

CUEVAS
EDITORES

Enfermedades de la Piel:

ABORDAJES MODERNOS

AUTORES:

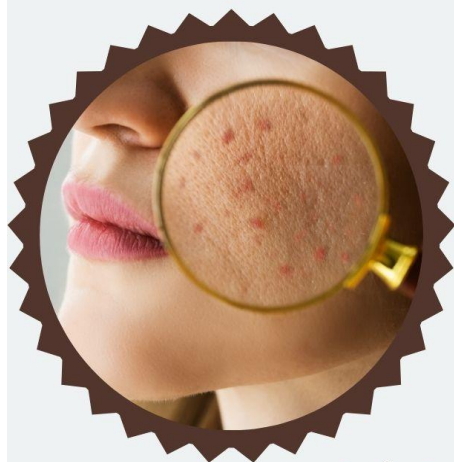
Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Daniela Tairis Escobar Herrera

Zahira Diana Rosas Cervantes

Sadi Andrea Macio Gordillo

Luigina Elizabeth Benalcázar Vásquez



Enfermedades de la Piel: Abordajes Modernos

Enfermedades de la Piel: Abordajes Modernos

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Daniela Tairis Escobar Herrera

Zahira Diana Rosas Cervantes

Sadi Andrea Macio Gordillo

Luigina Elizabeth Benalcázar Vásquez

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:978-9942-695-91-8

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 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
Lupus Eritematoso Cutáneo	7
Karina Ivanna Robalino Rodriguez	7
Tratamiento de la Psoriasis Moderada a Grave	23
Daniela Tairis Escobar Herrera	23
Dermatitis Atópica en Adultos	41
Zahira Diana Rosas Cervantes	41
Alopecia Androgenetica	60
Sadi Andrea Macio Gordillo	60
Hiperpigmentación Postinflamatoria	73
Luigina Elizabeth Benalcázar Vásquez	73

Prólogo

La dermatología ha avanzado significativamente, permitiendo un mejor diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades cutáneas. *Enfermedades de la Piel: Abordajes Modernos* ofrece una visión actualizada sobre los enfoques clínicos y terapéuticos más efectivos, proporcionando a médicos y especialistas una herramienta esencial para la práctica diaria. Esperamos que esta obra contribuya al conocimiento y manejo integral de las patologías dermatológicas.

Lupus Eritematoso Cutáneo

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Médica en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General en Hospital General Monte Sinaí

Definición

El lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) es una variante del lupus que afecta principalmente la piel, caracterizado por lesiones eritematosas en forma de anillo o placas escamosas bien definidas. Estas lesiones predominan en áreas fotoexpuestas como espalda, pecho y brazos, y aunque no dejan cicatrices, pueden causar alteraciones en la pigmentación cutánea. La fotosensibilidad es un rasgo distintivo del LECS, ya que la exposición a radiación ultravioleta (UV) puede desencadenar o agravar las lesiones.

Epidemiología

El LECS se sitúa clínicamente entre el lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC) y el lupus eritematoso sistémico (LES), representando aproximadamente el 10-15% de los casos de lupus eritematoso cutáneo y entre el 7-27% de los casos de LES.

Prevalencia y Frecuencia

La incidencia del lupus en general varía entre 2 y 8 casos por cada 100,000 habitantes por año, dependiendo de la etnicidad y ubicación geográfica.

Distribución por Sexo y Edad

- Predomina en mujeres, con una relación mujer:hombre de 4:1 a 6:1.
- Se presenta entre los 15 y 50 años, con un pico en la tercera y cuarta década.
- La edad promedio de diagnóstico oscila entre 35 y 45 años.

Distribución Geográfica y Etnicidad

Es más frecuente en poblaciones caucásicas en comparación con el lupus discoide, que prevalece en afrodescendientes.

Se ha reportado mayor incidencia en regiones con alta exposición solar, lo que refuerza el papel de la

fotosensibilidad como factor clave en su patogénesis [1,2].

Fisiopatología

El LECS es una enfermedad autoinmune en la que factores genéticos, inmunológicos y ambientales desencadenan una inflamación cutánea crónica. La predisposición genética incluye la asociación con HLA-DR3 y genes reguladores del interferón tipo I (IFN- α), el cual activa células dendríticas plasmocitoides, generando una respuesta autoinmune exacerbada.

Mecanismos Inmunológicos

- La radiación UV induce la exposición de auto antígenos intracelulares, como Ro/SSA y La/SSB, desencadenando una respuesta inmunitaria.
- Alteraciones en la fagocitosis impiden la eliminación de restos celulares, favoreciendo la

formación de complejos inmunes que activan el complemento y generan daño tisular.

- Los autoanticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB estimulan la producción de IFN- α , perpetuando la inflamación.
- La infiltración de linfocitos T CD4+ y CD8+ en la dermis induce la liberación de TNF- α , IL-6 e IFN- γ , agravando el daño cutáneo.

La exposición a UVB y UVA juega un papel clave al inducir apoptosis celular, liberación de autoantígenos nucleares y aumento de IFN- α y TNF- α , lo que perpetúa el proceso inflamatorio característico del LECS [3].

Cuadro Clínico

El LECS se manifiesta con lesiones inflamatorias en áreas fotoexpuestas, siguiendo un curso subagudo y recurrente. Existen dos patrones principales:

1. **Forma anular policíclica:** Placas eritematosas bien delimitadas con borde elevado y centro

claro, que pueden fusionarse en figuras policíclicas.

2. **Forma psoriasiforme:** Lesiones eritematoescamosas similares a la psoriasis, predominantes en tronco y extremidades superiores.

Características Clínicas

- No deja cicatriz, pero puede generar hipopigmentación o hiperpigmentación residual.
- Se localiza en cara, cuello, escote, hombros, tronco superior, brazos y dorso de manos, respetando la región central de la cara.
- Fotosensibilidad marcada con exacerbación tras exposición UV.
- Hasta un 30-50% de los pacientes presentan síntomas sistémicos leves como artralgias, fatiga, fiebre baja y malestar general.

El cuadro es crónico, con períodos de remisión y exacerbaciones inducidas por la exposición solar o

fármacos. Aunque raramente progresa a LES grave, su diagnóstico y manejo oportuno son esenciales [4,5].

Diagnóstico

El diagnóstico del LECS se basa en la correlación entre hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos, diferenciándolo de otras enfermedades cutáneas inflamatorias.

Diagnóstico Diferencial

- Lupus discoide: Placas atróficas y cicatriciales, a diferencia del LECS, que no deja cicatriz.
- Dermatomiositis: Fotosensibilidad con lesiones similares, pero asociada a debilidad muscular y anticuerpos anti-Mi-2 positivos.
- Psoriasis: Placas escamosas sin fotosensibilidad ni autoanticuerpos [6,7].

Tratamiento

El tratamiento del LECS busca controlar la inflamación cutánea, prevenir recaídas y minimizar la exposición a

factores desencadenantes. La mayoría de los casos responden al tratamiento, aunque pueden presentar recurrencias [8].

Tratamiento Farmacológico

Terapia Tópica (enfermedad leve o localizada)

- Corticoides tópicos de alta potencia (clobetasol 0.05%) por períodos cortos.
- Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus 0.1% o pimecrolimus 1%), especialmente en áreas sensibles como la cara [9].

Terapia Sistémica (enfermedad extensa o refractaria)

- Antipalúdicos (primera línea en enfermedad diseminada o recurrente)
 - Hidroxicloroquina (200-400 mg/día) o cloroquina (250 mg/día).
 - Monitoreo oftalmológico cada 6-12 meses por riesgo de toxicidad retiniana.
- Glucocorticoides sistémicos (casos severos o con síntomas sistémicos)

- Prednisona 0.5-1 mg/kg/día en brotes agudos, con reducción progresiva.
- Inmunosupresores (para enfermedad refractaria o contraindicación a antipalúdicos)
 - Metotrexato (7.5-25 mg/semana) con ácido fólico.
 - Micofenolato mofetilo (1-2 g/día) en casos severos.
 - Azatioprina (1-2 mg/kg/día) en pacientes con intolerancia a otros fármacos.
- Biológicos (casos graves resistentes a tratamiento convencional)
 - Belimumab (anti-BAFF), con evidencia limitada en LECS.
 - Rituximab en enfermedad refractaria con manifestaciones sistémicas [10,11].

Recomendaciones

Protección Solar Estricta

- Uso de fotoprotector de amplio espectro (FPS ≥ 50) diariamente.

- Aplicación cada 2 horas y tras nadar o sudar.
- Uso de ropa protectora, sombreros de ala ancha y gafas de sol.

Monitoreo Médico

- Controles dermatológicos y reumatológicos regulares.
- Evaluación oftalmológica anual con antipalúdicos.
- Monitoreo hepático y renal con inmunosupresores.

Evitar Factores Desencadenantes

- Evitar fármacos como inhibidores de $\text{TNF-}\alpha$, tiazidas y terbinafina.
- Hidratación y uso de emolientes para evitar sequedad cutánea.

Tabla 1. Categorías

Categoría	Detalle
Factores de Riesgo	Historia familiar de enfermedades autoinmunes, exposición prolongada al sol sin protección, consumo de ciertos medicamentos (ej. inhibidores de TNF- α), tabaquismo.
Variantes Clínicas	- LECS Inducido por Fármacos: Asociado a medicamentos como terbinafina, inhibidores de la ECA y bloqueadores de los canales de calcio. - LECS Neonatal: Ocurre en bebés de madres con autoanticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB. Puede causar lesiones transitorias y bloqueo cardíaco congénito.
Factores Predictivos de Severidad	Presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, compromiso sistémico leve (artralgias, fatiga), historia

	previa de lupus cutáneo crónico, número de lesiones activas.
Complicaciones Dermatológicas	Hipopigmentación persistente, atrofia epidérmica en casos de inflamación prolongada, superinfección bacteriana secundaria en lesiones ulceradas.
Impacto en la Calidad de Vida	Puede afectar el bienestar psicológico debido a la visibilidad de las lesiones, limitaciones en actividades al aire libre, ansiedad por recaídas y necesidad de protección solar estricta.
Resistencia al Tratamiento	Algunos pacientes presentan respuesta limitada a antipalúdicos y corticoides, requiriendo terapias combinadas con inmunosupresores o biológicos.
Nuevas Terapias en Investigación	Inhibidores de JAK (tofacitinib, baricitinib) para modular la respuesta inflamatoria, anticuerpos monoclonales dirigidos contra IFN- α y nuevas

	formulaciones de antipalúdicos con menor toxicidad ocular.
Rol de la Microbiota en LECS	Estudios recientes sugieren que alteraciones en la microbiota intestinal pueden influir en la autoinmunidad cutánea y la respuesta a tratamientos en lupus eritematoso.
Estrategias de Prevención	Educación sobre fotoprotección desde edades tempranas, tamizaje de pacientes con lupus discoide para detectar evolución a LECS, evitar fármacos potencialmente desencadenantes en individuos predispuestos.

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/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/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, Zmievskaya 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

Tratamiento de la Psoriasis Moderada a Grave

Daniela Tairis Escobar Herrera

Médico General Universidad Católica de Santiago
de Guayaquil

Medico Rural Centro de Salud San Agustín

Definición

El tratamiento de la psoriasis moderada a grave ha evolucionado significativamente con la introducción de nuevas terapias biológicas y combinaciones de tratamientos.

Tratamientos Biológicos

Inhibidores de IL-17 y IL-23: Los tratamientos biológicos como ixekizumab, secukinumab, brodalumab, guselkumab y ustekinumab han demostrado ser altamente eficaces para alcanzar una mejora del 90% en el Índice de Área y Severidad de la Psoriasis (PASI 90) en comparación con placebo [2,3,7,8].

Anti-TNF alfa: Infliximab y adalimumab son eficaces, pero generalmente menos que los inhibidores de IL-17 y IL-23 [2,3,8].

Tratamientos Convencionales y Combinados

Incluyen metotrexato, ciclosporina y acitretina. Aunque son efectivos, suelen ser menos eficaces que los biológicos [2,3].

La combinación de tratamientos, como fototerapia con agentes sistémicos, puede mejorar la eficacia y reducir los efectos adversos en comparación con la monoterapia [1].

Los tratamientos biológicos, aunque eficaces, deben ser evaluados cuidadosamente por su perfil de seguridad a largo plazo, ya que los datos de seguridad a largo plazo son limitados [4,5,8].

Metotrexato ha mostrado tener un buen perfil de seguridad en comparación con otros tratamientos [3].

Consideraciones para la Elección del Tratamiento

La elección del tratamiento debe considerar la presencia de comorbilidades, la respuesta a tratamientos previos y el impacto en la calidad de vida del paciente [6].

Fisiopatología de la Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con una base inmunológica compleja. Su desarrollo involucra la activación anormal del sistema inmunológico, en particular la interacción entre células dendríticas, linfocitos T y queratinocitos.

El resultado de esta respuesta inmunitaria es la formación de placas eritematosas con descamación característica, debido a la proliferación acelerada de los queratinocitos y la infiltración de neutrófilos y macrófagos en la epidermis. Además, la angiogénesis se ve aumentada, contribuyendo al eritema de las lesiones.

Factores genéticos juegan un papel importante en la predisposición a la psoriasis. Se han identificado varios loci de susceptibilidad, siendo el más relevante el **PSORS1**, localizado en el cromosoma 6p21, dentro de la región del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Variantes en genes como **HLA-Cw6** están fuertemente asociadas con formas tempranas y severas de la enfermedad.

Además, diversos factores ambientales pueden desencadenar o exacerbar la psoriasis en individuos predispuestos. Entre ellos se incluyen infecciones, estrés, trauma mecánico (fenómeno de Koebner), consumo de alcohol, tabaquismo y ciertos medicamentos como betabloqueantes o antipalúdicos.

En los últimos años, el avance en la comprensión de la fisiopatología ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas a moléculas clave, como los inhibidores de IL-17 e IL-23, que han revolucionado el tratamiento de la psoriasis moderada a grave[9,10,11].

Clasificación de la Psoriasis y Criterios de Gravedad

La psoriasis es una enfermedad heterogénea que puede manifestarse con diversos patrones clínicos y grados de afectación. Su clasificación se basa en características morfológicas, distribución de las lesiones y gravedad de la enfermedad.

Desde el punto de vista clínico, existen diferentes formas de psoriasis, entre las que destacan la psoriasis en placas

(la más frecuente), la psoriasis guttata, la psoriasis pustulosa, la psoriasis eritrodérmica y la psoriasis inversa. Cada una de estas variantes presenta particularidades en cuanto a distribución, evolución y respuesta al tratamiento.

Para determinar la gravedad de la psoriasis, se utilizan herramientas que cuantifican la extensión y el impacto en la calidad de vida del paciente. Uno de los índices más empleados es el Psoriasis Area and Severity Index (PASI), que evalúa el grado de eritema, induración y descamación en función de la superficie corporal afectada. Un PASI menor de 10 indica psoriasis leve, mientras que valores entre 10 y 20 corresponden a formas moderadas y cifras superiores a 20 reflejan enfermedad grave.

Otro parámetro fundamental es el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI), que mide la repercusión de la psoriasis en la vida diaria del paciente. Un DLQI superior a 10 sugiere un impacto significativo, lo que

puede justificar la indicación de tratamientos sistémicos incluso en pacientes con un PASI relativamente bajo.

La afectación articular también es un factor clave en la clasificación de la psoriasis. La artritis psoriásica, presente en hasta un 30% de los pacientes, puede manifestarse con distintos patrones clínicos, desde formas leves hasta enfermedad erosiva y deformante. Su identificación temprana es crucial para evitar daño articular irreversible.

En la práctica clínica, la clasificación de la psoriasis y la evaluación de su gravedad permiten establecer el enfoque terapéutico más adecuado, considerando tanto la extensión de la enfermedad como su impacto funcional y emocional en el paciente[12,13,14].

Consideraciones en el Manejo Integral del Paciente

El tratamiento de la psoriasis moderada a grave va más allá del control de las lesiones cutáneas, ya que la enfermedad tiene un impacto significativo en la calidad de vida y se asocia con diversas comorbilidades. Un

enfoque integral requiere la evaluación del paciente en su totalidad, incluyendo el monitoreo de la respuesta al tratamiento, la identificación de enfermedades asociadas y la implementación de estrategias para mejorar la adherencia terapéutica.

El seguimiento regular es fundamental para evaluar la eficacia del tratamiento y detectar efectos adversos. Para ello, se utilizan herramientas como el PASI y el DLQI, que permiten ajustar la terapia según la evolución del paciente. En el caso de los tratamientos sistémicos y biológicos, es necesario realizar controles periódicos, incluyendo análisis de laboratorio y pruebas específicas según el fármaco empleado.

Las comorbilidades juegan un papel clave en el manejo de la psoriasis. Se ha demostrado una fuerte asociación con el síndrome metabólico, la obesidad, la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial y el aumento del riesgo cardiovascular. También se observa una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos, como ansiedad y depresión, que pueden afectar la adherencia al

tratamiento y la percepción de la enfermedad. La presencia de artritis psoriásica requiere un abordaje multidisciplinario con reumatología para prevenir la progresión del daño articular.

La adherencia al tratamiento es un desafío en la psoriasis, especialmente en terapias sistémicas a largo plazo. Factores como la percepción de eficacia, los efectos adversos y la carga de administración influyen en la continuidad del tratamiento. La educación del paciente, la simplificación de esquemas terapéuticos y el apoyo psicológico son estrategias clave para mejorar la adherencia y los resultados clínicos.

El enfoque multidisciplinario es esencial en el manejo integral del paciente con psoriasis moderada a grave.

Un tratamiento personalizado, que tenga en cuenta las características individuales del paciente y sus necesidades específicas, es la mejor estrategia para mejorar la calidad de vida y el pronóstico a largo plazo[15,16.]

Nuevas Perspectivas y Terapias en Investigación

El tratamiento de la psoriasis moderada a grave ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, y la investigación actual sigue abriendo nuevas posibilidades terapéuticas. La medicina de precisión, basada en la identificación de biomarcadores específicos y perfiles genéticos, está emergiendo como una estrategia clave para personalizar el tratamiento y mejorar la respuesta en cada paciente.

Entre las terapias en desarrollo, destacan los nuevos inhibidores de interleucinas, que buscan modular la respuesta inflamatoria con mayor especificidad y menor riesgo de efectos adversos. Se están investigando fármacos dirigidos contra IL-17 e IL-23 con formulaciones de administración menos frecuente y una eficacia sostenida a largo plazo. Además, los inhibidores de la tirosina quinasa de Bruton (BTK) están siendo evaluados por su potencial para regular la activación de

células inmunitarias involucradas en la patogénesis de la psoriasis.

Otro enfoque innovador es la combinación de terapias biológicas o sistémicas con agentes tópicos o fototerapia, lo que podría permitir reducir la dosis de los tratamientos más agresivos y minimizar efectos adversos. Se están explorando combinaciones de biológicos con moléculas pequeñas como inhibidores de JAK o PDE4, con el objetivo de mejorar la eficacia sin comprometer la seguridad.

En el ámbito de la terapia celular y la inmunoterapia, algunos estudios están evaluando la posibilidad de modular la respuesta inmune mediante células reguladoras o técnicas de reprogramación inmunológica. Aunque estos enfoques aún están en etapas tempranas, podrían representar una opción futura para la remisión prolongada de la enfermedad.

La inteligencia artificial y el análisis de big data también están empezando a desempeñar un papel relevante en el tratamiento de la psoriasis. Algoritmos avanzados

permiten predecir la respuesta a distintos tratamientos en función de factores genéticos, clínicos y ambientales, facilitando la elección de la terapia más adecuada para cada paciente.

El futuro del manejo de la psoriasis moderada a grave se orienta hacia una medicina más personalizada, con tratamientos que optimicen la eficacia y minimicen los efectos adversos. A medida que avanza la investigación, es probable que surjan nuevas estrategias terapéuticas que transformen el abordaje de esta enfermedad crónica, mejorando significativamente la calidad de vida de los pacientes[8,9,12].

Conclusión

El tratamiento de la psoriasis moderada a grave ha evolucionado significativamente en las últimas décadas gracias a una mejor comprensión de su fisiopatología y al desarrollo de terapias dirigidas. La enfermedad, al ser crónica y de origen inmunológico, requiere un enfoque integral que no solo controle las manifestaciones

cutáneas, sino que también considere el impacto en la calidad de vida y las comorbilidades asociadas.

Las opciones terapéuticas actuales incluyen tratamientos sistémicos convencionales, biológicos y nuevas moléculas con mecanismos de acción más específicos. La elección del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, la respuesta individual y la presencia de condiciones asociadas como artritis psoriásica o riesgo cardiovascular. Los avances en la terapia biológica han revolucionado el manejo de la psoriasis, ofreciendo mayor eficacia y seguridad a largo plazo. Sin embargo, el acceso a estos tratamientos y la adherencia del paciente siguen siendo desafíos importantes.

El futuro del tratamiento se orienta hacia la personalización de la terapia, con la identificación de biomarcadores predictivos de respuesta y el desarrollo de estrategias combinadas que optimicen los resultados clínicos. Además, la integración de nuevas tecnologías, como inteligencia artificial y análisis de big data, podría

mejorar la selección del tratamiento más adecuado para cada paciente.

En definitiva, el manejo de la psoriasis moderada a grave debe ser individualizado, considerando no solo la extensión de la enfermedad, sino también su impacto funcional y emocional. Un enfoque multidisciplinario y una atención centrada en el paciente son claves para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de quienes viven con esta enfermedad crónica[13].

Referencias

1. P. Gisondi et al. "Treatment Approaches to Moderate to Severe Psoriasis." *International Journal of Molecular Sciences*, 18 (2017). <https://doi.org/10.3390/ijms18112427>.
2. Jochen Schmitt et al. "Efficacy and safety of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis: meta-analysis of randomized controlled trials." *British Journal of Dermatology*, 170 (2014). <https://doi.org/10.1111/bjd.12663>.
3. Émilie Sbidian et al. "Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis." *The Cochrane database of systematic reviews*, 12 (2017): CD011535 . <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub2>.
4. A. Nast et al. "Efficacy and Safety of Systemic Long-Term Treatments for Moderate-to-Severe Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis.." *The Journal of investigative dermatology*, 135 11: 2641-2648 . <https://doi.org/10.1038/jid.206>
5. L. Sawyer et al. "Long-term efficacy of novel therapies in moderate-to-severe plaque psoriasis: a systematic review and network meta-analysis of PASI response." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 33 (2018): 355 - 366. <https://doi.org/10.1111/jdv.15277>.

6. Shivani B Kaushik et al. "Psoriasis: Which therapy for which patient: Psoriasis comorbidities and preferred systemic agents.." *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80 1 (2019): 27-40 .
<https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.057>.
7. Émilie Sbidian et al. "Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis." *The Cochrane database of systematic reviews*, 4 (2021): CD011535 .
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub4>.
8. Émilie Sbidian et al. "Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis." *The Cochrane database of systematic reviews*, 1 (2020): CD011535 .
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub3>.
9. Armstrong, April W, and Charlotte Read. "Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review." *JAMA* vol. 323,19 (2020): 1945-1960. doi:10.1001/jama.2020.4006
10. Armstrong, April W et al. "Deucravacitinib versus placebo and apremilast in moderate to severe plaque psoriasis: Efficacy and safety results from the 52-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 POETYK PSO-1 trial." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 88,1 (2023): 29-39.
doi:10.1016/j.jaad.2022.07.002

11. Blauvelt, Andrew et al. "Safety of IL-23 p19 Inhibitors for the Treatment of Patients With Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis: A Narrative Review." *Advances in therapy* vol. 40,8 (2023): 3410-3433. doi:10.1007/s12325-023-02568-0
12. Papp, Kim A et al. "Long-term safety and efficacy of risankizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: Interim analysis of the LIMMitless open-label extension trial up to 5 years of follow-up." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 89,6 (2023): 1149-1158. doi:10.1016/j.jaad.2023.07.1024
13. López-Sánchez, Cristina, and Lluís Puig. "Guselkumab in the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis." *Immunotherapy* vol. 12,6 (2020): 355-371. doi:10.2217/imt-2020-0040,mb
14. Mateu-Arrom, Laura, and Lluís Puig. "Choosing the right biologic treatment for moderate-to-severe plaque psoriasis: the impact of comorbidities." *Expert review of clinical pharmacology* vol. 17,4 (2024): 363-379. doi:10.1080/17512433.2024.2340552
15. Oliver, R et al. "Bimekizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: efficacy, safety, pharmacokinetics, pharmacodynamics and transcriptomics from a phase IIa, randomized, double-blind multicentre study." *The British journal of dermatology* vol. 186,4 (2022): 652-663. doi:10.1111/bjd.20827

16. Toth, Otavio A S et al. “Deucravacitinib for Moderate-to-Severe Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.” *Journal of drugs in dermatology : JDD* vol. 23,2 (2024): 67-73. doi:10.36849/JDD.7539

Dermatitis Atópica en Adultos

Zahira Diana Rosas Cervantes

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital General Portoviejo

Definición

La dermatitis atópica (DA) en adultos es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente de la piel, caracterizada por prurito intenso, xerosis y lesiones eccematosas, que pueden evolucionar a liquenificación en casos persistentes. Su origen está relacionado con una disfunción de la barrera cutánea y una respuesta inflamatoria tipo 2. Aunque en la mayoría de los casos comienza en la infancia, puede persistir hasta la adultez o incluso manifestarse por primera vez en esta etapa. Su presentación clínica es variable, afectando principalmente pliegues, manos, cara y párpados. Además del impacto físico, la enfermedad puede comprometer la calidad de vida debido al prurito crónico, el riesgo de sobreinfecciones y la afectación psicoemocional del paciente[33].

Epidemiología

La DA en adultos tiene una prevalencia global estimada entre el 1% y el 10%, con variaciones según factores geográficos, genéticos y ambientales. Hasta el 50% de los casos en adultos corresponden a la persistencia desde la infancia, mientras que el resto surge de novo en la edad adulta, con un pico de inicio entre los 30 y 50 años. Su incidencia es mayor en países industrializados y entornos urbanos, posiblemente debido a la contaminación ambiental, la alteración del microbioma cutáneo y el impacto de la higiene excesiva sobre la inmunidad. Las mutaciones en el gen de la filagrina (FLG) y una respuesta inmunitaria tipo Th2 exacerbada son determinantes en su patogenia. Asimismo, la DA en adultos se asocia con comorbilidades como asma, rinitis alérgica, conjuntivitis atópica, ansiedad y depresión, lo que agrava su impacto en la calidad de vida. Epidemiológicamente, algunos estudios reportan una mayor prevalencia en mujeres, aunque los mecanismos subyacentes aún no están completamente esclarecidos[1,2,3,4,5,6,7].

Fisiopatología

La DA en adultos resulta de la interacción entre una disfunción de la barrera epidérmica, una respuesta inmunitaria desregulada y alteraciones en el microbioma cutáneo. Las mutaciones en FLG y la reducción de ceramidas favorecen la permeabilidad de la piel, facilitando la entrada de alérgenos e irritantes. A nivel inmunológico, predomina una respuesta Th2 con producción de IL-4, IL-13, IL-5 e IL-31, promoviendo inflamación, prurito e incremento de IgE.

En fases crónicas, se observa un cambio hacia un perfil Th1 y Th17, con IL-22 e IFN- γ contribuyendo a la liquenificación. La disbiosis del microbioma cutáneo, caracterizada por la colonización excesiva de *Staphylococcus aureus*, agrava la inflamación mediante toxinas y superantígenos. Además, el prurito sostenido, mediado por IL-31, activa fibras nerviosas sensoriales, generando un círculo vicioso de rascado-inflamación. Factores ambientales como el clima seco, la

contaminación y el estrés pueden exacerbar la enfermedad[8,9,10,11,12,13,14].

Cuadro Clínico

La DA en adultos se caracteriza por una dermatosis crónica y pruriginosa, con períodos de exacerbación y remisión. El prurito intenso y persistente es el síntoma cardinal y puede inducir rascado crónico con liquensificación. Las lesiones predominan en pliegues (codos, rodillas, cuello), cara, párpados, manos y pies, con fisuras dolorosas en estos últimos.

En la fase aguda, se observa eritema, pápulas y vesículas exudativas, mientras que en la fase crónica, la piel se torna seca, engrosada e hiperpigmentada. La xerosis cutánea es un hallazgo constante, acompañado de signos como el pliegue de Dennie-Morgan y la hiperlinealidad palmar, asociada a mutaciones en FLG. Entre las complicaciones destacan la sobreinfección por *S. aureus*, que puede provocar impetiginización, y el eccema herpético, secundario al virus del herpes simple. El impacto psicosocial es considerable, con alteraciones del

sueño, ansiedad y depresión secundarias al prurito y la afectación estética[15,16,17,18,2].

Diagnóstico

El diagnóstico de DA en adultos es clínico y se basa en la historia médica, la morfología y la distribución de las lesiones, junto con la presencia de prurito. No existen pruebas diagnósticas definitivas, por lo que se emplean criterios clínicos.

Criterios de Hanifin y Rajka

Para establecer el diagnóstico, se requiere al menos tres criterios mayores y tres criterios menores:

Criterios Mayores:

- Prurito intenso.
- Lesiones con morfología y distribución típica (pliegues en adultos).
- Antecedente personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica, DA).
- Curso crónico y recurrente.

Criterios Menores:

- Xerosis.
- Queratosis pilaris, pitiriasis alba, pliegues de Dennie-Morgan.
- IgE elevada.
- Reactividad inmediata en pruebas cutáneas.
- Dermografismo blanco.

Diagnóstico Diferencial

Es importante diferenciar la DA de otras dermatosis con características similares:

- Psoriasis: Placas bien delimitadas con escamas plateadas.
- Eccema seborreico: Lesiones en cuero cabelludo y cara con descamación grasa.
- Dermatitis de contacto: Antecedente de exposición a alérgenos o irritantes.
- Micosis cutáneas: Confirmadas mediante examen directo con KOH o cultivo.

El diagnóstico se basa principalmente en la clínica, con estudios complementarios en casos atípicos[19,20,21,22,23].

Tratamiento

El manejo de la DA en adultos sigue un enfoque escalonado según la gravedad de la enfermedad, combinando medidas generales, tratamiento tópico y, en casos graves, terapias sistémicas. La hidratación con emolientes ricos en ceramidas es fundamental para restaurar la barrera cutánea, junto con baños cortos con agua tibia y limpiadores suaves.

Tabla 1. Tratamiento según la gravedad

Gravedad	Tratamiento
Leve	- Emolientes e hidratación. - Evitar irritantes. - 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 en casos persistentes.
Severa	- Inmunosupresores sistémicos (ciclosporina, metotrexato, azatioprina, micofenolato). - Terapias biológicas (dupilumab, tralokinumab, baricitinib). - Manejo multidisciplinario.

[24,25,26,27]

Recomendaciones

- Baños cortos y con agua tibia: Evitar agua caliente y usar limpiadores suaves.
- Evitar irritantes y alérgenos: Optar por ropa de algodón y evitar detergentes fuertes.
- Control del estrés: Aplicar técnicas de relajación como meditación y yoga.
- Evitar rascado y fricción: Mantener las uñas cortas y usar compresas frías para aliviar el prurito.

- Identificar y evitar desencadenantes: Como polvo, polen, sudoración excesiva y cambios bruscos de temperatura.
- Seguir el tratamiento prescrito: Aplicar correctamente los medicamentos y acudir a controles regulares.
- Proteger la piel del clima extremo: Usar ropa adecuada y emolientes más densos en invierno.
- Evitar automedicación: No usar corticoides potentes sin indicación médica[28,29,30,31,32].

Impacto en la Calidad de Vida

La DA en adultos puede llevar a una discapacidad sustancial, afectando negativamente el sueño, la salud mental y la calidad de vida en general [34,36]. Los pacientes con DA, especialmente aquellos con enfermedad moderada a severa, experimentan un impacto significativo en su calidad de vida, con mayores índices de ansiedad y depresión en comparación con individuos sin DA [36,38].

Desafíos y Direcciones Futuras de Investigación

A pesar de los avances en la comprensión de la DA en adultos, aún se necesita más investigación para comprender mejor la patogénesis y desarrollar enfoques de tratamiento óptimos, especialmente para la DA de inicio en la adultez [35,37].

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-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>
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_i

nfac_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-control

33. **Weidinger S, Novak N.** Atopic dermatitis. *Lancet*.;387(10023):1109-22. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00149-X.
34. Jonathan I. Silverberg et al. "Atopic Dermatitis in Adults.." *The Medical clinics of North America*, 104 1 (2020): 157-176 . <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.08.009>.
35. P. Vakharia et al. "Adult-Onset Atopic Dermatitis: Characteristics and Management." *American Journal of Clinical Dermatology* (2019): 1-9. <https://doi.org/10.1007/s40257-019-00453-7>.
36. Z. C. Chiesa Fuxench et al. "Atopic Dermatitis in America Study: A Cross-Sectional Study Examining the Prevalence and Disease Burden of Atopic Dermatitis in the US Adult Population.." *The Journal of investigative dermatology*, 139 3 (2019): 583-590 . <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.08.028>.
37. Gabsik Yang et al. "Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis." *International Journal of Molecular Sciences*, 21 (2020). <https://doi.org/10.3390/ijms21082867>.
38. B. Cheng et al. "Depression and psychological distress in US adults with atopic dermatitis.." *Annals of allergy, asthma & immunology : official publication of the*

American College of Allergy, Asthma, & Immunology
(2019). <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.06.002>.

39. M. Lam et al. "Inclusion of Older Adults in Randomized Clinical Trials for Systemic Medications for Atopic Dermatitis: A Systematic Review.." *JAMA dermatology* (2020). <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.2940>.

Alopecia Androgenetica

Sadi Andrea Macio Gordillo

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Ministerio de Salud Pública

Definición

La alopecia androgenética, también conocida como calvicie de patrón masculino o femenino, es el tipo más común de pérdida progresiva de cabello. Afecta tanto a hombres como a mujeres y se caracteriza por la miniaturización progresiva de los folículos pilosos en áreas dependientes de andrógenos.

Factores de Riesgo y Patogénesis

La alopecia androgenética es una condición poligénica que depende de la interacción de factores endocrinos y predisposición genética. Se han identificado dos loci genéticos principales asociados con esta condición: el locus AR/EDA2R en el cromosoma X y el locus 20p11 [1].

En las mujeres, la alopecia androgenética puede estar asociada con el síndrome de ovario poliquístico (PCOS), que se caracteriza por un desequilibrio hormonal [4] En los hombres, se ha relacionado con condiciones médicas

como la enfermedad coronaria y el cáncer de próstata [4].

Tabla 1. Factores de Riesgo y Asociaciones Clínicas

Factor de Riesgo	Descripción	Evidencia/Referencia
Genética	Loci AR/EDA2R (X) y 20p11 involucrados	[1]
Andrógenos	Sensibilidad aumentada a DHT en los folículos pilosos	[4]
Síndrome de Ovario Poliquístico (PCOS)	Asociado en mujeres con AGA	[4]
Enfermedad Coronaria	Posible relación en hombres con AGA	[4]
Cáncer de Próstata	AGA podría ser un marcador de riesgo	[4]

Tratamientos Disponibles

Los tratamientos aprobados por la FDA para la alopecia androgenética incluyen minoxidil y finasteride.

- Minoxidil es efectivo tanto en hombres como en mujeres, mientras que finasteride se utiliza principalmente en hombres [2,5].
- Dutasteride, que inhibe tanto la 5α -reductasa tipo I como tipo II, ha mostrado una eficacia superior a finasteride, aunque no está aprobado por la FDA para este uso [4].
- La terapia con láser de bajo nivel (LLLT) y el plasma rico en plaquetas (PRP) son opciones no quirúrgicas emergentes que han mostrado eficacia en el tratamiento de la alopecia androgenética [6].

Impacto Psicológico y Diagnóstico

La alopecia androgenética puede tener un impacto psicológico significativo, causando ansiedad y depresión, especialmente en mujeres [3]. Por lo tanto, el diagnóstico temprano es crucial para detener la progresión de la enfermedad.

El diagnóstico generalmente se realiza mediante examen clínico y tricoscopia, y en algunos casos, una biopsia del cuero cabelludo puede ser necesaria para descartar otras formas de alopecia [3].

Desafíos y Direcciones Futuras

Aunque se han identificado algunos genes implicados en la alopecia androgenética, como el gen receptor de andrógenos, se necesitan más estudios para comprender completamente los factores genéticos específicos de esta condición poligénica “[1].

La investigación futura podría centrarse en desarrollar terapias más efectivas que aborden la condición a un

nivel más fundamental, posiblemente mediante la identificación de otros genes involucrados [6].

Tratamientos Farmacológicos

1. **Minoxidil:** Es un tratamiento tópico aprobado para hombres y mujeres. Se ha demostrado que el minoxidil al 5% es más efectivo que el al 2%, aunque ambos son superiores al placebo [8,2,10,6].
2. **Finasteride:** Es un tratamiento oral aprobado para hombres. Inhibe la enzima 5α -reductasa tipo II, reduciendo la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT), lo que ayuda a prevenir la miniaturización de los folículos pilosos [8,6,4].
3. **Dutasteride:** Similar al finasteride, pero inhibe tanto la 5α -reductasa tipo I como tipo II. Se ha encontrado que es más efectivo que el finasteride en algunos casos, aunque no está aprobado por la FDA para esta indicación [4,6].

Terapias Físicas

1. Terapia con Láser de Bajo Nivel (LLLT): Aprobada por la FDA, esta terapia ha mostrado ser efectiva para promover el crecimiento del cabello en hombres y mujeres [5,8,6,8].
2. Plasma Rico en Plaquetas (PRP): Aunque no está aprobado por la FDA, ha mostrado resultados prometedores en estudios recientes [6,8].

Otras Opciones

Espironolactona: Utilizada principalmente en mujeres, puede ser efectiva tanto en forma oral como tópica, especialmente cuando se combina con minoxidil [10].

Microneedling y Terapias Combinadas: Estas técnicas pueden mejorar la eficacia de otros tratamientos como el minoxidil y el PRP [8,10].

Efectividad de la terapia con láser para la alopecia

La terapia con láser de bajo nivel (LLLT) se ha propuesto como un tratamiento prometedor para la alopecia androgenética (AGA), una forma común de

pérdida de cabello tanto en hombres como en mujeres. La evidencia sugiere que LLLT es efectiva para promover el crecimiento del cabello en pacientes con AGA.

Efectividad de LLLT para la Alopecia Androgenética

Resultados Positivos en Ensayos Clínicos: La mayoría de los ensayos clínicos revisados muestran una mejora significativa en la densidad y el grosor del cabello en comparación con el placebo o el tratamiento simulado [11,5,12,13,16]. En un estudio, se observó un aumento del 51% en el conteo de cabello en mujeres tratadas con LLLT [14].

Comparación con Otros Tratamientos: LLLT ha demostrado ser tan efectiva como otros tratamientos aprobados por la FDA, como el minoxidil y el finasteride, para el crecimiento del cabello en hombres con AGA [5,13].

Seguridad y Tolerancia: LLLT es generalmente segura y bien tolerada, con efectos secundarios mínimos

reportados, como prurito temporal del cuero cabelludo [16,17].

Aplicaciones y Combinaciones

Uso Combinado con Otros Tratamientos: LLLT puede ser utilizada sola o en combinación con tratamientos tópicos como el minoxidil, mostrando eficacia mejorada en algunos casos [5,16].

Dispositivos y Modalidades: Se han desarrollado dispositivos de uso doméstico, como cascos láser, que han mostrado ser efectivos y convenientes para los usuarios [15,16].

Tabla 2. Clasificación de la Alopecia Androgenética según Escala de Hamilton-Norwood (Hombres) y Ludwig (Mujeres)

Grado	Patrón de Pérdida Capilar en Hombres (Hamilton-Norwood)	Patrón en Mujeres (Ludwig)
I	Sin pérdida visible	Sin pérdida visible
II	Recesión leve en entradas	Disminución leve en la coronilla
III	Recesión más pronunciada en las entradas	Adelgazamiento más evidente
IV	Pérdida significativa en la coronilla y frente	Mayor rarefacción en la línea media
V	Conexión entre áreas calvas	Zona central con gran adelgazamiento
VI-VII	Pérdida avanzada, solo cabello en laterales	Pérdida casi total en la parte superior

Referencias

1. F. Lolli et al. "Androgenetic alopecia: a review." *Endocrine*, 57 (2017): 9-17. <https://doi.org/10.1007/s12020-017-1280-y>.
2. Yanna Kelly et al. "Androgenetic Alopecia: An Update of Treatment Options." *Drugs*, 76 : 1349-1364. <https://doi.org/10.1007/s40265-016-0629-5>.
3. M. Starace et al. "Female Androgenetic Alopecia: An Update on Diagnosis and Management." *American Journal of Clinical Dermatology*, 21 (2019): 69-84. <https://doi.org/10.1007/s40257-019-00479-x>.
4. Yunbu Ding et al. "Dutasteride for the Treatment of Androgenetic Alopecia: An Updated Review.." *Dermatology* (2024): 1-22 . <https://doi.org/10.1159/000541395>.
5. A. Adil et al. "The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis." *Journal of the American Academy of Dermatology*, 77 (2017): 136–141.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.02.054>.
6. Aditya K. Gupta et al. "Efficacy of non-surgical treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and network meta-analysis." *Journal of the European Academy of*

- Dermatology and Venereology*, 32 (2018).
<https://doi.org/10.1111/jdv.15081>.
7. S. Varothai et al. "Androgenetic Alopecia: An Evidence-Based Treatment Update." *American Journal of Clinical Dermatology*, 15: 217-230.
<https://doi.org/10.1007/s40257-014-0077-5>.
 8. Siddhi Bianca Camila Lama et al. "Physical Treatments and Therapies for Androgenetic Alopecia." *Journal of Clinical Medicine*, 13 (2024). <https://doi.org/10.3390/jcm13154534>.
 9. M. Kaiser et al. "Treatment of Androgenetic Alopecia: Current Guidance and Unmet Needs." *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 16 (2023): 1387 - 1406.
<https://doi.org/10.2147/CCID.S385861>.
 10. Chaofan Wang et al. "The Efficacy and Safety of Oral and Topical Spironolactone in Androgenetic Alopecia Treatment: A Systematic Review." *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 16 (2023): 603 - 612.
<https://doi.org/10.2147/CCID.S398950>.
 11. L. Afifi et al. "Low-level laser therapy as a treatment for androgenetic alopecia." *Lasers in Surgery and Medicine*, 49 (2017). <https://doi.org/10.1002/lsm.22512>.
 12. Sofia M Perez et al. "Low-Level Laser and LED Therapy in Alopecia: A Systematic Review and Meta-Analysis.." *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al.]* (2024).
<https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000004442>.

13. E. Darwin et al. "Low-level laser therapy for the treatment of androgenic alopecia: a review." *Lasers in Medical Science*, 33 (2018): 425-434. <https://doi.org/10.1007/s10103-017-2385-5>.
14. S. Friedman et al. "Novel Approach to Treating Androgenetic Alopecia in Females With Photobiomodulation (Low-Level Laser Therapy)." *Dermatologic Surgery*, 43 (2017): 856–867. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001114>.
15. A. Gupta et al. "Meta-analysis of 308-nm excimer laser therapy for alopecia areata." *Journal of Dermatological Treatment*, 32 (2019): 526 - 529. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1687819>.
16. Poonkiat Suchonwanit et al. "Low-level laser therapy for the treatment of androgenetic alopecia in Thai men and women: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled trial." *Lasers in Medical Science* (2018): 1-8. <https://doi.org/10.1007/s10103-018-02699-9>.
17. Sabrina Mai-Yi Fan et al. "Efficacy and Safety of a Low-Level Light Therapy for Androgenetic Alopecia: A 24-Week, Randomized, Double-Blind, Self-Comparison, Sham Device-Controlled Trial." *Dermatologic Surgery*, 44 (2018): 1411–1420. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001577>.

Hiperpigmentación Postinflamatoria

Luigina Elizabeth Benalcázar Vásquez

Universidad Central del Ecuador

Médica en Centro de Especialidades Médico

Odontológicas TOPCLINICAL

Médica en Centro Médico La Merced

Definición

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es una alteración de la pigmentación de la piel que se presenta tras una respuesta inflamatoria previa, generando manchas oscuras en la zona afectada. Se debe al incremento en la producción o distribución de melanina en la epidermis o la dermis, desencadenado por procesos inflamatorios como acné, dermatitis, quemaduras, infecciones, procedimientos dermatológicos agresivos o traumatismos cutáneos.

Epidemiología

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es una afección cutánea frecuente que puede afectar a cualquier persona, independientemente de su edad o género. No obstante, su incidencia es mayor en individuos con fototipos III-VI de Fitzpatrick, como aquellos de ascendencia africana, asiática, hispana y del Medio Oriente. Se estima que aproximadamente el 65% de las

consultas dermatológicas relacionadas con hiperpigmentación en personas de piel oscura corresponden a HPI.

Esta condición es una secuela habitual del acné inflamatorio, afectando a más del 50% de los pacientes con formas moderadas a severas, así como de otras patologías inflamatorias como la dermatitis atópica, el lupus eritematoso cutáneo, quemaduras y reacciones adversas a medicamentos. Aunque puede aparecer a cualquier edad, su prevalencia es mayor en adultos jóvenes debido a su asociación con el acné. No existe una diferencia significativa entre hombres y mujeres, aunque algunas variantes, como el melasma postinflamatorio, son más comunes en mujeres.

La exposición solar sin protección es un factor agravante que prolonga la duración de la hiperpigmentación. Además, la HPI puede tener un impacto psicológico importante, especialmente cuando afecta el rostro, contribuyendo a problemas de autoestima, ansiedad y

estrés, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes [1].

Fisiopatología

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se origina como respuesta a un proceso inflamatorio que estimula la actividad de los melanocitos, lo que genera un aumento en la producción y distribución de melanina. Durante la inflamación, se liberan mediadores como prostaglandinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL-1, IL-6), que activan la melanogénesis a través de la estimulación del receptor de melanocortina-1 (MC1R) y la liberación de la hormona α -melanocito estimulante (α -MSH).

Esto provoca una mayor actividad de la enzima tirosinasa, lo que incrementa la producción de melanina. Dependiendo de la profundidad del depósito de pigmento, la hiperpigmentación puede ser:

- **Epidérmica:** Se acumula en los queratinocitos y responde mejor a los tratamientos despigmentantes.
- **Dérmica:** La melanina es fagocitada por macrófagos y depositada en la dermis, lo que la hace más resistente al tratamiento y le confiere un tono grisáceo o azulado.

El estrés oxidativo generado por la inflamación puede perpetuar la activación de los melanocitos, prolongando la hiperpigmentación. Factores como la exposición solar, la predisposición genética y el fototipo cutáneo influyen en la severidad y duración de la HPI, siendo más frecuente y persistente en individuos con piel más oscura (Fitzpatrick III-VI) [2].

Cuadro clínico

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se presenta como manchas hiperpigmentadas en zonas previamente afectadas por inflamación, sin alterar la textura de la piel ni causar atrofia.

Características clínicas:

- **Coloración:**
 - **Epidérmica:** Marrón claro a oscuro.
 - **Dérmica:** Grisácea o azulada.
- **Forma y tamaño:** Irregular, con bordes bien definidos o difusos, dependiendo de la causa subyacente.
- **Localización:** Más común en áreas expuestas al sol y zonas propensas a inflamación, como rostro, espalda y extremidades.
- **Curso clínico:** Su resolución varía; la HPI epidérmica puede aclararse en meses, mientras que la dérmica puede persistir por años o volverse permanente.
- **Síntomas asociados:** Generalmente asintomática, aunque en algunos casos puede haber prurito o sensibilidad residual.

Esta condición es frecuente en enfermedades inflamatorias como el acné, la dermatitis atópica y el lupus eritematoso cutáneo. Su impacto psicológico

puede ser significativo, especialmente cuando afecta áreas visibles [2,3].

Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es fundamentalmente clínico, basado en la historia del paciente y la exploración dermatológica. En algunos casos, pueden requerirse estudios complementarios para descartar otras causas de hiperpigmentación [4].

Historia Clínica:

- Antecedente de inflamación en la zona afectada (acné, dermatitis, quemaduras, procedimientos dermatológicos).
- Evolución de la hiperpigmentación tras la resolución del proceso inflamatorio.
- Factores agravantes como la exposición solar o la fricción [6].

Diagnóstico Diferencial:

Es fundamental diferenciar la HPI de otras alteraciones pigmentarias como:

- **Melasma:** Hiperpigmentación simétrica en áreas fotoexpuestas sin antecedente inflamatorio.
- **Léntigos solares:** Manchas marrones bien delimitadas asociadas al daño solar crónico.
- **Hiperpigmentación inducida por fármacos:** Relacionada con tetraciclinas, amiodarona, antipalúdicos, entre otros.
- **Enfermedades sistémicas:** Hiperpigmentación difusa en trastornos endocrinos como la enfermedad de Addison [7].

Pruebas Complementarias:

- **Luz de Wood:** Permite determinar la profundidad del pigmento. La HPI epidérmica se intensifica bajo esta luz, mientras que la dérmica no.

- **Dermatoscopia:** Puede evidenciar el aumento de pigmentación epidérmica y la presencia de melanófagos dérmicos.
- **Biopsia cutánea (en casos atípicos):** Confirma el depósito de melanina en queratinocitos (epidérmica) o macrófagos dérmicos (dérmica) [8].

Tratamiento

El manejo de la HPI combina prevención, tratamientos tópicos y procedimientos dermatológicos según la profundidad del pigmento y el fototipo cutáneo del paciente.

Tabla 1. Tratamiento

Tipo de Tratamiento	Ejemplos	Mecanismo de Acción	Consideraciones
Medidas preventivas	Protector solar (SPF 30+), evitar manipulación de lesiones	Previene el oscurecimiento y la formación de nuevas manchas	Esencial para la eficacia del tratamiento

Despigmentantes tópicos	Hidroquinona, ácido kójico, ácido azelaico, retinoides, vitamina C, niacinamida	Inhiben la síntesis de melanina y favorecen la renovación celular	Uso prolongado para observar resultados
Procedimientos dermatológicos	Peelings químicos, microneedling, láser Q-switched Nd:YAG, luz pulsada intensa (IPL)	Eliminan el pigmento epidérmico y estimulan la renovación celular	Supervisión médica necesaria, precaución en pieles oscuras

La combinación de tratamientos y una estricta fotoprotección aceleran la mejoría y previenen recurrencias [9,10].

Recomendaciones

Para optimizar la recuperación y prevenir la recurrencia de la HPI, se recomienda:

- Aplicar protector solar (SPF 30+).
- Evitar la manipulación de lesiones inflamatorias.

- Usar agentes despigmentantes bajo supervisión médica.
- Mantener constancia en el tratamiento.[11]

Referencias

1. No authors listed. Alteraciones pigmentarias postinflamatorias. *Pediatr Dermatol.* 2022 Nov;39(6):E1-E2. doi: 10.1111/pde.15204.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov
2. Society for Pediatric Dermatology. Alteraciones pigmentarias postinflamatorias. *Pediatr Dermatol.* 2022 Nov;39(6):E1-E2.
3. Eucerin. Hiperpigmentación post-inflamatoria - ¿Qué lo provoca y cómo puedo reducirlo? [Internet]. 2023 [citado 2025 Feb 3]. Disponible en: eucerin.es
4. Medical News Today. Hiperpigmentación: tipos, causas y cómo se trata. 2021.medicalnewstoday.com
5. *FREE Cite Them Right Harvard Referencing Generator [Updated For 2020]*. (n.d.). MyBib. <https://www.mybib.com/tools/harvard-referencing-generator/cite-them-right>
6. Bragança M, Vasconcelos MJ, de Souza Cunha AP. The Dark Side of Beauty: Contact Dermatitis with Post-Inflammatory Hyperpigmentation Following

- Temporary Henna Tattooing. *Acta Médica Portuguesa* [Internet] 2024;37:495–6. Available from: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/download/21318/15430>
7. Incidence of post inflammatory hyperpigmentation, hirsutism, and photosensitivity with the use of whitening creams available over the counter in the local population. *Biological & clinical sciences research journal* [Internet] 2023;2023:278. Available from: <http://bcsrj.com/ojs/index.php/bcsrj/article/download/278/402>
 8. Bin Dakhil AA, Shadid A, Altalhab S. Postinflammatory hyperpigmentation after carbon dioxide laser: review of prevention and risk factors. *Dermatology Reports* [Internet] 2023;Available from: <https://www.pagepress.org/journals/index.php/dr/article/download/9703/9077>
 9. Post-inflammatory Hyperpigmentation in an African American Female: An Atypical Presentation and Treatment Dilemma. *Cureus* [Internet] 2023;Available from: https://assets.cureus.com/uploads/case_report/pdf/114865/20230426-30023-1jykbka.pdf
 10. Efficacy and Safety of Cysteamine-Isobionicamide Complex in Postinflammatory Hyperpigmentation: A Randomized, Double Blinded, Vehicle-Controlled Trial. 2023;Available from:

<https://www.researchsquare.com/article/rs-2628737/latest.pdf>

11. Sobhan M, Talebi-Ghane E, Poostiyan E. A comparative study of 20% azelaic acid cream versus 5% tranexamic acid solution for the treatment of postinflammatory hyperpigmentation in patients with acne vulgaris: A single-blinded randomized clinical trial. *Journal of Research in Medical Sciences* 2023;28:18.