

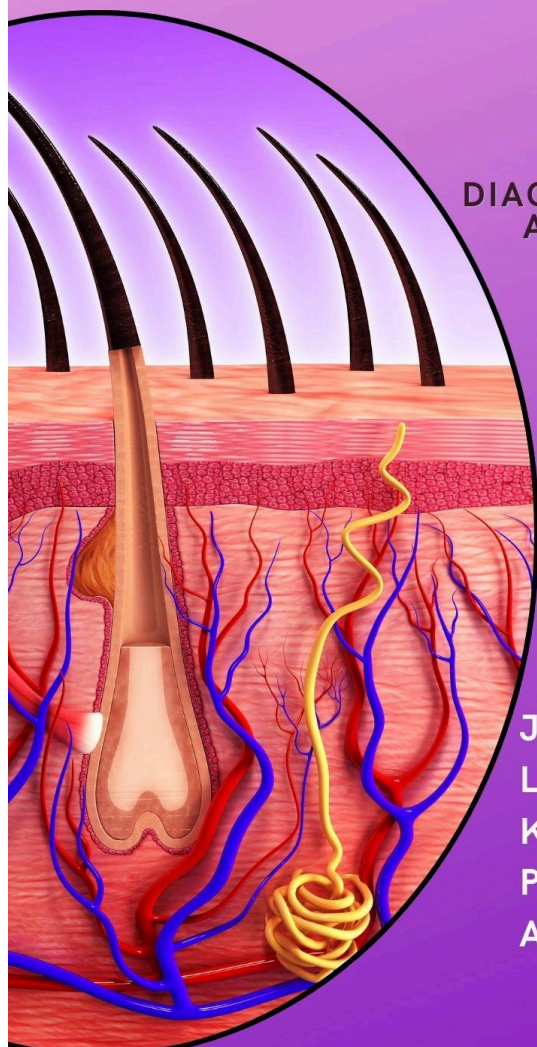
CUEVAS
EDITORES

Enfermedades Dermatológicas Frecuentes

**DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y
AVANCES TERAPÉUTICOS**

AUTORES:

Jenny Paulina Vargas Santos
Leslie Victoria Cruz Celi
Kerly Germanía Vélez Loor
Patricia Noemí Galarza Medina
Andreina Ninoska Cueva Salan



**Enfermedades Dermatológicas
Frecuentes: Diagnóstico, Tratamiento y
Avances Terapéuticos**

**Enfermedades Dermatológicas Frecuentes:
Diagnóstico, Tratamiento y Avances Terapéuticos**

Jenny Paulina Vargas Santos
Leslie Victoria Cruz Celi
Kerly Germania Vélez Llor
Patricia Noemí Galarza Medina
Andreina Ninoska Cueva Salan

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: 978-9942-695-53-6

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	7
Trastornos Pigmentarios de la Piel: Enfoques Clínicos en Hiper Pigmentación y Despigmentación	8
Jenny Paulina Vargas Santos	8
Cáncer de la piel prevención tratamiento y diagnóstico	27
Leslie Victoria Cruz Celi	27
Lupus eritematoso cutáneo subagudo	53
Kerly Germania Vélez Loor	53
Dermatitis Atópica en adultos	72
Patricia Noemí Galarza Medina	72
Psoriasis inversa: Diagnóstico y tratamiento de la psoriasis en áreas intertriginosas.	94
Andreina Ninoska Cueva Salan	94

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.

Trastornos Pigmentarios de la Piel: Enfoques Clínicos en Hiper Pigmentación y Depigmentación

Jenny Paulina Vargas Santos

Médico

Médico General

Definición

Los trastornos pigmentarios de la piel son alteraciones en la producción o distribución de melanina, el pigmento responsable del color de la piel, cabello y ojos. Se dividen en hiperpigmentación, caracterizada por un exceso de pigmento (como en el melasma o la hiperpigmentación postinflamatoria), y despigmentación, que implica una reducción o ausencia de melanina (como en el vitiligo o el albinismo). Estas condiciones pueden ser congénitas o adquiridas y están influenciadas por factores genéticos, ambientales, hormonales y autoinmunes.

Epidemiología

Los trastornos pigmentarios de la piel afectan a una amplia población global, con variaciones según el tipo y los factores de riesgo. El vitíligo tiene una prevalencia de 0.5-2% a nivel mundial, sin distinción racial o de género, pero con mayor frecuencia en personas con antecedentes autoinmunes. El melasma, más común en mujeres (hasta 90% de los casos), afecta hasta el 40% de la población en ciertas regiones, especialmente en personas de origen latinoamericano y asiático, y está relacionado con la exposición solar y factores hormonales. El albinismo, con una incidencia global de 1 en 17,000, tiene mayor prevalencia en algunas poblaciones africanas y es hereditario, ligado a mutaciones en genes como TYR y OCA2. La hiperpigmentación postinflamatoria es frecuente

en fototipos oscuros (Fitzpatrick IV-VI) y se asocia con acné, quemaduras y dermatitis. En general, estos trastornos pueden impactar la calidad de vida, y su prevalencia varía por factores genéticos, ambientales y étnicos[1,2,3].

Fisiopatología

La fisiopatología de los trastornos pigmentarios de la piel depende del mecanismo subyacente que afecta la producción, distribución o degradación de la melanina, el pigmento principal responsable del color de la piel, el cabello y los ojos.

Trastornos con hipopigmentación

- **Vitíligo:** Enfermedad autoinmune en la que los linfocitos T citotóxicos destruyen los melanocitos, causando áreas despigmentadas. Se ha implicado el estrés

oxidativo y la disfunción en la adhesión de los melanocitos a la membrana basal.

- **Albinismo:** Se debe a mutaciones en genes como TYR, OCA2, TYRP1 y otros, que afectan la síntesis de melanina en los melanocitos. A pesar de la presencia normal de estos, la producción de melanina es deficiente o inexistente.
- **Hipopigmentación postinflamatoria:** Resulta de una disminución en la actividad de los melanocitos después de una lesión inflamatoria, como eccema o psoriasis.

Trastornos con hiperpigmentación

- **Melasma:** Aumento en la actividad de los melanocitos inducido por factores hormonales (estrógenos y progesterona), radiación ultravioleta y predisposición

genética, con depósito excesivo de melanina en la epidermis y dermis.

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:**

Ocurre tras un daño dérmico, como acné o quemaduras, lo que estimula la producción excesiva de melanina y su acumulación en la epidermis o la dermis.

En general, estos trastornos reflejan alteraciones en los mecanismos de regulación de la melanogénesis, ya sea por factores genéticos, inmunológicos, hormonales o ambientales[4,5,6].

Cuadro clínico

Los trastornos pigmentarios de la piel presentan un cuadro clínico variable según el tipo de alteración en la producción o distribución de melanina. En los trastornos con hipopigmentación, como el vitíligo, se observan máculas acrómicas bien delimitadas,

generalmente simétricas, que afectan zonas expuestas al sol, pliegues, articulaciones y mucosas. Su evolución es impredecible, con períodos de progresión y estabilización. En el albinismo, la piel, cabello y ojos presentan hipopigmentación desde el nacimiento, con fotofobia, disminución de la agudeza visual y nistagmo, debido a anomalías en la retina y el nervio óptico. La hipopigmentación postinflamatoria, por su parte, se manifiesta con áreas hipocrómicas o acrómicas tras lesiones inflamatorias como eccema, psoriasis, quemaduras o procedimientos dermatológicos agresivos, sin afectar la estructura de los melanocitos.

Por otro lado, los trastornos de hiperpigmentación incluyen el melasma, que se caracteriza por máculas hiperpigmentadas de color marrón claro u oscuro con bordes

irregulares, localizadas principalmente en la frente, mejillas y labio superior, exacerbadas por la exposición solar y los cambios hormonales. La hiperpigmentación postinflamatoria aparece después de inflamaciones cutáneas como acné o dermatitis, con manchas residuales en tonos marrón o grisáceo, más frecuentes en fototipos oscuros. En algunas enfermedades sistémicas, como la enfermedad de Addison, se observa hiperpigmentación difusa en pliegues, mucosas y zonas de presión debido a la estimulación excesiva de los melanocitos por la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Estos trastornos pueden generar un impacto significativo en la calidad de vida, con consecuencias psicológicas y sociales importantes, especialmente en casos con afectación extensa o en zonas visibles[7,8,9,10,11].

Tabla 1. Cuadro Clínico

Trastorno	Manifestaciones clínicas
Vitíligo	Máculas acrómicas bien delimitadas, de distribución simétrica o segmentaria. Afecta zonas fotoexpuestas, pliegues, mucosas y áreas de fricción. Puede asociarse a enfermedades autoinmunes.
Melasma	Máculas hiperpigmentadas de color marrón claro a oscuro con bordes irregulares, principalmente en mejillas, frente y labio superior. Se agrava con la exposición solar y cambios hormonales (embarazo, anticonceptivos).

Albinismo	Piel, cabello y ojos hipopigmentados desde el nacimiento. Puede haber fotofobia, nistagmo y disminución de la agudeza visual debido a alteraciones en la retina y nervio óptico.
Hiperpigmentación postinflamatoria	Manchas hiperpigmentadas residuales tras inflamación cutánea (acné, dermatitis, quemaduras). Frecuente en fototipos oscuros. Puede ser marrón (epidérmica) o grisácea (dérmica).
Hipopigmentación postinflamatoria	Áreas hipocrómicas o acrómicas tras lesiones inflamatorias como eccema o psoriasis. No hay destrucción de melanocitos, solo reducción de la melanina.
Enfermedad de Addison	Hiperpigmentación difusa en mucosas, pliegues, zonas de presión y cicatrices, debido a un aumento en la producción de ACTH secundaria a insuficiencia suprarrenal.

Tratamiento

El diagnóstico de los trastornos pigmentarios se basa en la historia clínica, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias para confirmar la etiología y descartar enfermedades asociadas.

Tratamiento según el tipo de trastorno

- **Vitíligo:** Corticosteroides tópicos, inhibidores de calcineurina (tacrolimus/pimecrolimus), fototerapia UVB de banda estrecha y terapias emergentes (inhibidores de JAK).
- **Melasma:** Hidroquinona al 2-4%, ácido kójico, ácido azelaico, retinoides y procedimientos como peeling químico y láser.
- **Albinismo:** No hay tratamiento para la deficiencia de melanina, pero se

recomienda seguimiento oftalmológico y dermatológico para prevenir complicaciones.

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:**
Agentes despigmentantes suaves (ácido azelaico, niacinamida) y control de la inflamación subyacente.

Historia clínica

Se deben evaluar antecedentes personales y familiares de trastornos pigmentarios, enfermedades autoinmunes, exposición solar, uso de medicamentos o antecedentes de inflamación o trauma cutáneo. También es importante indagar sobre la progresión de las lesiones y la presencia de síntomas asociados, como prurito o fotosensibilidad.

Lámpara de Wood

Útil para diferenciar la localización de la melanina:

- Epidérmica: Lesiones más evidentes bajo la luz (melasma epidérmico, hiperpigmentación postinflamatoria).
- Dérmica: No intensifica la pigmentación (melasma dérmico).
- Vitíligo: Fluorescencia blanquecina, resaltando el contraste con la piel normal.

Dermatoscopia

Permite evaluar patrones pigmentarios y diferenciar trastornos melanocíticos de no melanocíticos.

Biopsia cutánea (si es necesario)

Se realiza en casos atípicos o de diagnóstico incierto. En el vitíligo, muestra ausencia de melanocitos; en el melasma, se observa depósito de melanina en epidermis y dermis[12,13,14,15,16].

Recomendaciones

El manejo de los trastornos pigmentarios debe ser individualizado, considerando la etiología, extensión, impacto psicológico y respuesta al tratamiento.

Protección solar y cuidados generales

- Uso diario de fotoprotectores de amplio espectro (FPS $\geq$ 50) para prevenir la exacerbación de lesiones hiperpigmentadas y proteger la piel despigmentada del vitíligo o albinismo.

- Evitar exposición solar prolongada y utilizar ropa protectora, sombreros y gafas de sol.
- Uso de hidratantes con antioxidantes (vitamina C, E, niacinamida) para mantener la barrera cutánea.

Evaluación y seguimiento

- Monitoreo periódico para evaluar respuesta al tratamiento y evitar efectos adversos de despigmentantes o esteroides tópicos.
- En trastornos con posible componente autoinmune (ej. vitíligo), realizar estudios de función tiroidea y otros marcadores según la sospecha clínica[17,18,19,20,21].

Referencias

1. MedlinePlus. Trastornos de pigmentación de la piel. Disponible en: medlineplus.gov
2. Mayo Clinic. Vitiligo: Síntomas y causas. Disponible en: mayoclinic.org
3. Fitzpatrick. Atlas de Dermatología Clínica. Trastornos pigmentarios. Disponible en: accessmedicina.mhmedical.com
4. Alvarado Morán GL, Barriga Reyes NM, Orozco Coello SD, Tigre Hualpa GE. Desórdenes de la pigmentación de la piel. RECIAMUC. 2023;7(1):632-641. Disponible en: reciamuc.com
5. MedlinePlus. Trastornos de pigmentación de la piel. MedlinePlus. 2023. Disponible en: medlineplus.gov
6. Manual MSD. Generalidades sobre los trastornos de la pigmentación. Manual MSD Versión para profesionales. 2024. Disponible en: merckmanuals.com
7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: A comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. J Am Acad Dermatol. 2011;65(3):473-491. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21839315/>

8. Grimes PE. Management of hyperpigmentation in darker racial ethnic groups. *Semin Cutan Med Surg.* 2009;28(2):77-85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19580923/>
9. Oetting WS. The tyrosinase gene and oculocutaneous albinism type 1 (OCA1): a model for understanding the molecular biology of melanin formation. *Pigment Cell Res.* 2000;13(5):320-325. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11041201/>
10. Taylor SC. Epidemiology of skin diseases in ethnic populations. *Dermatol Clin.* 2003;21(4):601-607. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14717473/>
11. Ortonne JP, Bissett DL. Latest insights into skin hyperpigmentation. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2008;13(1):10-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159309/>
12. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: A comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(3):473-491. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21839315/>
13. Grimes PE. Management of hyperpigmentation in darker racial ethnic groups. *Semin Cutan Med Surg.* 2009;28(2):77-85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19580923/>

14. Oetting WS. The tyrosinase gene and oculocutaneous albinism type 1 (OCA1): a model for understanding the molecular biology of melanin formation. *Pigment Cell Res.* 2000;13(5):320-325. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11041201/>
15. Taylor SC. Epidemiology of skin diseases in ethnic populations. *Dermatol Clin.* 2003;21(4):601-607. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14717473/>
16. Ortonne JP, Bissett DL. Latest insights into skin hyperpigmentation. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2008;13(1):10-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159309/>
17. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica: Tratamiento de Vitiligo en el Adulto. México: IMSS; 2012. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiascclinicas/512GER.pdf>
18. Mayo Clinic. Vitiligo: Diagnóstico y tratamiento. Rochester, MN: Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2022. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/vitiligo/diagnosis-treatment/drc-20355916>
19. Merck Sharp & Dohme Corp. Hiperpigmentación - Trastornos dermatológicos. Manual MSD, versión para profesionales; 2024. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/trastornos>

-de-la-pigmentaci%C3%B3n/hiperpigmentaci%C3%B3n

20. Eucerin. Cómo tratar la hiperpigmentación post-inflamatoria (HPI). Hamburg: Beiersdorf AG; 2025. Disponible en: <https://www.eucerin.es/acerca-de-la-piel/indicaciones/hiperpigmentacion-causada-por-inflamacion>
21. Nicklaus Children's Hospital. ¿Qué son los trastornos de pigmentación de la piel? Miami, FL: Nicklaus Children's Health System; 2021. Disponible en: <https://www.nicklauschildrens.org/condiciones/trastornos-del-pigmento-de-la-piel>

Cáncer de la piel prevención tratamiento y diagnóstico

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

El cáncer de piel es el crecimiento anormal y descontrolado de las células de la piel, generalmente debido a la exposición excesiva a la radiación ultravioleta (UV) del sol o fuentes artificiales como las camas de bronceado. Es el tipo de cáncer más común a nivel mundial y puede clasificarse en diferentes tipos, siendo los principales: (1)

1. **Carcinoma basocelular (CBC):** Es el más frecuente y menos agresivo. Se origina en las células basales de la epidermis y crece lentamente.
2. **Carcinoma espinocelular (CEC):** Surge en las células escamosas de la piel y puede invadir tejidos más profundos si no se trata.

3. **Melanoma:** Es el tipo más agresivo y peligroso. Se desarrolla en los melanocitos (células productoras de melanina) y tiene alta capacidad de metástasis. (2)

Epidemiología

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más frecuente en el mundo, con una incidencia en constante aumento debido a la mayor exposición a la radiación ultravioleta (UV), tanto natural como artificial. Representa aproximadamente el 40% de todos los cánceres diagnosticados a nivel global, siendo los tipos más comunes el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), que en conjunto superan el 90% de los casos, seguidos por el melanoma, que aunque menos frecuente, es el más agresivo y letal. (3)

La incidencia varía según la región geográfica, con las tasas más altas en países con alta exposición solar y ciertas áreas de América Latina, como Brasil y Argentina. En cuanto a la distribución por edad y género, el cáncer de piel es más frecuente en personas mayores de 50 años, aunque el melanoma ha mostrado un aumento en adultos jóvenes, especialmente mujeres. (4)

Los hombres tienen mayor riesgo de desarrollar carcinoma espinocelular, mientras que el melanoma es más común en mujeres antes de los 50 años, invirtiendo la tendencia en edades avanzadas. Entre los principales factores de riesgo destacan la exposición prolongada a radiación UV sin protección, piel clara, antecedentes familiares de cáncer de piel, presencia de nevos atípicos, inmunosupresión y la edad avanzada. La tasa de mortalidad está

directamente relacionada con el tipo y el estadio del cáncer en el momento del diagnóstico, siendo el melanoma responsable del 75% de las muertes por cáncer de piel. Sin embargo, cuando se detecta en etapas tempranas, la tasa de supervivencia a 5 años del melanoma localizado supera el 95%, mientras que en estadios avanzados con metástasis desciende drásticamente. Estos datos subrayan la importancia de estrategias de prevención, diagnóstico temprano y educación sobre los riesgos de la exposición solar (5)

Fisiopatología

El cáncer de piel se desarrolla a partir de mutaciones genéticas inducidas principalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), que provoca daño en el ADN de las células epidérmicas, alterando genes clave en

la regulación del ciclo celular, la reparación del ADN y la apoptosis. En el carcinoma basocelular, la mutación del gen PTCH1 activa la vía Hedgehog, favoreciendo la proliferación celular incontrolada. (6)

En el carcinoma espinocelular, las mutaciones en TP53 impiden la reparación del ADN y la apoptosis, mientras que en el melanoma, alteraciones en BRAF, NRAS y CDKN2A impulsan el crecimiento tumoral y la invasión. La exposición a la radiación UVB genera dímeros de pirimidina en el ADN, mientras que la UVA induce estrés oxidativo, ambas contribuyendo al daño genético acumulativo. (7,8)

La respuesta inflamatoria crónica desencadenada por la radiación UV, con la liberación de citoquinas como IL-6 y TNF- α , favorece el crecimiento tumoral y la

inmunosupresión local. En el melanoma, las células malignas adquieren capacidad invasiva a través de la activación de metaloproteinas y factores angiogénicos como VEGF, facilitando la diseminación metastásica a órganos como pulmones, hígado y cerebro. Estos procesos, en conjunto, llevan a un crecimiento celular descontrolado y, en casos avanzados, a la invasión y metástasis, especialmente en el melanoma, el tipo más agresivo de cáncer de piel (7,8)

Cuadro clínico

El cáncer de piel presenta manifestaciones clínicas variables según el tipo específico de tumor. Sin embargo, los signos más comunes incluyen lesiones cutáneas de crecimiento progresivo, cambios en la morfología de lunares preexistentes y ulceraciones persistentes. (9)

Carcinoma basocelular (CBC): Nódulo perlado con telangiectasias, ulceración central y crecimiento lento.

Carcinoma espinocelular (CEC): Placa o nódulo eritematoso con descamación, ulceración y crecimiento más rápido.

Melanoma: Lunar asimétrico con bordes irregulares, variación de color, diámetro mayor de 6 mm y cambios progresivos (criterios ABCDE) (10)

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de piel comienza con una evaluación clínica detallada, en la que se inspeccionan las lesiones sospechosas, utilizando los criterios ABCDE para el melanoma (asimetría, bordes irregulares, color heterogéneo, diámetro mayor de 6 mm y evolución en el tiempo). En el

caso del carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, se buscan lesiones nodulares, ulceradas o escamosas persistentes. (11)

La dermatoscopia permite un análisis más detallado de la pigmentación, estructuras vasculares y otros patrones microscópicos para diferenciar lesiones benignas de malignas. Para la confirmación diagnóstica, se realiza una biopsia cutánea, que puede ser por escisión (para melanomas y lesiones pequeñas), por punción o incisional (cuando la lesión es extensa) o por afeitado (en carcinomas superficiales). Posteriormente, el estudio histopatológico analiza la presencia de células malignas y determina características como el índice de Breslow en el melanoma, que mide la profundidad de invasión. En casos avanzados, se emplean pruebas complementarias como la biopsia del ganglio centinela, para evaluar la

diseminación linfática en el melanoma, y estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), para detectar metástasis. (12)

En melanomas metastásicos, los análisis genéticos de mutaciones en BRAF, NRAS y KIT pueden orientar hacia terapias dirigidas. La combinación de estos métodos permite un diagnóstico preciso y una planificación terapéutica adecuada (12)

Tabla .1

Diagnóstico (13,14)

Método Diagnóstico	Descripción	Utilidad
Evaluación clínica	Inspección de la piel y aplicación de los criterios ABCDE en melanoma. En CBC y CEC, búsqueda de lesiones nodulares, ulceradas o escamosas.	Identificación de lesiones sospechosas.
Dermatoscopia	Uso de un dermatoscopio para analizar patrones vasculares y pigmentación microscópica.	Diferenciación entre lesiones benignas y malignas.
Biopsia cutánea	Extracción de tejido para análisis histológico. Puede ser por escisión, incisional, por punción o afeitado.	Confirmación diagnóstica y clasificación del tipo de cáncer de piel.

Histopatología	Análisis microscópico del tejido obtenido en la biopsia. Evalúa mitosis, ulceración y el índice de Breslow en melanoma.	Determina la agresividad del tumor y su estadio.
Biopsia del ganglio centinela	Extracción del primer ganglio linfático de drenaje del tumor.	Detección de metástasis en melanomas avanzados.
Estudios de imagen (TC, RM, PET-TC)	Tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o PET-TC para evaluar diseminación metastásica.	Diagnóstico de metástasis en órganos internos.
Análisis genéticos (BRAF, NRAS, KIT)	Detección de mutaciones en melanomas metastásicos.	Determina opciones de terapia dirigida en melanoma avanzado.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de piel depende del tipo, estadio y ubicación del tumor, así como de la presencia de metástasis. Las opciones terapéuticas incluyen procedimientos quirúrgicos, radioterapia, terapias dirigidas e inmunoterapia. (15)

Tratamiento Quirúrgico (Primera línea en la mayoría de los casos)

- **Escisión quirúrgica:** Se extirpa la lesión con márgenes de seguridad adecuados. Se usa en carcinoma basocelular (CBC), carcinoma espinocelular (CEC) y melanoma en estadios iniciales.
- **Cirugía de Mohs:** Técnica micrográfica con remoción capa por capa, indicada en CBC y CEC de alto riesgo, especialmente en zonas sensibles como cara y manos.

- **Linfadenectomía:** Se realiza en melanomas con afectación ganglionar. (16)

Radioterapia

- Se usa en pacientes no candidatos a cirugía o en tumores avanzados inoperables.
- Especialmente útil en carcinoma espinocelular y basocelular de alto riesgo.(16)

Terapias Tópicas (Para lesiones superficiales o carcinoma in situ)

- 5-Fluorouracilo (5-FU) y Imiquimod: Indicado en CBC superficial y queratosis actínicas.
- Terapia fotodinámica (PDT): Uso de fotosensibilizadores y luz para destruir células tumorales. (17)

Terapia Sistémica (Para enfermedad avanzada o metastásica)

- **Inhibidores de BRAF y MEK (Vemurafenib, Dabrafenib, Trametinib):** Para melanomas con mutaciones en BRAF.
- **Inmunoterapia (nivolumab, pembrolizumab, ipilimumab):** Bloqueo de puntos de control inmunológico (anti-PD-1 y anti-CTLA-4) en melanoma avanzado y carcinoma espinocelular metastásico.
- **Quimioterapia (Dacarbazina, Paclitaxel, Cisplatino):** Menos utilizada debido a la eficacia de la inmunoterapia y terapias dirigidas.

El tratamiento se elige según el tipo y estadio del cáncer, priorizando la cirugía en la mayoría de los casos y combinando con terapias avanzadas en enfermedad metastásica. (18)

Recomendaciones

Para reducir el riesgo de desarrollar cáncer de piel y mejorar el manejo en pacientes diagnosticados, se deben seguir estrategias de prevención, detección temprana y tratamiento adecuado.

Prevención Primaria (Reducción del Riesgo)

- Evitar la exposición excesiva al sol, especialmente entre las 10:00 a. m. y las 4:00 p. m.
- Uso de protector solar de amplio espectro (UVA/UVB) con un SPF ≥ 30 , aplicándolo cada 2 horas y después de nadar o sudar.
- Utilizar ropa protectora, sombreros de ala ancha y gafas de sol con filtro UV.
- Evitar las camas de bronceado y la exposición intencional al sol para bronceado.

- Mantener una piel hidratada y cuidada, evitando lesiones crónicas o irritaciones persistentes. (19,20)

Detección Temprana (Autoexploración y Evaluaciones Médicas)

- Realizar autoexploraciones de la piel mensuales, revisando cambios en lunares o aparición de nuevas lesiones sospechosas.
- Acudir a un dermatólogo al menos una vez al año para un examen de piel, especialmente en personas con antecedentes familiares o factores de riesgo.
- Aplicar la regla ABCDE en lunares o lesiones sospechosas: Asimetría, Bordes irregulares, Color heterogéneo, Diámetro

mayor a 6 mm y Evolución en el tiempo.
(19,20)

Referencias

1. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de piel tipo melanoma [Internet]. 2023 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/estadisticas-clave.html>
2. The Skin Cancer Foundation. Datos y estadísticas del cáncer de piel [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>
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 1 de febrero de 2025]. Disponible en:

<https://www.cdc.gov/skin-cancer/es/about/index.html>

4. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Estadísticas del melanoma cutáneo [Internet]. 15 de julio de 2024 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/skin-cancer/es/statistics/index.html>
5. Asociación Española Contra el Cáncer. Cáncer de piel [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.contraelcancer.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-piel>
6. Ballesteros Zurita N, Cueva Calderón RG, Cueva Ayala GA, Yépez Maldonado A, Cueva Ayala GA. Perfil epidemiológico del cáncer de piel en Ecuador. Estudio observacional descriptivo. Rev Méd

Vozandes [Internet]. 2023 [citado 1 de febrero de 2025];34(1):32-38. Disponible en:

https://revistamedicavozandes.com/wp-content/uploads/2023/07/05_AO3-1.pdf

7. Sabando Carranza JA, Calvo Carrasco D. Incidencia del cáncer de piel no melanoma en un cupo del Centro de Salud de Zaramaga. Aten Primaria [Internet]. 2015 [citado 1 de febrero de 2025];47(3):175-177. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6983794/>

8. American Cancer Society. ¿Qué causa los cánceres de piel de células basales y de células escamosas? [Internet]. 2024 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-piel-de-celulas-basales-y-esc>

amosas/causas-riesgos-prevencion/que-l
o-causa.html

9. National Cancer Institute. Genética del cáncer de piel (PDQ®) [Internet]. 2024 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en:

<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/piel/pro/genetica-cancer-de-piel-pdq>

10. Skin Cancer Foundation. Información sobre el cáncer de piel [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/skin-cancer-information/>

11. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Información básica sobre el cáncer de piel [Internet]. 2024 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en:

<https://www.cdc.gov/skin-cancer/es/about/index.html>

12. Nambudiri VE. Generalidades sobre el cáncer de piel. En: Manual MSD, versión para profesionales [Internet]. 2023 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-dermatologicos/canceres-cutaneos/generalidades-sobre-el-cancer-de-piel>
13. National Cancer Institute. Tratamiento del cáncer de piel de células basales y de células escamosas (PDQ®)-Versión para profesionales de salud [Internet]. 2024 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/p>

iel/pro/tratamiento-celulas-basales-esca
mosas-pdq

14. American Academy of Dermatology Association. Signos y síntomas del cáncer de piel [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.aad.org/public/diseases/skin-cancer/find/skin-cancer-warning-signs>
15. Skin Cancer Foundation. Tipos de cáncer de piel [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-types/>
16. National Cancer Institute. Exámenes de detección del cáncer de piel (PDQ®) [Internet]. 2023 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en:

<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/piel/paciente/deteccion-piel-pdq>

17. American Academy of Dermatology. ¿Cómo se ve el cáncer de la piel? [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.aad.org/public/spot-skin-cancer/espanol/como-se-ve-el-cancer-de-la-piel>
18. Skin Cancer Foundation. Detección del cáncer de piel a través del tacto, la tecnología y el trabajo en equipo [Internet]. 2021 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/blog/skin-cancer-detection-through-touch-technology-and-teamwork/>
19. National Cancer Institute. Tratamiento del cáncer de piel (PDQ®)–Versión para

pacientes [Internet]. 2023 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/piel/paciente/tratamiento-piel-pdq>

20. American Academy of Dermatology. ¿Qué buscar: ABCDE del melanoma [Internet]. [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.aad.org/public/diseases/skin-cancer/el-abcde-del-melanoma>

Lupus eritematoso cutáneo subagudo

Kerly Germania Vélez Loor

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

Médico General -Centro de Especialidades
Médicas Auxiliadora - Dpto Médico del Colegio
Domingo Comín

Definición

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) es una variante del lupus que se manifiesta principalmente en la piel, caracterizado por lesiones eritematosas en forma de anillo o placas escamosas con bordes bien definidos. Estas lesiones suelen aparecer en áreas expuestas al sol, como la espalda, el pecho y los brazos, y generalmente no dejan cicatrices, aunque pueden causar decoloración de la piel. La fotosensibilidad es una característica destacada del LECS, y la exposición a la radiación ultravioleta (UV) puede desencadenar o exacerbar las lesiones.

Epidemiología

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) representa una de las formas clínicas del lupus eritematoso cutáneo (LEC) y se considera una variante intermedia entre el lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC) y el lupus eritematoso sistémico (LES). Su epidemiología varía según la población estudiada, pero presenta ciertas características clave:

Prevalencia

Se estima que el LECS constituye entre el 10-15% de los casos de lupus eritematoso cutáneo y alrededor del 7-27% de los casos de lupus eritematoso sistémico.

La incidencia del lupus en general varía entre 2 y 8 casos por 100,000 habitantes por año, con diferencias según la etnicidad y la ubicación geográfica.

El LECS es más frecuente en mujeres (relación mujer:hombre de 4:1 a 6:1), similar al LES.

Suele aparecer entre los 15 y 50 años, con un pico en la tercera y cuarta década de la vida.

La edad promedio de diagnóstico suele ser alrededor de los 35-45 años.

Es más frecuente en poblaciones caucásicas, en comparación con otras formas de lupus cutáneo, como el lupus discoide, que es más común en afrodescendientes.

En estudios poblacionales, se ha observado una mayor incidencia en regiones con alta exposición solar, lo que apoya la teoría de la fotosensibilidad como un factor importante[1,2].

Fisiopatología

Es una enfermedad autoinmune en la que la combinación de predisposición genética, alteraciones inmunológicas y factores ambientales desencadenantes provoca una respuesta inflamatoria crónica en la piel. La predisposición genética juega un papel clave, especialmente con la asociación al HLA-DR3 y genes que regulan la respuesta inmune innata, lo que favorece la producción excesiva de interferón tipo I (IFN- α). Esta citoquina estimula la activación de células dendríticas plasmocitoides y promueve una respuesta autoinmune exagerada. En individuos predispuestos, ciertos factores como la radiación ultravioleta (UV) inducen la exposición y modificación de autoantígenos intracelulares, como las proteínas Ro/SSA y La/SSB, lo que activa el sistema inmunológico. Además, se ha

identificado una alteración en la fagocitosis de células apoptóticas, lo que lleva a la acumulación de restos celulares y la formación de complejos inmunes, que posteriormente se depositan en la piel y activan el sistema del complemento, contribuyendo al daño tisular.

Los autoanticuerpos, principalmente anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, desempeñan un papel central al unirse a complejos ribonucleoproteicos y estimular la producción de IFN- α , perpetuando la inflamación. A nivel cutáneo, la infiltración de linfocitos T CD4+ y CD8+ en la dermis promueve la liberación de citoquinas proinflamatorias como TNF- α , IL-6 e IFN- γ , lo que agrava la inflamación y el daño tisular. La sobreexpresión de moléculas de adhesión, como ICAM-1 y VCAM-1, facilita la migración de células inflamatorias hacia la piel, perpetuando el proceso inflamatorio. Un factor

clave en la fisiopatología del LECS es la fotosensibilidad, ya que la exposición a radiación UVB y UVA induce la muerte celular, la liberación de autoantígenos nucleares y estimula la producción de IFN- α y TNF- α , exacerbando la inflamación. La combinación de estos mecanismos genera un cuadro inflamatorio persistente en la piel, característico del LECS, con lesiones en áreas fotoexpuestas que, a diferencia del lupus discoide, no dejan cicatriz permanente pero pueden generar alteraciones pigmentarias[3].

Cuadro Clínico

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas inflamatorias, predominantemente en áreas fotoexpuestas, con un curso subagudo y recurrente. Existen dos principales patrones

clínicos: la forma anular policíclica, con placas eritematosas bien delimitadas, de borde elevado y centro más claro, que pueden fusionarse formando figuras policíclicas, y la forma psoriasiforme, con lesiones eritematoescamosas que recuerdan a la psoriasis, más comunes en el tronco y extremidades superiores. Estas lesiones no dejan cicatriz, pero pueden generar hipopigmentación o hiperpigmentación residual.

Las áreas más afectadas incluyen la cara, cuello, escote, hombros, parte superior del tronco, brazos y dorso de las manos, respetando la región central de la cara. La fotosensibilidad es una característica clave, ya que la exposición a la radiación ultravioleta puede desencadenar o agravar las lesiones cutáneas. Además de la afectación cutánea, entre el 30-50% de los pacientes pueden presentar síntomas sistémicos leves como artralgias, fatiga, fiebre baja y

malestar general, aunque sin compromiso grave de órganos internos. También puede asociarse con fenómeno de Raynaud y xerostomía, especialmente en aquellos con positividad para los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB.

El LECS sigue un curso crónico con períodos de remisión y exacerbaciones, a menudo inducidas por la exposición solar o el uso de ciertos fármacos. Aunque no suele evolucionar a lupus eritematoso sistémico (LES) grave, es importante su diagnóstico temprano y manejo adecuado para evitar recurrencias y complicaciones[4,5].

Diagnóstico

El diagnóstico del lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se basa en la combinación de hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos. Se debe diferenciar de otras formas de lupus cutáneo y enfermedades dermatológicas con

lesiones similares, como la psoriasis o la dermatomiositis.

El LECS se caracteriza por la presencia de lesiones eritematosas anulares o psoriasiformes en áreas fotoexpuestas, sin cicatrización, pero con tendencia a la hipopigmentación o hiperpigmentación residual. La fuerte fotosensibilidad y la ausencia de atrofia cutánea ayudan a diferenciarlo del lupus discoide[6].

Diagnóstico Diferencial

El LECS debe diferenciarse de:

- **Lupus discoide:** Este presenta placas atróficas y cicatriciales, mientras que el LECS no deja cicatriz.
- **Dermatomiositis:** Puede compartir fotosensibilidad y lesiones similares, pero

se asocia con debilidad muscular y anti-Mi-2 positivos.

- Psoriasis: Las lesiones psoriasiformes del LECS pueden confundirse con psoriasis, pero esta última no está relacionada con fotosensibilidad ni autoanticuerpos[7].

Tratamiento

El tratamiento del lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se basa en el control de la inflamación cutánea, la prevención de recaídas y la protección contra factores desencadenantes, especialmente la exposición solar. La mayoría de los casos responden bien al tratamiento, aunque pueden presentar recurrencias[8].

Tratamiento Farmacológico

Terapia Tópica (para lesiones localizadas o leves)

Corticoides tópicos de alta potencia (ej. clobetasol 0.05%) por períodos cortos para reducir la inflamación.

Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus 0.1% o pimecrolimus 1%), especialmente en áreas sensibles como la cara[9].

Terapia Sistémica (para enfermedad extensa o refractaria)

Antipalúdicos (primera línea en enfermedad diseminada o recurrente)

Hidroxicloroquina (200-400 mg/día) o cloroquina (250 mg/día).

Se recomienda monitoreo oftalmológico periódico (cada 6-12 meses) por riesgo de toxicidad retiniana.

Glucocorticoides Sistémicos (para casos severos o con manifestaciones sistémicas)

Prednisona 0.5-1 mg/kg/día en brotes agudos, con reducción progresiva para evitar efectos adversos.

Inmunosupresores (para enfermedad refractaria o con contraindicación a antipalúdicos)

Metotrexato (7.5-25 mg/semana) con ácido fólico para minimizar efectos adversos.

Micofenolato mofetilo (1-2 g/día) en casos severos.

Azatioprina (1-2 mg/kg/día) como alternativa en pacientes con intolerancia a otros fármacos.

Biológicos (en casos graves resistentes a tratamiento convencional)

Belimumab (anticuerpo anti-BAFF), aprobado para lupus sistémico, con evidencia limitada en LECS.

Rituximab en casos refractarios con manifestaciones sistémicas[10,11].

Recomendaciones

El manejo del LECS requiere una combinación de medidas preventivas, tratamiento adecuado y monitoreo continuo para evitar recaídas y complicaciones.

Protección Solar Estricta

Usar fotoprotector de amplio espectro (UVA/UVB) con FPS ≥ 50 todos los días, incluso en interiores o días nublados.

Aplicar el protector solar cada 2 horas y después de nadar o sudar.

Utilizar ropa de manga larga, sombreros de ala ancha y gafas de sol con filtro UV.

Evitar la exposición solar en horas pico (10:00 a 16:00 horas) y buscar sombra siempre que sea posible.

Evitar medicamentos que puedan inducir o agravar el LECS, como inhibidores de TNF- α , tiazidas, terbinafina y bloqueadores de los canales de calcio.

Prestar atención a la fotosensibilidad y reportar cualquier nueva erupción cutánea tras la exposición al sol.

Mantenerse bien hidratado y usar emolientes suaves para evitar la sequedad de la piel.

Seguir las indicaciones médicas respecto al uso de antipalúdicos, corticoides tópicos y sistémicos, e inmunosupresores.

No suspender la medicación sin indicación médica, ya que esto podría generar recaídas. (12)

Referencias

1. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis J, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(6):736-45.
2. Giuliadori MG, González A, González S, González R, González M. Lupus eritematoso cutáneo subagudo. Presentación de caso clínico. *Arch Argent Dermatol.* 2020;70(3):111-6.
3. Leandro-Sandí V, López-Sáenz JG, Quesada-Musa C. Lupus eritematoso cutáneo: una revisión bibliográfica. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2020;6(3):117-27. dialnet.unirioja.es
4. Chong BF. 307 The quest for biomarkers in cutaneous lupus erythematosus. *Biomarkers* [Internet] 2024;Available from: https://lupus.bmj.com/content/lupusscimed/11/Suppl_2/A23.1.full.pdf
5. Kingsmore KM, Zent JM, Lipsky PE. 620 Clinical management of lupus in the United States: a claims-based analysis. 2024;Available from:

https://lupus.bmj.com/content/lupusscimed/11/Suppl_2/A55.full.pdf

6. Шумилова АА, Cheldieva FA, Нурбаева КС, Travkina EI, Reshetnyak TM. Indexes of skin activity and damage in patients with systemic lupus erythematosus – CLASI and R-CLASI. Naučno-praktičeskaâ revmatologîâ [Internet] 2024;62:203–15. Available from: <https://rsp.mediar-press.net/rsp/article/download/3551/2368>
7. Santos IC, Bueno ALPM, Nunes EB, Martins LMC e, Normanha RA. Insuficiência cardíaca em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico: tratamento clínico e repercussões cardiovasculares. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação [Internet] 2024;10:1963–74. Available from: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/download/16166/8759>
8. Zhao M, Feng R, Williams KJ, Werth VP. 903 Cardiovascular risk management in cutaneous and cutaneous with systemic lupus erythematosus. 2024;Available from:

[https://lupus.bmj.com/content/lupusscimed/11/S
uppl_2/A73.full.pdf](https://lupus.bmj.com/content/lupusscimed/11/Suppl_2/A73.full.pdf)

9. Alencar PES de, Facure CG, Lamana SB, Ferreira LS, Ribeiro M, Costa GPO, et al. Lúpus eritematoso sistêmico (LES) em atividade desencadeada por sepse secundária a infecção de trato urinário, associado a manifestação inicial de herpes genital. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences* [Internet] 2024;6:2884–95. Available from: [https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/dow
nload/1757/2015](https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/download/1757/2015)
10. Lee, C. D., & Patchett, N. D. (2023). Concurrent Acute, Subacute, and Chronic Cutaneous Rashes in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of Brown Hospital Medicine*, 2(4). <https://doi.org/10.56305/001c.87735>
11. Chasov V, Zmievskaia E, Ganeeva I, Gilyazova E, Davletshin D, Filimonova M, et al. Systemic lupus erythematosus therapeutic strategy: From immunotherapy to gut microbiota modulation. *Journal of biomedical research* [Internet] 2024;38:1. Available from:

<http://www.jbr-pub.org.cn/en/article/pdf/preview/10.7555/JBR.38.20240009.pdf>

12. P95 A single-centre retrospective study of the association between subacute cutaneous lupus erythematosus and malignancy. *British Journal of Dermatology* [Internet] 2023;188. Available from: https://academic.oup.com/bjd/article-pdf/188/Supplement_4/ljad113.123/50698676/ljad113.123.pdf

Dermatitis Atópica en adultos

Patricia Noemí Galarza Medina

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Consulta Privada

Definición

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante de la piel, caracterizada por prurito intenso, xerosis y lesiones eccematosas, que pueden evolucionar a liquenificación en casos persistentes. Es una condición de base inmunológica, asociada con una disfunción de la barrera cutánea y una respuesta inflamatoria tipo 2. Aunque suele iniciarse en la infancia, en algunos casos persiste hasta la adultez o incluso se manifiesta por primera vez en esta etapa. Su presentación clínica varía, afectando con mayor frecuencia los pliegues, manos, cara y párpados. La enfermedad puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, debido al prurito crónico, el riesgo de sobreinfecciones y la afectación psicoemocional del paciente. (1,2)

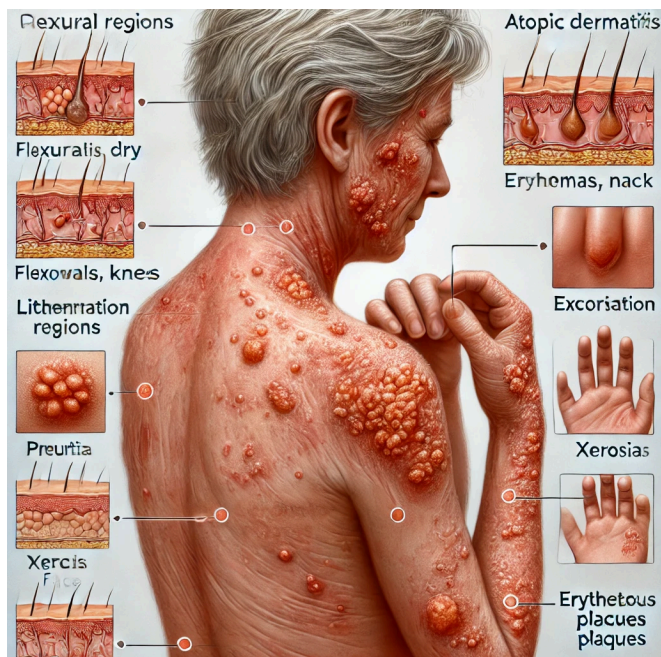


Fig 1. Esta es una ilustración médica detallada de la dermatitis atópica en adultos, mostrando las áreas comúnmente afectadas y las características clínicas como eritema, xerosis, liquenificación y excoriaciones. (3)

Epidemiología

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una prevalencia global creciente, afectando entre el 1% y el 10% de la población adulta, con variaciones según la región geográfica, la genética y los factores ambientales. Estudios epidemiológicos recientes sugieren que hasta el 50% de los casos adultos corresponden a persistencia de la enfermedad desde la infancia, mientras que el resto se presenta como debut en la edad adulta, con un inicio entre los 30 y 50 años. (4,5)

Se ha observado una mayor incidencia en países industrializados y en entornos urbanos, posiblemente debido a la exposición a contaminantes ambientales, cambios en la microbiota cutánea y el efecto de la higiene

excesiva en la modulación del sistema inmunológico. Factores genéticos como las mutaciones en el gen de la filagrina (FLG), así como predisposiciones inmunológicas relacionadas con una respuesta Th2 exacerbada, juegan un papel crucial en su patogenia. Además, existe una asociación significativa entre la DA en adultos y comorbilidades como el asma, la rinitis alérgica, la conjuntivitis atópica, la depresión y la ansiedad, lo que impacta negativamente en la calidad de vida del paciente. En términos de distribución demográfica, algunos estudios han reportado una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, aunque los mecanismos detrás de esta diferencia aún no están completamente aclarados (6,7).

Fisiopatología

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una fisiopatología compleja que involucra una disfunción de la barrera epidérmica, una respuesta inmunitaria desregulada y una alteración del microbioma cutáneo. La mutación en el gen de la filagrina (FLG) y la disminución de ceramidas conducen a una piel más permeable y vulnerable a la entrada de alérgenos e irritantes, lo que desencadena inflamación. (8)

A nivel inmunológico, predomina una respuesta mediada por linfocitos Th2, con una elevada producción de IL-4, IL-13, IL-5 e IL-31, que favorecen la inflamación, el prurito y el aumento de IgE, perpetuando la hipersensibilidad. En la

fase crónica, hay un cambio hacia una respuesta Th1 y Th17, con aumento de IL-22 e IFN- γ , que contribuyen al engrosamiento cutáneo y la liquenificación. (9)

Además, existe una disbiosis del microbioma cutáneo, caracterizada por una colonización excesiva de *Staphylococcus aureus*, que exacerba la inflamación mediante toxinas y superantígenos. El prurito, mediado por IL-31 y la activación de fibras nerviosas sensoriales, lleva a un círculo vicioso de rascado-inflamación, que agrava la enfermedad. Factores ambientales como el clima seco, contaminantes y estrés también influyen en la fisiopatología, exacerbando la disfunción cutánea e inflamatoria (10).

Cuadro Clínico

La dermatitis atópica (DA) en adultos se manifiesta como una dermatosis crónica y pruriginosa, con episodios de exacerbación y remisión. El síntoma más característico es el prurito intenso y persistente, que puede provocar rascado crónico y liquenificación (engrosamiento de la piel con acentuación de pliegues). (11)

Las lesiones suelen localizarse en zonas flexurales (pliegues de codos, rodillas, cuello), cara y párpados, así como en manos y pies, en donde pueden presentarse fisuras dolorosas.

En la fase aguda, predomina el eritema, pápulas y vesículas con exudación, mientras que en la fase crónica, la piel se vuelve seca, engrosada y con hiperpigmentación postinflamatoria. (12)

La xerosis cutánea es un hallazgo constante, junto con signos característicos como el signo de Dennie-Morgan (pliegues infraorbitarios acentuados) y la hiperlinealidad palmar, relacionada con mutaciones en *FLG*.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la sobreinfección por *Staphylococcus aureus*, que puede generar impetiginización, y el eccema herpético, causado por el virus del herpes simple. (13)

Además, la enfermedad tiene un fuerte impacto en la calidad de vida, pudiendo causar trastornos del sueño, ansiedad y depresión debido al prurito constante y la alteración estética de la piel. (13)

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) en adultos es clínico, basado en la historia médica, la morfología y distribución de las lesiones, así como la presencia de prurito. No existen pruebas diagnósticas definitivas, por lo que se utilizan criterios diagnósticos establecidos.

1. Criterios de Hanifin y Rajka (clásicos)

Para el diagnóstico de DA se requiere la presencia de al menos 3 criterios mayores y 3 criterios menores:

- Criterios Mayores:
 - Prurito intenso.
 - Morfología típica y distribución de las lesiones (flexuras en adultos).
 - Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, DA).
 - Curso crónico y recurrente.

- Criterios Menores:
 - Piel seca (xerosis).
 - Queratosis pilaris, pitiriasis alba, pliegues de Dennie-Morgan.
 - Elevados niveles de IgE.
 - Reactividad inmediata a pruebas cutáneas de hipersensibilidad.
 - Dermografismo blanco. (14)

Evaluación clínica y diferencial

El diagnóstico diferencial de la DA incluye:

- Psoriasis: Lesiones bien delimitadas con escamas plateadas.
- Eccema seborreico: Afecta cuero cabelludo y cara con descamación grasa.
- Dermatitis de contacto: Historia de exposición a alérgenos o irritantes específicos.

- Micosis cutáneas: Confirmadas con examen directo con KOH o cultivo.

El diagnóstico de la DA en adultos se basa principalmente en los hallazgos clínicos, complementados con estudios de laboratorio solo en casos dudosos(15).

Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis atópica (DA) en adultos se basa en un enfoque escalonado según la gravedad de la enfermedad, combinando medidas generales, tratamiento tópico y, en casos graves, terapias sistémicas. La base del manejo es la hidratación intensiva con emolientes ricos en ceramidas para restaurar la barrera cutánea, junto con baños cortos con agua tibia y el uso de limpiadores suaves. En brotes leves a moderados, los corticoides tópicos son el tratamiento de primera línea, mientras que

los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus) son útiles en zonas sensibles como la cara y pliegues. En casos de prurito intenso, se pueden emplear antihistamínicos sedantes, aunque su eficacia es limitada. (16)

Si hay sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus*, se indican antibióticos tópicos o sistémicos. En enfermedad moderada a severa, se consideran opciones avanzadas como la fototerapia UVB, inmunosupresores sistémicos (ciclosporina, metotrexato, azatioprina) y terapias biológicas como dupilumab (anti-IL-4/IL-13), que han revolucionado el tratamiento de la DA refractaria. Un abordaje integral, incluyendo educación del paciente y estrategias de control del estrés, es clave para mejorar la adherencia y reducir recaídas. (17)

**Tabla .1 Tratamiento de la Dermatitis Atópica en
Adultos (18)**

Gravedad	Tratamiento
Leve	- Hidratación con emolientes - Evitar irritantes (jabones, clima seco) - Corticoides tópicos de baja a media potencia (hidrocortisona, mometasona) - Inhibidores de la calcineurina en zonas sensibles (tacrolimus, pimecrolimus)
Moderada	- Corticoides tópicos de potencia media-alta (betametasona, clobetasol) en brotes agudos - Antihistamínicos sedantes (hidroxizina) para prurito nocturno - Fototerapia UVB de banda estrecha en casos persistentes

Severa	- Inmunosupresores sistémicos (ciclosporina, metotrexato, azatioprina, micofenolato) - Terapias biológicas (dupilumab, tralokinumab, baricitinib) - Manejo multidisciplinario con dermatología, alergología y psicología
---------------	--

Recomendaciones

1. Baños cortos y con agua tibia: Evitar agua caliente y limitar los baños a 10-15 minutos. Usar jabones suaves o syndets (limpiadores sin jabón).
2. Evitar irritantes y alérgenos: Usar ropa de algodón, evitar tejidos sintéticos o lana, y evitar el contacto con detergentes fuertes, perfumes o sustancias químicas agresivas.

3. Controlar el estrés: Practicar técnicas de relajación como meditación, yoga o respiración profunda, ya que el estrés puede agravar los brotes.
4. Evitar rascado y fricción: Mantener las uñas cortas y, si el prurito es intenso, aplicar compresas frías o usar antihistamínicos sedantes por la noche.
5. Identificar y evitar factores desencadenantes: Como polvo, polen, pelo de mascotas, cambios bruscos de temperatura y sudoración excesiva.
6. Seguir el tratamiento prescrito: Aplicar correctamente los medicamentos tópicos (corticoides o inhibidores de la calcineurina) y, en casos graves, cumplir con las terapias sistémicas indicadas por el especialista.

7. Consultar regularmente con el dermatólogo: Para ajustar el tratamiento según la evolución de la enfermedad y evaluar nuevas opciones terapéuticas si es necesario.
8. Proteger la piel del clima extremo: Usar ropa adecuada en invierno y aplicar emolientes más densos en clima seco o frío.

Evitar la automedicación: No usar corticoides de alta potencia sin indicación médica, ya que pueden causar efectos adversos como atrofia cutánea. (19,20)

Referencias

1. Sanofi Campus. Epidemiología de la dermatitis atópica. Disponible en:
pro.campus.sanofi
2. González-López G, Pita-Fernández S, Conde-Taboada A, et al. Perfil epidemiológico, clínico y alérgico en pacientes con dermatitis atópica y eccema de manos. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112(10):888-896. Disponible en:
actasdermo.org
3. Bedolla-Barajas M, Morales-Romero J, Robles-Figueroa M, et al. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México. *Rev Alerg Mex*. 2019;66(2):192-200. Disponible en:
scielo.org.mx
4. Departamento de Salud del Gobierno Vasco. Dermatitis atópica: actualización. *Informacion Farmacoterapéutica de la Comarca*. 2023;31(3):1-22. Disponible en:
euskadi.eus
5. González MA, González MA. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. *Rev Pediatr Aten Primaria.*;11(43):413-423.

Disponible en:

scielo.isciii.es

6. Manual MSD. Dermatitis atópica (eccema).
Disponible en:
merckmanuals.com
7. Mayo Clinic. Dermatitis atópica (eccema) -
Síntomas y causas. Disponible en:
mayoclinic.org
8. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis.
Lancet. 2016 Mar 12;387(10023):1109-22. doi:
10.1016/S0140-6736(15)00149-X. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26377142/>
9. Brunner PM, Guttman-Yassky E, Leung DY.
The immunology of atopic dermatitis and its
reversibility with broad-spectrum and
targeted therapies. *J Allergy Clin Immunol*.
2017 Apr;139(4S):S65-S76. doi:
10.1016/j.jaci.2017.01.011. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28315519/>
10. Kuo IH, Yoshida T, De Benedetto A, Beck LA.
The cutaneous innate immune response in
patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin
Immunol*. ;131(2):266-78. doi:
10.1016/j.jaci.2012.12.1566. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23374260/>
11. Nakatsuji T, Chen TH, Two AM, et al.
Staphylococcus aureus exploits epidermal
barrier defects in atopic dermatitis to trigger

- cytokine expression. *J Invest Dermatol.*;136(11):2192-2200. doi: 10.1016/j.jid.2016.06.633. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27381887/>
12. Kim BE, Leung DY. Significance of skin barrier dysfunction in atopic dermatitis. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2018 Jan;10(3):207-215. doi: 10.4168/aair.10.3.207. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29628965/>
13. Otsuka A, Nomura T, Rerknimitr P, Seidel JA, Honda T, Kabashima K. The interplay between genetic and environmental factors in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Immunol*;278(1):246-262. doi: 10.1111/imr.12546. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28658581/>
14. Elias PM, Steinhoff M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2008 Apr;128(5):1067-70. doi: 10.1038/jid.2008.6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18200056/>
15. Mayo Clinic. Dermatitis atópica (eccema) - Síntomas y causas. Mayo Clinic. Publicado en junio de 2022. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eczema/symptoms-causes/syc-20353273>

16. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI). Dermatitis atópica (eczema atópico) - Síntomas y tratamiento. AAAAI. Disponible en: <https://www.aaaai.org/tools-for-the-public/biblioteca-de-condiciones/biblioteca-de-alergia/dermatitis-atopica>
17. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, et al. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Rev Alerg Mex.* ;65(6):s8-s88. doi:10.29262/ram.v65i6.526. Disponible en: <https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/526>
18. Cuervo MM, Sanclemente G, Barrera LM. Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de pacientes con dermatitis atópica de la ciudad de Medellín y su área metropolitana. *Biomédica.* 2021;41:676-691. doi:10.7705/biomedica.5978. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8765345/>
19. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1980;92:44-47.

20. PortalCLÍNICA. Diagnóstico de la Dermatitis Atópica. Disponible en:
<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/dermatitis-atopica/diagnostico>

Psoriasis inversa: Diagnóstico y tratamiento de la psoriasis en áreas intertriginosas.

Andreina Ninoska Cueva Salan

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Médico Consulta Privada

Definición

La psoriasis inversa es una variante de la psoriasis que afecta principalmente los pliegues cutáneos o áreas intertriginosas, como axilas, ingles, pliegues submamarios y la región perianal. Se caracteriza por lesiones eritematosas bien delimitadas, lisas y brillantes, sin la descamación típica de la psoriasis en placas debido a la humedad en estas zonas. Su manejo requiere un enfoque terapéutico específico para evitar efectos adversos en la piel fina y sensible de estas áreas.

Epidemiología

La psoriasis inversa es una variante menos común de la psoriasis que afecta aproximadamente al 3-7% de los pacientes con psoriasis, con una prevalencia global estimada dentro del 2-3% de la población mundial. Aunque

puede presentarse a cualquier edad, es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad. Su desarrollo se ve favorecido por factores como la obesidad, que aumenta la fricción y la humedad en los pliegues cutáneos, y enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus. Además, existe un fuerte componente genético, con antecedentes familiares en alrededor del 30% de los casos. No se ha identificado una diferencia significativa en la distribución por sexo, aunque algunos estudios sugieren una leve mayor frecuencia en mujeres. Debido a la similitud clínica con otras dermatosis intertriginosas, su diagnóstico puede ser un reto, lo que podría llevar a una subestimación de su prevalencia real[1,2].

Fisiopatología

La fisiopatología de la psoriasis inversa comparte muchas características con la psoriasis en placas, pero presenta particularidades debido a la localización en áreas intertriginosas. Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica mediada por el sistema inmunológico, con un fuerte componente genético y ambiental. En la psoriasis inversa, hay una activación aberrante del sistema inmunológico innato y adaptativo, con un papel central de las células dendríticas, los linfocitos T y las citocinas proinflamatorias. Se ha identificado una sobreactivación de la vía de la interleucina-23 (IL-23) / interleucina-17 (IL-17), que promueve la proliferación de queratinocitos y la inflamación. Sin embargo, a diferencia de la psoriasis en placas, en la psoriasis inversa hay menos hiperqueratosis y escamas,

probablemente debido a la humedad de los pliegues cutáneos.

Los factores mecánicos como la fricción y la maceración juegan un papel importante, exacerbando la inflamación local y favoreciendo la colonización secundaria por microorganismos como *Candida spp.* y *Staphylococcus aureus*. Además, la menor presencia de defensinas y otras proteínas antimicrobianas en estas zonas puede predisponer a infecciones intercurrentes, complicando el cuadro clínico. El microambiente de los pliegues cutáneos también parece influir en la fisiopatología. Estudios recientes sugieren que hay diferencias en la expresión de citoquinas y en la respuesta inmune local en comparación con otras formas de psoriasis, lo que podría explicar las diferencias en su presentación clínica y respuesta al tratamiento(1,2).

Cuadro clínico

La psoriasis inversa se caracteriza por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas, lisas y brillantes, localizadas en áreas intertriginosas como axilas, ingles, pliegues submamarios y región perianal. A diferencia de la psoriasis en placas, la humedad y la fricción evitan la acumulación de escamas gruesas, dando a las lesiones un aspecto húmedo y macerado. El prurito es variable, aunque suele ser significativo en zonas de fricción. En casos más severos, pueden aparecer fisuras dolorosas y erosiones, lo que aumenta el riesgo de sobreinfección por *Candida albicans* o *Staphylococcus aureus*. Factores como la obesidad, el calor y la sudoración agravan la sintomatología, haciendo

que el cuadro clínico sea más complejo. Debido a su apariencia atípica, la psoriasis inversa puede confundirse con candidiasis intertriginosa, eritrasma o dermatitis seborreica, lo que puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento adecuado(3).

Tabla .1 (4)

Característica	Psoriasis inversa	Candidiasis intertriginosa	Eritrasma	Dermatitis seborreica
Lesiones	Placas eritematosas lisas y brillantes	Eritema con descamación fina y satélites	Placas eritematosas marronáceas	Eritema con descamación grasosa
Prurito	Variable	Intenso	Leve	Moderado

*Enfermedades Dermatológicas Frecuentes: Diagnóstico, Tratamiento y
Avances Terapéuticos*

Descamación	Ausente o mínima	Fina y periférica	No visible	Grasa y amarillenta
Zonas afectadas	Axilas, ingles, pliegues submamarios, región perianal	Zonas húmedas e intertriginosas	Pliegues, especialmente inguinales	Pliegues faciales, cuero cabelludo, axilas
Fluorescencia con luz de Wood	Negativa	Negativa	Rojo coral	Negativa
Respuesta a antifúngicos	No responde	Responde bien	No responde	No responde

El diagnóstico de la psoriasis inversa es predominantemente clínico, pero en casos de duda, la histopatología y pruebas microbiológicas pueden ser útiles para diferenciarla de otras dermatosis intertriginosas. El reconocimiento temprano y un diagnóstico preciso son esenciales para evitar tratamientos inadecuados y seleccionar la mejor estrategia terapéutica. (5)

Tratamiento

El tratamiento de la psoriasis inversa debe ser individualizado, considerando la sensibilidad de las áreas intertriginosas y el riesgo de efectos adversos por el uso prolongado de algunos fármacos. Se recomienda una combinación de terapia tópica, sistémica en casos moderados a severos y medidas generales para mejorar la calidad de vida del paciente y reducir las recaídas[6,7].

Tratamiento tópico 3.

(Primera línea en casos leves a moderados)

Fármaco	Mecanismo de acción	Consideraciones
Corticosteroides de baja a mediana potencia (hidrocortisona 1%, desonida, triamcinolona 0.1%)	Antiinflamatorio, inhibe la proliferación de queratinocitos	Uso en ciclos cortos para evitar atrofia y estrías en piel fina
Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus 0.1%, pimecrolimus 1%)	Inhibición de la activación de células T y producción de IL-2	Alternativa segura para uso prolongado, puede causar leve ardor inicial
Análogos de la vitamina D (calcipotriol, calcitriol)	Regula la proliferación de queratinocitos	Puede irritar los pliegues, se recomienda en combinación con corticoides

Barreras protectoras (óxido de zinc, vaselina)	Reduce la fricción y la maceración	Útil como terapia complementaria
---	------------------------------------	----------------------------------

Medidas generales y prevención de recaídas

- Mantener la piel seca y ventilada, evitando la maceración en los pliegues.
- Usar ropa holgada y transpirable, reduciendo la fricción.
- Control del peso y tratamiento de comorbilidades como obesidad y diabetes.
- Evitar factores desencadenantes, como el estrés y el uso de productos irritantes en la piel.
- Hidratación diaria con emolientes suaves sin fragancias[8,9].

Recomendaciones

El manejo de la psoriasis inversa requiere un enfoque integral que combine tratamientos tópicos, sistémicos y medidas preventivas para minimizar los síntomas y prevenir recaídas. Es fundamental realizar un diagnóstico preciso para diferenciarla de otras dermatosis intertriginosas, evitando tratamientos inadecuados.

En casos leves, los corticosteroides de baja potencia y los inhibidores de la calcineurina son opciones de primera línea, mientras que en casos severos pueden requerirse terapias sistémicas como metotrexato, acitretina o biológicos (inhibidores de IL-17 e IL-23). Además, es crucial mantener la piel seca y ventilada, reducir la fricción, controlar el peso y evitar productos irritantes. La identificación de factores desencadenantes como el estrés o la obesidad

ayuda a prevenir exacerbaciones, mejorando la calidad de vida del paciente[10].

Referencias

1. Micali G, Verzì 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, Hadeler 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>