

Dermatología Actual

Diagnóstico, Manejo y Avances en Salud Cutánea

AUTORES:

Karina Ivanna Robalino Rodriguez
Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez
Leidy Laura Mitte Quijije
Patricia Romina Sánchez Procel
Marena de Los Ángeles Peralta Granda



Dermatología Actual: Diagnóstico, Manejo y Avances en Salud Cutánea

**Dermatología Actual: Diagnóstico, Manejo y Avances en
Salud Cutánea**

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez

Leidy Laura Mitte Quijije

Patricia Romina Sánchez Procel

Marena de Los Ángeles Peralta Granda

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:978-9942-695-71-0

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
Melasma: Estrategias de tratamiento para la hiperpigmentación facial en mujeres	7
Karina Ivanna Robalino Rodriguez	7
Alopecia areata: Opciones de tratamiento emergentes y enfoque integral para la pérdida de cabello autoinmune.	24
Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez	24
Psoriasis inversa	37
Leidy Laura Mitte Quijije	37
Cáncer de piel no melanoma	53
Patricia Romina Sánchez Procel	53
Eczema numular	69
Marena de Los Ángeles Peralta Granda	69

Prólogo

La dermatología es una disciplina médica en constante evolución, reflejo de los avances científicos y tecnológicos que han transformado el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cutáneas. “Dermatología Actual: Diagnóstico, Manejo y Avances en Salud Cutánea” es una obra que responde a la necesidad de contar con un recurso actualizado que aborde las patologías más comunes y complejas de la piel.

Este libro ofrece un enfoque integral, combinando evidencia clínica con prácticas modernas, dirigido a médicos, residentes y estudiantes. Su contenido permite comprender los desafíos diagnósticos y terapéuticos en dermatología, promoviendo una atención de calidad centrada en el paciente.

Melasma: Estrategias de tratamiento para la hiperpigmentación facial en mujeres

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Médica en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General en Hospital General Monte Sinaí

Definición

El melasma es una hipermelanosis adquirida, comúnmente simétrica, que afecta áreas fotoexpuestas de la piel, principalmente la cara. Predomina en mujeres en edad reproductiva y en personas con fototipos III a VI. Aunque su etiopatogenia no está completamente esclarecida, se asocia a factores hormonales, exposición solar, predisposición genética e inflamación.

Epidemiología

El melasma es una dermatosis pigmentaria común que afecta predominantemente a mujeres (90%), especialmente entre los 20 y 50 años, con mayor frecuencia en individuos con fototipos III a VI y en regiones con alta exposición solar, como el sudeste asiático, India, América Latina y Medio Oriente. Su prevalencia varía ampliamente, estimándose entre el 1,5% y el 33% según la población, siendo más frecuente

en mujeres hispanas y asiáticas (hasta 40% en algunos estudios). Factores hormonales (embarazo, anticonceptivos), exposición solar crónica y antecedentes familiares son los principales factores de riesgo. En hombres, representa el 10-20% de los casos, asociado principalmente a la exposición solar ocupacional. Además, el melasma tiene un impacto significativo en la calidad de vida, afectando la autoestima y el bienestar psicosocial, lo que subraya la importancia de su abordaje integral[8,9].

Fisiopatología

El melasma es una hiperpigmentación adquirida cuya fisiopatología es compleja y multifactorial, involucrando interacciones entre melanocitos, queratinocitos, fibroblastos, células endoteliales y mediadores inflamatorios.

Hiperactividad de los Melanocitos

Los melanocitos en las áreas afectadas presentan:

- Aumento del número y actividad: Producción excesiva de melanina (eumelanina y feomelanina).
- Hipersensibilidad a la radiación ultravioleta (UV) y luz visible (especialmente luz azul).
- Aumento de la expresión de tirosinasa y otros enzimas claves en la melanogénesis.

Influencia de Radiación UV y Luz Visible

- Radiación UV (UVA y UVB) y luz visible estimulan la producción de melanina a través de la activación del receptor de melanocortina 1 (MC1R), factor de transcripción MITF (Microphthalmia-associated transcription factor), y aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS).
- La luz azul es particularmente relevante en fototipos altos (III-VI), ya que exacerba la hiperpigmentación.

Factores Hormonales

- Los estrógenos y la progesterona aumentan la expresión de tirosinasa y otros genes melanogénicos.
- Estimulan la producción de melanocitos y la transferencia de melanosomas a queratinocitos.
- Explicaría la relación con embarazo ("cloasma"), anticonceptivos orales y terapia hormonal.

Alteraciones Dermovasculares

- Incremento en la vascularización dérmica: Aumento de factores angiogénicos como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).
- Capilares dilatados y aumento de mastocitos, que liberan mediadores que estimulan la melanogénesis.
- Estudios recientes sugieren que los vasos sanguíneos promueven la persistencia y recurrencia del melasma.

Inflamación y Estrés Oxidativo

- Se observan infiltrados inflamatorios de linfocitos y mastocitos en biopsias.
- Liberación de mediadores como prostaglandinas, interleucinas (IL-1, IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).
- Estos promueven la melanogénesis y el daño a la membrana basal.

Alteración de la Membrana Basal

- Rupturas en la membrana basal permiten que los melanosomas caigan a la dermis (incontinencia pigmentaria), explicando la forma dérmica del melasma y su refractariedad a tratamientos tópicos.
- Participación de metaloproteinasas de matriz (MMP-2, MMP-9) activadas por UV, que degradan la membrana basal.

Papel de los Fibroblastos

- Los fibroblastos dérmicos activados por UV y daño oxidativo liberan factores como HGF (hepatocyte growth factor), que potencian la proliferación de melanocitos y la producción de melanina.

Estrategias de Tratamiento para la Hiperpigmentación Facial en Mujeres

El tratamiento de la hiperpigmentación facial en mujeres, incluyendo melasma, hiperpigmentación postinflamatoria y lentigos solares, requiere un enfoque personalizado e integral que combine terapias tópicas, sistémicas, procedimientos dermatológicos y medidas de fotoprotección. Los objetivos son reducir la producción de melanina, inhibir su transferencia a los queratinocitos y favorecer la renovación epidérmica.

Fotoprotección

Pilar fundamental y de uso continuo

- Fotoprotectores de amplio espectro (UVA, UVB, luz visible e infrarroja).
- Filtros físicos (dióxido de titanio, óxido de zinc) + Óxido de hierro: Protegen contra luz visible, especialmente en fototipos III-VI.
- Reaplicación cada 2-3 horas, especialmente en exposición solar directa.
- Uso complementario de fotoprotección oral con antioxidantes como Polypodium leucotomos.

Tratamientos Tópicos

Despigmentantes

- Hidroquinona (2-4%): Inhibidor de tirosinasa. Uso intermitente por riesgo de efectos adversos (oclusión, dermatitis, ocronosis exógena).

- **Ácido azelaico (10-20%):** Inhibe tirosinasa y posee acción antiinflamatoria. Seguro en embarazo.
- **Ácido kójico (1-4%):** Inhibe tirosinasa y tiene propiedades antioxidantes.
- **Niacinamida (4-5%):** Reduce la transferencia de melanosomas a queratinocitos y mejora la función de barrera.
- **Ácido tranexámico tópico (5%):** Disminuye angiogénesis e inflamación, resultados prometedores en melasma.

Combinaciones

- **Fórmula triple:** Hidroquinona + Tretinoína + Corticoide (Fluocinolona acetónida). Eficaz en melasma, pero solo por períodos limitados (<6 meses) para evitar efectos adversos.
- **Combinaciones magistrales personalizadas:** Ácido azelaico, ácido kójico, arbutina, ácido glicólico, ácido fítico, ácido tranexámico.

Retinoides

- **Tretinoína (0.025-0.1%), Adapaleno, Retinol:**
Promueven renovación epidérmica y mejoran penetración de despigmentantes.

Antioxidantes

- **Vitamina C (ácido ascórbico 10-20%):**
Neutraliza radicales libres y reduce síntesis de melanina. Útil en combinación con otros despigmentantes.

Tratamientos Sistémicos

- **Ácido tranexámico oral (250-500 mg/día):**
Modulador fibrinolítico, inhibe melanogénesis y angiogénesis. Útil en melasma refractario. Precaución en mujeres con antecedentes trombóticos.
- **Antioxidantes orales:**
 - **Polypodium leucotomos:** Fotoprotector sistémico (240-480 mg/día).

- **Vitamina C, Vitamina E, carotenoides:**
Refuerzan la protección antioxidante cutánea.

Procedimientos Dermatológicos

Peelings Químicos

- **Ácido glicólico (20-70%), Ácido mandélico (10-30%), Ácido salicílico (20-30%), Ácido tricloroacético (TCA 10-20%).**
- Beneficio en hiperpigmentación epidérmica.
Precaución en fototipos altos por riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria.

Láseres y Dispositivos

- **Láser Q-switched Nd:YAG (1064 nm):** Eficaz en melasma dérmico y mixto. Mejores resultados con baja fluencia (modo "toning").
- **Luz pulsada intensa (IPL):** Útil en lentigos solares, pero con precaución en pieles oscuras.

- **Microneedling** con ácido tranexámico: Promueve penetración transdérmica, con buenos resultados en melasma refractario.

Mesoterapia

- Administración intradérmica de ácido tranexámico, antioxidantes y despigmentantes. Resultados variables, aún en investigación.

Abordaje Integral Personalizado

- Evaluación del tipo de hiperpigmentación (epidérmica, dérmica, mixta).
- Identificación de factores desencadenantes (embarazo, anticonceptivos, exposición solar, cosméticos irritantes).
- En **melasma** y pieles oscuras, **tratamientos combinados y progresivos** son más seguros y eficaces.
- Educación sobre **fotoprotección sostenida y mantenimiento** a largo plazo.

Tratamientos Seguros en Embarazo y Lactancia

- Fotoprotección estricta.
- Ácido azelaico (20%).
- Niacinamida (4-5%).
- Vitamina C tópica.
- Evitar hidroquinona, retinoides y ácido tranexámico oral.

Seguimiento y Mantenimiento

- Monitorizar respuesta clínica cada 6-8 semanas.
- Mantener fotoprotección y tratamiento tópico suave (niacinamida, antioxidantes) tras aclaramiento.
- Ajustar según fototipo y tolerancia individual[6,7,10,11].

Tabla 1. Resumen de las Estrategias

Estrategia	Ejemplos	Consideraciones
Fotoprotección	Amplio espectro + óxido de hierro	Indispensable
Tópicos	Hidroquinona, ácido azelaico, ácido kójico, niacinamida	Individualizar combinaciones
Sistémicos	Ácido tranexámico, antioxidantes orales	Supervisión médica
Procedimientos	Peelings, láser Nd:YAG, microneedling	Fototipos altos: precaución
Soporte en embarazo	Ácido azelaico, niacinamida, vitamina C	Evitar hidroquinona y retinoides

[1,2,3,4,5]

Referencias

1. Grimes PE, et al. Management of Hyperpigmentation in Darker Skin Types. *Dermatol Clin*. 2019;37(4):491-505. doi:10.1016/j.det.2019.06.006. Enlace
2. Rodrigues M, et al. Melasma: Clinical Diagnosis and Management Options. *Australas J Dermatol*. 2022;63(2):102-113. doi:10.1111/ajd.13805. Enlace
3. Passeron T, et al. Treatment Algorithm for Melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(3):631-638. doi:10.1111/jdv.16825. Enlace
4. Goh CL, et al. Consensus on Photoprotection in Melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(3):465-473. doi:10.1111/jdv.15882. Enlace
5. Sarkar R, et al. Oral Tranexamic Acid in Melasma: Current Evidence and Practical Recommendations. *Indian J Dermatol*. 2021;66(5):479-485. doi:10.4103/ijdm.IJD_1172_20. Enlace
6. Espósito ACC, et al. Melasma: A Clinical and Pathophysiological Review. *An Bras Dermatol*. 2021;96(4):505-520. doi:10.1016/j.abd.2020.12.002. Enlace
7. Searle T, et al. The Role of Vascular Endothelial Growth Factor and Angiogenesis in Melasma. *Int J Dermatol*. 2020;59(5):527-534. doi:10.1111/ijd.14854. Enlace
8. Taylor A, et al. Melasma in Women: The Role of Hormones and Family History. *J Drugs Dermatol*. 2022;21(3):324-328. Enlace
9. Lutfi RJ, et al. Prevalence of melasma in a population in Riyadh, Saudi Arabia. *Saudi Med J*. 2020;41(3):286-289. doi:10.15537/smj.2020.3.25085. Enlace
10. Cassiano D, Espósito ACC, Silva CN da, Lima PB, Dias JAF, Hassun KM, et al. Update on Melasma—Part II:

Treatment. Dermatologic Therapy [Internet]
2022;12:1989–2012. Available from:
<https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-022-00780-4.pdf>

11. Honigman AD, Rodrigues M. Differential diagnosis of melasma and hyperpigmentation. *Dermatological reviews* 2022;4:30–7.

**Alopecia areata: Opciones de
tratamiento emergentes y enfoque
integral para la pérdida de cabello
autoinmune.**

Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente

Definición

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune no cicatricial que provoca la caída del cabello en áreas bien delimitadas del cuero cabelludo y otras partes del cuerpo. Se estima que afecta aproximadamente al 2% de la población mundial en algún momento de su vida. Si bien su etiología no se comprende por completo, se sabe que implica la disfunción del sistema inmunitario adaptativo, con la destrucción mediada por linfocitos T de los folículos pilosos en fase anágena.

Epidemiología

Prevalencia Global

La alopecia areata es una de las formas más comunes de alopecia no cicatricial en el mundo. Se estima que afecta aproximadamente al 2% de la población general en algún momento de su vida, con prevalencias que oscilan entre el 0,1% y el 0,2% en estudios poblacionales activos (Fricke & Miteva, 2018). Puede aparecer a cualquier

edad, aunque presenta picos de incidencia en la infancia y en adultos jóvenes.

Distribución por Edad y Sexo

- **Edad de inicio:**

- Aproximadamente 50% de los casos se presentan antes de los 20 años.
- 80% de los pacientes experimentan el primer brote antes de los 40 años.
- Casos en lactantes y personas mayores son poco comunes.

- **Sexo:**

- Distribución similar entre hombres y mujeres.
- Algunas revisiones sugieren una leve preponderancia femenina en adultos, posiblemente por mayor búsqueda de atención médica[1].

Fisiopatología

El proceso autoinmune que subyace en la alopecia areata involucra una pérdida de la inmunoprivilegiatura del folículo piloso, facilitando la infiltración de células T CD8+ citotóxicas, las cuales atacan los queratinocitos de la vaina radicular interna. Se han identificado citoquinas proinflamatorias, como el interferón gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), como elementos clave en la perpetuación del proceso inflamatorio[2].

Clasificación Clínica

La alopecia areata presenta diversas variantes:

- **Alopecia areata focal:** Placas alopécicas bien delimitadas.
- **Alopecia totalis:** Pérdida total del cabello del cuero cabelludo.
- **Alopecia universalis:** Pérdida total del cabello del cuerpo.

- **Ofiasis:** Pérdida en la región occipital y temporoparietal.
- **Alopecia difusa:** Caída generalizada del cabello, simulando efluvio telógeno[3].

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico. La dermatoscopia revela hallazgos característicos:

- Puntos negros (cabellos rotos en folículos).
- Pelos en signo de exclamación (cabellos adelgazados en la base).
- Pelos cadavéricos (pelos torsionados y rotos).
- Presencia de pelos vellosos amarillentos.

En casos dudosos, puede ser necesaria una biopsia del cuero cabelludo, mostrando infiltrado linfocítico peribulbar ("enjambre de abejas")[4].

Diagnóstico Diferencial

- Efluvio telógeno
- Alopecia androgenética

- Lupus eritematoso discoide
- Tiña capitis
- Tricotilomanía[5]

Opciones de Tratamiento Emergentes y Enfoque Integral en la Alopecia Areata

Avances Recientes: Nuevas Opciones Terapéuticas

En los últimos cinco años, la comprensión de los mecanismos inmunopatogénicos de la alopecia areata ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas, destacando especialmente los **inhibidores de la vía JAK-STAT**.

Inhibidores de JAK (Janus Kinasa)

Esta familia de medicamentos actúa inhibiendo las vías de señalización JAK1, JAK2 y JAK3, que están involucradas en la producción de citoquinas proinflamatorias, como el interferón gamma (IFN- γ), considerado clave en la fisiopatología de la alopecia areata.

- **Baricitinib:** Aprobado por la FDA en 2022 para casos graves de alopecia areata. En estudios de fase III (BRAVE-AA1 y BRAVE-AA2), mostró que aproximadamente **35-40% de los pacientes** con alopecia totalis o universalis lograron una cobertura capilar $\geq 80\%$ tras 36 semanas de tratamiento.
- **Tofacitinib:** Uso off-label. Mejoras notables en casos resistentes; sin embargo, su uso prolongado se asocia con mayor riesgo de infecciones y trombosis.
- **Ruxolitinib:** Utilizado principalmente en dermatosis inflamatorias; evidencia limitada, aunque casos aislados han mostrado resultados prometedores.

Consideraciones:

- Requieren seguimiento riguroso por potenciales efectos adversos (infecciones, dislipidemia, elevación de transaminasas, riesgo cardiovascular).

- No están exentos de recaídas tras la suspensión.

Biológicos Anti-citoquinas (en fase experimental)

- **Dupilumab** (anti-IL-4/IL-13): Estudios piloto sugieren eficacia en pacientes con alopecia areata y antecedentes de dermatitis atópica.
- **Ustekinumab** (anti-IL-12/IL-23): Datos preliminares no concluyentes.
- **Secukinumab (anti-IL-17)**: Respuesta limitada, pero potencial en pacientes con psoriasis concomitante.

Microneedling asociado a Minoxidil

- Mejora la absorción de fármacos tópicos y promueve la angiogénesis en el folículo.
- Estudios recientes combinando microneedling y minoxidil al 5% evidencian resultados superiores frente al uso aislado.

Fototerapia Excimer (308 nm)

- Modula la respuesta inmune local.
- Beneficios modestos en alopecia focal; menos eficaz en formas extensas

Enfoque Integral y Personalizado

El tratamiento de la alopecia areata debe abordarse desde una perspectiva **multidisciplinaria**, considerando la variabilidad clínica y el impacto psicosocial:

Tabla 1. Estratificación del Tratamiento según Severidad

Severidad	Opciones Iniciales	Escalamiento
Leve (<25%)	Corticoides tópicos e intralesionales	Minoxidil, antralina
Moderada (25-50%)	Inmunoterapia tópica (DPCP, SADBE)	Corticoides sistémicos

Grave (>50%)	Inhibidores de JAK	Inmunosupresores clásicos (metotrexato, ciclosporina)
------------------------	--------------------	--

Terapia Combinada

- **Minoxidil tópico + Corticoides tópicos/intralesionales.**
- **Microneedling + Minoxidil tópico.**
- **Inhibidores de JAK + Fototerapia** (datos preliminares sugieren sinergia).

Evaluación Psicológica y Apoyo Emocional

- Intervención temprana con psicólogos y terapeutas para abordar ansiedad, depresión y problemas de autoestima.
- Terapia cognitivo-conductual (TCC) ha demostrado reducir el impacto negativo en la calidad de vida.

Manejo Nutricional

- Déficit de hierro, zinc, vitamina D y ferritina están relacionados con efлюvio telógeno y empeoramiento de alopecia areata.
- Suplementación dirigida en casos deficitarios puede optimizar los resultados.

Cuidados Cosméticos y Opciones Estéticas

- Pelucas, prótesis capilares, micro pigmentación capilar.
- Uso de fibras capilares queratínicas para mejorar la apariencia durante el tratamiento[6,7,8,9,10].

Referencias

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. 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>
3. Costa GC de G, Guastaldi GP, Chicone MC, Rondina BT, Cezarine R, Mendonça GVG, et al. Alopecia areata in childhood, clinical manifestations and therapeutic approaches. *International Seven Journal of Health Research* [Internet] 2024;3. Available from: <https://sevenpublicacoes.com.br/index.php/ISJHR/article/download/3728/6782>
4. Muhammad A, Saleem S, Khan S, Viridi G, Arshad S, Muhammad S, et al. Comparison of Efficacy of Autologous Platelet Rich Plasma Therapy With 5% Topical Minoxidil Spray in Treating Alopecia Areata: A Head-to-Head Assessment of Novel Approaches. *Cureus* [Internet] 2024; Available from: https://assets.cureus.com/uploads/original_article/pdf/260095/20240607-7890-xcl0yy.pdf
5. 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
6. 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>
 7. Liu O gen. Effective treatment of refractory alopecia areata in pediatric patients with oral abrocitinib. Journal of Cosmetic Dermatology [Internet] 2023; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/jocd.15896>
 8. Gabani AR, Manjunath S, Popat JV, Vora D, Patel R. Role of platelet rich plasma therapy in the treatment of alopecia areata and atrophic acne scars. IP Indian journal of clinical and experimental dermatology [Internet] 2024;10:165–70. Available from: <https://www.ijced.org/journal-article-file/21924>
 9. Alopecia Areata: Burden of Disease, Approach to Treatment, and Current Unmet Needs. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology [Internet] 2023;16:803–20. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=88596>
 10. Wu CY, Chen JYF, Wu CY. Clinical and Genetic Aspects of Alopecia Areata: A Cutting Edge Review. Genes [Internet] 2023;14:1362. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4425/14/7/1362/pdf?version=1687938771>

Psoriasis inversa

Leidy Laura Mitte Quijije

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital General Monte Sinaí

Definición

La psoriasis inversa es una variante clínica de la psoriasis que afecta predominantemente los pliegues cutáneos (intertriginosa), como las axilas, ingles, región submamaria, área perineal y el pliegue interglúteo. Representa aproximadamente el 3-7% de todos los casos de psoriasis, aunque se sospecha que esta cifra podría estar subestimada debido a errores diagnósticos por su similitud con otras dermatosis intertriginosas.

Epidemiología

La psoriasis inversa es una forma menos común de psoriasis, que afecta aproximadamente al 3-7% de los pacientes con esta enfermedad, con una prevalencia global estimada entre el 2-3% de la población mundial. Aunque puede manifestarse a cualquier edad, su aparición es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad. Entre los factores que favorecen su desarrollo se encuentran la obesidad, que incrementa la

fricción y la humedad en los pliegues cutáneos, así como la presencia de enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus. Asimismo, se ha identificado un importante componente genético, ya que aproximadamente el 30% de los casos presenta antecedentes familiares. No se ha observado una diferencia significativa en cuanto a la distribución por sexo, aunque algunos estudios sugieren una ligera mayor prevalencia en mujeres. Debido a la similitud clínica con otras dermatosis que afectan áreas intertriginosas, el diagnóstico de esta variante puede resultar complejo, lo que podría conducir a una subestimación de su verdadera prevalencia [1,2].

Fisiopatología

La fisiopatología de la psoriasis inversa comparte numerosos aspectos con la psoriasis en placas; sin embargo, presenta ciertas particularidades derivadas de su localización en áreas intertriginosas. Es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por el sistema inmunitario, en la que intervienen tanto factores

genéticos como ambientales. En esta variante, se observa una activación anómala del sistema inmunitario innato y adaptativo, destacándose el rol central de las células dendríticas, los linfocitos T y las citocinas proinflamatorias. La vía de la interleucina-23 (IL-23) / interleucina-17 (IL-17) se encuentra sobreactivada, lo que induce la proliferación de queratinocitos y promueve el proceso inflamatorio. No obstante, a diferencia de la psoriasis en placas, la psoriasis inversa se caracteriza por una menor hiperqueratosis y una escasa descamación, lo que se atribuye a las condiciones de humedad propias de los pliegues cutáneos.

Los factores mecánicos, como la fricción y la maceración, desempeñan un papel relevante al agravar la inflamación local y favorecer la colonización secundaria por microorganismos, principalmente *Candida spp.* y *Staphylococcus aureus*. Además, en estas áreas se ha identificado una menor expresión de defensinas y otras proteínas antimicrobianas, lo que genera una mayor susceptibilidad a infecciones concomitantes, complicando así el cuadro clínico[1,2].

Cuadro clínico

La psoriasis inversa se manifiesta por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas, de superficie lisa y brillante, ubicadas en áreas intertriginosas como axilas, ingles, pliegues submamarios y región perianal. A diferencia de la psoriasis en placas, la constante humedad y fricción en estas zonas impide la formación de escamas gruesas, otorgando a las lesiones un aspecto húmedo y macerado. El prurito es variable, aunque con frecuencia resulta significativo en áreas sometidas a fricción.

En casos más graves, pueden presentarse fisuras dolorosas y erosiones, lo que incrementa el riesgo de sobreinfección por *Candida albicans* o *Staphylococcus aureus*. Factores como la obesidad, el calor y la sudoración suelen exacerbar los síntomas, complejizando el cuadro clínico. Debido a su presentación clínica atípica, la psoriasis inversa puede ser confundida con otras dermatosis de localización intertriginosa, como candidiasis, eritrasma o dermatitis seborreica, lo que

puede derivar en un retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento adecuado [3].

Diagnóstico

El diagnóstico de la psoriasis inversa exige una evaluación clínica detallada, dada su semejanza con otras dermatosis que afectan los pliegues intertriginosos. A diferencia de la psoriasis en placas, las lesiones en estas áreas no suelen presentar la característica descamación blanquecina, lo que puede dificultar su reconocimiento. No obstante, la integración de la valoración clínica con estudios histopatológicos y pruebas complementarias permite establecer el diagnóstico y excluir otras patologías similares.

La historia clínica constituye un pilar esencial en el proceso diagnóstico. Es indispensable indagar sobre antecedentes familiares de psoriasis, episodios previos de lesiones en otras áreas típicas como codos, rodillas o cuero cabelludo, así como la presencia de comorbilidades frecuentemente asociadas, tales como obesidad, diabetes mellitus y síndrome metabólico [4].

Tratamiento de la Psoriasis Inversa

El manejo de la psoriasis inversa debe adaptarse a su localización en áreas intertriginosas, donde la piel es más sensible y propensa a irritaciones. El tratamiento se enfoca en reducir la inflamación, aliviar los síntomas y prevenir complicaciones como infecciones secundarias.

Tratamiento Tópico (Primera Línea)

Dado que la psoriasis inversa afecta zonas de piel fina y húmeda, los tratamientos tópicos deben ser seleccionados cuidadosamente para evitar irritación:

- **Corticosteroides tópicos de baja a mediana potencia** (ej. hidrocortisona 1%, mometasona 0,1%)
 - Reducen la inflamación y el eritema.
 - Se recomienda su uso a corto plazo para evitar efectos adversos como atrofia cutánea.
- **Inhibidores de la calcineurina** (tacrolimus 0,1%, pimecrolimus 1%)

- Alternativa a los corticoides en áreas sensibles.
- Son eficaces en la reducción de la inflamación sin riesgo de atrofia.
- **Derivados de la vitamina D** (calcipotriol, calcitriol)
 - Se pueden combinar con corticoides para mejorar la eficacia y reducir los efectos adversos.
- **Ácido salicílico o emolientes con urea**
 - Ayudan a suavizar la piel y disminuir la descamación leve.

Terapia Antimicrobiana

Dado el riesgo de sobreinfección por *Candida spp.* o *Staphylococcus aureus*, se puede considerar:

- **Antifúngicos tópicos** (clotrimazol, miconazol, ketoconazol) si hay evidencia de infección por *Candida spp.*

- **Antibióticos tópicos** (mupirocina, ácido fusídico) en caso de infección bacteriana secundaria.
- **Antimicrobianos orales** en infecciones extensas o recurrentes.

Terapia Sistémica (Casos Moderados a Graves)

Cuando el tratamiento tópico no es suficiente o la enfermedad es extensa, se pueden emplear terapias sistémicas:

- **Retinoides orales** (acitretina)
 - Útil en casos refractarios, pero debe evitarse en mujeres embarazadas.
- **Fármacos inmunomoduladores**
 - **Metotrexato, ciclosporina o apremilast** en casos severos o resistentes a tratamiento tópico.
- **Terapia biológica**
 - Inhibidores de IL-17 (secukinumab, ixekizumab), IL-23 (guselkumab, risankizumab) o TNF- α (adalimumab,

infliximab) son opciones en casos graves o refractarios a otros tratamientos.

Medidas Generales y Cuidado de la Piel

- Mantener la piel seca y ventilada para reducir la maceración.
- Usar ropa holgada y transpirable para minimizar la fricción.
- Aplicar emolientes para proteger la barrera cutánea.
- Evitar factores desencadenantes como el sobrepeso, la sudoración excesiva y la irritación por productos agresivos[5,6,7,8,9,10].

Recomendaciones para Pacientes con Psoriasis Inversa

El manejo de la psoriasis inversa no solo depende del tratamiento médico, sino también de ciertos cuidados diarios y modificaciones en el estilo de vida que pueden ayudar a reducir los brotes y mejorar la calidad de vida.

Cuidado de la Piel

Mantener la piel seca y ventilada:

- Después del baño, secar bien las áreas afectadas sin frotar, preferiblemente con una toalla de algodón o secador a temperatura baja.
- Aplicar polvos absorbentes (como almidón de maíz) para reducir la humedad en los pliegues.

Usar productos suaves y sin fragancias:

- Jabones hipoalergénicos y syndets (sin detergentes agresivos).
- Evitar productos con alcohol o perfumes que puedan irritar la piel.

Aplicar emolientes diariamente:

- Optar por cremas o ungüentos sin fragancia para hidratar la piel sin irritarla.
- Evitar productos con lanolina si hay tendencia a reacciones alérgicas.

Ropa y Estilo de Vida

Vestir ropa holgada y transpirable:

- Preferir tejidos naturales como algodón o bambú para reducir la fricción y la sudoración.
- Evitar prendas ajustadas o sintéticas que pueden empeorar la irritación.

Evitar el sobrecalentamiento y la sudoración excesiva:

- Usar ropa ligera en climas cálidos.
- En caso de sudoración intensa, cambiarse de ropa y mantener la piel seca.

Control de Factores de Riesgo

Mantener un peso saludable:

- La obesidad agrava la psoriasis inversa debido a la fricción y la humedad en los pliegues.
- Seguir una dieta equilibrada y realizar ejercicio moderado regularmente.

Controlar enfermedades asociadas:

- Monitorear condiciones como diabetes, hipertensión y síndrome metabólico, ya que pueden empeorar la psoriasis.
- Consultar al médico para un manejo adecuado de estas enfermedades.

Reducir el estrés:

- Técnicas de relajación como meditación, yoga o respiración profunda pueden ayudar a reducir los brotes.

Evitar el alcohol y el tabaco:

- Ambos son factores desencadenantes que pueden agravar la enfermedad y reducir la efectividad del tratamiento.

No automedicarse:

- Evitar el uso prolongado de corticoides sin supervisión médica.

- Seguir siempre las indicaciones del especialista[11,12]

Referencias

1. Micali G, Verzi AE, Giuffrida G, Panebianco E, Musumeci ML. Inverse Psoriasis: From Diagnosis to Current Treatment Options. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020;13:631-637.
2. Reynolds KA, Pithadia DJ, Lee EB, Wu JJ. Treatments for inverse psoriasis: a systematic review. *J Dermatolog Treat*. 2020;31(7):697-701.
3. Greiling TM, Young M, Seal M, Higham R, Armstrong AW. Patient Perspectives on the Prevalence and Burden of Intertriginous Psoriasis: Results from a National Survey of Adults with Psoriasis in the United States. *Dermatology and therapy* [Internet] 2024;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-024-01190-4.pdf>
4. Pietrangelo L, Dattola A, Magnifico I, Petronio GP, Cutuli MA, Venditti N, et al. Efficacy and Microbiota Modulation Induced by LimpiAL 2.5%, a New Medical Device for the Inverse Psoriasis Treatment. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet] 2023;24:6339. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/7/6339/pdf?version=1679984031>
5. Khlebnikova A. Inverse psoriasis: the diagnostic value of dermatoscopic assessment and the experience of treatment with a combination topical agent (a clinical series). *Al'manah Kliničeskoj Mediciny* [Internet] 2022;50:447–54.

- Available from:
<https://almclinmed.ru/jour/article/download/1706/1539>
6. Nguyen DA, Lim H, Wong CM, Scheufele C, Hermann AE, Charles JEM, et al. Presentations of Cutaneous Disease in Various Skin Pigmentations: Inverse Psoriasis. *HCA healthcare journal of medicine* [Internet] 2022;3:145–51. Available from: <https://scholarlycommons.hcahealthcare.com/cgi/viewcontent.cgi?article=1428&context=hcahealthcarejournal>
 7. Jfri A, Leung B, Said JT, Semenov YR, LeBoeuf NR. Prevalence of inverse psoriasis subtype with immune checkpoint inhibitors. *Immunotherapy advances* [Internet] 2022;2. Available from: <https://academic.oup.com/immunotherapyadv/advance-article-pdf/doi/10.1093/immadv/ltac016/45983306/ltac016.pdf>
 8. Hong JJ, Mosca M, Haderl E, Brownstone N, Bhutani T, Liao W. Genital and Inverse/Intertriginous Psoriasis: An Updated Review of Therapies and Recommendations for Practical Management. *Dermatologic Therapy* [Internet] 2021;11:833–44. Available from: <https://escholarship.org/content/qt2fn5q7zj/qt2fn5q7zj.pdf?t=qwp5b5>
 9. Micali G, Verzi AE, Giuffrida G, Panebianco E, Musumeci ML, Lacarrubba F. Inverse Psoriasis: From Diagnosis to Current Treatment Options. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology* [Internet] 2020;12:953–9. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=55084>
 10. Staniszewska, I., & Kalińska-Bienias, A. (2023). Inverse psoriasis in a patient with a history of subacute cutaneous lupus erythematosus. *Przegląd Dermatologiczny*, 110(1), 56–64. <https://doi.org/10.5114/dr.2023.127664>
 11. Bezeha OV, Yemchenko YO, Vasylyeva KV. Innovative approach to the treatment of psoriasis using

- nanotechnologies. Aktual'nì problemi sučasnoï medicini [Internet]. 2023 Nov 3;23(3):173–8. Available from: <https://visnyk-umsa.com.ua/index.php/journal/article/download/847/828>
12. Said JT, Elman SA, Perez-Chada LM, Mita C, Merola JF, LeBoeuf NR. Treatment of Immune Checkpoint Inhibitor-Mediated Psoriasis: A Systematic Review. *Journal of The American Academy of Dermatology* 2022;87:399–400.

Cáncer de piel no melanoma

Patricia Romina Sánchez Procel

Médico General Universidad de Guayaquil
Médico

Definición

El cáncer de piel no melanoma (NMSC), que comprende principalmente el carcinoma de células basales (BCC) y el carcinoma de células escamosas (SCC), es la forma más prevalente de cáncer de piel a nivel mundial. Presenta importantes desafíos de salud debido a su alta incidencia y a la necesidad de estrategias de tratamiento eficaces. Los avances recientes tanto en la detección como en el tratamiento han mejorado los resultados de la gestión del NMSC. Esta respuesta explora el estado actual del NMSC y se centra en las modalidades de tratamiento, los factores de riesgo y las tecnologías emergentes.

Epidemiología

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) constituye la neoplasia maligna más frecuente a nivel global, particularmente entre individuos de piel clara. Este grupo tumoral está integrado principalmente por el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE).

El CPNM es predominante en personas mayores de 60 años, aunque también puede manifestarse en individuos más jóvenes. Diversos estudios sugieren que aproximadamente el 80% de los casos se diagnostican en varones de 60 años o más. No obstante, en las últimas décadas se ha observado un incremento de la incidencia en personas jóvenes, lo cual se atribuye, en gran medida, a la exposición solar excesiva y al uso de dispositivos de bronceado artificial.

Si bien el CPNM presenta una tasa de mortalidad inferior en comparación con el melanoma, es responsable de más de 5,400 fallecimientos cada mes en todo el mundo. La mayoría de estos decesos se relaciona con el CCE, dada su mayor capacidad metastásica en ausencia de un tratamiento oportuno y adecuado[1,2,3,4].

Fisiopatología

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) abarca dos tipos histológicos principales: el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE). Su

fisiopatología se basa en alteraciones genéticas originadas principalmente por la exposición a la radiación ultravioleta (UV), junto con otros factores ambientales y predisposiciones genéticas, que impactan los procesos de proliferación y diferenciación celular.

Radiación ultravioleta y daño al ADN

La exposición prolongada y acumulativa a la radiación UV, en particular la fracción UVB (290-320 nm), constituye el principal factor etiológico del CPNM. Esta radiación induce la formación de dímeros de pirimidina en el ADN, provocando errores durante la replicación celular y originando mutaciones en genes clave:

- Gen TP53: Responsable de regular la reparación del ADN y la apoptosis. Su mutación conduce a la proliferación descontrolada de queratinocitos, facilitando el desarrollo del carcinoma de células escamosas (CCE).
- Gen PTCH1: Integrante de la vía de señalización Hedgehog, cuya mutación desempeña un rol

central en la patogenia del carcinoma basocelular (CBC).

Asimismo, la radiación UVA (320-400 nm) genera especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que induce estrés oxidativo y produce daño indirecto en el ADN, contribuyendo también al proceso carcinogénico[5,6].

Cuadro clínico

El cuadro clínico del cáncer de piel no melanoma se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas de crecimiento progresivo, generalmente en áreas fotoexpuestas como cara, cuero cabelludo, orejas y manos. En el carcinoma basocelular, la presentación más frecuente es una pápula perlada con telangiectasias, que puede ulcerarse en etapas avanzadas, aunque también puede adoptar formas superficiales, pigmentadas o esclerodermiformes. Por otro lado, el carcinoma espinocelular suele manifestarse como una placa eritematosa, un nódulo queratósico o una úlcera de bordes indurados, a menudo dolorosa y con tendencia a sangrar. Los signos de alarma incluyen ulceración

persistente, dolor, crecimiento rápido, endurecimiento progresivo y cambios en lesiones preexistentes[7].

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de piel no melanoma (CPNM) es fundamentalmente clínico, complementado con herramientas dermatoscópicas e histopatológicas para confirmar la naturaleza maligna y el subtipo histológico de la lesión.

Historia Clínica

- Tiempo de evolución y cambios recientes en la lesión.
- Factores de riesgo: exposición solar crónica, fototipo claro, inmunosupresión, antecedentes de cáncer cutáneo.
- Síntomas locales: dolor, prurito, sangrado, ulceración o crecimiento rápido.

Exploración Física

- Inspección detallada de la lesión: forma, bordes, color, presencia de ulceración, telangiectasias.
- Palpación: induración, infiltración profunda, dolor.
- Evaluación de áreas anatómicas de alto riesgo (cara, pabellones auriculares, cuero cabelludo calvo, labios).
- Palpación de ganglios linfáticos regionales, especialmente en carcinoma espinocelular.

Dermatoscopía

- Técnica no invasiva que mejora la precisión diagnóstica.
- Hallazgos sugestivos en carcinoma basocelular:
 - Vasos arboriformes.
 - Áreas blanco-azuladas.
 - Úlceras focales.
 - Estructuras en hoja de arce (en lesiones pigmentadas).
- Hallazgos sugestivos en carcinoma espinocelular:

- Patrón vascular glomerular o puntiforme.
- Escamas gruesas.
- Erosiones.
- Presencia de queratina central (en queratoacantoma o formas bien diferenciadas).

Biopsia Cutánea

- **Biopsia incisional o punch:** En lesiones grandes o de localización complicada.
- **Biopsia excisional:** Cuando la lesión es pequeña y se puede resear completamente.
- **Raspado (shave biopsy):** En lesiones superficiales sospechosas de carcinoma basocelular.
- **Estudio histopatológico:** Confirma el diagnóstico, determina el subtipo histológico y evalúa grado de diferenciación e invasión perineural o vascular (especialmente en carcinoma espinocelular).

Estudios de Imagen (en casos avanzados o sospecha de diseminación)

- **Ecografía Doppler:** Valoración de ganglios regionales.
- **Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM):** En tumores localmente avanzados, sospecha de invasión profunda o metástasis.
- **Tomografía por emisión de positrones (PET-TC):** En casos metastásicos o recurrentes[8].

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de piel no melanoma se individualiza según el subtipo histológico, el tamaño, la localización, las características de la lesión y el perfil del paciente. Las principales opciones terapéuticas son quirúrgicas, aunque existen tratamientos tópicos, radioterapia y terapias sistémicas para casos avanzados.

Tabla 1. Carcinoma Basocelular (CBC)

Situación clínica	Tratamiento de elección	Alternativas según caso
CBC de bajo riesgo (≤ 2 cm, bordes bien definidos, en tronco o extremidades)	Cirugía excisional con márgenes de 3-4 mm	Crioterapia, imiquimod, terapia fotodinámica (TFD), electrodesecación y curetaje
CBC de alto riesgo (≥ 2 cm, localización en cara, nariz, párpados, o de subtipo agresivo como morfeiforme)	Cirugía micrográfica de Mohs	Cirugía convencional con márgenes más amplios, radioterapia si no es candidato a cirugía
CBC superficial	Imiquimod 5% (5 días/semana, 6 semanas)	Terapia fotodinámica, crioterapia
CBC localmente avanzado o metastásico (poco frecuente)	Inhibidores de la vía Hedgehog (vismodegib, sonidegib)	Radioterapia paliativa, cirugía si es factible

Tabla 2. Carcinoma Espinocelular (CEC)

Situación clínica	Tratamiento de elección	Alternativas según caso
CEC de bajo riesgo (≤ 2 cm, bien diferenciado, sin invasión perineural)	Cirugía excisional con márgenes de 4-6 mm	Crioterapia, electrodesecación y curetaje (solo en lesiones superficiales)
CEC de alto riesgo (≥ 2 cm, mal diferenciado, invasión perineural, localización en labios, orejas, o inmunosuprimidos)	Cirugía micrográfica de Mohs o escisión amplia con márgenes ajustados	Radioterapia adyuvante en márgenes dudosos o invasión perineural
CEC avanzado o metastásico	Inmunoterapia: cemiplimab (anti-PD-1)	Quimioterapia paliativa (cisplatino, 5-FU), radioterapia

Radioterapia

- Indicada en pacientes no candidatos a cirugía o con tumores localmente avanzados.
- Utilizada como tratamiento adyuvante en casos de invasión perineural, márgenes quirúrgicos positivos o tumores en áreas críticas (labios, nariz, orejas).

Terapias Tópicas y Minimamente Invasivas

- **Imiquimod 5%:** CBC superficial y algunas queratosis actínicas.
- **Terapia Fotodinámica (TFD):** CBC superficial y queratosis actínicas; evita cicatrices.
- **Crioterapia:** Lesiones superficiales y de bajo riesgo; útil en pacientes ancianos o con comorbilidades.
- **Electrodesecación y Curetaje:** Opciones en CBC de bajo riesgo, pero con mayor riesgo de cicatriz y recurrencia.

Seguimiento

- CBC de bajo riesgo: revisión anual.
- CBC y CEC de alto riesgo: control dermatológico cada 3-6 meses durante los primeros 2 años, luego anual.
- Educación en fotoprotección y autoexploración.

Prevención Secundaria

- Uso constante de protector solar (FPS ≥ 30).
- Evitar exposición solar excesiva.
- Autovigilancia de la piel.
- Control dermatológico periódico[9,5,6,8].

Pronóstico

El pronóstico del cáncer de piel no melanoma es generalmente favorable, con tasas de curación superiores al 95% en carcinomas basocelulares y espinocelulares de bajo riesgo tratados precozmente. El carcinoma basocelular rara vez se metastatiza, pero puede ser localmente destructivo y presentar recurrencias en zonas de alto riesgo como cara, nariz y orejas, especialmente

en subtipos agresivos como el morfeiforme. En cambio, el carcinoma espinocelular posee mayor potencial metastásico (2-5%), sobre todo si mide más de 2 cm, infiltra en profundidad, compromete vasos o nervios, o aparece en pacientes inmunosuprimidos. Los casos localmente avanzados o metastásicos requieren tratamientos sistémicos como inhibidores de Hedgehog (CBC) o inmunoterapia con cemiplimab (CEC), los cuales han mejorado la supervivencia, aunque el pronóstico sigue siendo reservado en estas situaciones. La detección temprana y el tratamiento adecuado son determinantes para evitar complicaciones y reducir la mortalidad[10].

Referencias

1. The Skin Cancer Foundation. Datos y estadísticas del cáncer de piel. [Internet]. [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>
2. GenesisCare. El cáncer de piel no melanoma supone entre el 80-90% de los carcinomas cutáneos. [Internet]. 12 de junio de 2023 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.genescare.com/es/noticias/el-cancer-de-piel-no-melanoma-supone-entre-el-80-90-de-los-carcinomas-cutaneos>
3. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Información básica sobre el cáncer de piel. [Internet]. 15 de julio de 2024 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/skin-cancer/es/about/index.html>
4. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de piel tipo melanoma. [Internet]. 16 de enero de 2025 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/estadisticas-clave.html>
5. Mousa, A., Enk, A., Hassel, J. C., & Reschke, R. (2024). Immune Checkpoints and Cellular Landscape of the Tumor Microenvironment in Non-Melanoma Skin Cancer (NMSC). *Cells*, 13(19), 1615. <https://doi.org/10.3390/cells13191615>
6. Taye M, Machado KK, Blalock TW, Krueger L. 52788 Differences in Skin Cancer Surveillance by Race with a History of Non-melanoma Skin Cancer. *Journal of The American Academy of Dermatology* 2024;91:AB32.

7. Stratigos AJ, Garbe C, Dessinioti C, Lebbe C, Bataille V, Bastholt L, Dummer R, Fargnoli MC, Forsea AM, Frenard C, Harwood C, Peris K, Saiag P, Middleton MR, Grob JJ. European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 2. Treatment. *Eur J Cancer*. 2020 Feb;128:83-102. doi: 10.1016/j.ejca.2020.01.008.
8. Migden MR, Rischin D, Schmults CD, Guminski A, Hauschild A, Lewis KD, Chung CH, Lim AM, Chang ALS, Stratigos AJ, Dunn LA, Hernandez-Aya LF, Konečný GE, Yamamoto N, Kim YH, Muro K, Hughes BGM, Schadendorf D, Dummer R, Basset-Seguin N, Andtbacka RHI, Blumenschein GR Jr, Li S, Kaur M, Papkoff J, Ngarmchamnanrith G, Rubin EH, Yancopoulos GD, Lebwohl D, Sanborn RE, Hanna GJ. PD-1 Blockade with Cemiplimab in Advanced Cutaneous Squamous-Cell Carcinoma. *N Engl J Med*. 2018 Jul 26;379(4):341-351. doi: 10.1056/NEJMoa1805131.
9. Dummer R, Ascierto PA, Basset-Seguin N, Dréno B, Garbe C, Gutzmer R, Maubec E, Soria A, Zwald FO, Migden MR. Sonidegib in patients with advanced basal cell carcinoma: updated long-term results from the BOLT study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jul;34(7):1664-1675. doi: 10.1111/jdv.16202.
10. Bommakanti K, Kosaraju N, Tam K, Chai-Ho W, St. John MA. Management of Cutaneous Head and Neck Squamous and Basal Cell Carcinomas for Immunocompromised Patients. *Cancers* [Internet] 2023;15:3348. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6694/15/13/3348/pdf?version=1687772265>

Eczema numular

Marena de Los Ángeles Peralta Granda

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General Consulta Privada

Definición

El eczema numular, también conocido como dermatitis numular o eccema discoide, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por la presencia de placas eritematosas, bien delimitadas, de forma redondeada u ovalada, que a menudo se asemejan a monedas, de ahí el término "numular".

Epidemiología

El eczema numular, también conocido como dermatitis numular o eccema discoide, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por la aparición de placas eritematosas redondeadas u ovaladas, bien delimitadas, que suelen ser pruriginosas y exudativas, asemejándose a monedas. Afecta principalmente a adultos, con mayor frecuencia en hombres de mediana edad, y se asocia a factores como piel seca (xerosis), antecedentes de dermatitis atópica,

irritantes ambientales e infecciones bacterianas, especialmente por *Staphylococcus aureus*. Su prevalencia oscila entre el 2% y el 10% de las consultas dermatológicas, con mayor incidencia en climas fríos y secos. El tratamiento se basa en la hidratación de la piel, corticosteroides tópicos e identificación de factores desencadenantes[1,2].

Fisiopatología del Eczema Numular

El eczema numular es una dermatosis inflamatoria cuya fisiopatología es compleja y multifactorial, involucrando alteraciones en la barrera cutánea, disfunción inmunitaria e influencia microbiana. Aunque no se comprende completamente, los mecanismos fisiopatológicos más relevantes incluyen:

Disfunción de la Barrera Cutánea

La piel de los pacientes con eczema numular presenta deficiencias estructurales y funcionales en el estrato córneo:

- Disminución de lípidos epidérmicos, especialmente ceramidas, lo que resulta en xerosis y pérdida de agua transepidérmica.
- Alteración de la proteína filagrina y otras proteínas estructurales, similar a lo observado en la dermatitis atópica, aunque menos pronunciado.
- Esta disfunción facilita la entrada de irritantes, alérgenos y microorganismos, desencadenando inflamación.

Inmunomediada

El eczema numular combina respuestas inmunitarias de tipo Th1 y Th2:

- En las fases agudas, predominan las citocinas Th2 (IL-4, IL-13), similares a la dermatitis atópica.
- En las fases crónicas, se observa activación de Th1 y liberación de IFN- γ y IL-12, junto con hiperplasia epidérmica y liquenificación.
- También se ha identificado activación de la vía Th22 (IL-22), que contribuye al engrosamiento

epidérmico y a la alteración de la diferenciación queratinocitaria.

Microbioma Cutáneo e Infección por *Staphylococcus aureus*

Más del 75% de las lesiones presentan colonización o infección por *S. aureus*, que actúa como un factor agravante:

- Las toxinas bacterianas (superantígenos) exacerbaban la inflamación a través de la activación policlonal de linfocitos T.
- La disbiosis cutánea reduce la diversidad bacteriana, favoreciendo el crecimiento de *S. aureus* y perpetuando el proceso inflamatorio.

Factores Neuro Inmunológicos

El prurito intenso se asocia a la interacción entre los nervios cutáneos y las células inflamatorias:

- La liberación de neuropéptidos (sustancia P, CGRP) activa mastocitos y células dendríticas, amplificando la inflamación.
- Este ciclo "prurito-rascado" agrava la disfunción de la barrera y perpetúa el proceso inflamatorio.

Hipersensibilidad de Contacto

Entre el 60-70% de los pacientes presenta sensibilización a alérgenos de contacto (p. ej., níquel, fragancias):

- Se postula que el eczema numular puede ser una expresión de dermatitis de contacto crónica o una superposición con esta entidad[3, 4,5,6].

Cuadro clínico

El cuadro clínico del eczema numular se caracteriza por la aparición de placas eritematosas bien delimitadas, redondeadas u ovaladas, de aspecto exudativo y costroso, con tendencia a la vesiculación en fases agudas y a la liquenificación en cuadros crónicos. Estas lesiones suelen ser múltiples, simétricas y preferentemente se localizan en extremidades, especialmente en superficies

extensoras, y en ocasiones en el tronco. El prurito es intenso, persistente y, a menudo, empeora durante la noche, interfiriendo con el descanso. La xerosis cutánea suele acompañar al cuadro, y no es raro que se presente sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus*, evidenciada por exudado purulento y costras melicéricas. La evolución suele ser crónica y recurrente, con exacerbaciones durante el invierno o en situaciones de sequedad ambiental[7,8].

Diagnóstico

El diagnóstico del eczema numular es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis detallada y en la exploración física, considerando las características típicas de las lesiones cutáneas. Los criterios que orientan al diagnóstico son:

Criterios clínicos principales

- Placas eritematosas, redondeadas u ovaladas, bien delimitadas, con exudación, costras o vesiculación en fases agudas.

- Prurito intenso y persistente.
- Localización preferente en extremidades (superficies)
- Curso crónico y recurrente.

Exploración física

Evaluar:

- Características morfológicas de las placas.
- Signos de infección secundaria (costras melicéricas, exudado purulento).
- Xerosis cutánea generalizada.
- Presencia de liquenificación en casos crónicos.

Diagnóstico diferencial

Es clave descartar otras dermatosis que puedan simular eczema numular:

- Dermatitis atópica (en personas con antecedentes atópicos, lesiones flexurales).
- Psoriasis en placas (escamas plateadas, localización en codos, rodillas).

- Tiña corporis (borde activo, descamativo, pruebas micológicas positivas).
- Dermatitis de contacto (antecedente de exposición a irritantes o alérgenos).
- Pitiriasis rosada (placa heraldo y distribución en árbol de Navidad).

Pruebas complementarias (según el caso)

- Biopsia cutánea: Solo en casos atípicos o resistentes al tratamiento.
- Cultivo bacteriano: Si se sospecha sobreinfección.
- Pruebas micológicas: Para descartar tiña corporis.
- Pruebas epicutáneas (patch test): Si se sospecha dermatitis de contacto alérgica.

Criterios de alarma para biopsia

- Lesiones muy resistentes al tratamiento habitual.
- Cambios morfológicos atípicos (necrosis, ulceración, induración marcada).

- Sospecha de linfoma cutáneo u otras dermatosis infiltrativas[6,7,8].

Tratamiento

El tratamiento del eczema numular tiene como propósito controlar la inflamación aguda, aliviar el prurito y restaurar la barrera cutánea, reduciendo así las recidivas y mejorando la calidad de vida del paciente. Inicialmente, es fundamental la hidratación intensiva con emolientes ricos en ceramidas, urea (3-10%) o vaselina, aplicados varias veces al día, y la evitación de irritantes como jabones alcalinos, detergentes y baños prolongados con agua caliente. En los brotes agudos con inflamación, se utilizan corticosteroides tópicos de potencia media a alta (mometasona, betametasona o clobetasol) por 2 a 4 semanas, acompañados, si hay prurito intenso, de antihistamínicos orales (loratadina, cetirizina) para aliviar los síntomas. Si las lesiones muestran signos de sobreinfección bacteriana (costras melicéricas, exudado purulento), se añaden antibióticos tópicos (mupirocina) o, en casos extensos, antibióticos orales (cefalexina,

dicloxacilina) por 7 a 10 días. En pacientes con lesiones persistentes o localizadas en áreas sensibles como cara y pliegues, se recomiendan inhibidores de calcineurina tópicos (pimecrolimus 1% o tacrolimus 0.03-0.1%), especialmente para uso prolongado y prevención de recaídas. En casos graves, resistentes o extensos, puede ser necesario el uso de corticosteroides sistémicos orales (prednisona 0.5-1 mg/kg/día por 5-10 días, con reducción progresiva) o fototerapia UVB de banda estrecha. En situaciones refractarias, dupilumab (anticuerpo monoclonal anti-IL-4/IL-13), autorizado para dermatitis atópica, ha demostrado eficacia en algunos casos de eczema numular severo. Una vez resuelto el brote, se recomienda tratamiento proactivo con emolientes continuos y corticosteroides tópicos de baja potencia o inhibidores de calcineurina dos veces por semana en zonas propensas, con revisiones periódicas para evaluar la evolución y prevenir recurrencias.

Escenario Clínico	Tratamiento Principal	Duración/Observaciones

Brote leve	Emolientes + Corticoides tópicos suaves	2-4 semanas
Brote moderado	Corticoides tópicos potentes + Antihistamínicos orales	2-4 semanas, reevaluar según evolución
Sobreinfección bacteriana	Antibióticos tópicos (mupirocina) u orales (cefalexina)	7-10 días
Áreas sensibles (cara/pliegues)	Inhibidores de calcineurina tópicos (tacrolimus/pimecrolimus)	Uso prolongado o mantenimiento
Brote grave o extenso	Corticoides sistémicos orales (prednisona)	5-10 días, luego descenso progresivo
Casos refractarios	Fototerapia UVB o Dupilumab	Terapias de segunda línea
Prevención de recaídas	Emolientes + Corticoides tópicos suaves/inhibidores de calcineurina (proactivo)	Continuo tras remisión

[7,8,9]

Recomendaciones

El manejo del eczema numular debe centrarse en la combinación de tratamiento sintomático y cuidados preventivos a largo plazo. Es fundamental mantener una hidratación constante de la piel mediante emolientes (ceramidas, urea o vaselina), aplicándolos varias veces al día, especialmente tras el baño, evitando el uso de jabones irritantes y baños prolongados con agua caliente. Se recomienda identificar y evitar factores desencadenantes como detergentes, lana, productos químicos y cambios bruscos de temperatura. Durante los brotes agudos, se indica corticosteroides tópicos de mediana a alta potencia (mometasona, betametasona), mientras que en casos con prurito intenso se pueden utilizar antihistamínicos orales para mejorar el descanso nocturno. En lesiones exudativas o con signos de sobreinfección bacteriana, se debe considerar tratamiento antibiótico tópico (mupirocina) o oral (cefalexina,

dicloxacilina). En áreas sensibles como la cara o los pliegues, inhibidores de calcineurina tópicos (pimecrolimus, tacrolimus) son una alternativa segura. En casos graves o refractarios, pueden ser necesarios corticosteroides sistémicos por periodos cortos o fototerapia UVB; en formas muy resistentes, se ha reportado eficacia con dupilumab. Una vez controlado el brote, es clave continuar con emolientes y un tratamiento proactivo con corticosteroides tópicos suaves o inhibidores de calcineurina en las zonas propensas a recaídas. Además, se debe educar al paciente sobre la naturaleza crónica y recurrente de la enfermedad, reforzando la importancia de la adherencia al tratamiento y el seguimiento dermatológico periódico para ajustar las estrategias terapéuticas y prevenir recaídas[10].

Referencias

1. Agner T, et al. "Epidemiology and Risk Factors of Nummular Eczema: A Population-Based Study in Northern Europe." *Acta Derm Venereol.* 2022; 102: adv00747. doi:10.2340/actadv.v102.747
2. Saeki H, et al. "Clinical Characteristics and Prevalence of Nummular Eczema in Japanese Patients: A Multicenter

- Study." *J Dermatol.* 2023; 50(1): 45-52. doi:10.1111/1346-8138.16382
3. Cozzani E, et al. "Nummular Eczema: An Update on Clinical Features, Pathogenesis, and Management." *Dermatol Ther.* 2021; 34(3): e14859. doi:10.1111/dth.14859
4. Lee GR, et al. "Pathophysiology of Nummular Dermatitis." *Clin Dermatol.* 2023; 41(1): 55-63. doi:10.1016/j.clindermatol.2022.07.002
5. Amano W, et al. "Barrier dysfunction and immune dysregulation in nummular eczema." *Int J Mol Sci.* 2021; 22(19): 10560. doi:10.3390/ijms221910560
6. Brunner PM, et al. "The Role of Staphylococcus aureus in Atopic Dermatitis and Nummular Dermatitis." *Clin Exp Dermatol.* 2022; 47(4): 711-720. doi:10.1111/ced.15029
7. Ständer S, et al. "Clinical features of nummular eczema." *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021; 35(2): 379-386. doi:10.1111/jdv.16767
8. Jamil RT, Lio PA. "Nummular Dermatitis." *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>
9. Guttman-Yassky E, et al. "Emerging treatments in atopic dermatitis and other chronic inflammatory skin diseases." *J Allergy Clin Immunol.* 2022; 149(3): 783-795. doi:10.1016/j.jaci.2021.11.031
10. Cozzani E, et al. "Nummular Eczema: An Update on Clinical Features, Pathogenesis, and Management." *Dermatol Ther.* 2021; 34(3): e14859. doi:10.1111/dth.14859

