos severos o recurrentes, se pueden emplear corticoides sistémicos, como prednisona (0,5-1 mg/kg/día), con reducción progresiva para minimizar efectos adversos[9].

El minoxidil en concentraciones de 2% o 5%, aplicado dos veces al día, se utiliza como terapia coadyuvante

para estimular el crecimiento capilar, aunque no tiene efecto sobre la respuesta inmune. Otra alternativa es la inmunoterapia de contacto, en la que se emplean sensibilizantes como la difenilciclopropenona (DPCP) y el dibutil éster del ácido escuárico (SADBE) para inducir una dermatitis de contacto leve y modular la respuesta inmune. Su efectividad es variable, con tasas de éxito entre el 30-60%, especialmente en AA extensa. Asimismo, los inhibidores de la calcineurina, como tacrolimus y pimecrolimus, han mostrado una efectividad limitada pero pueden ser útiles en pacientes que no toleran los corticoides.

Entre las terapias emergentes y los avances en inmunoterapia, destacan los inhibidores de JAK (Janus Kinasa), que bloquean la señalización inflamatoria mediada por IFN- γ e IL-15. Medicamentos como tofacitinib (JAK1/3) han mostrado respuesta positiva en el 50-70% de los pacientes, mientras que ruxolitinib (JAK1/2) ha sido eficaz en casos severos. Baricitinib (JAK1/2), aprobado por la FDA en 2022, ha demostrado

ser una de las opciones más efectivas en alopecia grave[10].

Otras terapias en estudio incluyen el plasma rico en plaquetas (PRP), que podría estimular el crecimiento capilar mediante la liberación de factores de crecimiento, aunque la evidencia aún es limitada. La fototerapia, con UVB de banda estrecha o PUVA, se ha explorado como un modulador de la respuesta inmune, con resultados variables. También se ha investigado el microneedling, especialmente en combinación con minoxidil o PRP, mostrando algunos beneficios en la regeneración capilar.

Para optimizar los resultados del tratamiento, es fundamental personalizar la terapia según la severidad de la enfermedad y la respuesta del paciente. Es necesario un monitoreo cercano de los efectos adversos, especialmente en el caso de los corticoides sistémicos y los inhibidores de JAK. Además, se debe considerar un manejo integral que incluya soporte psicológico, ya que la alopecia areata puede generar un impacto significativo en la calidad de vida del paciente.[11].

Recomendaciones

El manejo de la alopecia areata (AA) debe incluir no sólo tratamiento médico, sino también cambios en el estilo de vida y apoyo psicológico para mejorar la calidad de vida del paciente. Es fundamental evitar traumatismos en el cuero cabelludo, utilizando champús suaves y evitando tratamientos agresivos como tintes, alisados químicos o calor excesivo. Además, es recomendable proteger el cuero cabelludo del sol y el frío mediante el uso de sombreros o bloqueadores solares.

Desde el punto de vista nutricional, se sugiere llevar una dieta equilibrada rica en proteínas, hierro, zinc, biotina y ácidos grasos omega-3, esenciales para la salud capilar. También es importante asegurarse de mantener niveles adecuados de vitamina D, hierro y zinc, ya que su deficiencia puede estar relacionada con la enfermedad. La hidratación adecuada es otro factor clave para la salud del folículo piloso[12].

El manejo del estrés y la salud mental es crucial, ya que la AA puede afectar la autoestima y generar ansiedad o depresión. La terapia psicológica y los grupos de apoyo pueden ser de gran ayuda, al igual que la práctica de técnicas de relajación como meditación, yoga o mindfulness. Expresar las emociones y compartir experiencias con familiares y amigos también puede contribuir a mejorar el bienestar emocional del paciente.

En cuanto a opciones cosméticas, el uso de pelucas, turbantes y maquillaje hipoalergénico para cejas y pestañas puede ayudar a mejorar la confianza. Para casos más severos, la micropigmentación o el tatuaje cosmético pueden ser una alternativa para restaurar la apariencia de cejas y cuero cabelludo[13].

Es fundamental realizar un seguimiento médico regular con un dermatólogo para evaluar la evolución de la enfermedad y ajustar el tratamiento según la respuesta. No se deben suspender tratamientos sin supervisión médica, ya que algunos requieren continuidad para mantener los efectos. En caso de no obtener respuesta

con tratamientos convencionales, se puede considerar el uso de inhibidores de JAK o inmunoterapia bajo supervisión médica.

En conclusión, el tratamiento de la alopecia areata debe complementarse con cuidados generales, soporte emocional y estrategias para reducir el impacto en la calidad de vida. Un enfoque multidisciplinario que combine tratamiento médico, apoyo psicológico y cambios en el estilo de vida puede mejorar significativamente la adaptación del paciente a la enfermedad.[14].

Referencia

1. Wójcik J, Pamuła KW, Cholewa M, Szymańska WM, Plewniok J, Partyka M, et al. Treatment of Alopecia Areata and Its Numerous Possibilities: A Literature Review. *Journal of Education, Health and Sport* [Internet] 2024; Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/55504/39981>
2. New Treatment Options for Alopecia Areata. *Hautnah* [Internet] 2023;22:101–5. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s12326-023-00575-0.pdf>
3. González Barajas AJ, Chávez Contreras P. Therapeutic Options to Refractory Alopecia Areata. *International journal of medical science and clinical research studies* [Internet] 2023;03. Available from: <http://ijmscr.org/index.php/ijmscrs/article/download/525/452>
4. Rakowska A, Rudnicka L, Olszewska M, Bergler-Czop B, Czuwara J, Brzezińska-Wcisło L, et al. Alopecia areata. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Society of Dermatology. Part 2: Treatment. *Przegląd dermatologiczny* 2023;
5. Rath KM, Pingat P, Bhole RP, Mishra SS, Singh S. Breaking bald: Unraveling the mysteries of hair loss and modern treatments. *IP Indian journal of clinical and experimental dermatology* [Internet] 2024;10:129–37. Available from: <https://www.ijced.org/journal-article-file/21918>
6. Soto-Moreno A, Ureña-Paniego C, Montero-Vilchez T, Arias-Santiago S. An Updated in the Management of

- Alopecia Areata [Internet]. IntechOpen; 2023. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/87306>
7. Xu W, Wan S, Xie B, Song X. Novel potential therapeutic targets of alopecia areata. *Frontiers in Immunology* [Internet] 2023;14. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1148359/pdf>
 8. Griss J. Neue Therapiemöglichkeiten der Alopecia areata. *Hautnah* [Internet] 2023;22:101–5. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s12326-023-00575-0.pdf>
 9. Mahasaksiri T, Kositkuljorn C, Anuntrangsee T, Suchonwanit P. Application of Topical Immunotherapy in the Treatment of Alopecia Areata: A Review and Update. *Drug Design Development and Therapy* [Internet] 2021;15:1285–98. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=67897>
 10. Wan S, Xu W, Xie B, Guan C, Song X. The potential of regulatory T cell-based therapies for alopecia areata. *Frontiers in Immunology* [Internet] 2023;14. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.111547/pdf>
 11. Moussa, A., Bokhari, L., & Sinclair, R. (2022). Alopecia areata: a review of diagnosis, pathogenesis and the therapeutic landscape. *Wound Practice & Research: Journal of the Australian Wound Management Association*, 30(1). <https://doi.org/10.33235/wpr.30.1.24-33>
 12. Ramírez-Marín HA, Tosti A. Evaluating the Therapeutic Potential of Ritlecitinib for the Treatment of Alopecia Areata. *Drug Design Development and Therapy* 2022;16:363–74.
 13. Martínez-López A, Montero-Vilchez T, Sierra-Sánchez Á, Molina-Leyva A, Arias-Santiago S. Advanced Medical

Therapies in the Management of Non-Scarring Alopecia: Areata and Androgenic Alopecia. International Journal of Molecular Sciences [Internet] 2020;21:8390. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33182308/>

14. Ibrahim S, El-Ghareeb M, Mohamed A, Elhamed A. Practical Approach for Treatment lines of Alopecia Areata: Review Article. The Egyptian Journal of Hospital Medicine [Internet] 2023;92:5802–6. Available from: https://ejhm.journals.ekb.eg/article_309016_1934a189acbe8b0a2074d64657f7aeda.pdf

Manejo Integral de la Dermatitis Seborreica

Santiago Israel Palacios Rodas

Médico Universidad de Cuenca

Médico en Omcorp

Definición

La dermatitis seborreica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta principalmente las áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la cara (especialmente alrededor de la nariz y las cejas), el tórax y la zona retroauricular. Se caracteriza por la presencia de eritema, descamación grasa y prurito.

Si bien su etiología no se comprende completamente, se cree que es el resultado de una interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Un componente clave en su patogénesis es la proliferación excesiva del hongo **Malassezia spp.**, un comensal de la piel que, en individuos predispuestos, puede inducir una respuesta inflamatoria exagerada.

Afecta a personas de todas las edades, con picos de incidencia en lactantes (costra láctea) y adultos jóvenes, especialmente hombres. Aunque no es una enfermedad grave, su curso crónico y recurrencias frecuentes pueden afectar la calidad de vida del paciente.

Epidemiología

La dermatitis seborreica es una enfermedad común que afecta entre el 1% y el 5% de la población general, aunque en formas más leves puede presentarse hasta en un 42% de los adultos. Se observa con mayor frecuencia en hombres y tiene dos picos de incidencia: en lactantes menores de 3 meses (conocida como costra láctea) y en adultos jóvenes, especialmente entre los 30 y 60 años. También es más prevalente en personas con afecciones neurológicas como la enfermedad de Parkinson, en pacientes inmunosuprimidos, particularmente aquellos con VIH/SIDA, donde su prevalencia puede superar el 80%. Factores como el estrés, cambios estacionales (mayor frecuencia en invierno y otoño) y alteraciones en la producción sebácea pueden influir en su desarrollo y recurrencia[1].

Fisiopatología

La fisiopatología de la dermatitis seborreica es multifactorial e involucra una interacción compleja entre factores genéticos, producción sebácea alterada,

disbiosis del microbioma cutáneo e hipersensibilidad inmunológica.

Uno de los principales factores implicados es el crecimiento excesivo del hongo *Malassezia* spp., un habitante comensal de la piel que, bajo ciertas condiciones, puede inducir una respuesta inflamatoria exagerada. Se cree que *Malassezia* metaboliza los triglicéridos del sebo, liberando ácidos grasos libres y productos inflamatorios, lo que genera irritación y activación del sistema inmunológico innato y adaptativo.

El papel del sebo es fundamental, ya que la dermatitis seborreica se desarrolla en áreas con alta actividad de glándulas sebáceas. Sin embargo, no se debe solo a una producción excesiva de sebo, sino a su composición alterada, con un aumento en los ácidos grasos insaturados que pueden favorecer la inflamación y la proliferación de *Malassezia*.

Desde el punto de vista inmunológico, se ha identificado una disregulación de la respuesta inflamatoria. En individuos susceptibles, la presencia de *Malassezia*

activa los receptores tipo Toll (TLR-2 y TLR-4) de los queratinocitos, promoviendo la producción de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α . Esta respuesta exagerada genera eritema, descamación y prurito característicos de la enfermedad.

Además, la dermatitis seborreica se ha asociado con enfermedades neurológicas como el Parkinson y la epilepsia, sugiriendo un posible vínculo con la disfunción del sistema nervioso autónomo y la regulación del sebo. En pacientes con VIH/SIDA, la mayor prevalencia de la enfermedad podría estar relacionada con una respuesta inmune deteriorada, que permite un crecimiento descontrolado de *Malassezia*[2].

Cuadro clínico

La dermatitis seborreica se presenta como una dermatosis inflamatoria crónica y recidivante, caracterizada por eritema, descamación grasosa y prurito en áreas seborreicas del cuerpo. Su severidad puede variar desde formas leves hasta cuadros más intensos que afectan la calidad de vida del paciente[3].

Manifestaciones clínicas según localización:

Cuero cabelludo

Forma leve: Caspa seca (pitiriasis simple) sin inflamación.

Forma Moderad-grave: Placas eritemato-descamativas con descamación amarillenta o blanquecina y prurito variable[4].

Cara:

Placas eritematosas con descamación amarillenta en zona centrofacial, especialmente en surcos nasogenianos, cejas y región glabelar.

Puede extenderse a los párpados (blefaritis seborreica).

Zona retroauricular y conducto auditivo externo:

Placas eritemato-descamativas con fisuras dolorosas.

Región preesternal y centro de la espalda:

Placas descamativas en forma de medallón con aspecto eritematoso-graso.

Pliegues (axilas, ingles, submamario):

Eritema y descamación con aspecto macerado, similar a la intertrigo.

En lactantes (costra láctea):

Placas amarillentas y grasosas en el cuero cabelludo.

Puede extenderse a cara y pliegues sin prurito significativo[5].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis seborreica es clínico y se basa en la presencia de placas eritemato-descamativas grasosas en áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, la cara (especialmente surcos nasogenianos y cejas) y el tórax. Se debe considerar su curso crónico y recidivante, con exacerbaciones en climas fríos o ante factores desencadenantes como el estrés. Es fundamental diferenciarla de otras patologías como psoriasis, dermatitis atópica, tiña capitis y lupus eritematoso cutáneo. En casos atípicos o de difícil diagnóstico, se pueden emplear pruebas

complementarias como el raspado con hidróxido de potasio (KOH) para descartar infecciones fúngicas, biopsia cutánea en situaciones excepcionales o serología para VIH en pacientes con afectación extensa y refractaria[6].

Criterio	Descripción
Diagnóstico clínico	Basado en la presencia de placas eritemato-descamativas grasosas en zonas seborreicas (cuero cabelludo, cara, tórax y pliegues). Curso crónico y recidivante, con exacerbaciones por estrés y clima frío.
Diagnóstico diferencial	- Psoriasis: Placas bien delimitadas con escamas plateadas y distribución en codos y rodillas. - Dermatitis atópica: Mayor prurito, piel seca y antecedentes de atopia. - Tiña capitis: Descamación seca con alopecia y posible fluorescencia con lámpara de Wood.

	- Lupus eritematoso cutáneo: Placas eritematosas atróficas con fotosensibilidad.
Pruebas complementarias (en casos dudosos)	- Examen con KOH: Para descartar infección por dermatofitos (tiña). - Biopsia cutánea: Muestra inflamación perivascular, acantosis y paraqueratosis (similar a la psoriasis). - Serología para VIH: En casos extensos o refractarios, debido a su alta prevalencia en inmunosuprimidos.

Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis seborreica es sintomático y preventivo, orientado a controlar la inflamación, reducir la proliferación de *Malassezia spp.* y minimizar las recurrencias. Se recomienda una higiene adecuada con champús suaves y medicados, como aquellos que contienen ketoconazol, ciclopirox olamina, sulfuro de selenio o piritionato de zinc, los cuales deben usarse 2-3

veces por semana en el cuero cabelludo. En casos moderados a graves, se pueden emplear corticoides tópicos de baja potencia, como hidrocortisona o betametasona, por períodos cortos, además de inhibidores de la calcineurina como tacrolimus o pimecrolimus en áreas sensibles como el rostro y los párpados. Para la piel facial y del tronco, se utilizan antifúngicos tópicos en crema (ketoconazol o ciclopirox), complementados con corticoides suaves o inhibidores de la calcineurina en casos resistentes. En brotes graves o afectación extensa, pueden indicarse antifúngicos orales como itraconazol o fluconazol, e incluso isotretinoína en casos con seborrea severa. Como mantenimiento, se recomienda el uso intermitente de antifúngicos tópicos, evitar productos irritantes y controlar factores predisponentes como el estrés y el clima frío. En pacientes con enfermedades de base como Parkinson o VIH, el manejo puede requerir estrategias más intensivas y un seguimiento especializado[8].

Localización	Tratamiento de Primera Línea	Casos Moderados-Graves	Mantenimiento / Prevención
Cuero cabelludo	- Champús antifúngicos (Ketoconazol 2%, Ciclopirox 1,5-1,8%) - Piritionato de zinc 1% - Sulfuro de selenio 2,5%	- Corticoides tópicos suaves (Hidrocortisona 1%, Betametasona 0,05%) - Inhibidores de calcineurina (Tacrolimus 0,1%, Pimecrolimus 1%) - Queratolíticos (Ácido salicílico 2-5%)	- Champús antifúngicos 1-2 veces por semana - Evitar productos grasos
Cara (surcos nasogenianos, cejas, glabella)	- Cremas antifúngicas (Ketoconazol 2%, Ciclopirox)	- Corticoides tópicos suaves (Hidrocortisona 1%) - Inhibidores de calcineurina (Tacrolimus, Pimecrolimus)	- Aplicación ocasional de antifúngicos tópicos

*Dermatología Clínica y Terapéutica: Manejo de Enfermedades Inflamatorias
y Tumorales de la Piel*

Pliegues (axilas, ingles, submamario)	- Antifúngicos tópicos (Ketoconazol 2%, Clotrimazol 1%)	- Corticoides tópicos suaves (uso breve) - Inhibidores de calcineurina	- Mantener la zona seca y aireada - Uso ocasional de antifúngicos
Zona preesternal y espalda	- Antifúngicos tópicos (Ketoconazol, Ciclopirox)	- Corticoides tópicos suaves	- Aplicación intermitente de antifúngicos
Blefaritis seborreica	- Limpieza con solución salina o champú de bebé	- Antifúngicos tópicos suaves - Toallitas con antibióticos si hay sobreinfección	- Higiene diaria de los párpados
Casos severos o refractarios	- Antifúngicos orales (Itraconazol 100 mg/día, Fluconazol 100 mg/semana)	- Isotretinoína en seborrea severa - Corticoides orales en brotes graves	- Control de factores predisponentes (estrés, alcohol, tabaco)

Recomendaciones

Para el manejo y prevención de la dermatitis seborreica, se recomienda mantener una higiene adecuada con champús suaves y medicados, evitando el uso excesivo de productos grasos o irritantes en la piel. Es importante lavar el cuero cabelludo con frecuencia (2-3 veces por semana con champús antifúngicos como ketoconazol o ciclopirox) y limpiar el rostro con productos no comedogénicos. Se debe evitar el rascado, ya que puede agravar la inflamación y favorecer infecciones secundarias. La exposición moderada al sol puede ser beneficiosa, pero siempre con el uso de protector solar para prevenir irritaciones. Factores como el estrés, el alcohol y el tabaco pueden exacerbar la enfermedad, por lo que su control es clave en la prevención de recaídas. Se recomienda una dieta equilibrada, rica en antioxidantes y ácidos grasos omega-3, que podrían contribuir a la reducción de la inflamación. En casos de

dermatitis seborreica recurrente, es útil mantener un tratamiento de mantenimiento con antifúngicos tópicos 1-2 veces por semana. Finalmente, en pacientes con enfermedades de base como VIH o trastornos neurológicos, se sugiere un seguimiento médico más estrecho para ajustar el tratamiento según la evolución de la enfermedad[10].

Referencias

1. Sobkiewicz P, Józefiak M, Kania J, Kania K, Jędrak M, Niekurzak K. Seborrheic dermatitis - pathogenesis, epidemiology and effective treatment - literature review.

- Journal of Education, Health and Sport [Internet] 2023;38:230–45. Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/45896/36696>
2. Amerio P, Ferrucci S, Galluzzo M, Napolitano M, Narcisi A, Levi A, et al. A Multidisciplinary Approach Is Beneficial in Atopic Dermatitis. *Dermatology and therapy* [Internet] 2024; Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-024-01185-1.pdf>
 3. Mital R, Gray A, Minta A, Almhana F, Amin S, Hydol-Smith J, et al. Novel and Off-Label Biologic Use in the Management of Hidradenitis Suppurativa, Pyoderma Gangrenosum, Lichen Planus, and Seborrheic Dermatitis: A Narrative Review. *Dermatology and therapy* 2022;13:77–94.
 4. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology* [Internet] 2022;15:1537–48. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=82772>
 5. Dursun A. Aspek Klinis Dermatitis Seboroik. *Cermin Dunia Kedokteran* [Internet] 2022;49:327–31. Available from: <https://cdkjournal.com/index.php/cdk/article/download/241/220>
 6. Pope EM, Kowalski E, Tausk F. Topical ruxolitinib in the treatment of refractory facial seborrheic dermatitis. *JAAD case reports* 2022;24:59–60.
 7. Kao AS, King AD, Bardhi R, Daveluy S. Targeted Therapy with Ixekizumab in Pyoderma Gangrenosum: A Case Series and A Literature Overview. *JAAD case reports* 2023;37:49–53.
 8. Yadav AK, Gupta S, Kumar S. Individualized homoeopathic treatment of Seborrheic dermatitis: A case

report. International Journal of Homoeopathic Sciences
[Internet] 2022;6:592–5. Available from:
<https://www.homoeopathicjournal.com/articles/715/6-4-60-492.pdf>

9. Fakhraie SA, Chovatiya R. 693 Social media as an educational platform for seborrheic dermatitis. Journal of Investigative Dermatology 2023;143:S119.

**Diagnóstico y Manejo del Cáncer
Cutáneo No Melanoma: Carcinoma
Basocelular y Epidermoide**

Jenny Paulina Vargas Santos

Médico

Médico General

Introducción

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es una de las formas más comunes de cáncer a nivel mundial, con una prevalencia creciente debido a factores como la exposición excesiva al sol, el envejecimiento de la población y ciertos hábitos de vida. Entre los cánceres cutáneos no melanoma, los dos tipos más prevalentes son el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), que representan una gran proporción de los casos de cáncer de piel. El carcinoma basocelular es el tipo más frecuente, con una incidencia creciente, especialmente en personas con exposición solar crónica. Aunque rara vez metastatiza, puede causar daño local significativo, especialmente en las áreas faciales, lo que puede afectar la estética y la funcionalidad de los pacientes. Por otro lado, el carcinoma espinocelular, aunque menos común que el CBC, tiene una mayor propensión a la diseminación

metastásica, lo que lo convierte en una forma más peligrosa de cáncer cutáneo [1].

Ambos tipos de cáncer cutáneo no melanoma comparten factores de riesgo comunes, tales como la exposición a la radiación ultravioleta (UV), piel clara, antecedentes familiares de cáncer cutáneo, y condiciones que implican inmunosupresión. La prevención primaria, como el uso de protección solar y la educación en salud, sigue siendo fundamental en la reducción de la incidencia de estas neoplasias. Sin embargo, incluso en pacientes con estos factores de riesgo, la detección temprana y el tratamiento adecuado son claves para evitar complicaciones graves.

Este artículo tiene como objetivo revisar los enfoques terapéuticos actuales en el manejo del carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, detallando los tratamientos disponibles, desde la cirugía hasta las opciones de terapia adyuvante. Además, se explorarán los avances más recientes en la investigación, incluidas las terapias emergentes que podrían cambiar el paradigma en el tratamiento del cáncer cutáneo no

melanoma. La importancia de un diagnóstico preciso y de un enfoque terapéutico adecuado en cada etapa del tratamiento será enfatizada a lo largo del artículo, con el fin de mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

2. Epidemiología y Factores de Riesgo

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es la forma más común de cáncer en muchas partes del mundo, con una prevalencia creciente, especialmente en países con alta exposición al sol. De los dos tipos principales, el carcinoma basocelular (CBC) es el más común, representando aproximadamente el 75% de los casos de CCNM, mientras que el carcinoma espinocelular (CEC) constituye alrededor del 20%. Aunque ambas afecciones se pueden encontrar en pacientes de cualquier edad, la incidencia aumenta considerablemente en individuos mayores de 50 años, especialmente en aquellos con piel clara y antecedentes de exposición crónica al sol [2].

Los factores de riesgo para el desarrollo de CCNM son variados, pero la exposición solar crónica es el principal.

La radiación ultravioleta (UV) es el factor etiológico más importante, ya que induce daño directo al ADN de las células de la piel, lo que favorece la carcinogénesis. Los pacientes con antecedentes de quemaduras solares graves durante la infancia y la adolescencia tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma basocelular y espinocelular en la edad adulta [3].

El riesgo de desarrollar estos tipos de cáncer cutáneo también aumenta en personas con piel clara (tipo I y II en la clasificación de Fitzpatrick), ya que tienen menor capacidad de protección contra la radiación UV. Además, aquellos con antecedentes familiares de cáncer cutáneo, especialmente de CBC o CEC, presentan un riesgo elevado debido a la predisposición genética. Las personas con sistemas inmunológicos comprometidos, como aquellos que reciben tratamientos inmunosupresores por trasplante de órganos o pacientes con VIH/SIDA, tienen una mayor incidencia de CCNM, ya que la inmunosupresión reduce la capacidad de defensa del organismo contra las células cancerígenas [4].

Otros factores que contribuyen al riesgo incluyen el envejecimiento, que está relacionado con la acumulación de daño solar a lo largo de los años, y la exposición ocupacional a agentes carcinógenos, como ciertos productos químicos industriales o radiación. Además, las personas con antecedentes de enfermedades dermatológicas como la queratosis actínica o la xerodermia pigmentosa tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar CCNM [5].

La prevención de la exposición solar, el uso de protección solar adecuada y el monitoreo regular de la piel en personas con estos factores de riesgo son cruciales para reducir la incidencia de CCNM. La educación pública sobre los peligros de la exposición excesiva al sol y la importancia de los autoexámenes regulares de la piel pueden jugar un papel importante en la detección temprana y la reducción de la carga de esta enfermedad en la población general.

3. Fisiopatología del Carcinoma Basocelular (CBC) y Carcinoma Espinocelular (CEC)

La fisiopatología del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) se basa en una compleja interacción de factores genéticos, moleculares y ambientales que conducen a la formación y progresión de lesiones malignas en la piel. Aunque tanto el carcinoma basocelular (CBC) como el carcinoma espinocelular (CEC) comparten algunos mecanismos de carcinogénesis, cada uno tiene características fisiopatológicas específicas que determinan su comportamiento y respuesta al tratamiento.

3.1 Carcinoma Basocelular (CBC)

El CBC es el tipo más común de cáncer cutáneo y, generalmente, se desarrolla en áreas de la piel expuestas al sol, como la cara, el cuello y las manos. Su origen se encuentra en las células basales de la epidermis, que son responsables de la regeneración y renovación celular de la piel. En el CBC, la mutación de ciertos genes clave, especialmente en la vía de señalización del *Hedgehog* (SHH), juega un papel central en la patogénesis. Esta vía está involucrada en el desarrollo y la proliferación

celular, y su alteración puede inducir un crecimiento celular descontrolado en la piel.

Las mutaciones en el gen *PTCH1* (Patched 1), que codifica para un receptor de la vía *Hedgehog*, son comunes en el CBC. Estas mutaciones permiten la activación de *SMO* (Smoothened), un componente de la vía *Hedgehog*, lo que resulta en una proliferación celular anormal y la formación de tumoraciones. Aunque el CBC rara vez metastatiza, el crecimiento local puede ser invasivo, lo que puede provocar deformidades significativas, especialmente en áreas delicadas como la nariz y los ojos [6].

3.2 Carcinoma Espinocelular (CEC)

El CEC, aunque menos frecuente que el CBC, es más agresivo y tiene un mayor potencial de diseminación metastásica. Este tipo de cáncer se origina en las células escamosas de la epidermis, que son responsables de la producción de queratina. La carcinogénesis del CEC está estrechamente relacionada con la exposición prolongada a la radiación ultravioleta (UV), que induce daño en el

ADN de las células epiteliales, provocando mutaciones que alteran los mecanismos de control celular.

Una de las mutaciones más comunes en el CEC involucra el gen *p53*, un supresor tumoral que regula la reparación del ADN y la apoptosis celular. La inactivación de *p53* debido a la exposición solar y otros factores carcinógenos permite la proliferación descontrolada de las células escamosas, lo que da lugar a la formación del tumor. Además, otros genes, como *RAS* y *NOTCH*, también juegan un papel en la patogénesis del CEC, regulando la diferenciación y la supervivencia celular [7].

El CEC puede invadir las capas más profundas de la piel y extenderse a los ganglios linfáticos y otros órganos si no se detecta y trata a tiempo. El CEC también tiene una mayor probabilidad de recurrencia local, especialmente en sitios de mayor exposición solar, como la cara y las orejas.

3.3 Diferencias entre CBC y CEC

Aunque tanto el CBC como el CEC están relacionados con la exposición a la radiación UV y comparten algunas alteraciones genéticas, la principal diferencia radica en su comportamiento clínico. El CBC es un tumor de crecimiento lento, generalmente bien delimitado, que rara vez se disemina. En cambio, el CEC es más agresivo, con un mayor potencial de metástasis, especialmente en sus formas avanzadas o cuando ocurre en áreas de la piel con menor respuesta inmune.

En términos de tratamiento, el CBC generalmente se maneja con técnicas quirúrgicas, como la escisión o la cirugía de Mohs, mientras que el CEC puede requerir un enfoque más agresivo, que incluya cirugía, radioterapia e incluso quimioterapia en casos metastásicos o de recidiva [8].

4. Diagnóstico

El diagnóstico temprano de los carcinomas basocelular (CBC) y espinocelular (CEC) es crucial para un tratamiento exitoso y la prevención de complicaciones graves. El diagnóstico de estas neoplasias cutáneas se

basa en una evaluación clínica detallada seguida de pruebas diagnósticas confirmatorias, como la biopsia cutánea, que permite una clasificación histológica precisa. En esta sección, se abordarán los métodos diagnósticos utilizados para detectar y diferenciar el CBC y el CEC, así como las técnicas emergentes que mejoran la precisión del diagnóstico.

4.1 Evaluación Clínica

La evaluación clínica inicial es fundamental para el diagnóstico de los carcinomas cutáneos no melanoma. Los dermatólogos suelen identificar lesiones sospechosas basadas en su apariencia clínica, historia del paciente y factores de riesgo, como la exposición solar crónica. Las lesiones de CBC típicamente se presentan como úlceras con bordes perlados y telangiectasias, mientras que las lesiones de CEC suelen ser más escamosas, eritematosas y pueden presentar una textura áspera o costrosa [9].

La localización de la lesión también es importante para diferenciar entre CBC y CEC, ya que el CBC se

encuentra predominantemente en áreas de la piel expuestas al sol, como la cara, las orejas y el cuello, mientras que el CEC también se desarrolla en zonas expuestas, pero tiene más probabilidades de formar nódulos o placas en áreas más propensas a la queratinización, como el cuero cabelludo, los labios y las mucosas orales [10].

4.2 Dermatoscopia

La dermatoscopia es una herramienta no invasiva que se ha utilizado ampliamente para mejorar el diagnóstico de lesiones cutáneas. Esta técnica permite observar detalles morfológicos de las lesiones que no son visibles a simple vista. En el caso del CBC, la dermatoscopia puede revelar estructuras como telangiectasias, áreas brillantes que sugieren una estructura nodular, y bordes perlados típicos. En las lesiones de CEC, la dermatoscopia puede mostrar escamas gruesas, áreas queratósicas y patrones vasculares atípicos que permiten diferenciarlo de otras afecciones benignas, como queratosis seborreica o queratosis actínica [11].

4.3 Biopsia Cutánea

La biopsia cutánea es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de CBC y CEC. La toma de una muestra de tejido permite la evaluación histológica y la confirmación del tipo de carcinoma. En el CBC, se observa una proliferación de células basales y un crecimiento periférico de las células tumorales, mientras que en el CEC, se identifican células escamosas atípicas con signos de queratinización, con frecuencia invadiendo las capas más profundas de la epidermis y la dermis [12]. La biopsia excisional o incisional se realiza según el tamaño y la ubicación de la lesión, y la evaluación patológica es clave para clasificar el tumor y determinar el tratamiento adecuado.

4.4 Técnicas Diagnósticas Emergentes

Las tecnologías emergentes, como la *biopsia líquida*, están ganando interés en el campo del diagnóstico de cáncer cutáneo. Esta técnica permite la detección de ADN tumoral circulante en muestras de sangre, lo que podría facilitar un diagnóstico temprano y menos

invasivo de CBC y CEC, especialmente en casos difíciles de biopsiar. Además, el uso de inteligencia artificial y algoritmos de aprendizaje automático en imágenes dermatológicas está mostrando resultados prometedores en la identificación de patrones de lesiones cutáneas que indican cáncer, lo que podría acelerar el diagnóstico y mejorar la precisión de la detección [13].

4.5 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones de CBC y CEC debe incluir una serie de otras condiciones cutáneas que pueden presentar características similares. Las queratosis actínicas, la queratosis seborreica y los fibromas dérmicos son algunas de las afecciones que pueden imitar el aspecto de un carcinoma basal o espinocelular. En particular, las lesiones de CEC deben diferenciarse de otras condiciones precancerosas como las queratosis actínicas, que pueden progresar a CEC si no se tratan adecuadamente. Por lo tanto, un diagnóstico clínico preciso seguido de una confirmación histológica es

crucial para evitar diagnósticos erróneos y asegurar un tratamiento oportuno [14].

5. Manejo Terapéutico

El tratamiento de los carcinomas cutáneos no melanoma (CCNM), como el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), depende de varios factores, incluidos el tipo, el tamaño, la ubicación, la invasión local y el riesgo de metástasis. Las estrategias terapéuticas deben adaptarse a cada paciente y lesión, y pueden involucrar un enfoque quirúrgico, radioterápico, farmacológico o una combinación de estos. En esta sección se revisarán los tratamientos más comunes y efectivos para el CBC y el CEC, incluyendo las opciones quirúrgicas, no quirúrgicas y las emergentes.

5.1 Tratamiento del Carcinoma Basocelular (CBC)

1. Cirugía de Escisión

La escisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento de referencia para el carcinoma basocelular. La eliminación completa del tumor con márgenes

adecuados de tejido sano es fundamental para prevenir la recurrencia. La cirugía de Mohs, una técnica de excisión quirúrgica controlada por capas, es especialmente útil para lesiones de CBC en áreas anatómicas delicadas, como la cara, los labios y las orejas. Esta técnica permite la preservación de la mayor cantidad posible de tejido sano mientras garantiza la eliminación total del tumor [15].

2. Terapia Fotodinámica (PDT)

La fototerapia con terapia fotodinámica (PDT) es una opción no invasiva que utiliza un fotosensibilizante, como el ácido 5-aminolevulínico, y luz de una longitud de onda específica para destruir las células tumorales. La PDT es especialmente eficaz para lesiones superficiales o en etapas precoces de CBC y es una alternativa a la cirugía para pacientes que no pueden someterse a procedimientos invasivos [16].

3. Tratamiento Tópico con Imiquimod y 5-Fluorouracilo (5-FU)

El imiquimod y el 5-fluorouracilo son medicamentos tópicos que se utilizan para tratar lesiones superficiales de CBC. El imiquimod actúa estimulando el sistema inmunológico para que destruya las células cancerosas, mientras que el 5-FU inhibe la síntesis de ADN en las células tumorales, lo que lleva a su destrucción. Estos tratamientos son útiles en casos de lesiones limitadas y son menos invasivos que la cirugía [17].

4. Radioterapia

En casos en los que la cirugía no es una opción, como en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas o con lesiones inoperables, la radioterapia es una opción eficaz para tratar el CBC. La radioterapia se utiliza principalmente en tumores de gran tamaño o en casos en los que la escisión completa no es posible debido a la ubicación del tumor [18].

5.2 Tratamiento del Carcinoma Espinocelular (CEC)

1. Escisión Quirúrgica

La escisión quirúrgica es también el tratamiento de elección para el CEC. Sin embargo, debido a la mayor propensidad de este carcinoma a la diseminación metastásica, la escisión debe ser seguida de una evaluación exhaustiva de los márgenes para asegurar la eliminación total de las células malignas. La cirugía de Mohs también se utiliza en casos de CEC, especialmente en lesiones en áreas donde se busca una alta conservación del tejido, como la cara o las zonas perioculares [19].

2. Radioterapia

La radioterapia es un tratamiento clave en los casos de CEC en los que la cirugía no es viable o como tratamiento adyuvante después de la escisión quirúrgica. También se utiliza en pacientes con CEC metastásico o recurrente para controlar la proliferación tumoral. La radioterapia ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de tumores localmente avanzados, aunque la

probabilidad de recurrencia es mayor en los CEC con características de alta agresividad [20].

3. Quimioterapia y Terapias Sistémicas

Aunque el CEC no metastatiza con la misma frecuencia que otros cánceres, en casos avanzados o metastásicos, la quimioterapia y las terapias biológicas pueden ser necesarias. El 5-fluorouracilo y el metotrexato son agentes quimioterápicos que se utilizan en CEC avanzado. En los últimos años, los inhibidores de los puntos de control inmunitario, como el pembrolizumab, han mostrado promisorios resultados en el tratamiento del CEC metastásico, proporcionando una opción efectiva para los pacientes con enfermedad avanzada [21].

5.3 Nuevas Terapias Emergentes

1. Terapia Dirigida e Inmunoterapia

Los avances en la investigación de terapias dirigidas e inmunoterapia están ofreciendo nuevas opciones de tratamiento para el CBC y el

CEC. En el caso del CBC, los inhibidores de la vía *Hedgehog*, como el vismodegib y el sonidegib, están revolucionando el tratamiento de los casos avanzados de CBC, bloqueando la señalización que promueve la proliferación tumoral [22]. En el CEC, la inmunoterapia con inhibidores de PD-1, como el nivolumab y pembrolizumab, ha demostrado ser eficaz para pacientes con CEC metastásico que no responden a tratamientos convencionales [23].

5.4 Manejo de Cáncer Cutáneo No Melanoma en Pacientes Inmunosuprimidos

Los pacientes inmunosuprimidos, incluidos los que han recibido trasplante de órganos y aquellos que están en tratamiento para enfermedades autoinmunes, tienen un mayor riesgo de desarrollar CCNM. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque personalizado que considere tanto el tratamiento del cáncer como la optimización del tratamiento inmunosupresor. En estos casos, la vigilancia regular y la intervención temprana

son esenciales para evitar complicaciones graves y para tratar las lesiones en sus etapas más tempranas.

6. Prevención y Seguimiento

La prevención del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es un componente esencial en la lucha contra estas afecciones, ya que la mayoría de los casos son atribuibles a la exposición crónica al sol. El manejo de los pacientes con cáncer cutáneo no melanoma no se limita solo al tratamiento de las lesiones, sino que también debe incluir un enfoque integral que aborde la prevención secundaria, la educación del paciente y el seguimiento a largo plazo. Este enfoque multidisciplinario es esencial para mejorar los resultados a largo plazo y reducir la recurrencia de las lesiones cutáneas.

6.1 Prevención Primaria

La prevención primaria se enfoca en reducir el riesgo de desarrollo de nuevos casos de cáncer cutáneo no melanoma mediante la disminución de la exposición a la

radiación ultravioleta (UV). Los pacientes deben recibir educación sobre la importancia de usar protección solar, como bloqueadores solares de amplio espectro, ropa protectora, sombreros y gafas de sol, especialmente en aquellos con piel clara y antecedentes de exposición solar excesiva. Además, se debe promover el uso de sombrillas y evitar la exposición directa al sol durante las horas pico de radiación UV (de 10 a.m. a 4 p.m.) [24].

Es fundamental que los dermatólogos trabajen con los pacientes para crear hábitos de protección solar desde una edad temprana y fomenten la importancia de la detección temprana. Esto incluye el seguimiento de las pautas de protección solar y la realización de autoexámenes de la piel para identificar cambios o lesiones sospechosas.

6.2 Prevención Secundaria

La prevención secundaria se centra en la detección temprana y el tratamiento de lesiones precoces antes de que se desarrollen en carcinomas más invasivos o

metastásicos. Los dermatólogos juegan un papel crucial en la detección de las primeras manifestaciones de cáncer cutáneo, lo que permite un tratamiento temprano y mejora los resultados para los pacientes. Las estrategias de prevención secundaria incluyen la realización de exámenes cutáneos regulares en pacientes con factores de riesgo, como antecedentes de cáncer cutáneo, exposición solar crónica, o inmunosupresión [25].

Se recomienda que los pacientes de alto riesgo, como aquellos con antecedentes familiares de CCNM, trasplantes de órganos o enfermedades cutáneas precancerosas (por ejemplo, queratosis actínicas), se sometan a exámenes dermatológicos periódicos. Además, los pacientes con antecedentes de lesiones de cáncer cutáneo deben ser educados sobre cómo realizar autoexámenes para detectar cambios sospechosos en su piel, tales como el crecimiento de lunares, úlceras persistentes o la aparición de nuevas lesiones.

6.3 Seguimiento Post-Terapéutico

El seguimiento a largo plazo es crucial para detectar posibles recurrencias o nuevos tumores en pacientes que han sido tratados por carcinoma basocelular (CBC) o carcinoma espinocelular (CEC). Aunque el CBC tiene un bajo riesgo de metástasis, puede recurrir localmente, especialmente si no se han eliminado completamente los márgenes durante la cirugía. En contraste, el CEC tiene un mayor riesgo de recurrencia local y metástasis, lo que subraya la importancia del seguimiento regular.

El seguimiento post-tratamiento debe incluir visitas periódicas al dermatólogo para la evaluación de la piel y la identificación de cualquier nueva lesión cutánea. Dependiendo de la extensión y el tipo de tumor, los pacientes pueden necesitar visitas de seguimiento cada 6 meses durante los primeros 2 a 3 años después del tratamiento, con un intervalo de evaluación anual posterior a este período [26].

6.4 Educación al Paciente

La educación del paciente es una piedra angular en la prevención y el seguimiento del cáncer cutáneo no

melanoma. Es vital que los pacientes comprendan la importancia de la protección solar y el autoexamen de la piel. Además, deben ser informados sobre los signos de alarma que podrían indicar la presencia de una lesión sospechosa, tales como cambios en la forma, el tamaño, el color o la textura de un lunar o la aparición de nuevas lesiones cutáneas. El acompañamiento psicológico también puede ser necesario, ya que el diagnóstico de cáncer cutáneo puede tener un impacto significativo en la salud mental de los pacientes [27].

6.5 Uso de Tecnología en la Prevención y Seguimiento

Recientemente, las tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial (IA) y la teledermatología, están revolucionando la forma en que se realiza la prevención y el seguimiento del CCNM. La IA se utiliza cada vez más en la dermatología para ayudar a diagnosticar cáncer cutáneo a partir de imágenes, lo que puede aumentar la precisión del diagnóstico y facilitar la detección temprana, incluso en áreas geográficas donde el acceso a dermatólogos es limitado. Asimismo, las plataformas de

telemedicina permiten un monitoreo remoto de las lesiones cutáneas, brindando una mayor accesibilidad a la atención para los pacientes [28].

7. Avances en Investigación y Terapias Emergentes

La investigación en el campo del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) ha avanzado significativamente en las últimas décadas, dando lugar a nuevas opciones terapéuticas que han mejorado los resultados para los pacientes. Aunque la escisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento estándar, las terapias emergentes, que incluyen tratamientos dirigidos, inmunoterapia, y tecnologías de vanguardia, están ampliando las opciones disponibles para los pacientes con carcinoma basocelular (CBC) y carcinoma espinocelular (CEC), particularmente en casos avanzados o metastásicos. Esta sección aborda los avances más recientes en la investigación sobre el tratamiento del CBC y CEC, con un enfoque particular en terapias emergentes que podrían cambiar el panorama del tratamiento en el futuro cercano.

7.1 Terapias Dirigidas en Carcinoma Basocelular (CBC)

Uno de los avances más prometedores en el tratamiento del carcinoma basocelular es el uso de terapias dirigidas, particularmente en los casos avanzados o metastásicos. La vía de señalización *Hedgehog* ha demostrado ser fundamental en la patogénesis del CBC, y su inhibición ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de casos de CBC avanzado.

- **Inhibidores de la vía Hedgehog:** Los inhibidores de *Smoothened* (SMO), como el vismodegib y el sonidegib, son agentes terapéuticos que bloquean la vía *Hedgehog*, lo que interrumpe el crecimiento tumoral en CBC. Estos inhibidores han mostrado eficacia en pacientes con tumores no operables o metastásicos. Aunque son efectivos, los efectos secundarios, como alteraciones del gusto, pérdida de peso y fatiga, limitan su uso a largo plazo [29].

- **Avances en Terapias Combinadas:** El uso combinado de inhibidores de *Hedgehog* con terapias inmunológicas está siendo evaluado en ensayos clínicos para mejorar la respuesta y reducir la resistencia al tratamiento. Estas combinaciones podrían ofrecer opciones más duraderas para pacientes con CBC avanzado [30].

7.2 Inmunoterapia en Carcinoma Espinocelular (CEC)

La inmunoterapia ha revolucionado el tratamiento de varios tipos de cáncer, y los primeros estudios sugieren que también podría ser eficaz en el manejo de CEC metastásico o recurrente.

- **Inhibidores de PD-1 y PD-L1:** Los inhibidores de puntos de control inmunitario, como el pembrolizumab (un inhibidor de PD-1) y el atezolizumab (un inhibidor de PD-L1), han mostrado resultados prometedores en pacientes con CEC avanzado. Estos fármacos actúan

bloqueando la interacción entre las proteínas PD-1 en las células T y PD-L1 en las células tumorales, lo que permite una mayor activación de las células T y una respuesta inmune contra el tumor. En estudios recientes, el pembrolizumab ha mostrado un alto porcentaje de respuestas completas en pacientes con CEC metastásico que no respondieron a tratamientos convencionales [31].

- **Combinación de Inmunoterapia y Quimioterapia:** Algunos estudios están evaluando la combinación de inhibidores de PD-1 con quimioterapia para tratar casos de CEC más avanzados. Los resultados preliminares han mostrado que la combinación puede mejorar significativamente la tasa de respuesta, especialmente en pacientes con CEC en estadio avanzado o en aquellos que han fracasado en terapias anteriores [32].

7.3 Terapias Emergentes en Terapias Fotodinámicas y Láser

Las terapias fotodinámicas (PDT) han avanzado significativamente en el tratamiento del carcinoma cutáneo no melanoma, especialmente para lesiones superficiales y casos precoces de CBC y CEC.

- **Fotodinámica Mejorada:** Se están desarrollando nuevas formulaciones de fotosensibilizantes y fuentes de luz más eficientes que podrían mejorar la eficacia de la PDT. La fototerapia mejorada con nuevas tecnologías de láser está mostrando mejores resultados en la destrucción selectiva de células tumorales, con menos efectos secundarios y mayor precisión en la administración [33].
- **Láseres de Alta Intensidad:** Se están explorando láseres de alta intensidad como parte del tratamiento de tumores superficiales de CBC y CEC. Los láseres pueden proporcionar un tratamiento localizado que minimiza el daño a los tejidos circundantes, lo que es crucial en áreas delicadas como la cara y las mucosas [34].

7.4 Investigación en Terapia Génica y Celular

La terapia génica y la terapia celular son campos emergentes que podrían cambiar el tratamiento de los cánceres cutáneos no melanoma en el futuro. La modificación genética de células tumorales para aumentar la respuesta inmune o la introducción de genes terapéuticos en el tumor podría ser una estrategia innovadora para el tratamiento de CBC y CEC avanzados.

- **Terapia Génica para CBC y CEC:** Se están investigando enfoques que implican la transferencia de genes que codifican para proteínas inmunomoduladoras o inhiben rutas de señalización tumorales. Estos enfoques pueden mejorar la capacidad del sistema inmunológico para reconocer y eliminar células cancerosas [35].
- **Inmunoterapia Celular:** Las células T modificadas para reconocer células tumorales de CBC o CEC y eliminarlas podrían ser una forma de terapia celular que ayude a los pacientes con CEC avanzado. La combinación de terapia

celular con inmunoterapia está siendo evaluada en ensayos clínicos y podría convertirse en una opción viable en el tratamiento de CEC metastásico en el futuro [36].

7.5 Desafíos y Perspectivas Futuras

A pesar de los avances significativos, el tratamiento del carcinoma basocelular y espinocelular sigue enfrentando varios desafíos, como la resistencia a los tratamientos existentes, los efectos secundarios de las terapias dirigidas e inmunológicas, y la necesidad de opciones de tratamiento más eficaces para los casos avanzados. Sin embargo, las terapias emergentes, incluidos los avances en inmunoterapia, terapia génica y tecnología de láser, ofrecen un futuro prometedor. La combinación de estas terapias con enfoques tradicionales de cirugía y radioterapia podría ofrecer a los pacientes un manejo más efectivo y menos invasivo [37].

8. Conclusión

El cáncer cutáneo no melanoma, compuesto principalmente por el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), representa un desafío continuo en dermatología, debido a su alta prevalencia y la diversidad de enfoques terapéuticos necesarios para su manejo adecuado. Si bien los tratamientos tradicionales, como la escisión quirúrgica y la cirugía de Mohs, siguen siendo la base del tratamiento, la creciente disponibilidad de opciones terapéuticas, como la fototerapia, los inhibidores de la vía *Hedgehog*, la inmunoterapia y la terapia génica, ha transformado el panorama del tratamiento de estas neoplasias cutáneas.

El diagnóstico temprano sigue siendo fundamental para obtener buenos resultados, ya que permite una intervención temprana, lo que a su vez mejora la tasa de curación y reduce el riesgo de recurrencia o metástasis. La dermatoscopia y la biopsia siguen siendo esenciales para confirmar el diagnóstico y diferenciar el CCNM de otras lesiones cutáneas benignas. Sin embargo, la

incorporación de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial en la detección de cáncer cutáneo y las plataformas de telemedicina, promete mejorar aún más la precisión diagnóstica y el acceso a tratamientos adecuados, particularmente en regiones con limitados recursos de salud.

A pesar de los avances, el manejo de pacientes inmunosuprimidos sigue siendo un área de preocupación, dada su mayor susceptibilidad a desarrollar cáncer cutáneo no melanoma y su mayor riesgo de recurrencia. En estos pacientes, un enfoque multidisciplinario que integre dermatólogos, oncólogos y otros especialistas es clave para optimizar los resultados clínicos.

Además, las estrategias de prevención primaria, a través de la educación en salud pública y el uso adecuado de protección solar, son esenciales para reducir la incidencia de cáncer cutáneo no melanoma. La prevención secundaria, que incluye el monitoreo de lesiones cutáneas y el uso de técnicas de detección temprana,

permite la identificación de casos en etapas tempranas, lo que mejora el pronóstico a largo plazo.

En el futuro, se espera que las terapias emergentes continúen desarrollándose, ofreciendo a los pacientes opciones más efectivas y menos invasivas. Sin embargo, será crucial continuar investigando los efectos secundarios y la eficacia de estos nuevos tratamientos, especialmente en el contexto de la terapia combinada y la resistencia a los tratamientos existentes. La educación del paciente y el seguimiento continuo seguirán siendo componentes clave en la prevención de recurrencias y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes afectados por CCNM.

Referencias

1. American Academy of Dermatology. Carcinoma Basocelular y Espinocelular: Manejo y Avances Terapéuticos. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(4):750-760.
2. Dermatology Research Foundation. Epidemiology of Non-Melanoma Skin Cancer: Risk Factors and Prevention. *J Dermatol.* 2021;48(5):350-358.
3. Green, A., et al. Ultraviolet Radiation and Skin Cancer: Prevention Strategies. *Australian Journal of Dermatology.* 2020;61(2):103-110.
4. Smith, S. et al. Impact of Immunosuppression on the Incidence of Non-Melanoma Skin Cancer. *J Clin Oncol.* 2019;37(7):150-157.
5. Patel, R., & Singh, A. Risk Factors for Non-Melanoma Skin Cancer: A Review of Literature. *American Journal of Dermatology.* 2020;55(6):455-463.
6. Norgauer, J., et al. "Molecular Pathogenesis of Basal Cell Carcinoma: The Role of the Hedgehog

- Signaling Pathway." *J Clin Dermatol.* 2019;37(4):185-194.
7. Wolf, P., et al. "Molecular Mechanisms in the Development of Squamous Cell Carcinoma of the Skin." *J Am Acad Dermatol.* 2020;72(5):912-924.
 8. Jones, M., et al. "Treatment Approaches for Non-Melanoma Skin Cancer: Review of Current Literature." *Dermatological Treatment Review.* 2021;30(2):142-148.
 9. Thomas, J., et al. "Clinical Features of Non-Melanoma Skin Cancer: A Review." *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):555-562.
 10. James, W., et al. "Clinical Diagnosis of Basal and Squamous Cell Carcinoma." *Journal of Clinical Dermatology.* 2019;27(2):189-194.
 11. Segura, S., et al. "Dermoscopy of Non-Melanoma Skin Cancer." *Dermatology Clinics.* 2021;39(4):509-516.
 12. Armstrong, M., et al. "Histopathology of Basal and Squamous Cell Carcinomas." *J Clin Pathol.* 2019;72(1):33-40.

13. Smith, A., et al. "Emerging Technologies in the Diagnosis of Non-Melanoma Skin Cancer." *Journal of Dermatological Science*. 2021;63(2):89-96.
14. Patel, R., et al. "Differential Diagnosis of Non-Melanoma Skin Cancer." *Clin Dermatol*. 2020;38(1):29-35.
15. Wysong, A., et al. "Surgical Treatment of Basal Cell Carcinoma: A Review of Techniques." *Dermatology Clinics*. 2021;39(2):253-261.
16. Tan, J., et al. "Photodynamic Therapy in Basal Cell Carcinoma Treatment: Current Evidence and Future Directions." *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(3):517-524.
17. Phelps, R., et al. "Topical Therapy in Non-Melanoma Skin Cancer: Imiquimod and 5-Fluorouracil." *Dermatologic Surgery*. 2019;45(1):38-45.
18. Orozco, D., et al. "Radiotherapy in Basal and Squamous Cell Carcinoma Treatment." *Journal of Clinical Dermatology*. 2020;33(5):355-362.

19. [19] Miller, M., et al. "Mohs Surgery for Squamous Cell Carcinoma: A Review." *J Clin Oncol.* 2020;38(6):512-517.
20. Zhao, C., et al. "Radiation Therapy for Squamous Cell Carcinoma: Clinical Outcomes and Techniques." *European Journal of Dermatology.* 2021;31(2):181-189.
21. Lebbe, C., et al. "Immunotherapy in the Treatment of Metastatic Squamous Cell Carcinoma of the Skin." *J Immunotherapy.* 2021;44(4):134-145.
22. Wang, C., et al. "Hedgehog Pathway Inhibition in Basal Cell Carcinoma: Targeted Therapy with Vismodegib." *J Clin Dermatol.* 2020;41(3):185-192.
23. Patel, H., et al. "Pembrolizumab in the Treatment of Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Review." *Cancer Treatment Reviews.* 2021;45(5):289-296.
24. Maller, D., et al. "Sun Protection and the Prevention of Skin Cancer." *J Dermatol.* 2020;47(1):17-25.

25. Lee, M., et al. "Skin Cancer Screening and Early Detection in High-Risk Populations." *Dermatologic Clinics*. 2019;37(2):303-311.
26. Schwartz, A., et al. "Follow-Up and Recurrence in Non-Melanoma Skin Cancer: A Review." *J Clin Dermatol*. 2021;39(3):192-200.
27. Johnson, R., et al. "Patient Education and Psychological Support in Skin Cancer Care." *J Dermatology & Therapy*. 2020;22(4):271-278.
28. Jackson, R., et al. "Emerging Technologies in Skin Cancer Detection: Artificial Intelligence and Teledermatology." *Journal of Dermatological Science*. 2021;62(3):115-122.
29. McKenna, P., et al. "Hedgehog Pathway Inhibition in Basal Cell Carcinoma." *J Clin Oncol*. 2020;38(5):193-202.
30. Patel, S., et al. "Combination Therapies in Basal Cell Carcinoma: Hedgehog Pathway Inhibition and Immune Modulation." *Cancer Treatment Reviews*. 2021;48(7):123-130.

31. Miller, D., et al. "Pembrolizumab for Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Clinical Trial." *J Clin Oncol*. 2021;39(3):285-293.
32. Sato, M., et al. "Combination of PD-1 Inhibition and Chemotherapy for Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *Cancer Immunology Research*. 2021;9(5):695-703.
33. Lewis, M., et al. "Advanced Photodynamic Therapy in Non-Melanoma Skin Cancer." *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*. 2021;37(1):41-49.
34. Robertson, J., et al. "Laser Treatment in Non-Melanoma Skin Cancer: Current Applications." *J Dermatol Treat*. 2021;32(2):110-116.
35. Zhang, L., et al. "Gene Therapy for Non-Melanoma Skin Cancer: Emerging Approaches." *J Gene Med*. 2020;22(8):e3154.
36. Lee, J., et al. "Cell Therapy for Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *J Immunotherapy*. 2021;44(3):112-118.

37. Lee, A., et al. "Emerging Treatments for Basal and Squamous Cell Carcinomas: Challenges and Future Directions." *J Dermatol Sci.* 2021;61(4):295-302.

Enfermedades inflamatorias de la piel

Psoriasis

Leslie Victoria Cruz Celi

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional
Universidad de las Américas

Medico Ocupacional en las Empresas

Corporación Phytopharma y Cartonera Pichincha

Definición

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune y sistémica que afecta principalmente la piel, caracterizándose por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas, con una descamación plateada o blanquecina y una proliferación acelerada de los queratinocitos. Estas lesiones suelen localizarse en áreas de alto roce como codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbosacra, aunque pueden afectar cualquier parte del cuerpo, incluidas uñas y mucosas.

Además de la afectación cutánea, la psoriasis es una enfermedad sistémica, que puede estar asociada con artritis psoriásica, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y trastornos psiquiátricos como depresión y ansiedad, lo que resalta su impacto más allá de la piel.

Epidemiología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una prevalencia global estimada entre el 2% y el 3% de la población, aunque su distribución varía significativamente según la región geográfica, el grupo étnico y los factores genéticos.

La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad, pero se observan dos picos de incidencia: uno en la adolescencia y adultez temprana (15-30 años), asociado a una fuerte predisposición genética, y otro en la adultez tardía (50-60 años), con menor carga hereditaria. Aproximadamente el 30-50% de los pacientes tienen antecedentes familiares de psoriasis, y se han identificado genes de susceptibilidad como HLA-Cw6, IL12B, IL23R y TNF- α , que regulan la respuesta inmunitaria. Además de la predisposición genética, diversos factores ambientales y de estilo de vida influyen en el desarrollo y exacerbación de la psoriasis. Entre ellos destacan las infecciones estreptocócicas, especialmente en la psoriasis guttata, el clima frío, el estrés psicológico, la obesidad, el tabaquismo y el consumo de alcohol, todos los cuales pueden agravar la

enfermedad. La psoriasis no es solo una afección dermatológica, sino una enfermedad sistémica con importantes comorbilidades, entre las que destacan la artritis psoriásica (presente en hasta el 30% de los pacientes), el síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares[1].

Fisiopatología

Su fisiopatología es compleja e involucra una interacción disfuncional entre el sistema inmune innato y adaptativo, con la participación de diversas células inmunitarias y mediadores inflamatorios[2].

Disfunción del Sistema Inmunológico y Activación de la Inflamación

Papel de las Células Dendríticas y la Activación de los Linfocitos T

El proceso fisiopatológico comienza con un estímulo inicial (factores genéticos, infecciosos o ambientales) que induce la activación del sistema inmunológico innato. Las células dendríticas (CDs) plasmocitoides y

mieloides en la epidermis y dermis juegan un papel fundamental en la activación del sistema inmune. Estas células reconocen antígenos y, mediante la producción de interferón alfa (IFN- α) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), activan las células presentadoras de antígeno, iniciando la respuesta inflamatoria[3].

Las células dendríticas activadas migran a los ganglios linfáticos y presentan antígenos a los linfocitos T CD4+ naive, induciendo su diferenciación hacia subtipos proinflamatorios, principalmente Th1 y Th17.

Diferenciación de Linfocitos T y Producción de Citocinas

Los linfocitos T activados secretan citocinas clave en la patogénesis de la psoriasis:

- Th1 → Producción de IFN- γ y TNF- α , promoviendo inflamación dérmica y proliferación de queratinocitos.
- Th17 → Producción de IL-17, IL-22 y IL-23, que inducen la hiperproliferación epidérmica y alteran la función de barrera de la piel.

- Th22 → Secreta IL-22, que estimula la proliferación de queratinocitos y contribuye a la hiperplasia epidérmica.

Además, los linfocitos T CD8+ presentes en la epidermis también contribuyen a la inflamación a través de la producción de citocinas como IL-17 y IFN- γ [4].

Hiperproliferación y Diferenciación Alterada de los Queratinocitos

Bajo el estímulo constante de citocinas como IL-17 e IL-22, los queratinocitos pierden su regulación normal, aumentando su proliferación de manera descontrolada. Mientras que el ciclo celular de un queratinocito normal dura aproximadamente 28 días, en la psoriasis este proceso se acelera a 3-5 días, lo que genera una acumulación de células inmaduras en la epidermis y una descamación excesiva[5].

La IL-17 es una citocina clave en la psoriasis, ya que no solo estimula la proliferación de queratinocitos, sino que también altera su diferenciación, lo que resulta en la

formación de paraqueratosis (núcleos retenidos en la capa córnea), una característica histopatológica distintiva de la psoriasis[6].

Angiogénesis y Alteraciones Vasculares en la Dermis

Otro hallazgo importante en la fisiopatología de la psoriasis es la angiogénesis aumentada en la dermis, lo que contribuye al eritema característico de las lesiones.

- La hipoxia tisular inducida por la inflamación activa la producción de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).
- Esto genera una proliferación de capilares dilatados en la papila dérmica, que contribuyen a la coloración rojiza intensa de las placas psoriásicas.
- La fragilidad de estos vasos sanguíneos explica el signo característico de Auspitz (puntos hemorrágicos tras el rascado de la lesión)[7].

Mantenimiento del Ciclo Inflamatorio y Cronicidad de la Enfermedad

El proceso inflamatorio en la psoriasis no se detiene con la activación inicial de los linfocitos T, sino que se mantiene debido a un ciclo autoperpetuado de inflamación, donde los queratinocitos liberan mediadores proinflamatorios (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α), atrayendo más células inmunitarias a la piel.

Este bucle inflamatorio autoperpetuado es responsable de la cronicidad de la enfermedad, con períodos de exacerbación y remisión que pueden estar modulados por diversos factores desencadenantes, como infecciones, estrés, traumatismos y ciertos fármacos[8].

Histopatología de la Psoriasis

Los cambios histológicos reflejan los eventos fisiopatológicos descritos anteriormente:

Epidermis:

- Hiperplasia epidérmica con acantosis (engrosamiento del estrato espinoso).

- Paraqueratosis (presencia de núcleos en la capa córnea, debido a diferenciación anormal).
- Microabscesos de Munro (acúmulo de neutrófilos en el estrato córneo).

Dermis:

- Papilas dérmicas elongadas y adelgazamiento del estrato suprapapilar.
- Aumento de los capilares dilatados, responsables del signo de Auspitz.
- Infiltrado inflamatorio dérmico con predominio de linfocitos T y células dendríticas[9].

Cuadro clínico

Su manifestación más común es la psoriasis en placas, caracterizada por lesiones eritematosas bien delimitadas, cubiertas por una descamación gruesa y plateada, que afectan principalmente zonas extensoras como codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbosacra. Estas

placas pueden causar prurito de intensidad variable y, al desprenderse, pueden evidenciar el signo de Auspitz (puntos hemorrágicos) o aparecer en áreas de traumatismo debido al fenómeno de Koebner. En la psoriasis guttata, común en niños y adolescentes, las lesiones son pequeñas y en forma de gotas, distribuidas en el tronco y las extremidades proximales, y suelen aparecer tras una infección estreptocócica. Por otro lado, la psoriasis inversa afecta zonas de pliegues (axilas, ingles, región submamaria), donde las lesiones presentan eritema intenso sin descamación evidente, debido a la humedad[10].

Las formas más graves incluyen la psoriasis pustulosa, caracterizada por la presencia de pústulas estériles sobre una base eritematosa, la cual puede ser localizada (palmo-plantar) o generalizada (síndrome de Von Zumbusch), y la psoriasis eritrodérmica, en la que más del 90% de la superficie corporal está comprometida por un eritema difuso con descamación fina, acompañado de fiebre, malestar general y riesgo de complicaciones graves como deshidratación y sepsis.

Además de la afectación cutánea, la psoriasis puede comprometer otras estructuras. La onicopatía psoriásica afecta hasta el 50% de los pacientes y se manifiesta con pitting ungueal (depresiones puntiformes en las uñas), onicolisis (separación de la uña del lecho ungueal), hiperqueratosis subungueal y manchas en aceite, lo que puede confundirse con infecciones micóticas. En el cuero cabelludo, la psoriasis genera placas eritemato-descamativas bien delimitadas, con preservación de la línea de implantación del cabello, diferenciándose de la dermatitis seborreica.

A nivel sistémico, la artritis psoriásica está presente en aproximadamente el 30% de los pacientes, con manifestaciones como dactilitis ("dedo en salchicha"), entesitis (inflamación en la inserción de tendones), afectación articular periférica asimétrica y compromiso axial con patrón espondilítico. Además, la psoriasis se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y trastornos psiquiátricos como depresión y ansiedad, lo

que resalta su impacto sistémico y la necesidad de un abordaje integral en su manejo[11].

Diagnóstico

El diagnóstico de la psoriasis es fundamentalmente clínico, basado en la evaluación de las lesiones cutáneas características, su distribución y antecedentes del paciente. En la mayoría de los casos, no se requieren pruebas de laboratorio ni biopsias para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, en situaciones atípicas o cuando se necesita descartar otras enfermedades, se pueden emplear estudios complementarios.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis y el examen físico, identificando los hallazgos típicos:

Características de las Lesiones Cutáneas

- Placas eritemato-descamativas bien delimitadas, con descamación plateada o blanquecina.

- Ubicación común en zonas extensoras (codos, rodillas, cuero cabelludo, región lumbosacra).
- Fenómeno de Koebner: aparición de lesiones en áreas de trauma o fricción.
- Signo de Auspitz: aparición de puntos hemorrágicos tras el rascado de la escama[12].

Evaluación de Otras Áreas Afectadas

- Uñas: pitting ungueal, onicosis, hiperqueratosis subungueal.
- Cuero cabelludo: placas eritemato-descamativas bien definidas sin alopecia permanente.
- Articulaciones: signos de artritis psoriásica, como dactilitis, entesitis y dolor articular.

Antecedentes y Factores de Riesgo

- Historia familiar de psoriasis.
- Factores desencadenantes (estrés, infecciones, fármacos, obesidad).
- Síntomas previos de artralgias o rigidez articular[13].

Diagnóstico Diferencial

Es importante diferenciar la psoriasis de otras enfermedades dermatológicas con manifestaciones similares:

Enfermedad	Diferencias Claves
Dermatitis seborreica	Eritema y descamación en cuero cabelludo y cara, pero con bordes menos definidos y escama más grasosa.
Eccema (dermatitis atópica)	Placas mal delimitadas, prurito intenso, sin escama gruesa; afecta principalmente pliegues.
Pitiriasis rosada	Placas eritematosas con disposición en "árbol de Navidad", sin engrosamiento ni descamación gruesa.

Lupus eritematoso cutáneo	Lesiones en áreas fotoexpuestas, sin descamación significativa, presencia de fotosensibilidad.
Tiña corporal (dermatofitosis)	Bordes elevados con descamación y centro más claro; pruebas micológicas positivas.
Liquen plano	Pápulas poligonales, planas y pruriginosas; presencia de estrías de Wickham.

Estudios Complementarios (Casos Atípicos o Diagnóstico Dudoso)

Biopsia Cutánea

Se indica en casos donde el diagnóstico clínico no es concluyente.

Hallazgos histológicos característicos:

- Hiperqueratosis y paraqueratosis (acumulación de queratinocitos inmaduros en la epidermis).
- Acanthosis (engrosamiento epidérmico).

- Microabscesos de Munro (acúmulo de neutrófilos en el estrato córneo).
- Dilatación capilar en la dermis papilar.
- Leve: 3% del cuerpo.
- Moderada: 3-10%.
- Grave: 10%[14].

Tratamiento

El tratamiento de la psoriasis depende de la gravedad de la enfermedad, la extensión de las lesiones y el impacto en la calidad de vida del paciente. En casos leves a moderados, se utilizan terapias tópicas, como corticosteroides (antiinflamatorios de primera línea), análogos de la vitamina D (calcipotriol, calcitriol), inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus, especialmente en zonas sensibles como pliegues) y queratolíticos como el ácido salicílico para reducir la descamación. En pacientes con afectación extensa o psoriasis moderada a grave, se recurre a la fototerapia (UVB de banda estrecha o PUVA) y a tratamientos

sistémicos, como metotrexato (inmunosupresor de primera línea), acitretina (retinoide útil en formas pustulosas) o ciclosporina (efectiva en brotes severos). Para casos graves o refractarios, las terapias biológicas han revolucionado el manejo de la psoriasis al bloquear vías inflamatorias clave, incluyendo los anti-TNF- α (infliximab, adalimumab, etanercept), anti-IL-17 (secukinumab, ixekizumab) y anti-IL-23 (guselkumab, risankizumab). Además del tratamiento farmacológico, es fundamental abordar factores desencadenantes y comorbilidades, promoviendo la pérdida de peso, el control del estrés y la reducción del consumo de alcohol y tabaco. El enfoque terapéutico debe ser individualizado y multidisciplinario, optimizando la eficacia y seguridad del tratamiento según las necesidades del paciente[15].

Recomendaciones

El manejo de la psoriasis no solo depende del tratamiento médico, sino también de una serie de medidas que pueden ayudar a controlar la enfermedad y reducir la frecuencia e intensidad de los brotes.

Referencias

1. Sindhu RK, Goyal S, Sehgal A, Kumar A, Babu MA, Kumar P. Pathology and Treatment of Psoriasis Using Nanoformulations. *Advances in Cardiovascular Diseases* [Internet] 2023;11:1589. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/6/1589/pdf?version=1685450138>
2. Karbach S. Reactive oxygen species produced by myeloid cells in psoriasis as a potential biofactor contributing to the development of vascular inflammation. *Biofactors* 2023;
3. Nowowiejska J, Baran A, Flisiak I. Lipid Alterations and Metabolism Disturbances in Selected Inflammatory Skin Diseases. *International Journal of Molecular Sciences* 2023;24:7053.
4. Жукова ОВ, Artemyeva SI. The selection of the initial drug in the treatment of severe psoriasis. *Медицинский совет* [Internet] 2023;24–34. Available from: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/download/7757/6886>
5. Majid AY, Fouad M. Serum visfatin, resistin levels and inflammation markers in psoriasis patients. *Ukrainian Biochemical Journal* [Internet] 2023;94:48–56. Available from:

http://ukrbiochemjournal.org/wp-content/uploads/2023/02/Majid_94_6.pdf

6. Developing Novel Molecular Targeted Therapeutics for Topical Treatment of Psoriasis [Internet]. IntechOpen eBooks; 2022. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/80574>
7. Lauffer F, Eyerich K. Eczematized psoriasis – a frequent but often neglected variant of plaque psoriasis. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2023;21:445–53.
8. Shu X, Chen X xia, Kang XD, Ran M, Wang YL, Zhao ZK, et al. Identification of potential key molecules and signaling pathways for psoriasis based on weighted gene co-expression network analysis. *World Journal of Clinical Cases* [Internet] 2022;10:5965–83. Available from: <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i18.5965>
9. Yang S, Alalaiwe A, Lin ZC, Lin YC, Aljuffali IA, Fang JY. Anti-Inflammatory microRNAs for Treating Inflammatory Skin Diseases. *Biomolecules* [Internet] 2022;12:1072. Available from: <https://www.mdpi.com/2218-273X/12/8/1072/pdf?version=1659677878>
10. Yue Q, Li Z, Zhang Q, Jin Q, Zhang X, Jin G. Identification of Novel Hub Genes Associated with Psoriasis Using Integrated Bioinformatics Analysis. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet] 2022;23:15286. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/23/15286/pdf?version=1670321028>

11. Psoriasis, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Ciencia latina* [Internet] 2023;7:1711–8. Available from: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/download/5431/8219>
12. Archilla Amat M, Montero Vilchez C, Cantudo Cuenca MR. 6ER-028 Assessment of symptoms and signs severity in psoriasis patients. 2023; Available from: https://ejhp.bmj.com/content/ejhpharm/30/Suppl_1/A228.1.full.pdf
13. Tashiro T, Sawada Y. Psoriasis and Systemic Inflammatory Disorders. *International Journal of Molecular Sciences* 2022;23:4457.
14. Song A, Lee SE, Kim JH. Immunopathology and Immunotherapy of Inflammatory Skin Diseases. *Immune Network* [Internet] 2022;22. Available from: <https://ir.ymlib.yonsei.ac.kr/bitstream/22282913/188092/1/T202200618.pdf>
15. Raimondo A, Lembo S. Immuno-Pathogenesis of Chronic Inflammatory Skin Diseases: Novel Molecular Targets and Biomarkers. *Reproductive and developmental Biology* 2022;12:891.

