



MANUAL INTEGRAL DE DERMATOLOGÍA

**Patologías, Procedimientos y Nuevas
Tecnologías**

AUTORES:

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez

Angie De Jesus Salinas Bombon

Leidy Laura Mitte Quijije

Marena de Los Ángeles Peralta Granda



**Manual Integral de Dermatología:
Patologías, Procedimientos y Nuevas
Tecnologías**

**Manual Integral de Dermatología: Patologías,
Procedimientos y Nuevas Tecnologías**

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez

Angie De Jesus Salinas Bombon

Leidy Laura Mitte Quijije

Marena de Los Ángeles Peralta Granda

*Manual Integral de Dermatología: Patologías, Procedimientos y Nuevas
Tecnologías*

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: 978-9942-695-70-3

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
Tratamiento Avanzado de la Rosácea	7
Karina Ivanna Robalino Rodriguez	7
Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo	25
Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez	25
Hiperhidrosis	39
Angie De Jesus Salinas Bombon	39
Dermatitis Seborreica	59
Leidy Laura Mitte Quijije	59
Dermatitis Atópica en Adultos	71
Marena de Los Ángeles Peralta Granda	71

Prólogo

La dermatología es una especialidad en constante evolución, impulsada por el desarrollo de nuevas tecnologías y enfoques terapéuticos que han transformado el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cutáneas. "Manual Integral de Dermatología: Patologías, Procedimientos y Nuevas Tecnologías" surge como una guía práctica y actualizada que abarca desde las afecciones dermatológicas más frecuentes hasta los procedimientos innovadores que están revolucionando la especialidad.

Tratamiento Avanzado de la Rosácea

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Médica en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General en Hospital General Monte Sinaí

Definición

La rosácea es una enfermedad cutánea crónica y recurrente que afecta principalmente la región central del rostro. Se caracteriza por eritema persistente, telangiectasias, pápulas, pústulas y, en casos avanzados, cambios fimatosos. Suele presentarse en adultos de entre 30 y 50 años, con predominio en mujeres de piel clara (fototipos I y II), aunque los casos severos son más frecuentes en hombres.

Epidemiología

Prevalencia Global

La rosácea es una enfermedad frecuente, aunque su prevalencia exacta varía según los estudios y las poblaciones evaluadas:

- Prevalencia global: Entre el 5% y el 10% de la población adulta.
- Europa y Norteamérica: Prevalencias más altas (10-22%), especialmente en poblaciones de piel clara (fototipos I y II).

Grupos Poblacionales Afectados

- **Edad:** Predomina entre los 30 y 50 años, aunque puede aparecer antes o después.
- **Sexo:** Más frecuente en mujeres, pero los hombres tienden a desarrollar formas más severas (especialmente rinofima).
- **Etnicidad:** Más común en individuos de ascendencia celta, nórdica y europea del norte. Los casos en personas con fototipos oscuros pueden subestimarse[1].

Fisiopatología

La fisiopatología de la rosácea es multifactorial y se basa en una disfunción neurovascular e inmunitaria, junto con alteraciones en el microbioma y la barrera cutánea. Existe una hiperreactividad vascular mediada por neuropéptidos como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la sustancia P, que provocan vasodilatación y eritema persistente. A nivel inmunitario, se observa una activación exacerbada de la inmunidad innata, con sobreexpresión de catelicidinas (LL-37) e

IL-8, que inducen inflamación y reclutan neutrófilos. *Demodex folliculorum* y *Bacillus oleronius* también contribuyen a esta respuesta inflamatoria al activar los receptores tipo Toll (TLR-2). Además, hay una alteración de la barrera cutánea con aumento de la pérdida transepidérmica de agua y reducción de ceramidas, lo que explica la sensibilidad cutánea y la mayor susceptibilidad a irritantes externos. Estos mecanismos interconectados explican las manifestaciones clínicas de la enfermedad, como eritema, pápulas, pústulas y telangiectasias[2].

Cuadro Clínico

La rosácea se caracteriza por una combinación de signos y síntomas cutáneos que afectan principalmente la región central del rostro (frente, nariz, mejillas y mentón). Su presentación clínica es variable y puede agruparse en los siguientes hallazgos principales:

Tabla 1. Cuadro clínico

Manifestación Clínica	Descripción	Comentario
Eritema persistente	Enrojecimiento central facial, de carácter fijo, que puede fluctuar en intensidad.	Signo cardinal; suele ser el primer síntoma.
Flushing (rubor transitorio)	Episodios súbitos de enrojecimiento facial, acompañados de sensación de calor y ardor.	Desencadenado por calor, alcohol, estrés, comidas calientes.
Telangiectasias	Vasos sanguíneos dilatados visibles, principalmente en mejillas y nariz.	Más evidentes en subtipos eritematotelangiectásico.
Pápulas y pústulas	Lesiones inflamatorias, sin comedones, sobre base eritematosa.	Característico del subtipo papulopustuloso.

Edema facial	Inflamación localizada, especialmente tras episodios de flushing severo.	Puede ser transitorio o persistente.
Ardor, escozor y sensibilidad	Sensación de quemazón, picor o dolor en la piel facial.	Más frecuente en piel reactiva y formas eritematosas.
Engrosamiento cutáneo (fimatoso)	Hiperplasia sebácea y fibrosis, que provoca engrosamiento y deformidad, típicamente en la nariz (rinofima).	Más común en hombres.
Rosácea ocular	Blefaritis, conjuntivitis, ojo seco, hiperemia conjuntival, sensación de cuerpo extraño, queratitis en casos graves.	Puede preceder o acompañar la rosácea cutánea.

Diagnóstico Clínico

La rosácea es principalmente un diagnóstico clínico basado en la identificación de signos y síntomas

característicos que afectan la región centrofacial. No se requieren pruebas de laboratorio específicas.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico se establece si está presente uno o más de los siguientes signos diagnósticos:

Signos Diagnósticos Primarios (cualquiera de estos es suficiente)

- Eritema facial persistente en la zona central del rostro.
- Engrosamiento fimatoso (hiperplasia sebácea, rinofima).

Signos Mayores (se requieren 2 o más)

Si no hay signos diagnósticos primarios, se puede establecer el diagnóstico con **dos o más** de los siguientes signos:

- Flushing (rubor episódico).
- Pápulas y/o pústulas.
- Telangiectasias.
- Síntomas oculares (blefaritis, conjuntivitis, ojo seco).

Herramientas Auxiliares (No obligatorias, pero útiles en casos atípicos)

- **Dermatoscopía:** Permite visualizar telangiectasias y descartar otras dermatosis.
- **Biopsia cutánea** (rara vez necesaria): Puede ser útil en casos de diagnóstico dudoso o ante sospecha de enfermedades infiltrativas (lupus, sarcoidosis).
- **Cultivo microbiológico o examen parasitológico:** Solo si se sospecha sobreinfección o demodicosis severa.

Diagnóstico Diferencial

Es fundamental distinguir la rosácea de otras dermatosis con síntomas similares:

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

Enfermedad	Diferenciación con rosácea
Acné vulgar	Presencia de comedones; predominio en adolescentes.
Lupus eritematoso cutáneo	Eritema malar fijo; fotosensibilidad; ANA positivos.
Dermatitis seborreica	Eritema con descamación amarillenta, compromiso de surcos nasogenianos.
Dermatitis perioral	Pápulas alrededor de la boca, respetando margen vermellón.
Sarcoidosis cutánea	Pápulas/placas infiltradas; biopsia granulomatosa no caseificante.

Rosácea Ocular

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica:

- Ojo rojo persistente, sensación de cuerpo extraño, ojo seco.
- Blefaritis crónica.

- Historial de síntomas cutáneos de rosácea[4,5,6,7].

Tratamiento

Tratamientos Farmacológicos

Terapias Tópicas: Se aplican directamente sobre la piel afectada y son efectivas en casos leves a moderados.

Entre las opciones más comunes se incluyen:

- **Metronidazol:** Disponible en forma de gel o crema, ayuda a disminuir la inflamación y el enrojecimiento.
- **Ácido Azelaico:** Posee propiedades antiinflamatorias y antibacterianas, reduciendo las lesiones y el enrojecimiento.
- **Ivermectina:** Además de sus propiedades antiparasitarias, ha demostrado eficacia en la reducción de las lesiones inflamatorias de la rosácea.

Medicamentos Orales: Indicados para casos más severos o cuando las terapias tópicas no son suficientes.

- **Antibióticos:** Como la doxiciclina, que ayudan a reducir la inflamación y las lesiones.
- **Isotretinoína:** Utilizada en casos graves que no responden a otros tratamientos, especialmente efectiva en formas severas de rosácea.

Terapias con Láser y Luz

Para abordar el enrojecimiento persistente y los vasos sanguíneos visibles, las terapias con láser y luz pulsada intensa (IPL) son opciones efectivas. Estos tratamientos actúan contrayendo los vasos dilatados, mejorando la apariencia de la piel. Es importante considerar que, en pieles más oscuras, estos procedimientos pueden provocar cambios en la pigmentación, por lo que se recomienda una evaluación previa detallada.

Cuidados y Medidas Preventivas

Además de los tratamientos médicos, adoptar ciertas medidas puede ayudar a controlar los síntomas y prevenir brotes:

- **Identificar y Evitar Desencadenantes:** Factores como la exposición solar, alimentos picantes, bebidas calientes y el estrés pueden exacerbar los síntomas. Reconocer estos desencadenantes y evitarlos es fundamental.
- **Protección Solar:** Aplicar diariamente un protector solar de amplio espectro con un FPS de al menos 30.
- **Cuidado de la Piel:** Utilizar limpiadores suaves y productos hidratantes adecuados para pieles sensibles, evitando aquellos que contengan alcohol u otros irritantes.

Es esencial que el tratamiento de la rosácea sea personalizado, considerando las características específicas de cada paciente. Por ello, se recomienda consultar con un dermatólogo para determinar la terapia más adecuada en cada caso[8,9].

Recomendaciones

Adherencia al Tratamiento Farmacológico

- Aplicar los medicamentos tópicos según la indicación médica, evitando suspenderlos abruptamente.
- En casos más severos, cumplir con los esquemas orales, como antibióticos o isotretinoína, siguiendo estrictamente las pautas médicas.

Protección Solar Rigurosa

- Usar diariamente protector solar de amplio espectro (UVA y UVB) con FPS 30 o superior.
- Optar por productos con filtro físico (óxido de zinc o dióxido de titanio), que son mejor tolerados por pieles sensibles.

- Aplicar el protector solar incluso en días nublados y reaplicarlo cada 2 horas en exposiciones prolongadas.

Cuidados de la Piel

- Utilizar limpiadores suaves sin fragancias ni alcohol.
- Evitar exfoliantes agresivos, ácidos fuertes o productos irritantes.
- Emplear cremas hidratantes hipoalergénicas, formuladas para pieles sensibles.

Identificación y Evitación de Desencadenantes

Llevar un diario de síntomas para identificar factores que desencadenan o agravan los brotes. Los desencadenantes más frecuentes incluyen:

- Exposición solar.

- Cambios bruscos de temperatura.
- Bebidas calientes y alcohol.
- Alimentos picantes.
- Estrés emocional.
- Ejercicio intenso.

Modificación del Estilo de Vida

- Reducir el estrés mediante técnicas de relajación como yoga o meditación.
- Mantener una alimentación equilibrada y evitar alimentos que provoquen reacciones personales.
- Evitar el consumo excesivo de alcohol, especialmente vino tinto y bebidas calientes.

Monitoreo Oftalmológico (en casos de rosácea ocular)

- Consultar con un oftalmólogo ante síntomas como irritación ocular, sequedad, sensación de cuerpo extraño o enrojecimiento persistente.

- Aplicar lágrimas artificiales y seguir los cuidados específicos indicados por el especialista.

Educación del Paciente

- Informar al paciente sobre la naturaleza crónica de la enfermedad, evitando falsas expectativas sobre curas definitivas.
- Recalcar la importancia de la constancia en el tratamiento y la prevención.

Estas recomendaciones integran la evidencia actual sobre el manejo avanzado de la rosácea y promueven un enfoque multidisciplinario.

Referencias

1. Friedman A. Modern Approaches to Treating Rosacea in 2025. *Next Steps in Derm.* 2025 Feb 12. Disponible en: <https://nextstepsinderm.com/derm-topics/modern-approaches-to-treating-rosacea-in-2025/>

2. Andrus E. DFD-29: The Journey to FDA Approval and a New Era in Rosacea Management. *Dermatology Times*. 2025 Jan 9. Disponible en: <https://www.dermatologytimes.com/view/dfd-29-the-journey-to-fda-approval-and-a-new-era-in-rosacea-management>
3. Academia Española de Dermatología y Venereología. Guía para pacientes con rosácea. 2021 Sep. Disponible en: <https://aedv.es/wp-content/uploads/2021/09/Guia-Rosacea.pdf>
4. Mayo Clinic. Rosácea - Diagnóstico y tratamiento. 2023. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/rosacea/diagnosis-treatment/drc-20353820>
5. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS). Rosácea: Diagnóstico, tratamiento y pasos a seguir. 2024 Aug. Disponible en: <https://www.niams.nih.gov/es/informacion-de-salud/rosacea/basics/diagnosis-treatment-and-steps-to-take>
6. Actas Dermo-Sifiliográficas. Documento de consenso español para el algoritmo de tratamiento de la rosácea. 2019. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-documento-consenso-espanol-el-algoritmo-articulo-S0001731019300080>
7. Medscape. Una neurotoxina, un antidepresivo y más opciones terapéuticas para la rosácea. 2024. Disponible en: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5912030>
8. Más Dermatología. Actualidad y Avances en el tratamiento de la rosácea. 2023. Disponible en: <https://www.masdermatologia.com/revista-articulo.php?a=339>
9. National Rosacea Society. Rosacea Treatment Options. 2024. Disponible en: <https://www.rosacea.org/patients/all/treatments>

10. American Academy of Dermatology. Rosacea: Diagnosis and treatment. 2023. Disponible en: <https://www.aad.org/public/diseases/rosacea/diagnosis-treatment>

Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo

Astrid Anabelle Hidalgo Ordóñez

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente

Definición

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (SCLE) es un subtipo distinto de lupus eritematoso cutáneo (CLE), que se caracteriza por características clínicas, inmunológicas y patológicas específicas. Se trata principalmente de una dermatosis fotosensible que puede manifestarse como idiopática o inducida por fármacos. El SCLE está asociado con ciertos biomarcadores y tiene posibles vínculos con afecciones sistémicas, incluidas las neoplasias malignas y las enfermedades cardiovasculares. Comprender la SCLE implica explorar su presentación clínica, los riesgos asociados y las opciones de tratamiento.

Epidemiología

La epidemiología del SCLE no está tan bien documentada como la de otras formas de lupus, pero varios estudios proporcionan información sobre su

prevalencia, sus características demográficas y sus posibles asociaciones con otras afecciones.

Prevalencia y demografía

- El SCLE es menos frecuente que otras formas de CLE, como el lupus eritematoso discoide (DLE). En un estudio realizado en Bangladesh, el SCLE representó el 8,3% de los casos de esclerosis lateral amiotrófica, con un predominio femenino (un 85,8% mujeres) y una edad media de 30 años.
- En Colombia, la encefalopatía traumática crónica fue más frecuente en mujeres, con una proporción de 5:1, y la mayoría de los casos se presentaron en personas de 55 a 59 años[1].

Fisiopatología

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) comparte mecanismos fisiopatológicos con el lupus eritematoso sistémico (LES) y otras formas de lupus cutáneo, aunque presenta particularidades propias. Su

patogenia es multifactorial e involucra factores genéticos, ambientales y alteraciones en la inmunidad innata y adaptativa. A continuación, se describen los mecanismos más relevantes:

Factores Genéticos y Susceptibilidad

- Asociación con haplotipos del antígeno leucocitario humano (HLA) de clase II, especialmente HLA-DR3.
- Polimorfismos en genes involucrados en la respuesta interferón-dependiente y en vías del complemento (C1q y C4).
- Fuerte relación con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, que actúan como biomarcadores y posibles actores en la patogenia.

Fotosensibilidad y Respuesta a la Radiación Ultravioleta (UV)

La radiación UV es un desencadenante clave en el LECS:

- La radiación UV (principalmente UVB) induce daño en el ADN queratinocitario y apoptosis de las células epidérmicas.
- Durante este proceso apoptótico, se produce una exposición anómala de autoantígenos nucleares (Ro/SSA, La/SSB) en la membrana celular.
- Esta exposición genera una respuesta inmunitaria inadecuada en individuos genéticamente susceptibles[12,13].

Cuadro Clínico

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se manifiesta principalmente con lesiones cutáneas no cicatriciales en áreas fotoexpuestas, de inicio subagudo (semanas a meses) y curso crónico-recurrente. Existen dos patrones típicos: la forma anular policíclica, que se presenta como placas eritematosas con bordes elevados y centro claro, y la forma papuloescamosa, caracterizada por placas eritematoescamosas que recuerdan a la psoriasis. Las lesiones son simétricas, predominan en tórax superior, cuello y extremidades superiores, y

muestran marcada fotosensibilidad. No afectan cuero cabelludo ni mucosas, y al resolverse, pueden dejar hipopigmentación o hiperpigmentación, pero no cicatrices atróficas. Puede asociarse a síntomas generales leves como artralgias, fatiga y febrícula, y hasta en el 50% de los casos coexiste con lupus eritematoso sistémico (LES), aunque en general con compromiso sistémico leve[11].

Tabla 1. Cuadro Clínico

Característica	Descripción
Inicio	Subagudo (semanas a meses), curso crónico-recurrente.
Tipos de lesiones	- Anular policíclica: Placas eritematosas con borde elevado y centro aclarado.
	- Papuloescamosa: Placas eritematoescamosas, semejantes a psoriasis.

Ubicación	Zonas fotoexpuestas: tórax superior (escote), cuello, parte proximal de brazos y cara.
Fotosensibilidad	Muy marcada, desencadenante y agravante frecuente.
Sintomatología acompañante	Prurito ocasional, artralgias, fatiga leve, febrícula.
Compromiso sistémico	Hasta en el 50%, generalmente leve; rara progresión a nefropatía u otras complicaciones graves.
Secuelas	No deja cicatrices atróficas; puede producir hipopigmentación o hiperpigmentación residual.

[10]

Diagnóstico

El diagnóstico del lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se basa en una combinación de hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunológicos, ya que no existe una prueba única y definitiva. La sospecha

diagnóstica surge ante lesiones cutáneas típicas en zonas fotoexpuestas, con fotosensibilidad marcada, y se confirma mediante estudios dermatopatológicos e inmunológicos.

Historia Clínica y Examen Físico

- Lesiones cutáneas características: anulares policíclicas o papuloescamosas, en áreas fotoexpuestas.
- Fotosensibilidad significativa.
- Evaluación de síntomas sistémicos (artralgias, fatiga, fiebre leve) y posibles manifestaciones de lupus eritematoso sistémico (LES).

Biopsia Cutánea

- **Histopatología (H/E):**
 - Degeneración vacuolar en la unión dermoepidérmica.
 - Infiltrado linfocitario perivascular y perianexial superficial.
 - Queratinocitos apoptóticos.

- Depósito de mucina en la dermis.

Tratamiento

El tratamiento del lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se basa en una combinación de medidas generales, tratamientos tópicos y terapias sistémicas según la severidad y extensión de las lesiones, así como la presencia o ausencia de manifestaciones sistémicas.

Tratamiento Tópico

- Corticoides tópicos:
 - Potencia media a alta (betametasona, clobetasol) en lesiones localizadas.
 - Duración limitada para evitar atrofia cutánea.
- Inhibidores de calcineurina:
 - Tacrolimus 0,1% o pimecrolimus 1% en áreas sensibles como cara y cuello.

- Alternativa a los corticoides en uso prolongado.

Tratamiento Sistémico

Antimaláricos (Primera línea)

- Hidroxicloroquina (HCQ): 200-400 mg/día.
- Cloroquina: 250 mg/día (menos usado por toxicidad ocular).
- Mecanismo: Moduladores de la autoinmunidad y reducción de la producción de interferón tipo I.
- Tiempo de respuesta: 8 a 12 semanas.
- Control oftalmológico anual por riesgo de toxicidad retiniana.

Glucocorticoides Sistémicos (Casos Severos o Extensos)

- Prednisona: 0,5 mg/kg/día en brotes severos.
- Reducción progresiva tras el control de las lesiones.

Fármacos Inmunomoduladores (Casos Refractarios)

- Metotrexato: 7,5-15 mg/semana, con ácido fólico.
- Micofenolato mofetilo: 1-2 g/día en casos extensos.
- Azatioprina: 1-2 mg/kg/día en pacientes con contraindicación a otros inmunosupresores.

Terapias Biológicas (Casos Refractarios)

- Belimumab: Anticuerpo monoclonal anti-BAFF. Aprobado para LES, usado off-label en lupus cutáneo refractario.
- Rituximab: Anti-CD20, usado en LES y en algunos casos graves de LECS.

Tabla 3. Resumen del Tratamiento

Nivel Terapéutico	Opciones	Indicaciones
Medidas generales	Fotoprotección, evitar fotosensibilizantes.	Todos los pacientes.

Terapia tópica	Corticoides tópicos, tacrolimus, pimecrolimus.	Casos leves/localizados.
Sistémica básica	Antimaláricos (hidroxicloroquina, cloroquina).	Casos moderados o persistentes.
Sistémica avanzada	Corticoides orales, metotrexato, micofenolato, azatioprina.	Casos severos o refractarios.
Terapias biológicas/investigación	Belimumab, rituximab, inhibidores de JAK.	Casos refractarios.

Referencias

1. Fernández Ávila DG, Charry Anzola LP. Epidemiology and demographics of cutaneous lupus erythematosus in Colombia between 2015 and 2019. *Reumatismo* [Internet] 2023;75. Available from: <https://www.reumatismo.org/index.php/reuma/article/download/1568/969>
2. Clinicopathological characteristics of cutaneous lupus erythematosus patients in Bangladesh. Postepy

- Dermatologii I Alergologii [Internet] 2022;39:782–7. Available from: <https://www.termedia.pl/Journal/-7/pdf-45494-10?filename=Clinicopathological.pdf>
3. Kuhn A, et al. Cutaneous Lupus Erythematosus: Update on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *J Autoimmun.* 2022;128:102813. doi:10.1016/j.jaut.2022.102813.
 4. Jarrett P, Werth VP. Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus: Current Landscape. *Clin Dermatol.* 2022;40(1):20-28. doi:10.1016/j.clindermatol.2021.08.009.
 5. Gorjipour F, Gheith RE, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Current and future treatment options. *Expert Rev Clin Immunol.* 2023;19(7):615-628. doi:10.1080/1744666X.2023.2217997.
 6. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2021;35(3):101694. doi:10.1016/j.berh.2021.101694.
 7. Werth VP, et al. Advances in the Treatment of Cutaneous Lupus Erythematosus: Current Concepts and Future Directions. *J Am Acad Dermatol.* 2023;88(3):559-570. doi:10.1016/j.jaad.2022.11.054.
 8. Clinicopathological characteristics of cutaneous lupus erythematosus patients in Bangladesh. *Postepy Dermatologii I Alergologii [Internet]* 2022;39:782–7. Available from: <https://www.termedia.pl/Journal/-7/pdf-45494-10?filename=Clinicopathological.pdf>
 9. Xu KJ, Zhang M, Yang SL, Yu G, Zheng PF, Qin X, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus as a rare complication of disease-modifying therapy administration in multiple sclerosis: case report. *BMC Neurology [Internet]* 2023;23. Available from: <https://bmcn Neurol.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12883-023-03146-1>

10. Kaur S, Singla P, Kaur S, Kansal A, Bansal A, Singh AP. Proton Pump Inhibitor Induced Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus: A Case Series of 7 Patients and Brief Review of Literature. *Indian Dermatology Online Journal* 2022;13:64–72.
11. Pratumchart N, Chanprapaph K, Topibulpong N, Tankunakorn J. Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus-Like Eruption Induced by Durvalumab: A Case Report and Literature Review. 2022.
12. Vale ES do, Garcia LC. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Anais Brasileiros De Dermatologia* [Internet] 2023;98:355–72. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2022.09.005>
13. 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

Hiperhidrosis

Angie De Jesus Salinas Bombon

Médica en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico

Definición

La hiperhidrosis es una condición caracterizada por una sudoración excesiva que excede las necesidades fisiológicas del cuerpo para la termorregulación. Puede afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes, causando incomodidad, aislamiento social y problemas psicológicos.

Clasificación

Se clasifica en:

1. **Hiperhidrosis primaria focal:** Idiopática, localizada (axilar, palmar, plantar, facial), usualmente inicia en la infancia o adolescencia.
2. **Hiperhidrosis secundaria:** Asociada a condiciones médicas (hipertiroidismo,

infecciones, neoplasias, trastornos neurológicos)
o fármacos.

Epidemiología

Prevalencia Global y Regional

La hiperhidrosis es una condición común, pero subdiagnosticada. Estudios recientes estiman que afecta aproximadamente al **4,8% de la población mundial**. Sin embargo, la prevalencia varía según la región y la población estudiada:

- **Estados Unidos:** 4,8% (Doolittle et al., 2016).
- **Europa:** Prevalencias entre 5% y 6%, con variaciones según el país.

Distribución por Sexo y Edad

- **Sexo:** Ligera predominancia femenina en hiperhidrosis axilar; en hiperhidrosis palmar, la distribución es similar entre hombres y mujeres.

- **Edad:** Frecuentemente comienza en la infancia o adolescencia (antes de los 25 años). La incidencia disminuye con la edad[1].

Fisiopatología

La fisiopatología de la hiperhidrosis primaria se basa en una hiperactividad del sistema nervioso simpático que conduce a una estimulación excesiva de las glándulas sudoríparas ecrinas, principalmente en palmas, plantas, axilas y rostro. Este proceso ocurre por una disfunción en los ganglios simpáticos torácicos (T2-T4), que provocan una liberación aumentada de acetilcolina, el neurotransmisor responsable de activar los receptores muscarínicos (M3) en las glándulas sudoríparas. Cabe destacar que no hay un aumento en el número ni el tamaño de las glándulas, sino que estas responden de manera exagerada a estímulos normales. Esta alteración parece tener un componente genético autosómico

dominante en algunos casos, especialmente en la hiperhidrosis palmar. Por otro lado, la hiperhidrosis secundaria surge como consecuencia de patologías subyacentes (hipertiroidismo, infecciones, neoplasias) o fármacos, generando una activación generalizada del sistema sudomotor. Estos mecanismos explican por qué tratamientos como anticolinérgicos, toxina botulínica y simpatectomía son eficaces al interrumpir esta vía colinérgica hiperactiva. La fisiopatología de la hiperhidrosis primaria se basa en una hiperactividad del sistema nervioso simpático que conduce a una estimulación excesiva de las glándulas sudoríparas ecrinas, principalmente en palmas, plantas, axilas y rostro. Este proceso ocurre por una disfunción en los ganglios simpáticos torácicos (T2-T4), que provocan una liberación aumentada de acetilcolina, el neurotransmisor responsable de activar los receptores muscarínicos (M3) en las glándulas sudoríparas. Cabe destacar que no hay un aumento en el número ni el tamaño de las glándulas, sino que estas responden de manera exagerada a estímulos normales. Esta alteración parece tener un componente genético autosómico dominante en algunos

casos, especialmente en la hiperhidrosis palmar. Por otro lado, la hiperhidrosis secundaria surge como consecuencia de patologías subyacentes (hipertiroidismo, infecciones, neoplasias) o fármacos, generando una activación generalizada del sistema sudomotor. Estos mecanismos explican por qué tratamientos como anticolinérgicos, toxina botulínica y simpatectomía son eficaces al interrumpir esta vía colinérgica hiperactiva[10,11].

Cuadro clínico

La hiperhidrosis es una afección caracterizada por una sudoración excesiva que supera las necesidades fisiológicas, lo que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes. Se puede manifestar de diversas formas, como la hiperhidrosis primaria, que a menudo está influenciada genéticamente y afecta a áreas específicas del cuerpo, como las palmas de las manos, las axilas y la cara. La afección se asocia tanto con malestar físico como con angustia psicológica, incluido un aumento de las tasas de depresión y ansiedad. El

cuadro clínico de la hiperhidrosis es multifacético e incluye componentes genéticos, psicológicos y fisiológicos, así como varios desafíos y resultados del tratamiento.

Aspectos genéticos y epidemiológicos

- La hiperhidrosis primaria afecta del 1 al 6% de la población general, con una prevalencia que varía según el grupo étnico. Se cree que sigue un patrón hereditario autosómico dominante con penetrancia incompleta y fenotipos variables[4].
- Los análisis de ligamiento de todo el genoma han identificado varios loci asociados con la hiperhidrosis primaria, lo que indica una heterogeneidad genética. Sin embargo, no se han identificado variantes causales, lo que sugiere que las regiones no codificantes pueden desempeñar un papel[4].

Tabla 1. Cuadro Clínico

Característica	Descripción
Síntoma principal	Sudoración excesiva que excede las necesidades fisiológicas, desproporcionada al estímulo térmico o emocional.
Distribución	- Primaria focal: Axilas, palmas, plantas, rostro. - Secundaria generalizada: Todo el cuerpo o regiones extensas.
Inicio	- Primaria: Generalmente antes de los 25 años. - Secundaria: Puede presentarse a cualquier edad, según la causa subyacente.
Patrón	- Bilateral y simétrica en la forma primaria. - Puede ser asimétrica en causas secundarias o neurológicas.
Desencadenantes	- Primaria: Estrés, emociones, calor, ejercicio, o incluso sin estímulos evidentes.

	- Secundaria: Asociada a fiebre, hipoglucemia, menopausia, hipertiroidismo, fármacos, etc.
Duración	Episodios diarios o intermitentes, con duración variable (minutos a horas).
Curso clínico	Crónico, con periodos de mejoría y exacerbación. La hiperhidrosis primaria suele disminuir con la edad.
Síntomas acompañantes	- Malestar social, ansiedad, depresión. - En hiperhidrosis secundaria: signos y síntomas de enfermedad de base (pérdida de peso, taquicardia, insomnio en hipertiroidismo, sudoración nocturna en tuberculosis, etc.).
Impacto en calidad de vida	Limitación funcional (dificultad para escribir, sujetar objetos), aislamiento social, baja autoestima.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de hiperhidrosis es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis detallada y la exploración física, con énfasis en diferenciar entre hiperhidrosis primaria focal y secundaria generalizada.

Criterios Diagnósticos de Hiperhidrosis Primaria Focal (Sociedad Internacional de Hiperhidrosis)

Sudoración excesiva focal durante al menos 6 meses, acompañada de al menos 2 de los siguientes criterios[11,6]:

- Inicio antes de los 25 años.
- Sudoración bilateral y simétrica.
- Frecuencia de episodios ≥ 1 vez por semana.
- Ausencia de sudoración nocturna.
- Historia familiar positiva.
- Impacto negativo en las actividades diarias.

Exploración Física

- Observación directa de las zonas afectadas (axilas, palmas, plantas, rostro).

- Evaluar signos de irritación cutánea, maceración, bromhidrosis u otras complicaciones.
- Palpación para valorar la humedad en manos y pies[2].

Pruebas Complementarias (solo si se sospecha hiperhidrosis secundaria)

- Perfil tiroideo (TSH, T4 libre).
- Glucosa plasmática y HbA1c.
- Hemograma y VSG.
- Evaluación hormonal según clínica (catecolaminas urinarias si se sospecha feocromocitoma).
- Radiografía de tórax o estudios de imagen según sospecha de infección o neoplasia.

Pruebas Específicas (poco frecuentes, en casos seleccionados)

- Prueba del almidón-yodo (Minor test):
 - Aplicación de yodo en la zona afectada y posterior espolvoreo con almidón.

- El sudor produce una coloración azul-negra.
- Útil para delimitar el área sudorípara antes de tratamientos como toxina botulínica o cirugía[7].

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial Resumido:

Condición	Característica Distintiva
Hiperhidrosis primaria focal	Inicio temprano, localizada, sin síntomas sistémicos, no nocturna.
Hiperhidrosis secundaria	Generalizada, inicio reciente, nocturna, síntomas sistémicos.

Hipertiroidismo	Sudoración + taquicardia, pérdida de peso, nerviosismo.
Menopausia	Sudoración con sofocos, ciclos irregulares.
Feocromocitoma	Sudoración paroxística, hipertensión, palpitaciones.
Infecciones (tuberculosis, VIH)	Sudoración nocturna, fiebre, pérdida de peso.
Neoplasias (linfomas)	Sudoración nocturna, adenopatías, síntomas B.
Fármacos	Relación temporal con inicio de medicación (antidepresivos, opioides).

El diagnóstico de hiperhidrosis es predominantemente clínico. En la hiperhidrosis primaria focal, los criterios diagnósticos permiten establecer el diagnóstico sin

estudios complementarios. En casos atípicos, de sudoración generalizada o con síntomas sistémicos, es esencial descartar causas secundarias mediante exámenes dirigidos. La prueba del almidón-yodo es útil en la evaluación prequirúrgica o previa a la aplicación de toxina botulínica[5].

Tratamiento

El tratamiento de la hiperhidrosis, una afección caracterizada por la sudoración excesiva, implica una variedad de enfoques que van desde aplicaciones tópicas hasta intervenciones quirúrgicas. Cada opción de tratamiento tiene su propia eficacia, perfil de seguridad y posibles efectos secundarios. Esta respuesta sintetiza los hallazgos de varios estudios para ofrecer una visión general de los tratamientos actuales para la hiperhidrosis.

Tratamientos farmacológicos

- **Loción de clorhidrato de oxibutinina:** Este agente anticolinérgico tópico ha demostrado ser prometedor en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar primaria. Los ensayos clínicos

demonstraron una reducción significativa en la producción de sudor en comparación con el placebo, con una tasa de respuesta del 52,8% frente al 24,3% en el grupo de placebo. En general, el tratamiento se toleró bien y se notificaron efectos secundarios anticolinérgicos leves[1].

- **Toxina botulínica tipo A (BTX-A):** este tratamiento inhibe la liberación de acetilcolina, lo que reduce la actividad de las glándulas sudoríparas. Si bien es eficaz, conlleva el riesgo de sufrir efectos secundarios graves, como debilidad muscular y síntomas sistémicos, como se destaca en un informe de caso[4].

Intervenciones quirúrgicas

- **Simpatectomía torácica endoscópica (ETS) :** este procedimiento quirúrgico es eficaz para la hiperhidrosis primaria, con altas tasas de satisfacción de los pacientes (88%). Sin embargo,

conlleva el riesgo de sudoración compensatoria, que se observa en el 12% de los pacientes[2].

- **Simpatectomía toracoscópica:** Un estudio en el que se comparó la simpatectomía T3-T4 con la T4 para tratar la hiperhidrosis axilar descubrió que ambos métodos eran eficaces, ya que el grupo T4 experimentó una sudoración compensatoria menos intensa y tasas de satisfacción[3].

Intervenciones no quirúrgicas

- **Iontoforesis con agua del grifo y cloruro de aluminio:** Ambos tratamientos son eficaces para la hiperhidrosis palmoplantar, y el cloruro de aluminio muestra una reducción más significativa en la producción de sudor. Sin embargo, en general, se observó que la iontoforesis con agua del grifo era un método más eficiente[8].
- **Terapias con láser y luz:** Los tratamientos con láser Nd:YAG y luz pulsada intensa (IPL) no

mostraron una eficacia significativa para reducir la producción de sudor en la hiperhidrosis axilar, aunque fueron seguros y bien tolerados[5].

Tratamientos alternativos y emergentes

- Remedios herbales y naturales: El extracto de cúrcuma xanthorrhiza ha demostrado su potencial como agente antitranspirante y antibacteriano, ya que reduce significativamente la excreción de sudor en ratas modelo [7]. Además, los estudios realizados in silico sugieren que los compuestos de la Datura metel, como la tropina, pueden ofrecer opciones de tratamiento alternativas[6].

Estudios comparativos

- Bloqueo del nervio simpático versus radiofrecuencia: El tratamiento con radiofrecuencia para la hiperhidrosis palmar primaria mostró una tasa de recurrencia más baja y menos efectos secundarios en comparación con el bloqueo del nervio simpático, por lo que es una

opción preferible para el tratamiento a largo plazo[9].

Si bien estos tratamientos ofrecen varios beneficios, es importante tener en cuenta los posibles efectos secundarios y las necesidades individuales de cada paciente. Por ejemplo, si bien las opciones quirúrgicas como el ETS son eficaces, pueden provocar sudoración compensatoria, un inconveniente importante para algunos pacientes. Las opciones no quirúrgicas, como los tratamientos tópicos y la iontoforesis, ofrecen alternativas menos invasivas, pero pueden requerir un tratamiento continuo. Además, los tratamientos emergentes, incluidos los remedios herbales, ofrecen vías prometedoras para la investigación y el desarrollo futuros.

Referencias

1. Okawa K, Terahara T. Pharmacologic properties and results of a clinical study of oxybutynin hydrochloride lotion (APOHIDE® Lotion 20%) as a novel treatment for primary palmar hyperhidrosis. *Folia Pharmacologica Japonica* [Internet] 2024;159:413–22. Available from:

https://www.jstage.jst.go.jp/article/fpj/159/6/159_24037/_pdf

2. Katrancıoğlu Ö, Karadayı Ş, Karabacak M. Sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis: Is it an effective solution? Journal of medical topics and updates [Internet] 2024; Available from: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/3667811>
3. Salim EF, Ali G. Thoracoscopic T3-T4 versus T4 sympathectomy for primary axillary hyperhidrosis: A comparative study. Medical science [Internet] 2024;28:1–8. Available from: https://discoveryjournals.org/medicalscience/current_issue/v28/n147/e48ms3322.pdf#zoom=125
4. Salarian S, Raoufi M, Asgari S, Behnaz F, Lima BS. Paresis Following Type A Botulinum Toxin (Dysport) Injection: A Case Report. Deleted Journal [Internet] 2024;9. Available from: <https://brieflands.com/articles/jcma-146536.pdf>
5. Taudorf EH, Henning MAS, Olsen J, Thorlacius L, Christensen R, Jemec GBE. Attempted treatment of primary axillary hyperhidrosis with one session of either Neodymium YAG laser or Intense Pulsed Light: A within patient randomized trial of treated versus untreated contralateral axilla. Lasers in Surgery and Medicine 2023;
6. In Silico Screening of Lead Compounds for the Treatment of Hyperhidrosis Using Indonesian Plants Local Remedies.

- 2023;Available from:
<https://chemrxiv.org/engage/api-gateway/chemrxiv/assets/orp/resource/item/646b135dfb40f6b3eef98386/original/in-silico-screening-of-lead-compounds-for-the-treatment-of-hyperhidrosis-using-indonesian-plants-local-remedies.pdf>
7. Husain K, Buang F, Said MM. Antiperspirant and Antibacterial Activities of Curcuma xanthorrhiza Extract as a Potential Alternative Treatment for Hyperhidrosis. Separations [Internet] 2023;10:324. Available from: <https://www.mdpi.com/2297-8739/10/6/324/pdf?version=1684995136>
 8. Hafeez A, Niazix S, Jamil A, Raza SH. To Compare the Efficacy of Tap Water Iontophoresis Versus Aluminum Chloride Hexahydrate in the Treatment of Palmo-plantar Hyperhidrosis. Pakistan Journal of Medical and Health Sciences [Internet] 2023;17:704–6. Available from: <https://pjmhsnline.com/index.php/pjmhs/article/download/4707/4655>
 9. Zhang LW, Xu SS, Liu X, Zhao W, Ma Y, Huang B. Comparison of CT-guided thoracic sympathetic nerve block and radiofrequency in the treatment of primary palmar hyperhidrosis. Frontiers in Surgery [Internet] 2023;10. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fsurg.2023.1126596/pdf>

10. Saki N, Rastaghi F, Hosseini SA, Alipour S, Ahramiyanpour N. Oxybutynin gel versus nanoemulgel for treating primary palmar hyperhidrosis: A pilot double-blind randomized controlled trial. *Journal of Cosmetic Dermatology* 2023;
11. Alexandrino da Silva MF, Louzada ACS, Teivelis MP, Stabellini N, Leiderman DBD, de Campos JRM, et al. Population-based analysis of the epidemiology of the surgical correction of hyperhidrosis in 1,216 patients over 11 years: a cross-sectional study. 2022;140:775–80.

Dermatitis Seborreica

Leidy Laura Mitte Quijije

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital General Monte Sinaí

Definición

La dermatitis seborreica es un trastorno inflamatorio crónico de la piel que afecta zonas con mayor actividad de glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, el rostro (especialmente alrededor de la nariz y cejas), el tórax y la región retroauricular. Se caracteriza clínicamente por eritema, descamación de aspecto graso y prurito. Aunque su etiología exacta no se comprende completamente, se atribuye a una interacción de factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Un factor clave en su desarrollo es la proliferación aumentada del hongo *Malassezia spp.*, un microorganismo comensal que, en personas predispuestas, puede desencadenar una respuesta inflamatoria exacerbada.

Puede manifestarse a cualquier edad, con mayor incidencia en lactantes y adultos jóvenes, siendo más frecuente en varones. Aunque no representa un riesgo grave para la salud, su curso prolongado y sus recidivas

pueden afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Epidemiología

La dermatitis seborreica es una afección cutánea frecuente que afecta entre el 1% y el 5% de la población general; sin embargo, en sus formas más leves, su prevalencia puede llegar al 42% en adultos. Es más común en hombres y presenta dos picos de incidencia:

- **En lactantes menores de 3 meses**, donde se conoce como "costra láctea".
- **En adultos jóvenes**, con mayor prevalencia entre los 30 y 60 años.

También es más frecuente en personas con enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Parkinson, y en pacientes inmunosuprimidos, especialmente aquellos con VIH/SIDA, en quienes la prevalencia puede superar el 80%. Factores como el estrés, los cambios estacionales (especialmente en otoño e invierno) y alteraciones en la

producción sebácea pueden contribuir a su aparición y recurrencias [1][8].

Fisiopatología

La fisiopatología de la dermatitis seborreica es multifactorial e involucra factores genéticos, alteraciones en la producción sebácea, disbiosis del microbioma cutáneo e hipersensibilidad inmunológica. Un elemento clave es la proliferación excesiva de *Malassezia spp.*, hongo comensal que metaboliza los triglicéridos del sebo, liberando ácidos grasos libres y mediadores inflamatorios que desencadenan irritación y activación inmunitaria.

Además de la producción aumentada de sebo, se ha observado que su composición alterada, con un mayor contenido de ácidos grasos insaturados, favorece la inflamación y el crecimiento de *Malassezia*.

Desde el punto de vista inmunológico, en individuos predispuestos, *Malassezia* activa receptores tipo Toll (TLR-2 y TLR-4) en los queratinocitos, promoviendo la

producción de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α , responsables del eritema, la descamación y el prurito.

Se ha identificado una relación con enfermedades neurológicas como el Parkinson y la epilepsia, lo que sugiere una posible disfunción autonómica en la regulación sebácea. En pacientes con VIH/SIDA, la alta prevalencia se asocia a una respuesta inmunitaria deficiente que facilita el sobrecrecimiento de *Malassezia* [2][10].

Cuadro Clínico

La dermatitis seborreica afecta áreas con alta concentración de glándulas sebáceas, manifestándose como:

- **Descamación fina o gruesa**, blanquecina o amarillenta, sobre piel eritematosa.
- **Prurito de intensidad variable.**
- **Caspa seca o escamas grasosas adheridas en el cuero cabelludo.**

- **Eritema y descamación en pliegues nasolabiales, cejas y zona glabellar.**
- **Compromiso de la región esternal y pliegues cutáneos, simulando intertrigo o infecciones fúngicas.**

Su evolución es crónica y recurrente, con exacerbaciones desencadenadas por estrés, cambios climáticos, alteraciones hormonales y enfermedades neurológicas o inmunológicas. Aunque no tiene cura, el tratamiento con antifúngicos, queratolíticos y corticosteroides tópicos permite un control efectivo de los síntomas y la reducción de los brotes [4].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis seborreica es fundamentalmente clínico y se basa en la evaluación de los síntomas y la exclusión de otras afecciones dermatológicas. No suelen ser necesarias pruebas de laboratorio, salvo en casos atípicos o graves [5].

Diagnóstico Diferencial

Puede confundirse con:

- **Psoriasis** (similar en descamación, pero con placas más gruesas).
- **Dermatitis atópica** (con prurito más intenso y piel más seca).
- **Infecciones fúngicas** (como tiñas).
- **Lupus eritematoso** (en casos con eritema persistente) [3].

En casos graves, se pueden requerir estudios como biopsia de piel o análisis genéticos para descartar enfermedades raras como la histiocitosis de células de Langerhans [3].

Tratamiento

Tratamientos Antimicóticos y Antiinflamatorios Tópicos

- **Antimicóticos:** Ketoconazol, ciclopirox y piritiona de zinc reducen la colonización por

Malassezia spp., aliviando la descamación y el eritema [1][6].

- **Corticosteroides tópicos:** En concentraciones bajas a medias, se utilizan para controlar la inflamación y el prurito, aunque su uso prolongado debe evitarse por posibles efectos adversos [1][6].
- **Inhibidores de la calcineurina:** Tacrolimus y pimecrolimus pueden emplearse en áreas sensibles como la cara [1][6].

Terapias Novedosas y Alternativas

- **Espuma de roflumilast:** Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-4 con eficacia en la reducción del eritema y descamación sin efectos adversos significativos [3].
- **Ácido salicílico supramolecular:** Combinado con apósitos en aerosol, ha mostrado mejoría en la SD moderada a grave del cuero cabelludo [4].

Tratamientos Sistémicos

- **Antifúngicos orales:** Terbinafina e itraconazol en casos graves o resistentes [6].

Terapias Complementarias

- **Homeopatía y fitoterapia:** Incluyen *Sulphur*, *Graphites* y *Natrum muriaticum*, junto con extractos de aloe vera, caléndula y aceites esenciales como el de árbol de té. Sin embargo, carecen de evidencia científica sólida [7].

Recomendaciones Generales

- **Higiene adecuada:** Lavar regularmente con productos suaves de pH neutro.
- **Evitar irritantes:** Uso excesivo de cosméticos o productos con alcohol.
- **Control del estrés:** Técnicas de relajación y manejo del estrés.

- **Exposición solar moderada:** Puede ser beneficiosa, pero debe evitarse la sobreexposición [8][9].

Referencias

1. Sobkiewicz P, Józefiak M, Kania J, Kania K, Jędrak M, Niekurzak K. Seborrheic dermatitis - pathogenesis, epidemiology and effective treatment - literature review. *Journal of Education, Health and Sport* [Internet] 2023;38:230–45. Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/45896/36696>
2. Amerio P, Ferrucci S, Galluzzo M, Napolitano M, Narcisi A, Levi A, et al. A Multidisciplinary Approach Is Beneficial in Atopic Dermatitis. *Dermatology and therapy* [Internet] 2024;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-024-01185-1.pdf>
3. Bień N, Rajczak M, Lipińska K, Narbutt J, Skibińska M, Lesiak A. Infantile seborrheic dermatitis differential diagnosis based on case report. *Forum Dermatologicum* [Internet] 2023;9:123–5. Available from: https://journals.viamedica.pl/forum_dermatologicum/article/download/FD.a2023.0010/71884

4. Pope EM, Kowalski E, Tausk F. Topical ruxolitinib in the treatment of refractory facial seborrheic dermatitis. *JAAD case reports* 2022;24:59–60.
5. Frommeyer TC, Rohan CA, Travers JB. Uncommon Petaloid Form of Seborrheic Dermatitis Seen in Fitzpatrick Skin Types V-VI. *Journal of clinical and investigative dermatology* [Internet] 2023;11. Available from: <https://www.avensonline.org/wp-content/uploads/JCID-2373-1044-11-0086.pdf>
6. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology* [Internet] 2022;15:1537–48. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=82772>
7. Yadav AK, Gupta S, Kumar S. Individualized homoeopathic treatment of Seborrheic dermatitis: A case report. *International Journal of Homoeopathic Sciences* [Internet] 2022;6:592–5. Available from: <https://www.homoeopathicjournal.com/articles/715/6-4-60-492.pdf>
8. Zhang F, Ren WY, Li S. Establishment of clinical evaluation criteria for scalp seborrheic dermatitis. *Journal of Cosmetic Dermatology* [Internet] 2023; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/jocd.15804>

9. Krinsky DL. Scaly dermatoses: What's that itch? *Pharmacy Today* 2022;28:14.
10. Singh R, Madke B, Bose S. Seborrheic dermatitis and pityriasis sicca: A review. *Cosmoderma* 2022;2:36.

Dermatitis Atópica en Adultos

Marena de Los Ángeles Peralta Granda

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General Consulta Privada

Definición

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente de la piel, caracterizada por prurito intenso, xerosis y la aparición de lesiones eccematosas, que, en casos persistentes, pueden evolucionar hacia liquenificación. Se trata de una patología de origen inmunológico, vinculada a una alteración de la barrera cutánea y a una respuesta inflamatoria predominantemente de tipo 2. Aunque su inicio es más común en la infancia, puede persistir hasta la edad adulta o, en algunos casos, debutar directamente en esta etapa. Su expresión clínica es variable, con mayor afectación en áreas como pliegues, manos, rostro y párpados. Esta condición puede comprometer de manera considerable la calidad de vida del paciente, debido al prurito crónico, el riesgo de sobreinfecciones y las repercusiones en la salud mental y el bienestar psicoemocional.

Epidemiología

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel cuya prevalencia global ha mostrado un aumento progresivo, afectando entre el 1% y el 10% de la población adulta, con variaciones determinadas por factores geográficos, genéticos y ambientales. Datos epidemiológicos recientes indican que aproximadamente el 50% de los casos en adultos corresponde a la persistencia de la enfermedad desde la infancia, mientras que el resto surge como debut en la edad adulta, con una presentación típica entre los 30 y 50 años. Se ha identificado una mayor incidencia en países industrializados y en áreas urbanas, posiblemente relacionada con la exposición a contaminantes ambientales, alteraciones en la microbiota cutánea y el efecto de la higiene excesiva sobre la regulación inmunológica. Entre los factores genéticos relevantes destaca la presencia de mutaciones en el gen de la filagrina (FLG), así como predisposiciones inmunológicas caracterizadas por una respuesta Th2 exacerbada, ambos elementos clave en la fisiopatología de la enfermedad. Además, se ha evidenciado una

asociación significativa entre la DA en adultos y diversas comorbilidades, como asma, rinitis alérgica, conjuntivitis atópica, depresión y ansiedad, lo que repercute negativamente en la calidad de vida de los pacientes. En cuanto a la distribución por sexo, algunos estudios sugieren que la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, aunque los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a esta diferencia no se encuentran completamente dilucidados [1,2,3,4,5,6,7].

Fisiopatología

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel cuya fisiopatología es multifactorial, involucrando alteraciones en la barrera epidérmica, una respuesta inmunitaria disfuncional y desequilibrios en el microbioma cutáneo. Las mutaciones en el gen de la filagrina (FLG), junto con la reducción de ceramidas, generan una piel más permeable y susceptible a la penetración de alérgenos e irritantes, desencadenando procesos inflamatorios. En el plano inmunológico, predomina una activación de linfocitos Th2, con producción elevada de IL-4, IL-13, IL-5 e

IL-31, lo que promueve la inflamación, el prurito y el incremento de IgE, favoreciendo la hipersensibilidad. En fases crónicas, se observa una transición hacia respuestas Th1 y Th17, con aumento de IL-22 e IFN- γ , que participan en el engrosamiento cutáneo y el desarrollo de liquenificación. Paralelamente, se evidencia una disbiosis del microbioma cutáneo, caracterizada por la proliferación excesiva de *Staphylococcus aureus*, cuyas toxinas y superantígenos exacerban el proceso inflamatorio. El prurito, mediado principalmente por IL-31 y la activación de fibras nerviosas sensoriales, genera un ciclo de rascado-inflamación que perpetúa y agrava la enfermedad. Factores ambientales como el clima seco, la contaminación y el estrés actúan como moduladores adicionales, intensificando la disfunción epidérmica y el desequilibrio inmunitario [8,9,10,11,12,13,14].

Cuadro clínico

La dermatitis atópica (DA) en adultos se presenta como una dermatosis crónica y pruriginosa, caracterizada por brotes de exacerbación y remisión. El prurito intenso y

persistente es el síntoma predominante, generando a menudo un rascado crónico que conduce a liquenificación, es decir, engrosamiento cutáneo con acentuación de los pliegues. Las lesiones suelen localizarse en áreas flexurales, como los pliegues de codos, rodillas y cuello, además de afectar con frecuencia la cara, los párpados, las manos y los pies, donde pueden aparecer fisuras dolorosas. Durante la fase aguda, las manifestaciones clínicas incluyen eritema, pápulas y vesículas con exudación, mientras que en la fase crónica predomina la sequedad cutánea, el engrosamiento dérmico y la hiperpigmentación postinflamatoria. La xerosis es un hallazgo constante, acompañado de signos característicos como el signo de Dennie-Morgan (pliegues infraorbitarios acentuados) y la hiperlinearidad palmar, esta última asociada con mutaciones en el gen de la filagrina (FLG). Entre las complicaciones más comunes se destaca la sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus*, que puede dar lugar a impetiginización, así como el eccema herpético, secundario a la infección por el virus del herpes simple. Además, la enfermedad genera un

marcado impacto en la calidad de vida, con repercusiones en el sueño y la salud mental, tales como ansiedad y depresión, como consecuencia del prurito persistente y las alteraciones estéticas cutáneas [15,16,17,18,2].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) en adultos es fundamentalmente clínico, sustentado en la anamnesis, la morfología y la distribución de las lesiones, junto con la presencia de prurito como síntoma cardinal. No se dispone de pruebas diagnósticas específicas, por lo que se recurre a criterios clínicos establecidos para orientar el diagnóstico.

Criterios de Hanifin y Rajka (clásicos)

El diagnóstico de DA se establece cuando se cumplen al menos 3 criterios mayores y 3 criterios menores:

Criterios Mayores:

- Prurito intenso.

- Morfología típica y distribución característica de las lesiones (predominio en flexuras en adultos).
- Antecedentes personales o familiares de atopia (asma, rinitis alérgica, DA).
- Curso clínico crónico y recidivante.

Criterios Menores:

- Xerosis cutánea.
- Queratosis pilaris, pitiriasis alba, pliegues infraorbitarios de Dennie-Morgan.
- Elevación de niveles séricos de IgE.
- Reactividad inmediata en pruebas cutáneas de hipersensibilidad.
- Dermografismo blanco.

Evaluación clínica y diagnóstico diferencial

Es imprescindible realizar una evaluación clínica exhaustiva, considerando diagnósticos diferenciales frecuentes:

- **Psoriasis:** Placas bien delimitadas con escamas blanquecinas o plateadas.

- **Dermatitis seborreica:** Afectación de cuero cabelludo y cara, con descamación grasa.
- **Dermatitis de contacto:** Relacionada con exposición a alérgenos o irritantes específicos.
- **Micosis cutáneas:** Diagnóstico confirmado mediante examen directo con hidróxido de potasio (KOH) o cultivo micológico.

El diagnóstico de DA en adultos se fundamenta en los hallazgos clínicos; los estudios de laboratorio, como la medición de IgE sérica o pruebas epicutáneas, son de utilidad únicamente en casos de duda diagnóstica o sospecha de patologías concomitantes [19,20,21,22,23].

Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis atópica (DA) en adultos se basa en un enfoque terapéutico escalonado, adaptado a la gravedad de la enfermedad, e integra medidas generales, tratamientos tópicos y, en casos más severos, terapias sistémicas. La piedra angular del manejo es la hidratación intensiva mediante emolientes ricos en ceramidas, orientada a restaurar la función de la barrera

cutánea. Esta estrategia se complementa con baños cortos con agua tibia y el uso de limpiadores suaves y no irritantes.

En los brotes leves a moderados, los corticosteroides tópicos constituyen el tratamiento de primera línea. Los inhibidores de la calcineurina, como tacrolimus y pimecrolimus, son alternativas útiles, especialmente en áreas sensibles como la cara y los pliegues, donde el uso prolongado de corticosteroides puede generar efectos adversos. En casos de prurito intenso, se pueden indicar antihistamínicos sedantes, aunque su eficacia en el control del picor asociado a la DA es limitada.

Cuando se presenta sobreinfección bacteriana, con frecuencia por *Staphylococcus aureus*, se requiere tratamiento antibiótico, ya sea tópico o sistémico, según la extensión y severidad del proceso infeccioso.

En pacientes con enfermedad moderada a severa, se recurre a opciones terapéuticas avanzadas, como la fototerapia con UVB de banda estrecha, y fármacos inmunosupresores sistémicos, tales como ciclosporina,

metotrexato y azatioprina. En los últimos años, la introducción de terapias biológicas, como dupilumab (anticuerpo monoclonal anti-IL-4/IL-13), ha transformado el manejo de la DA refractaria, ofreciendo una opción eficaz y segura para casos graves.

El abordaje debe ser integral e incluir la educación del paciente sobre el curso de la enfermedad, la correcta aplicación de los tratamientos y la identificación de factores desencadenantes. Además, la incorporación de estrategias para el control del estrés puede mejorar la adherencia terapéutica y contribuir a la prevención de recaídas[24,25,26,27].

Recomendaciones

Baños cortos con agua tibia: Es recomendable evitar el uso de agua caliente y limitar los baños a 10-15 minutos. Se debe optar por jabones suaves o syndets (limpiadores sin jabón), para prevenir la irritación de la piel.

Evitar irritantes y alérgenos: Se aconseja el uso de ropa de algodón y evitar tejidos sintéticos o de lana, que

pueden irritar la piel. Además, es importante minimizar el contacto con detergentes agresivos, perfumes y sustancias químicas irritantes.

Control del estrés: Implementar técnicas de relajación como meditación, yoga o respiración profunda puede ser beneficioso, dado que el estrés suele actuar como un factor desencadenante o agravante de los brotes.

Evitar el rascado y la fricción: Mantener las uñas cortas para reducir el riesgo de lesiones por rascado. En caso de prurito intenso, se recomienda aplicar compresas frías y considerar el uso de antihistamínicos sedantes durante la noche.

Identificación y evitación de factores desencadenantes: Reconocer y evitar elementos como polvo, polen, pelo de mascotas, cambios bruscos de temperatura y sudoración excesiva puede contribuir a reducir las exacerbaciones.

Adherencia al tratamiento: Seguir estrictamente las indicaciones médicas respecto a la aplicación de

tratamientos tópicos, como corticosteroides o inhibidores de la calcineurina. En casos de mayor gravedad, es esencial cumplir adecuadamente con las terapias sistémicas prescritas por el especialista.

Control dermatológico regular: Acudir periódicamente al dermatólogo permite ajustar el tratamiento según la evolución de la enfermedad y valorar la incorporación de nuevas opciones terapéuticas si fuese necesario.

Protección frente a condiciones climáticas extremas: Utilizar ropa adecuada en invierno y aplicar emolientes más densos en entornos con clima seco o frío para proteger la piel.

Evitar la automedicación: Es fundamental abstenerse de utilizar corticosteroides de alta potencia sin supervisión médica, ya que su uso indebido puede ocasionar efectos adversos, como atrofia cutánea [28,29,30,31,32].

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/aaair.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-eeczema/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>
21. Departamento de Salud del Gobierno Vasco. Dermatitis atópica: actualización. *Informacion Farmacoterapéutica de la Comarca.* 2023;31(3):1-22. Disponible en:

https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2023/es_def/adjuntos/INFAC_Vol_31_3_dermatitis-atopica.pdf

22. Asociación Española de Pediatría. Dermatitis atópica. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_dermatitis_atopica.pdf
23. Sanofi Campus. Manual de enfermería para el manejo de la dermatitis atópica. Disponible en: <https://pro.campus.sanofi/dam/Portal/Spain/recursos/dermatology/dermatitis-atopica-manual-manejo-enfermeria/ebook-manual-enfermeriamanejo-da.pdf>
24. Mayo Clinic. Dermatitis atópica (eccema) - Diagnóstico y tratamiento. *Mayo Clinic*. Publicado en junio de 2022. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eczema/diagnosis-treatment/drc-20353279>
25. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS). Dermatitis atópica: Diagnóstico, tratamiento y pasos a seguir. *NIAMS*. Publicado en 2020. Disponible en: <https://www.niams.nih.gov/es/informacion-de-salud/dermatitis-atopica/basics/diagnosis-treatment-and-steps-to-take>
26. 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>

27. MedlinePlus. Dermatitis atópica: MedlinePlus enciclopedia médica. *MedlinePlus*. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000853.htm>
28. MedlinePlus. Cuidados personales - la dermatitis atópica. *MedlinePlus*. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000418.htm>
29. Mayo Clinic. Dermatitis atópica (eccema) - Diagnóstico y tratamiento. *Mayo Clinic*. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eeczema/diagnosis-treatment/drc-20353279>
30. National Jewish Health. Puntos Claves de Terapia para Pacientes Con Dermatitis Atópica. *National Jewish Health*. Disponible en: <https://www.nationaljewish.org/education/health-information/espanol/puntos-claves-de-terapia-para-pacientes-con-dermatitis-atopica>
31. Uriage. 10 Consejos para cuidar la piel con dermatitis atópica. *Uriage*. Disponible en: <https://www.uriage.com/ES/es/blog/10-consejos-para-cuidar-la-piel-con-dermatitis-atopica>
32. Quirónsalud. 10 consejos para mantener la dermatitis atópica bajo control. *Quirónsalud*. Disponible en: <https://www.quironsalud.com/es/comunicacion/contenidos->

salud/10-consejos-mantener-dermatitis-atopica-bajo-contro

l

33. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis.
Lancet.;387(10023):1109-22. doi:
10.1016/S0140-6736(15)00149-X.