

ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 6

AUTORES

Hanny Estefania Yamunaque Vire
Esteban Alex Zambrano Venegas
Ghea Nicole Araus Defaz
Edgar Javier Angueta Proaño
Ana María González Erazo



Actualización en Dermatología Tomo 6

Actualización en Dermatología Tomo 6

Esteban Alex Zambrano Venegas

Ghea Nicole Araus Defaz

Edgar Javier Angueta Proaño

Ana María González Erazo

Hanny Estefania Yamunaque Vire

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: 978-9942-627-13-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-13-1>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed 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.

Actualización en Dermatología Tomo 6

ÍNDICE DE AUTORES

1. Esteban Alex Zambrano Venegas

Título de Médico Obtenido en la Universidad Central del Ecuador
Director Médico, Administrador y Dueño Medical Center Dr. Medblex
Dermatitis Atópica

2. Ghea Nicole Araus Defaz

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico General en Centro Médico Particular
Urticaria y Angioedema

3. Edgar Javier Angueta Proaño

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Médico General en Centro Médico Particular
Rosácea

4. Ana María González Erazo

Médico Cirujano por la Universidad Tecnológica Equinoccial
Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Carlos Andrade
Marín
Linfomas Cutáneos

5. Hanny Estefania Yamunaque Vire

Médica Obtenido en la Universidad de Cuenca
Médico Residente Clínica La Merced- Quito
Psoriasis

Actualización en Dermatología Tomo 6

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Dermatitis Atópica</i>	11
<i>Esteban Alex Zambrano Venegas</i>	
2. <i>Urticaria y Angioedema</i>	29
<i>Ghea Nicole Araus Defaz</i>	
3. <i>Rosácea</i>	45
<i>Edgar Javier Angueta Proaño</i>	
4. <i>Linfomas Cutáneos</i>	54
<i>Ana María González Erazo</i>	
5. <i>Psoriasis</i>	61
<i>Hanny Estefania Yamunaque Vire</i>	

Actualización en Dermatología Tomo 6

CAPÍTULO 1

Dermatitis Atópica

Esteban Alex Zambrano Venegas

Introducción

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica, común, recidivante de la piel, de etiología multifactorial y compleja, normalmente asociada a otros desórdenes atópicos como la rinitis alérgica o el asma. Existe un claro patrón hereditario (con predilección materna), el cual puede llegar a heredarse en un 80% si ambos progenitores la padecen o hasta un 50% si solo uno la padece. La presencia de asma alérgica o rinitis en los progenitores aparentan ser factores menores en la aparición de dermatitis en los hijos, lo cual sugiere genes específicos para la dermatitis atópica. Nuevas investigaciones en la patofisiología de la enfermedad sugieren la implicación de anomalías de la flora bacteriana normal de la piel, nuevas interleucinas y proteínas estructurales de la misma, como la filagrina. Los pacientes con dermatitis atópica pueden padecer trastornos de la inmunoregulación asociados, como aumento de la síntesis de IgE y por lo tanto, de su elevación sérica, así como trastornos de hipersensibilidad tardía. (1) La edad de comienzo más frecuente de la Dermatitis Atópica (DA) es a lo largo de los 2 primeros años de vida, es infrecuente antes de los 3 meses de edad, aunque puede comenzar más tarde, en edad preescolar o incluso escolar. (2-3) El síntoma cardinal de la dermatitis atópica es el prurito, que constituye, junto con las lesiones cutáneas (eczema, prurigo y liquenificación), la base del diagnóstico. Las lesiones cutáneas asientan sobre una base de piel seca y su localización varía a lo largo de la edad, aunque en todos los casos evoluciona con curso crónico, en brotes o exacerbaciones, que suelen asociarse a antecedentes personales o familiares de atopia. En el 60% de los casos los síntomas se manifiestan en el primer año de vida, un 85% antes de los 5 años y en más del 40% de los casos desaparecen antes de llegar a la edad adulta. (4-5) La evolución favorable de los pacientes afectados con dermatitis atópica está muy relacionada con un diagnóstico y orientación precoz en la atención primaria, para un seguimiento más especializado en las consultas de dermatología y alergología, por ser una entidad que ofrece dificultades en su identificación. Es necesario incrementar el nivel de información en los médicos de las áreas de salud, por ser estos escenarios donde ocurre el primer contacto con el paciente. El objetivo es ofrecer una visión actualizada sobre el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica que contribuya a la formación de los médicos en la atención primaria. (6)

Definición

La dermatitis atópica es una afección crónica, recurrente, no contagiosa, inflamatoria y pruriginosa de la piel, que ocurre con mayor frecuencia en niños, pero también en muchos adultos. Habitualmente presenta una morfología y distribución típicas, relacionadas con la edad. Con frecuencia se asocia a niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE), historia familiar o personal de otras afecciones alérgicas como asma, rinitis, o alergia alimentaria. Sin embargo, existen formas de dermatitis atópica sin estas

Actualización en Dermatología Tomo 6

comorbilidades y/o con IgE en rangos normales, en las cuales no debe excluirse el diagnóstico por la ausencia de sensibilización alérgica evidente.

Definiremos a la dermatitis atópica como moderada a severa si uno o más de los siguientes aspectos está presente:

- Compromiso de más del 10 % de la superficie corporal.
- Sin importar el tamaño del área tomada:
 - Lesiones individuales con características moderadas a severas
 - Compromiso de zonas altamente visibles o importantes funcionalmente como manos, plantas, cara, cuello, etc.
 - Afectación significativa de la calidad de vida (prurito, sueño, impacto en actividades laborales, sociales o escolares)
 - Si se utilizan scores de severidad:
 - SCORAD > 25 y < 50, o EASI > 7 y < 20 definen enfermedad moderada (algunos autores consideran > 40 como indicador de DA severa)
 - SCORAD > 50 y EASI > 20 definen afección severa. (7)

Epidemiología

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta principalmente a la piel.

Se considera que la dermatitis atópica es el tipo de eczema más frecuente y también el más grave. Se calcula que el 10% de la población mundial tendrá dermatitis atópica en algún momento de su vida. Además, la dermatitis atópica varía según la raza y la región geográfica, pero se ha demostrado que es más frecuente en países desarrollados. (8)

El Estudio Internacional de Asma y Alergias en la Infancia (ISAAC) proporciona un mapa global que permite la comparación de la prevalencia de dermatitis atópica entre distintos países; encontrando en un estudio realizado a 385,853 participantes entre 6 y 7 años de edad; la prevalencia del 0.9% en India y el 22.5% en Ecuador y en 663,256 participantes de 13 y 14 años de edad un 0.2% en China y el 24.6% en Colombia; con un incremento evidente en países en desarrollo; en Estados Unidos según la Encuesta Nacional de Salud de la Infancia 2003 se estima que la prevalencia de dermatitis atópica en niños es de un 10.7%. (9)

La dermatitis atópica se asocia al asma en el 30% y a rinitis alérgica en el 70% de los casos. La asociación de varias manifestaciones atópicas en un mismo paciente es típica pero inconstante. Estas manifestaciones suelen aparecer en el orden siguiente: DA, alergia alimentaria, asma, rinitis alérgica y conjuntivitis alérgica. Esta sucesión temporal se denomina “marcha atópica”. (10) La mayor parte de las dermatitis atópicas se inician antes de los 5 años de edad y los últimos datos indican una leve mayor preponderancia en mujeres que en hombres. (11)

Fisiopatología y etiología

Actualmente se considera que la alteración en la función barrera es el factor patogénico mayor y unido a la interacción con factores genéticos, inmunológicos y medioambientales, da lugar al inicio y progreso de la enfermedad.(4,12,13) Se invocan además otros factores como los alérgicos, infecciosos, neurovegetativos y psicológicos. (14-15)

Los mecanismos fisiopatológicos más importantes implicados en el desarrollo de la enfermedad son las anomalías en la estructura y la función de la epidermis y la inflamación cutánea secundaria a una alteración de la respuesta del sistema inmune a ciertos antígenos. En nuestro organismo, el correcto funcionamiento de nuestra piel es esencial, ya que funciona como una barrera física, química e inmunológica que nos protege de las agresiones externas y minimiza la pérdida de agua y otros componentes. (4,16,17) Las dos estructuras más importantes en esta función barrera de la piel son el estrato córneo y las proteínas de adhesión celular de la epidermis. (4,17)

En los pacientes con dermatitis atópica existen alteraciones en el estrato córneo, como una deficiente hidratación y un aumento de la pérdida transepidérmica de agua, modificaciones en la composición lipídica, elevación del pH, actividad aberrante de serín-proteasas y reducción de la diversidad de la microbiota de la piel a favor de un aumento de la presencia de *Staphylococcus aureus*. La alteración de la función barrera va a ser el resultado de la combinación de diferentes y numerosos factores hereditarios y exógenos. En todas estas manifestaciones, es fundamental la filagrina (FLG), que es una proteína estructural del estrato córneo fundamental para el desarrollo y mantenimiento de la barrera cutánea. (4,19)

La deficiencia de filagrina puede ser el resultado de mutaciones inactivantes del gen de la filagrina, pero también puede estar en relación con numerosos factores, como el daño mecánico, la colonización de la piel por microorganismos, la humedad ambiental baja o una alteración en la expresión de las citoquinas en la piel. La expresión de citoquinas de las células Th2, como IL-4, IL-13, IL-17, IL-22, IL-25 o IL-31, así como los factores previamente enumerados, son capaces de modular de forma secundaria la expresión de filagrina, lo que explica el hecho de que, aunque las mutaciones en este gen estén presentes en solo uno de cada tres pacientes caucásicos con la enfermedad, la alteración de la función barrera esté presente prácticamente en todos los pacientes.(4-5,18) Se considera un factor de riesgo emergente para la dermatitis atópica persistente, severa y de comienzo precoz. (4,18) Esta proteína favorece la formación del factor humectante natural (FHN) responsable de retener el agua en el estrato córneo y la formación de ácidos orgánicos transurocánico y pirrolidona-5 carboxílico, responsables de mantener el pH ácido. El déficit de filagrina

Actualización en Dermatología Tomo 6

va a alcalinizar el pH de la piel, lo que conlleva una liberación de mediadores proinflamatorios por los queratinocitos. Esto, a su vez, va a favorecer la entrada de alérgenos a través de esta piel que tiene su barrera alterada y ya no puede ejercer su función eficazmente.⁴ El gen de la FLG reside en el cromosoma 1q21 dentro del complejo de diferenciación epidermal. Las mutaciones en este gen se han detectado en alrededor de 12% a 15% de la población general. (20,21) En los pacientes con dermatitis atópica se encuentran con mayor frecuencia mutaciones en este gen, pero aunque no las haya, sí se sabe que en las lesiones de dermatitis aguda de la dermatitis atópica hay una inflamación predominantemente Th2 en respuesta a la entrada de antígenos externos a través de la barrera cutánea alterada, y esto reduce de forma significativa la expresión de filagrina. De este modo, en muchos pacientes con DA sin mutaciones en la filagrina existiría un déficit de la misma adquirido a causa de un “ambiente Th2”. Esto causará mayor alteración del estrato córneo, con entrada de antígenos y mayor polarización inmune hacia Th2.(4,14,17-18)

Factor genético

Se ha propuesto la existencia de un patrón autosómico dominante con expresividad variable, presencia de antígenos de histocompatibilidad no determinado específicamente y la afectación ligada al cromosoma 11q-13, que codifica una variante de la subunidad beta de alta afinidad receptora en la IgE. En la actualidad existe particular interés por el cromosoma 5q31-33 el cual codifica una familia de genes de citoquinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 y GM-CSF que están expresados por los linfocitos Th2. Existe relación directa entre niveles elevados de IL-4 y el aumento de IgE, hiperreactividad bronquial y asma. (3,5)

Actualmente el factor de riesgo genético mejor conocido son las mutaciones en el gen de la filagrina, aunque no todos los pacientes con dermatitis atópica son portadores de una mutación en este gen, ni todos aquellos portadores de la mutación van a desarrollar la enfermedad, por lo que dichas mutaciones no son ni necesarias ni suficientes para el desarrollo de esta entidad, a pesar de ser un factor importante, pero no resulta concluyente.

Factores ambientales

Existen múltiples factores que es conocido que aumentan el riesgo y la prevalencia de padecer la enfermedad. En los últimos años ha adquirido mucho protagonismo “la hipótesis de la higiene”, que promulga que la menor exposición de los niños a infecciones y a endotoxinas bacterianas en las regiones más desarrolladas, puede evitar una adecuada maduración del sistema inmunológico y dar lugar a una respuesta anormal a ciertos alérgenos ambientales. Esta hipótesis se explica por una regulación cruzada entre los subtipos de linfocitos T helper, de modo que la ausencia

Actualización en Dermatología Tomo 6

de infecciones da lugar a un descenso en la estimulación de los linfocitos Th1, lo que conduce a un predominio de la función de las células Th2. (21,22)

Factor infeccioso

Distintos microorganismos como virus, hongos y fundamentalmente bacterias, pueden complicar la evolución de la enfermedad. Uno de los más implicados en la patogenia de la dermatitis atópica es el estafilococo aureus que produce distintos tipos de exotoxinas que inducen hipersensibilidad tipo I mediada por IgE y actúan como superantígenos que estimulan al complejo mayor de histocompatibilidad clase II, a los macrófagos epidérmicos y a las células de Langerhans para producir IL-1, TNF (Factor de Necrosis tumoral) e IL-2. Se ha detectado además IgE contra estafilococo aureus en el 75% y contra el *Pitirosporum Ovale* del 15-65%. (5,23,21)

La infección estafilocócica en estos pacientes suele limitarse a la piel y rara vez es invasiva, en cuyo caso habría que excluir una inmunodeficiencia. (22,24,25)

Factor neurovegetativo

Existe un trastorno del sistema neurovegetativo que incluye:

Anomalías en la sudación.

Se piensa que se debe a un aumento de la respuesta sudorípara a la metilcolina. Se postula que cuando el atópico suda, debido a un déficit en la producción sebácea, se produce una captación del sudor por la capa córnea, determinando la oclusión del poro sudoríparo, y por tanto, una retención de sudor, que conlleva a pequeñas transgresiones del mismo hacia la dermis, y estimula los receptores del prurito. (25,26,27)

Factor psicógeno o emocional

Esta enfermedad se asocia con una personalidad característica también llamada "personalidad atópica" dada por labilidad emocional, ansiedad, hiperactividad, hostilidad, agresividad reprimida, irritabilidad, trastornos del sueño. Los niños con DA son muy activos e inteligentes y en ocasiones el cuadro se exacerba con eventos emocionales decisivos para el niño, tales como el nacimiento de un hermano, la supresión de la lactancia, el ingreso a la escuela, los exámenes escolares, problemas familiares y otros. (12,13,14,23-25)

Factor inmunológico

Se presenta un aumento de la inmunidad humoral con la subsiguiente depresión de la inmunidad celular. Existe una estimulación de las células B que está representada principalmente con el aumento de la producción de IgE que conlleva a una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo I, activación de macrófagos que liberan leucotrienos (B4) y activación de

Actualización en Dermatología Tomo 6

células T que secretan citocinas y provoca liberación de mediadores de la inflamación. Otra inmunoglobulina aumentada es la IgG fundamentalmente los subtipos IgG1 e IgG4 que produce liberación de mediadores por las células basófilos y mastocitos. La depresión de la inmunidad celular crea un defecto en la maduración de las células T, aumentando las células T cooperadoras (Th1 y Th2) y disminuyendo las células T supresoras (TS). Las células Th1 median reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutan monocitos y macrófagos e inducen la producción de linfocitos T citolíticos; las células Th2 producen grandes cantidades de IL-4, 5 y 13, más recientemente la IL-10, y son potentes inductores de IgE y de eosinófilos. La IL-4 e IL-13 inducen cambio de clase de antígenos a favor de IgE, contribuyendo al empeoramiento de la función barrera al reducir los niveles de filagrina y la expresión de péptidos antimicrobianos. Adicionalmente, se elabora IL-31, que es altamente pruritógena y conduce al intenso rascado, aumentando la degradación de la función barrera y activando al sistema inmune, siendo ambos mecanismo potenciadores de la enfermedad.⁴ Las células de Langerhans se incrementan en la piel lesionada de pacientes, aumentando su actividad determinando una reacción inflamatoria, además de los monocitos, eosinófilos, macrófagos y mastocitos. También se recogen datos de un aumento de la histamina por los basófilos, activación crónica de macrófagos con incremento del GM-CSF, aumento de prostaglandina E2, del IFN-gamma, marcada disminución de la capacidad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos y monocitos entre otros. Clásicamente, la inflamación asociada a la Dermatitis Atópica sigue un proceso bifásico, de modo que la respuesta inicial es eminentemente dirigida por las células y las citoquinas Th2, mientras que en las lesiones crónicas existe una respuesta inflamatoria mixta Th1/Th2.^(4,18,28,29)

Factor alérgico

Dado por los antecedentes patológicos personales y familiares de atopia en el 50-70% de los casos, además la elevación de la IgE en el 80% de los casos, la exacerbación con alérgenos ambientales (aereoalérgenos),^{11,14,26} sustancias irritantes y alimentos, en estos últimos, su papel en la patogenia de esta enfermedad es muy controversial y no se definen los mecanismos por los cuales pueden actuar, varios autores estiman que la relación DA y alergia alimentaria está presente en los lactantes y niños muy sensibles sin que se conozcan las causas, pero en la práctica se han apreciado que mejoran notablemente al suprimir alimentos alérgicos.⁽³⁰⁾

Cuadro clínico

Las lesiones elementales de la dermatitis atópica son: eczema, caracterizado por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costras; prurito, constituido por pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado, siendo sustituida por

Actualización en Dermatología Tomo 6

una pequeña costra; y liquenificación, con placas mal delimitadas, engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes. Pueden presentarse de forma aguda, con exudación serosa muy pruriginosa, subaguda, descamativa y con excoriaciones, y de forma crónica, con engrosamiento de la piel y acentuación de los pliegues. Las distintas fases pueden coexistir o sucederse en el tiempo. Todo ello sobre una piel seca. (31)

Existen tres etapas de acuerdo a la edad de presentación de dermatitis atópica: etapa de lactante (desde la edad de lactante hasta dos años de edad), la infancia (a partir de dos años a 12 años de edad), y la etapa adulta para los mayores de 12 años. (9)

La etapa del lactante se caracteriza por lesiones eritematosas, papulovesiculares, exudación y costras de localización predominante en superficies de extensión, mejillas o piel cabelluda, con diseminación al área del pañal. (9)

La etapa de la infancia se caracteriza por menos exudación y a menudo demuestra placas liquenificadas en una distribución a la flexión, especialmente en las fosas antecubital y poplíteas, cara palmar de la muñeca, tobillos y cuello.

La etapa del adulto es considerablemente más localizada y liquenificada, tiene una distribución similar a la etapa de la infancia o puede estar situado principalmente en las manos y pies. (9)

El prurito es el síntoma guía de la atopia. El prurito de los atópicos es intenso y generalmente cursa a brotes. El prurito hace que los pacientes se autoinduzcan lesiones por el rascado. Si bien la causa del prurito no está bien determinada, parece ser debida a la liberación de mediadores inflamatorios y citocinas. Dentro de las manifestaciones atípicas se puede presentar con piel seca o xerosis es un hallazgo casi constante en los pacientes con dermatitis atópica de todas las edades. Se debe a un trastorno de la composición de lípidos que origina un aspecto de sequedad, cuarteamiento y descamación fina. Sobre todo, en los niños mayores y los adolescentes suele acompañarse de hiperqueratosis en la desembocadura de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular), que es más intensa en los brazos y los muslos. La xerosis causa también el pliegue o línea de Dennie-Morgan, un pliegue doble y a veces varios paralelos al pliegue palpebral inferior. (31)

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico debe basarse en la propia definición de la enfermedad, características por la presencia de prurito, manifestaciones

Actualización en Dermatología Tomo 6

características de la inflamación cutánea de evolución crónica, con fases de mejoría y exacerbaciones, simétricas y con distinta expresividad según la edad y la intensidad, y que suelen asociarse a antecedentes familiares de dermatitis atópica o de enfermedades alérgicas. (31)

Los criterios diagnósticos más utilizados para la dermatitis atópica fueron desarrollados por Hanifin y Rajka en 1980 y más tarde fueron revisados por la Academia Americana de Dermatología. (9)

- Criterios mayores (tres de ellos necesarios)
- Prurito (requisito básico)
- Morfología típica y distribución
- Curso crónico con exacerbaciones y remisiones
- Antecedentes personales o familiares de atopia (rinoconjuntivitis alérgica, asma, dermatitis atópica)
- Criterios menores (tres de ellos necesarios)
- Xerosis generalizada
- Ictiosis con hiperlinearidad palmar
- Queratosis folicular Inmunoglobulina E elevada
- Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan
- Oscurecimiento infraorbitario
- Blefaritis
- Queilitis
- Pityriasis alba
- Eczema del pezón
- Dermatitis de manos y pies
- Susceptibilidad a las infecciones cutáneas (especialmente *Staphylococcus aureus* y *Herpes Simplex*) (9)

Diagnóstico de la intensidad de la dermatitis atópica

Debido a la gran diversidad de formas de presentación, varios grupos de trabajo han intentado constituir criterios uniformes para el diagnóstico.

Sensibilidad al cambio y aceptación, solamente el SCORAD cumplió todos estos requisitos. El SCORAD valora la extensión (por la regla del 9 semejante a la de los quemados) y la intensidad, puntuando de 0 a 3 las lesiones. La presencia de sequedad de la piel se evalúa en zonas de piel no afectadas. En tercer lugar, los síntomas subjetivos (prurito y pérdida del sueño), valorados por los padres o los niños mayores. Según la puntuación obtenida, se han establecido tres grados: DA leve, puntuación de 0 a 25; moderada, puntuación de 25 a 50; y grave, puntuación mayor de 50. El índice SCORAD fue diseñado y aprobado por la European Task Force on Atopic Dermatitis en 1993 como una herramienta sencilla para la valoración de la gravedad de la enfermedad. (32)

Actualización en Dermatología Tomo 6

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION
Last Name: _____ First Name: _____		PHYSICIAN: _____
Date of Birth: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> DD/MM/YY	Topical Steroid used: Potency (Brand name) <input type="text"/>	
Date of Visit: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> DD/MM/YY	Amount / Month <input type="text"/> (3)	
Number of Flares / Month <input type="text"/>		
Figures in parenthesis for children under two years		
A: EXTENT: Please indicate the area involved <input type="text"/>		
B: INTENSITY <input type="text"/>		C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS+SLEEP LOSS <input type="text"/>
CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION
Systeme		INTENSITY (1-3)
Stemna/Pustulation		(average representative area)
Crusting/Scale		0= absence
Excoriations		1= mild
Lichenification		2= moderate
Pruritus		3= severe
Diurnal Itch		* Dryness to be evaluated on affected areas
SCORAD $A/5 + 7B/2 + C$		
Visual analog scale Coverage for the last 5 days or nights		
PRURITUS (0-10)	<input type="text"/>	
SLEEP LOSS (0-10)	<input type="text"/>	10
TREATMENT: _____		
REMARKS: _____		

Fuente: Valoración de la gravedad y extensión de las lesiones de eccema en el niño (SCORAD). Ridao i Redondo M. (2012). Dermatitis atópica. *Pediatr Integral*, 3, 213-221. (32)

- **El índice SCORAD Incluye:**

Valoración de 6 signos clínicos (eritema, edema, exudación, excoriación, liquenificación, xerosis) con una escala de valores de 1-3 según la intensidad, medidos cada síntoma en una parte representativa del cuerpo.

Medición de la extensión de la enfermedad usando “regla de los 9”.

- Escala visual de los síntomas subjetivos (picor y trastornos del sueño, valorados del 1-10).

La enfermedad se clasifica en leve (<15), moderada (14-40), o grave (<40). La máxima puntuación es 103. (33-34)

Pruebas cutáneas

El Prick-Test es el más común de pruebas para el diagnóstico de la alergia,

Actualización en Dermatología Tomo 6

es la prueba de primera elección en el trabajo de diagnóstico para enfermedades alérgicas debido a su confiabilidad, seguridad, conveniencia y bajo costo. Se basa en la producción de la reacción de Hipersensibilidad tipo I IgE-mediada, al introducir en la epidermis con una lanceta adecuada, un extracto del alérgeno sospechoso que desencadenara la liberación de histamina de los mastocitos de la piel provocando una pápula y eritema en la zona de punción.(35)

Diagnóstico diferencial

Los dos signos guía son la distribución de las lesiones y el prurito.

Podemos hacer un amplio diagnóstico diferencial, pero, básicamente, hemos de pensar en:

- Dermatitis seborreica: suele ser más precoz, localizada en el cuero cabelludo (costra láctea), cejas y pliegues inguinales. Presenta descamación importante y exudado sebáceo, amarillento. Afecta el área del pañal y pliegues. No suele existir prurito.
- Dermatitis de contacto: puede coexistir con la dermatitis atópica, pero la vemos en niños normales expuestos a irritantes, como la orina, la saliva, las heces, o algunos detergentes. Es menos seca y pruriginosa.
- Escabiosis: lesiones con surco y vesícula, intenso prurito de predominio nocturno. Otros miembros de la familia están afectados.
- Dermatitis herpetiforme: es una erupción vesiculosa muy pruriginosa, que se distribuye de forma simétrica en las superficies de extensión y en la zona lumbar. Se asocia a enfermedad celiaca, que puede ser subclínica.
- Dermatitis alérgica de contacto: se limitan al área de contacto con el material alergénico. La localización repetitiva nos pone sobre la pista. No suele aparecer en los primeros meses de vida.
- Psoriasis: lesiones descamativas en placas, localizadas en codos, rodillas, cuero cabelludo y, clásicamente, en las uñas. Afecta el área genital y al ombligo.

Otros múltiples síndromes podrían entrar en un diagnóstico diferencial más amplio y complejo en el que deberá participar el especialista. (36)

Tratamiento

El estándar de tratamiento se centra en el uso de antiinflamatorios tópicos (corticoides, inhibidores de la calcineurina) e hidratación de la piel, pero los pacientes con enfermedad grave pueden requerir fototerapia o tratamiento sistémico con inmunosupresores convencionales o con fármacos biológicos (anticuerpos monoclonales). (37)

Tratamiento farmacológico

Tratamiento tópico

- **Antisépticos.** Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es

Actualización en Dermatología Tomo 6

clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al 1/10.000 en zonas exudativas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización. (37)

- **Antibióticos.** Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica. (39)
- **Corticoides.** Al ser la dermatitis atópica, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías

Tratamiento sistémico

- Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios.

Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la dermatitis atópica y carecen de efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina, cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos, carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardíaca. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina. (40)

-Los corticoides orales dados sus efectos secundarios (osteopenia, cataratas,...) deben ser utilizados sólo en cuadros generalizados de mala evolución. Para minimizar la posible yatrogenia asociada a su retirada, se puede ir incrementando la dosis del corticoide tópico al mismo tiempo que reducimos la dosis del corticoide oral.

-Antibióticos sistémicos en casos de dermatitis atópica grave es recomendable el uso de antibióticos sistémicos. Se pueden utilizar la penicilina y derivados, cefalosporinas, tetraciclinas, etc. Generalmente, es suficiente la administración del antibiótico durante 5-7 días e incluso 3 días cuando se trata de azitromicina, para controlar los brotes.

Tratamiento especializado

En casos de eritrodermia, pacientes con una evolución desfavorable o asociaciones de varios cuadros dermatológicos²⁰, se debe derivar a nivel especializado para contemplar la posibilidad de usar terapias más agresivas como:

- **Radiaciones Ultravioletas (RUV).** Se utiliza en dermatitis atópica moderadas y graves. Lo más extendido es la terapia con ultravioleta A (UVA), aunque la combinación de 3-5 J de UVA más 30-50 J de ultravioleta B (UVB) como dosis inicial, incrementando 0,5 J UVA y 10 mJ de UVB en cada tratamiento, dos o tres veces por semana, hasta un máximo de 10 J UVA y 100 mJ UVB, parece ser efectivo y bien tolerado. Es de utilidad iniciar el tratamiento con RUV cuando se pretende retirar la ciclosporina o el metotrexate. (40)
- **Metotrexate.** Estudios recientes indican que una terapia pulsátil de 2,5 mg cuatro veces por semana, puede mejorar y estabilizar la DA grave.
- **Ciclosporina A.** Fármaco utilizado en formas graves de dermatitis atópica y en pacientes que se han tratado durante mucho tiempo con corticoides. Se debe iniciar con una dosis de 5 mg/kg/día, y por sus posibles efectos secundarios requiere controles tensionales y de la función renal.
- **Azatioprina.** Se utiliza a dosis de 100-200 mg/ 24 h durante 6 semanas, aunque con resultados no del todo satisfactorios.
-Interferón gamma. Su inicial efectividad se ha puesto en duda en la actualidad. Es muy costoso y de difícil manejo. Los principales efectos secundarios son cefalea, fiebre y mialgias, siendo en la mayoría de los casos tolerables.
- **Inhibidores de los leucotrienos.** Se ha propuesto su empleo, dada la estrecha relación entre el asma y la dermatitis atópica.
- **Tacrolimus.** Fármaco inmunosupresor que presenta un mecanismo de acción y efectos celulares similares a la ciclosporina A. Actualmente, se utiliza por vía sistémica para evitar el rechazo de trasplantes de hígado, pulmón y corazón. Se ha demostrado que administrado tópicamente reduce la inflamación en dermatitis atópica moderada y grave sin causar efectos secundarios locales. Aunque esto supone una gran ventaja con respecto a la ciclosporina, aún se desconoce su capacidad de absorción, por lo que deben realizarse más estudios con el fin de aclarar posibles efectos secundarios y en España todavía está pendiente su comercialización. (40)

Bibliografía

1. Rivero GJI. *Dermatitis atópica*. Rev Med Cos Cen. 2016;73(620):711-716.
2. Álvarez González K, Delgado Cruz A, Naranjo Ferregut JA, et al. *Dermatitis atópica en un infante*. Medisan [Internet]. 2014;18(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000100017
3. Dammak A, Guillet S. *Dermatitis atópica del niño*. EMC-Tratado de Medicina [Internet]. 2015;19(3). Disponible en: <http://emvmsala.jouvehdi.com/es/article/992225>
4. Sánchez Santos L, Blanco-Ons Fernández MP, González Sabin M, et al. *Dermatitis atópica. Actualización clínica y terapéutica* [Internet]. 2016. Disponible en: https://www.heel.com/media/downloads_pdf/heel_es_1/materiales_otros/m_dico_des_cargas/gu_as_m_dicas/monografia-dermatitis.pdf#page=9
5. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, et al. *Dermatitis atópica*. EMC-Dermatología [Internet]. 2016;50(4). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1761289616808924>.
6. Ricardo AOE, Rodríguez SMB, Hernández FM, et al. *Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento*. Rev Méd Electrón. 2019;41(2):496-507.
7. Arduzzo, L. Castro, C. De Gennaro, M. Hermida, D. Label, M. Marcipar, A. Marini, M. Parisi, C. Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Dermatitis Atópica 2019. Disponible en: https://alergia.org.ar/pdfs/guias_argentinas_dermatitis_atopica_2019.pdf
8. González Paola, Lázaro Milagros, Llana Jaime, Luca de Tena África, Ortiz Juan Manuel, Palacios David, Vega Cristina. (2019). *Dermatitis Atópica: Del diagnóstico a la definición de una ruta asistencial* (p. 12). Disponible en: https://www.fundacionfundamed.org/doc/GrupoTrabajo_Dermatitis-Atopica.pdf
9. Aguirre Martínez Iliana Lizeth, Mendoza Hernández David, López Pérez Gerardo T, & Carmona Barrón Mariana. (2018). *Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico*. 27, 8
10. Rev.Med.Electrón. vol.40 no.4 Matanzas jul.-ago. 2018. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000400019
11. Pérez M. Luisa, Zecpi M. Soledad, & Sáenz M. Luisa. (2010). *DERMATITIS ATÓPICA*. REVISTA MEDICA CLINICA CONDES, 2, 197-203.
12. Pomavilla Duy MC, Torres Gutama LC. *Prevalencia de dermatitis atópica y el estudio de sus comorbilidades en pacientes de 3 meses a 16 años de consulta externa de dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso*. Cuenca 2014-2015 [Tesis en Internet]. Ecuador: Universidad Estatal de Cuenca. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/23652> 2015

Bibliografía

13. Sathishkumar D, Moss C. Topical Therapy in Atopic Dermatitis in Children. *Indian J. Dermatol.* 2016;61(6). Citado en PubMed; PMID: 5122282.
14. Gómez-de la Fuente E. ¿Se puede prevenir la dermatitis atópica? *Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]*. 2015 may;106(4). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731015000071>
15. Olsen JR, Gallacher J, Finlay AY. Quality of Life Impact of Childhood Skin Conditions Measured Using the Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI): A Meta-Analysis. *Pediatric Dermatology [Internet]*. 2016 abr;174(4):853-61. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.14361/full>
16. Cárdenas Medina A. Dermatitis atópica: los 5 puntos clave para su diagnóstico y manejo [Internet]. Guadalajara: Sapiens Medicus; 2015. Disponible en: <https://sapiensmedicus.org/dermatitis-atopica/>
17. Lyons JJ, Milner JD, Stone KD. Atopic Dermatitis in Children: Clinical Features, Pathophysiology, and Treatment. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2015 Feb;35(1):161-83. Citado en PubMed; PMC: 4254569.
18. Suárez Ramos L, León Gómez O, Sánchez Suárez EF. Educational Strategy to Lessen Risk Factors in Children with Atopic Dermatitis. *Rev Hum Med [Internet]*. 2017 Ago;17(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202017000200003&lng=es
19. Armengot-Carbo M, Hernández-Martín A, Torrelo A. Filagrina: papel en la barrera cutánea y en el desarrollo de patología. *Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]*. 2015 mar;106(2). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1578219014003333>
20. Inoue Y, Nakagawara R, Kambara T, et al. Prevalence of Atopic Dermatitis in Japanese Infants Treated with Moisturizer Since Birth and its Relation to FLG Mutations. *Eur J Dermatol [Internet]*. 2013;23(2). Disponible en: http://www.jle.com/fr/revues/ejd/e-docs/prevalence_of_atopic_dermatitis_in_japanese_infants_treated_with_moisturizer_since_birth_and_its_relation_to_flg_mutations_296552/article.phtml
21. García-Bertrán S, Serra-Baldrich N, Baselga E. Agentes externos en la dermatitis atópica: nuevos conceptos en multiprotección. *Piel [Internet]*. 2017 jun-jul;32(6) Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213925117300989>
22. Machado del Risco E, González Marín A, Nicolau Pestana E, et al. Efectividad de la inmunoterapia bacteriana con extracto de *Staphylococcus aureus* en la dermatitis atópica [Internet]. Camaguey: Convención Tecnosalud; 2017. Disponible en: <http://www.tecnosaludcmw2017.sld.cu/index.php/socoenf/tecnosalud2017/paper/view/112/0>

Bibliografía

23. Simpson EL, Irvine AD, Eichenfield LF. Update on Epidemiology, Diagnosis, and Disease Course of Atopic Dermatitis. *Semin Cutan Med Surg* [Internet]. 2016;35(5):S84-8. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/contentone/fmc/scms/2016/00000035/A00505s5/art00002>
24. Sapena J, Conte L, González E, et al. Dermatitis atópica en pacientes pediátricos y su relación con algunos factores desencadenantes. *Acta Pediatr Española* [Internet]. 2013 sep;71(8). Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/0b798fa82743b74f6ef32ad4519153ec/1?pq-origsite=gscholar&cbl=31418>
25. Kaga M, Nakamoto Y, Nakamura K. Stress Sensitivity in Patients with Atopic Dermatitis in Relation to the Translocator protein 18 kDa (TSPO). *J Nippon Med Sch*. 2014;81(3):148-56. Disponible en PubMed Central; PMID: 24998961.
26. Irvine AD, Eichenfield LF, Friedlander SF. Review of Critical Issues in the Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *Semin Cutan Med Surg* [Internet]. 2016;35(5):S89-91. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/contentone/fmc/scms/2016/00000035/A00505s5/art00003>
27. Buestán, CA. Prevalencia de dermatitis atópica en niños que acuden a una guardería de la ciudad de Quito. *Rev Facultad Ciencias Médicas* [Internet]. 2017;31(1-2):37-9. Disponible en: http://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/485
28. Kim JE, Kim HJ, Lew BL, et al. Consensus Guidelines for the Treatment of Atopic Dermatitis in Korea (Part I): General Management and Topical Treatment. *Ann Dermatol* [Internet]. 2015 Oct;27(5):563-77. Disponible en: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5021/ad.2015.27.5.563>
29. Lindh JD, Bradley M. Clinical Effectiveness of Moisturizers in Atopic Dermatitis and Related Disorders: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol* [Internet]. 2015 Oct;16(5):341-59. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40257-015-0146-4>
30. Ng JP, Liew HM, Ang SB. Use of Emollients in Atopic Dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* [Internet]. 2015 May;29(5):854-7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.12864/full>
31. Rivera Z, Bravo N, Rivera I. Influencia de la alergia alimentaria y la infección por *Giardia duodenalis* en la prevalencia y severidad de la dermatitis atópica en niños preescolares venezolanos. *Dermatol Venez* [Internet]. 2015;53(2). Disponible en: <http://svderma.org/revista/index.php/ojs/article/viewFile/1350/1327>
32. Ridao i Redondo M. (2012). Dermatitis atópica. *Pediatr Integral*, 3, 213-221.
33. Fonseca Capdevila E. (s. f.). Dermatitis atópica. Asociación Española

Bibliografía

de Pediatría, 5

34. Martín Mateos María Anunciación. (2011). *Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño: Documento de consenso, grupo de expertos*. Majadahonda, Madrid: Ergón.
35. Alamar Martínez Remedios, Sierra Talamantes Concepción, Olaya Alamar Vicente, & Zaragoza Ninet Violeta. (2012). *Prick-test en el diagnóstico de alergia cutánea*. II.
36. Puig L, Peramiqúel L. *Seguimiento de la dermatitis atópica*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2003.
37. Sancho López Arantxa, Camargo Mamani Paola Agueda, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, Ruiz Antorán Belén, Comité de Evaluación de Nuevos Medicamentos en el Ámbito Hospitalario de Euskadi, & Grupo Técnico de Utilidad de Medicamentos de la Comunidad de Madrid. (2019). *Informe de Posicionamiento Terapéutico de dupilumab (Dupixent®) en dermatitis atópica*. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, 1, 6
38. Ortiz F, Conde-Salazar L. *Eczemas y dermatosis profesionales*. En: Iglesias Díez L, ed. *Tratado de dermatología*. 1ª ed. Madrid: Editorial Luzán 5, 1994. p. 351- 401.
39. Herrera E, De Gálvez V. *Cuadernos de evaluación en Dermatología*. *Dermatitis atópica*. Barcelona: EUROMEDICE. Ed. Médicas, 2001.
40. Medifam vol.13 no.2 feb. 2003. *Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria*. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682003000200003

Actualización en Dermatología Tomo 6

CAPÍTULO 2

Urticaria Y Angioedema

Ghea Nicole Araus Defaz

Definición

La urticaria se caracteriza por la aparición repentina de habones, angioedema, o de ambos. La urticaria aguda y crónica se diferencian por la duración de los habones, del angioedema, o de los 2, se considera que si esa duración es menor a 6 semanas se trata de una urticaria aguda y si es mayor a 6 semanas la urticaria es considerada crónica. El habón es una lesión que se caracteriza por la elevación de un edema central de tamaño variable, casi siempre acompañado de un eritema reflejo (fig. 1).

En la urticaria aguda, el habón es habitualmente evanescente y localizado (dura < 24 h), suele ser de tamaño variable, color rosado y, en ocasiones con eritema circundante acompañados de prurito y sensación de quemazón.(1)

Es importante señalar que, si bien el prurito es común en la urticaria, la presencia de este no indica que exista una urticaria en ausencia de los habones.

El angioedema se define como un edema súbito eritematoso que produce coloración de la piel. El proceso inflamatorio se localiza en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo, y puede afectar en los tejidos submucosos. Muchas veces el angioedema se caracteriza por dolor y no por prurito, y tiende a resolverse con más lentitud que los habones (hasta 72 horas).

La urticaria crónica (UC) cursa con aparición de habones pruriginosos diarios o casi diarios evanescentes rodeados de zonas cutáneas eritematosas. Tiene una evolución superior a 6 semanas y suele ir acompañada de angioedema en el 50% de los casos. Las lesiones duran menos de 24 horas y no dejan lesiones en la piel. Según la clasificación de la EAACI se puede clasificar en dos tipos: urticaria crónica espontánea y urticaria física o inducible.(1)



Figura 1. Paciente masculino de 31 años de edad, con presencia de habones y eritema generalizado con predominio en tronco, región glútea, extremidades superiores e inferiores.

Epidemiología

La urticaria es más común en mujeres que en hombres, en niños que en adultos y en regiones con menor ingreso económico. La mayor morbilidad de la urticaria entre los niños es clínicamente importante, porque esta enfermedad impone una carga notable en ellos. Además de la carga socioeconómica de la urticaria, muchos de estos niños con urticaria tienen comorbilidades adicionales. Los médicos deben orientar los recursos de atención médica apropiados para el tratamiento de la urticaria hacia estos grupos demográficos. (2)

La prevalencia mundial de la urticaria durante el 2017 fue de 86 millones de personas; aproximadamente el 1,1% de la población mundial. Entre 1990 y 2017, las mujeres tuvieron una tasa de prevalencia estandarizada por edad más alta en comparación con los hombres. La edad de mayor prevalencia por 100.000 fue entre 1 y 4 años, con un solapamiento en la incertidumbre con aquellas entre 5 y 9 años. (2)

La incidencia global de urticaria en 2017 fue de 160 millones de casos nuevos anualmente. (2)

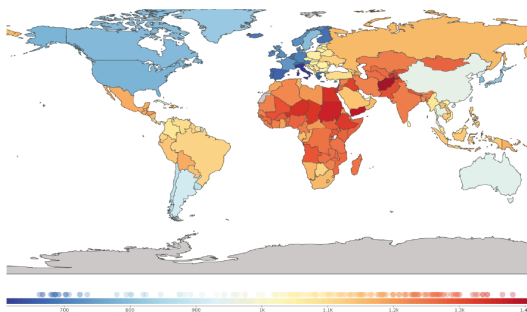


Figura 2. DISTRIBUCION MUNDIAL DE LA URTICARIA. Prevalencia de la urticaria por cada 100.000 habitantes en 2017. Fuente global Burden of disease. Institute of Health Metrics and Evaluation (IHME), Universidad de Washington. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

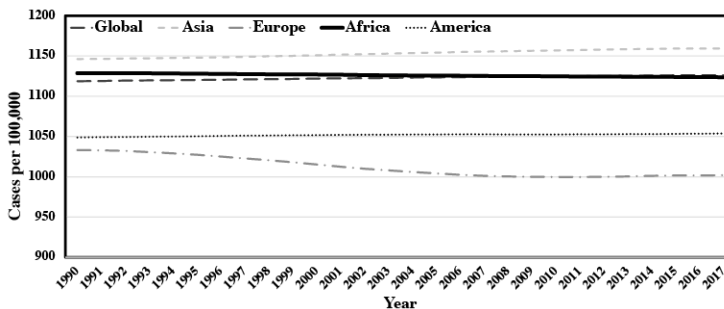


Figura 3. Tendencias en la prevalencia de la urticaria de 1990 a 2017.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico la urticaria y el angioedema pueden ser contemplados como consecuencia del efecto de la degranulación, inmunológica o no inmunológica, de mastocitos y basófilos, que liberan potentes mediadores vasoactivos, como la histamina, que inducen la vasodilatación local con incremento del flujo sanguíneo y un aumento de la permeabilidad capilar vascular y linfática con formación de edema. Los signos que se presentan son el eritema y la formación del habón. El prurito y el dolor son provocados por estimulación nerviosa sensorial. (1)

El angioedema puede ser provocado por alteraciones similares a la urticaria pero que ocurren en la dermis profunda. La liberación de mediadores de mastocitos cutáneos y de basófilos, que han migrado desde el torrente circulatorio, empiecen una respuesta inflamatoria. Estos mediadores suelen estar preformados como pasa con la histamina que es el mediador principal implicado en la respuesta inmediata en la urticaria/angioedema.

También se liberan otros mediadores sintetizados de nuevo, entre los que tenemos la prostaglandina D₂, los leucotrienos C y D y el factor activador de plaquetas (PAF). Que son los responsables de la reacción tardía y amplifican y mantienen la inflamación. Los posibles mecanismos que pueden participar en la activación inicial de los mastocitos cutáneos son:

- Hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.
- Activación de la vía clásica o alternativa del complemento.
- Liberación directa de histamina por mecanismo farmacológico o activación del sistema plasmático formador de cininas. (1)

Las reacciones urticaria/angioedema que son mediadas por IgE (hipersensibilidad inmediata) se producen en pacientes que previamente han sido sensibilizados. Este alérgeno se une a la IgE específica que se localiza en la superficie de basófilos y mastocitos produciendo la liberación de mediadores de estas células. Que rápidamente produce una reacción inmediata de urticaria y/o angioedema agudo, habitualmente durante la primera hora y puede presentarse como única manifestación de la reacción alérgica, pero puede formar parte de una reacción anafiláctica. (1)

Etiopatogenia

Debemos conocer las causas más frecuentes ya que es una base para realizar un diagnóstico etiológico y, por tanto, un tratamiento preventivo, fundamental para evitar que el paciente no sufra nuevos episodios de urticaria. Entre los principales factores etiológicos de este proceso son:

- Aditivos y alimentos
- Aeroalérgenos
- Fármacos (AINES principalmente)

Actualización en Dermatología Tomo 6

- Picaduras de insectos
- Infecciones
- Factores físicos (presión, calor etc.).

Sin embargo, en un porcentaje muy elevado de urticarias, no se puede establecer con exactitud la causa que desencadenó el proceso.(1)

Cuadro clínico

Al evaluar a los pacientes para urticaria y angioedema, un primer paso importante es comenzar desde el principio, asegurando que los síntomas y la historia clínica sean de hecho consistentes con estas afecciones. Los signos y síntomas de urticaria y angioedema, ronchas pruriginosas e hinchazones transitorias, se asocian ocasionalmente con otras afecciones sistémicas, lo que hace que el reconocimiento de pistas clínicas específicas sea crítico para una evaluación adecuada (fig 4). (3)

La urticaria se clasifica en dos grandes grupos: espontánea e inducible. Esta nueva clasificación se basa en: el amplio espectro de los tipos de urticaria existentes, que a continuación mencionamos:

CLASIFICACION DE URTICARIA

URTICARIA ESPONTANEA	Aguda: aparición espontanea de habones < de 6 semanas Urticaria aguda inducida por alimentos,
	Crónica: aparición espontanea de habones, angioedema o ambos durante 6 semanas o más.
URTICARIA FÍSICA O INDUCIBLE	Urticaria física: dermatografismo sintomático, urticaria por frío, urticaria retardada por presión, urticaria solar, angioedema por vibración.
	Urticaria colinérgica
	Urticaria de contacto: urticaria de contacto inmune, urticaria de contacto no inmune, urticaria de contacto por mecanismo incierto.
	Urticaria acuagénica



Urticaria aguda

Se trata de una enfermedad benigna, autolimitada y muy frecuente. Puede acompañarse o no de angioedema, y en ocasiones produciendo cuadros más graves como anafilaxia. Es la causa más frecuente de atención en urgencias, siendo de origen muy diverso. Tan sólo una pequeña parte de las urticarias agudas son de origen alérgico, esto es reacciones mediadas por IgE y requieren atención inmediata por riesgo de anafilaxia, pero la mayoría son de origen reactivo y los principales desencadenantes son los fármacos, los alimentos y las infecciones. A continuación, citamos las urticarias agudas más frecuentes.(1)

Urticaria aguda inducida por alimentos: La urticaria puede ser desencadenada por la ingestión, contacto o inhalación del alimento pudiendo manifestarse clínicamente de forma localizada o generalizada (Fig. 1).

Además de los diferentes tipos de exposición a los alimentos la respuesta a las reacciones podrá ser inmunológica, o no inmunológica. (1)

LA URTICARIA
AGUDA
INMUNOLÓGICA

Esto es IgE mediada, puede cursar con manifestaciones clínicas localizadas o generalizadas que pueden progresar hacia un edema angioneurótico sistémico y acompañarse de rinitis, dificultad respiratoria y desencadenar finalmente un shock anafiláctico. Generalmente, se trata de episodios agudos con relación clara entre la clínica y la exposición con el alimento. Los alimentos implicados más habitualmente son: mariscos, pescados, huevos, carnes, especias (canela, clavo, curry, nuez moscada...), lácteos y frutos secos, principalmente nueces, avellanas y cacahuetes.

LA URTICARIA
AGUDA NO
INMUNOLÓGICA

Es la más frecuente y raramente se manifiesta con síntomas sistémicos estando inducida, generalmente, por el contacto con alimentos que contienen o liberan histamina como:

- Frutas y verduras: cítricos, frutas tropicales, fresas, cerezas, uvas, albaricoques, ciruelas, tomates, soja, espinacas, berenjena y calabaza.
- Alimentos envasados en vinagre o en salmuera (aceitunas) y vegetales fermentados (chucrut).
- Condimentos y aditivos alimentarios: Tartrazina (aditivo alimentario que da color amarillo), levadura, productos de pastelería/ panadería que contengan ácido cinámico, gomas de mascar que contengan ácido abiótico y ácido sórbico, bebidas gaseosas con ácido benzoico y benzoato de sodio.
- Proteínas: quesos curados, arenques y pescados encurtidos
- Bebidas: Todas las bebidas alcohólicas incluyendo vino y cerveza. Té, café, chocolate/ cacao y refrescos de cola. Sórbico
- , bebidas gaseosas con ácido benzoico y benzoato de sodio.
- Proteínas: quesos curados, arenques y pescados encurtidos
- Bebidas: Todas las bebidas alcohólicas incluyendo vino y cerveza. Té. café. chocolate/ cacao v refrescos de cola.

Urticaria aguda inducida por medicamentos: Esta urticaria es una de las causas más frecuente de urticaria aguda. Pueden ser en respuesta a un mecanismo IgE (antibióticos beta-lactámicos) y, en general con síntomas de aparición inmediata como prurito, calor, habones, sensación de lengua gruesa y síntomas respiratorios y digestivos que pueden llevar a un shock anafiláctico.

En ocasiones suele ser una respuesta de otros mecanismos etiopatogénicos inmunológicos. Los mecanismos implicados son múltiples: liberación de histamina como en el caso de la aspirina y los opiáceos, liberación de prostaglandinas y leucotrienos en consecuencia de la alteración del metabolismo del ácido araquidónico como es habitual en el caso de los aines, formación de inmunocomplejos, citotoxicidad celular, hipersensibilidad retardada, etc.(1)

Urticaria aguda inducida por infecciones: Varias enfermedades de origen infeccioso cursan con dermatosis reactivas asociadas a otros síntomas clínicos. Los exantemas maculopapulares y urticariales son las reacciones cutáneas que con más frecuencia se asocian a infecciones, fundamentalmente víricas (especialmente en niños). De hecho, una de las más frecuentes son las urticarias agudas reactivas a la toma de fármacos en el contexto de viriasis. Los virus más frecuentemente son el Ebstein-Barr, enterovirus, parainfluenza 1, 2 y 3, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, influenza A y B, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes

simple, virus de la hepatitis A, B y C y el *Mycoplasma pneumoniae*. (1)

Urticaria crónica

La urticaria crónica espontánea es un tipo de urticaria frecuente de etiología, según su definición, desconocida, aunque la mayoría de las teorías señalan hacia un posible origen autoinmune. Muchos factores pueden desencadenar la presencia de estas lesiones; entre ellos se encuentran agentes físicos, sobre todo la presión, medicaciones como salicilatos, AINES y opiáceos, procesos infecciosos, el estrés y otros estímulos psíquicos. El mecanismo patogénico es común a otros tipos de urticaria aguda y crónica, siendo el mediador fundamental la histamina. Puede presentarse en ambos sexos y a cualquier edad, pero es más prevalente en mujeres, en un rango de edad comprendido entre los 30- 60 años. Clínicamente caracterizado por la aparición de prurito y habones que duran menos de 24 horas, con o sin angioedema, que brotan a diario o con una frecuencia de 2 -3 días por semana, durante un periodo mayor de 6 semanas. (1)

Urticaria crónica autoinmune: Alrededor del 50% de pacientes con urticaria crónica pueden tener autoanticuerpos circulantes liberadores de histamina, predominantemente IgG1 e IgG3 específicas para la subunidad alfa del receptor de alta afinidad de la IgE. La liberación de histamina del basófilo es el parámetro principal para detectar autoanticuerpos funcionales en el suero de pacientes con urticaria crónica.(1)

Urticarias físicas

Es una reacción inducida tras la aplicación de diferentes estímulos físicos, como roce, presión, frío, agua, exposición al sol y vibración. Se caracterizan porque las lesiones (habones) pueden reproducirse si se somete a la piel al estímulo desencadenante adecuado, de forma inmediata o tardía (retardada), y en general suelen durar menos de 2 horas siendo estas características muy útiles en la realización de las distintas pruebas diagnósticas. En ocasiones, es frecuente que coexistan dos tipos de urticaria. Pueden aparecer dos tipos de urticaria física en el mismo paciente, por ejemplo, la urticaria por roce y por presión. (1)

Dermografismo: Siendo la más frecuente se produce por un mecanismo de roce o rascado sobre la piel, apareciendo las lesiones lineales o habonosas en la zona de piel donde se ha aplicado el estímulo. Dermografismo significa “escribir en la piel”. Hay un dermografismo leve o fisiológico que se presenta en un 2-5% de individuos sanos y que no se asocia a prurito y un dermografismo sintomático o urticaria facticia que se acompaña de prurito generalizado, con una respuesta exagerada al roce. (1)

Urticaria por presión: Es desencadenada por la presión local sostenida, bien de forma inmediata (urticaria inmediata por presión) o entre 30 minutos y 6 horas después de la aplicación del estímulo (urticaria retardada por presión) lo que dificulta su sospecha clínica. Se presenta como una tumefacción local profunda, recubierta en ocasiones de piel eritematosa, a menudo dolorosa y, si es recurrente, acompañada de descamación superficial. (1)

Urticaria por frío: Caracterizada por la rápida aparición de prurito, eritema y habones, con o sin angioedema, en la zona del cuerpo que ha sido expuesta al frío. Comprende diferentes cuadros clínicos adquiridos o congénitos, que se clasifican de la siguiente manera:

URTICARIA POR FRÍO PRIMARIA O IDIOPÁTICA. Los habones aparecen desde pocos minutos hasta una hora después del contacto con el frío y pudiéndose asociar a otras urticarias físicas (dermografismo, presión, colinérgica). Los estímulos físicos que pueden desencadenar los síntomas son las temperaturas bajas, sumergirse en agua fría, deportes de nieve, manipulación de objetos fríos, comidas o bebidas frías. La exposición masiva al frío puede desencadenar un cuadro generalizado grave con shock anafiláctico. El diagnóstico se debe establecer mediante la historia clínica y las pruebas de urticaria por frío. (1)

URTICARIAS POR FRÍO FAMILIARES O SÍNDROME FAMILIAR AUTOINFLAMATORIO POR FRÍO. Se caracteriza por ser un trastorno hereditario autosómico dominante, que se manifiesta desde el nacimiento o en los primeros meses de vida. Son episodios recurrentes de urticaria maculopapulosa, acompañada de fiebre, artralgias, leucocitosis, a veces conjuntivitis, a las dos horas de la exposición al frío. Lo más importante es indicarle al paciente que evite la exposición generalizada al frío y de reacciones locales con compromiso respiratorio, evitando alimentos o bebidas muy frías.(1)

Urticaria solar: La urticaria solar es una respuesta del organismo tras la exposición a la luz solar o a fuentes de luz artificiales. El espectro lumínico principalmente implicado es ultravioleta A (UVA), ultravioleta B (UVB) y la luz visible (LV). Clínicamente se manifiesta con prurito, eritema y/o habones que aparecen tras pocos minutos de exposición solar (fig 5)(5). Estas lesiones se localizan en áreas fotoexpuestas, principalmente estas lesiones aparecen con más facilidad en zonas no expuestas habitualmente debido al fenómeno de hardening y en ocasiones pueden propagarse a áreas cubiertas. En casos graves asocian cefalea, disnea y shock anafiláctico. Normalmente las lesiones desaparecen entre 1 y varias horas después de que cese la exposición solar. La urticaria por calor es desencadenada a los pocos minutos de una exposición a calor local, fiebre,

Actualización en Dermatología Tomo 6

objetos calientes, exposición solar, calefacción etc. y en donde la piel produce prurito y habones después de la exposición al calor. (1)



Figura 5. A) Minutos antes de la prueba de exposición solar controlada. B1) Después de 20 minutos de exposición a la luz solar se observó lesión macular notablemente eritematosa en sitios fotoexpuestos. B2) En el dorso de espalda también se formaron erupciones.

- **Angioedema vibratorio:** Se caracteriza por la aparición de prurito, eritema y angioedema a los 4-5 minutos de la aplicación de estímulos vibratorios (masaje, secado enérgico con una toalla, vibración) sobre la piel. Los síntomas suelen durar entre 30 minutos y 1-2 horas tras la desaparición del estímulo. Puede ser adquirido o familiar. La forma adquirida suele ser leve, también han sido descritos casos esporádicos de trastornos idiopáticos adquiridos tras años de exposición ocupacional a vibración y/o asociados a urticaria colinérgica. La forma familiar es hereditaria, suele aparecer en la infancia y tiene una transmisión autosómica dominante, y frente estímulos intensos puede aparecer eritema generalizado y cefalea. (1)

Urticaria colinérgica

La urticaria colinérgica se da tras un aumento de la temperatura corporal central. Se desencadena al poco tiempo de una exposición a calor (baño caliente), fiebre alta, sudoración profusa, estrés emocional o ejercicio físico intenso. Caracterizado por la aparición de habones puntiformes pruriginosos de 1-4 mm de diámetro, rodeados de un halo eritematoso grande. El brote suele durar de media hora a dos horas. La definición "colinérgica" deriva de que algunos pacientes asocian síntomas de hiperestimulación parasimpática, como salivación, lagrimeo o diarrea y pueden aparecer síntomas acompañantes como mareos, dolor abdominal e hipotensión. (1)

Urticaria por contacto

Se caracteriza por la aparición inmediata de ronchas/habones cuando la piel entra en contacto con diferentes agentes externos, por mecanismos inmunológicos o no, que pueden afectar a las mucosas. Se pueden distinguir los siguientes tipos:

URTICARIA DE CONTACTO NO INMUNE. Siendo la más común, no requiere sensibilización previa y ocurre en la mayoría de la población expuesta. Esta reacción suele aparecer a los 45-60 minutos tras el contacto, suele ser localizada y su intensidad depende de la concentración de la sustancia y del sitio de piel expuesta. Esta reacción no está mediada por anticuerpos. Entre los agentes causantes tenemos las plantas, los conservantes (ácido benzoico, aldehído cinámico), los perfumes y los medicamentos tópicos.

URTICARIA DE CONTACTO INMUNE. Requieren sensibilización previa por un mecanismo inmune tipo I (mediado por IgE). Estas reacciones aparecen después de 15-20 minutos de haberse producido el contacto y además de la reacción local puede dar lesiones a distancia (urticaria generalizada) y reacciones anafilácticas. Producido por proteínas (pescado, mariscos, hortalizas, carnes, huevos etc.) perfumes, medicamentos, gomas etc. (1)

URTICARIA DE CONTACTO POR MECANISMO INCIERTO. Varias sustancias químicas producen urticaria por contacto por un mecanismo patogénico aun sin aclarar. Presenta características comunes a los mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. A favor de los primeros se encuentran pruebas negativas en los controles, y la clínica incluye urticaria localizada o generalizada, rinitis, asma y también colapso vascular. (1)

Urticaria acuagénica

La urticaria acuagénica se caracteriza por la aparición de pápulas pruriginosas, eritemato edematosas, pequeñas y perifoliculares luego del contacto con el agua, independientemente de su temperatura. Localizadas principalmente en el cuello, tronco, hombros, brazos y espalda. El diagnóstico se establece por la historia clínica y el test de provocación. (1)

Diagnóstico

El habón es una lesión primaria que debe estar presente para diagnosticar urticaria. El prurito es el síntoma más común de la urticaria, si bien su presencia no es sinónimo de ella. Si el prurito no va acompañado de habones, no podemos establecer el diagnóstico de urticaria. (6)

En caso de angioedema, es necesario evaluarlo para determinar si tiene relación con los habones; si no, hay que descartar otras condiciones como celulitis o eccema agudo localizado. (6)

Actualización en Dermatología Tomo 6

El médico también debe investigar también la existencia de un angioedema hereditario y averiguar si el paciente está recibiendo algún tratamiento farmacológico (principalmente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II) que se sepa que induce el angioedema mediado por la bradicinina. Una vez descartados el angioedema hereditario y las causas relacionadas con fármacos, se puede sospechar que el diagnóstico es de urticaria. (6)

- No se recomiendan las pruebas diagnósticas complementarias ante un caso de urticaria aguda.
- Si se sospecha una urticaria crónica, se recomienda hacer lo siguiente:
 - Análisis de sangre debe incluir la velocidad de sedimentación globular
 - Limitar las pruebas complementarias y solo solicitar las necesarias o pertinentes al diagnóstico que se sospecha.
 - Ya que la mayor parte de los casos de urticarias no son causadas por alergias (especialmente la urticaria crónica), las pruebas de alergia no son tan necesarias a menos que tengamos un alto grado de sospecha.(6)
- Si estamos ante una urticaria crónica refractaria al tratamiento, debemos hacer los siguientes análisis de sangre:
 - Hemograma
 - Bioquímica con enzimas hepáticas y perfil lipídico
 - Velocidad de sedimentación globular
 - Dímero D
 - Perfil tiroideo
 - Anticuerpos antinucleares
 - Anticuerpos de la peroxidasa antitiroidea e inmunoglobulina E. (6)

Si hubiera angioedema, sería conveniente evaluar:

- Proteínas C3 y C4 de complemento y la actividad del complemento total (CH50).
- En lo que corresponde la atención primaria, las pruebas mencionadas no son imprescindibles, pero sí podrían aportar ayuda valiosa para caracterizar mejor el estado basal del paciente.

Así mismo, estos resultados de análisis podrían ser de utilidad para pedir marcadores de actividad y de inmunidad a fin de incluirlos en el historial del paciente con urticaria.(6)

TRATAMIENTO

- Identificar y eliminar la causa. (infeccioso, alérgico, físico, etc)
- Tratamiento farmacológico: Primera elección Antihistamínicos H1. Si no hay buena respuesta aumentar dosis H1
- Si no hay respuesta, se puede añadir ciclosporina A, aunque se prefiere omalizumab por su mejor perfil de seguridad.

Actualización en Dermatología Tomo 6

- Evitar el uso de medicamentos no indicados.
- Ante casos de infección: antibióticos, antiparasitarios, antimicóticos.
- Ante casos de componente psicológico: antidepresivos tricíclicos más antihistamínicos.
- Si persisten o empeoran los síntomas añadir corticoides sistémicos.
- No se recomienda el uso a largo plazo de corticoides orales para la urticaria crónica, aunque sí se pueden administrar ciclos cortos en caso de exacerbación aguda. En general, estas recomendaciones son aplicables también a la edad pediátrica, con la precaución debida.
- Ante casos con angioedema y/o anafilaxia:
 1. Adrenalina vía IM 0,15 - 0,30 ml/dosis.
 2. Antihistamínico IM/IV (Clorfeniramina 0,1 mg/kg).
 3. Corticoide IM/IV (Metil Prednisolona 1-2 mg/kg).
- Se ha descrito el uso de inmunosupresores en casos severos y crónicos, especialmente asociados a procesos autoinmunes.(1)(7)(8)

Recomendaciones

- Evitar el rascado de la piel (aunque tenga prurito)
- Se debe utilizar prendas de vestir no ajustadas y confeccionadas sobre todo de algodón.
- Se debe evitar alimentos que puedan empeorar su urticaria como picantes, especias, conservas, frutos secos, huevos, fresas, piña cítricos, tomates, mariscos cacao, quesos fermentados, bebidas alcohólicas y café.
- También evitar o moderar el consumo de los alimentos que puedan contener conservantes o edulcorantes.
- Evitar zonas de ambiente caluroso o realizar ejercicio físico intenso que puedan provocar sudoración profusa, es recomendable evitar realizar actividad física después de las comidas ya que puede desencadenar cuadro de urticaria.
- En varios casos es necesario controlar la ansiedad y el estrés.
- Se debe evitar tomar aspirina y los preparados que lo pueden contener, en general no debe tomar analgésicos ni antiinflamatorios relacionados. En caso de dolor el paracetamol podría ser una alternativa. (consulte con su médico)
- Evitar la toma de otros fármacos como codeína y opiáceos.
- Si la urticaria es producida por sensibilización a un alérgeno concreto, su alergólogo le dará instrucciones específicas. (9)

Conclusiones

- El diagnóstico de la urticaria es clínico. La presencia de habones (con duración <24 h) es fundamental para establecer el diagnóstico de urticaria.
- El prurito, aunque frecuente en la urticaria, no es determinante para su diagnóstico.

Actualización en Dermatología Tomo 6

- La asociación de habones y angioedema es propio de la urticaria. Si se acompaña de clínica sistémica, debemos descartar un cuadro anafiláctico. La aparición aislada de angioedema obliga a descartar angioedema hereditario y angioedema inducido por fármacos.
- La urticaria crónica no suele ser de naturaleza alérgica. No se recomienda la realización de pruebas de alergia de forma sistemática.
- El tratamiento de la urticaria se basa fundamentalmente en la eliminación o la evitación de cualquier factor desencadenante/agravante y en administrar un tratamiento farmacológico sintomático.
- La primera línea de tratamiento de la urticaria son los antihistamínicos no sedantes de segunda generación. No se aconseja administrar antihistamínicos de primera generación. En los casos refractarios, se puede aumentar las dosis (tratamiento de segunda línea).
- La administración de corticosteroides, cuando sea recomendable, debe limitarse a ciclos cortos. Se desaconseja su empleo prolongado y su administración intramuscular.
- Los casos con presentación clínica atípica o de difícil manejo terapéutico deben ser derivados al dermatólogo.(6) (10)

Bibliografía

1. *aproximacion_a_la_clinica.pdf* [Internet]. [citado 28 de marzo de 2022]. Disponible en: https://www.anedidic.com/descargas/formacion-dermatologica/32/aproximacion_a_la_clinica.pdf
2. *Global Epidemiology of Urticaria: Increasing Burden among Children, Females and Low-income Regions* [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/00015555-3796>
3. Riedl M, Maurer M. The Road to Better Urticaria and Angioedema Management. *J Allergy Clin Immunol Pract.* junio de 2021;9(6):2243-4.
4. Guzmán Perera MG, García de Acevedo Chávez B. Urticaria y angioedema asociados a COVID-19: presentación de cuatro casos. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2021;19(S1):s69-72.
5. Raigoza M, Toro Y, Sánchez J. Urticaria solar: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Alerg México.* 16 de octubre de 2017;64(3):371-5.
6. *Recomendaciones para el manejo de la urticaria en Atención Primaria* [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359320300071>
7. *La Guía EAACI/GA2LEN/EDF/WAO para la definición, clasificación, diagnóstico y manejo de la urticaria. Revisión y actualización de 2017 - Atención Primaria* [Internet]. 2018 [citado 27 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/la-guia-eaaci-ga2len-edf-wao-para-la-definicion-clasificacion-diagnostico-y-manejo-de-la-urticaria-revision-y-actualizacion-de-2017/>
8. *PATOLOGIAS ALERGICAS PARTICIPANTES: DIANA LISETH MARCA LAURA CELINDA PÉREZ MAMANI TALIA JULIA RIVERA YUGAR WARA ABIGAIL ILIMURI HINOJOSA LUCY HORTENCIA.* - ppt descargar [Internet]. [citado 30 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/18096705/>
9. *recoMeNDacioNes GeNeRaLes PaRa eL PacieNte CoN uRTicaRia* [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ZzqQMP6UoWQJ:https://www.clinicasubiza.com/LinkClick.aspx%3Ffileticket%3DurHMeBOUALk%253D%26tabid%3D109%26language%3Des-ES+&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
10. *299-308_2639_DOC CON Silvestre.indd* [Internet]. [citado 30 de marzo de 2022]. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:MkYNYXEe9ygJ:emergencias.portalsemes.org/descargar/manejo-de-la-urticaria-en-urgencias-recomendaciones-de-un-grupo-multidisciplinar-de-expertos/force_download/+&cd=13&hl=es&ct=clnk&gl=ec

Actualización en Dermatología Tomo 6

CAPÍTULO 3

Rosácea

Edgar Javier Angueta Proaño

Definición

La rosácea es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel, que afecta sobre todo a la región central del rostro (mejillas, nariz, barbilla y frente); aunque también puede afectar áreas cutáneas extra faciales como el cuero cabelludo, cuello, pabellón auricular, el tórax anterior y los ojos; presentando eritema, telangiectasias y lesiones cutáneas inflamatorias con períodos de exacerbación y remisión, hasta el momento de origen desconocido. (1) (2) (3)

Epidemiología

La rosácea se ha encontrado con más frecuencia a los adultos de mediana edad con predominio en la población femenina y comienza alrededor de los 25 años observándose con mayor frecuencia alrededor de los 50 años. (4)

La prevalencia de rosácea a nivel global varía desde 0,09 al 22%. (4) Se ha observado que en Alemania presenta una prevalencia de 12,3% y del 5% en Rusia. (5) En Latinoamérica casi no se han reportados estudios debido a la incidencia mayormente en personas de piel clara; en Colombia la prevalencia varía de 0 a 22%. (4) Gutierrez y col. en un hospital general de Lima-Perú determinaron que la rosácea representó el 1.97% de los diagnósticos dermatológicos. (6)

Etiología

Su etiología es desconocida, sin embargo, se cree que el estrés oxidativo, el daño tisular, la disminución del superóxido dismutasa, y la producción de sustancias vasoactivas como: prostaglandinas, serotonina, y sustancia P, así como los péptidos opioides e infecciones por *Demodex brevis*, *Helicobacter pylori*, y *Demodex folliculorum* pueden desencadenarla. Adicionalmente, la rosácea puede estar vinculada con la hipertensión la dislipidemia, el consumo de alcohol y tabaco y la enfermedad de las arterias coronarias. (7)

También existen factores agravantes como: cambios ambientales drásticos, irradiación UV, temperaturas extremas, ingesta de comidas picantes y bebidas calientes, exceso de ejercicios y ciertos medicamentos indicados para la presión arterial, además de componentes psicológicos como depresión y estrés. (7)

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad de origen incierto, sin embargo, su apareamiento se atribuye a un proceso multifactorial encontrando varios componentes:

Vascular: Dicha patología presenta eritema que desaparece con la vitropresión, telangiectasias y oleadas vasomotoras. Estas últimas dependen de mediadores vasoactivos, a veces liberados por la mucosa gástrica, como sucede con el consumo de alcohol. La neogénesis de los

Actualización en Dermatología Tomo 6

vasos dérmicos puede estar relacionada con factores de crecimiento vascular y se ha asociado también a la presencia de migraña ya que existe una vasodilatación de los vasos cerebrales en la migraña.(5)

Piel: Existe cierta alteración en la barrera provocando pérdida transdérmica de agua, convirtiendo la piel reseca, sensible y ciertas veces propensa a descamarse. (8)

Inmunidad: El sistema inmune adaptativo junto con el innato forman infiltrados perivasculares en etapa temprana y pilosebáceos en etapa posterior compuestos de células T auxiliares tipo 1 (TH1) y TH17; macrófagos y mastocitos adicionales en pápulas y eritemas; y neutrófilos adicionales en pústulas. Las células TH CD4 dominan el infiltrado de células inmunes, pero la rosácea en general muestra un patrón de polarización TH1/TH1720.

Sin embargo, también se encontraron expresiones marcadamente elevadas de genes de TH1 (interferón gamma y factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α)- y una expresión regulada al alza de genes asociados a TH17 que codifican para IL17A, IL22, IL6, IL20 y CCL20. (2)

Microorganismos: Ciertos estudios asocian la colonización de pacientes con *Demodex spp.*, *Bacillus Oleronius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Helicobacter pylori* y *Bartonella Quintana* con el desarrollo de rosácea ya que producirían una reacción inflamatoria y desencadenando factores del sistema inmune; sin embargo en ciertos casos con la erradicación del microorganismo no se he visto una mejora evidente en la Rosácea. (2)

Cuadro Clínico

Se puede presentar con eritema transitorio recurrente o persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas en mejillas, nariz, frente, mentón y/o pecho con episodios de remisión y exacerbación. A veces muestra cambios fimatosos de hipertrofia de las glándulas sebáceas y fibrosis en la frente, mejillas o nariz (rinoftima). En el 75% de los pacientes con rosácea existe compromiso ocular con fotofobia, eritema o sensaciones de cuerpo extraño, resequeidad, ardor, purito y lagrimeo ocular. (8)

Clasificación y diagnóstico

Clasificación La National Rosacea Society clasifica la rosácea en 4 subtipos según sus características predominantes:

1. **Eritemato-telangiectásica:** Presenta rubor frecuente y eritema permanente, puede presentar telangiectasias, piel sensible y descamativa.(9)

Actualización en Dermatología Tomo 6

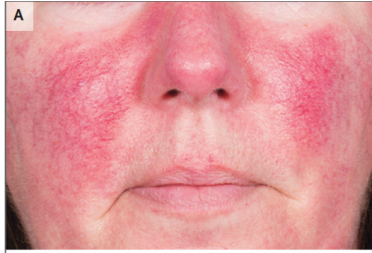


Ilustración 1. Rosácea Eritemato-telangiectásica. Fuente: Van Zuuren EJ. Rosacea. New England Journal of Medicine. 2 de Noviembre de 2017;377(18):1754-64

2. **Pápulo-pústular:** Presenta eritema permanente en el centro del rostro acompañado de pápulas o pústulas. (9)



Ilustración 2. Rosácea Pápulo-pustular. Fuente: Van Zuuren EJ. Rosacea. New England Journal of Medicine. 2 de Noviembre de 2017;377(18):1754-64

3. **Fimatoso:** Se manifiesta con engrosamiento de la piel, nódulos superficiales irregulares con aumento de tamaño, hiperplasia sebácea, folículos dilatados y la piel muy grasa. Puede afectar a nariz, mentón, frente, mejillas y orejas. (9)



Ilustración 3. Rosácea Fimatoso. Fuente: Niklitschek S. Rosácea [Internet]. Dermatología Puerto Varas. 2017 [citado 20 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.sergioniklitschek.com/rosacea>

Actualización en Dermatología Tomo 6

4. **Ocular:** Presenta sensación de cuerpo extraño en los ojos, con picazón y ardor; ojos y párpados con eritema, secos e irritados, fotosensibilidad y visión borrosa. A veces se puede observar telangiectasias en la conjuntiva ocular y palpebral, edema periorbital y suele acompañarse de orzuelos. (7)

La prueba de Schirmer demuestra la sequedad ocular. La blefaritis se caracteriza por costras amarillentas por la mañana, con engrosamiento del borde del párpado. Hay inflamación de las glándulas de Meibomio con solidificación del meibum, dando como resultado un defecto de excreción y sequedad de la superficie del ojo. Más raramente, las formas graves pueden conducir a queratoconjuntivitis, con hipopion, ulceración o incluso perforación con secuelas corneales. (5)



Ilustración 4. Rosácea Ocular. Fuente: Rosacea: Imágenes y fotos de la rosácea [Internet]. Rosácea. 2017 [citado 20 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://dominaturorosea.com/imagenes-fotos-rosacea/>

Tratamiento

En la rosácea, es importante el cuidado de la piel:

- Evitar estímulos o factores que la exacerben (calor, luz UV, alcohol, alimentos picantes, estrés) (9)
- Utilizar diariamente protección contra la luz UVA y UVB con FSP 30-50.(10)
- Utilizar limpiadores de piel con jabón no irritante; usar humectantes no comedogénicos y no grasos, o con pigmentos verdes que neutralizan el eritema. (9)
- Evitar bases de maquillaje, cosméticos con lauril sulfato sódico, camfor, mentol o hamamelis (witch hazel), astringentes, tónicos de piel, cremas exfoliantes o con ácido glicólico.(9)
- Eliminación o atenuación de los factores agravantes de la rosácea (climáticos, dietéticos, etc.) (10)

1. Rosácea eritema-telangiectasia.

El tratamiento tópico puede ser suficiente para controlar el eritema pero no actúa en las telangiectasias. Los láseres y fuentes de luz como la luz pulsada intensa pueden utilizarse para tratar el eritema y son la opción

Actualización en Dermatología Tomo 6

principal para el tratamiento de las telangiectasias.

Se recomienda el uso de brimonidina tópico en gel al 0,5% una vez al día, sin embargo, es mal tolerado. El flushing se puede tratar también con oximetazolina tópica al 1%, y oralmente con clonidina, betabloqueantes (propranolol, carvedilol), naloxona y ondansetrón. No obstante, la evidencia que apoya algunas de estas terapias es limitada. (10)

2. Rosácea Pápulo-pustulosa (RPP).

En la primera línea de las lesiones inflamatorias leves se puede elegir entre ivermectina crema 1% 1 vez al día o metronidazol 0.75% 2 veces al día o doxiciclina oral y como complementario ácido azelaico 15% gel. (10)

Hay otras modalidades de tratamiento tópico son la sulfacetamida de sodio con azufre en crema o solución e incluso los retinoides. Sin embargo, la evidencia sobre estos fármacos en ensayos clínicos es aún limitada.(8)

En casos de RPP severa y en que la terapia de primera línea no sea suficiente, se pueden usar doxiciclina de liberación modificada 40 mg una vez al día por 8 a 12 semanas y cuando esta contraindicada, se pueden considerar macrólidos orales como eritromicina, azitromicina o claritromicina. En casos muy severos que no responden a terapia oral o que recurren al discontinuarla, la isotretinoína oral ha demostrado reducir eficazmente hasta en un 90% el número de pápulas y pústulas.(8)

3. Rosácea Fimatosa (RF).

Los retinoides tópicos, isotretinoína a dosis bajas (0,1-0,5 mg/kg al día) durante 6-8 meses o la doxiciclina se recomiendan en pacientes con RF activa y como terapia de mantenimiento ivermectina, metronidazol o ácido azelaico tópicos. Para RF activas el tratamiento con láser ablativo o técnicas quirúrgicas mejoran la apariencia de la rinofima. (8,10)

4. Rosácea Ocular.

El 30-50% de los pacientes con rosácea cutánea presenta afección ocular. Para el tratamiento de las formas leves puede ser suficiente la higiene del borde del párpado y el uso de lágrimas artificiales con base lipídica. Algunos fármacos han demostrado eficacia en la reducción de la inflamación local en este tipo de rosácea, como corticoides tópicos, metronidazol al 0,75% y ciclosporina tópica al 0,05% 2 veces al día, si los síntomas persisten se puede usar doxiciclina 50-100 mg, 2 veces al día o bien doxiciclina a dosis antiinflamatoria 40 mg al día o dosis bajas de isotretinoína, 10 mg/día. (10)

Los pacientes con rosácea ocular leve son tratados por dermatólogos y los casos moderado-graves deben ser derivados al oftalmólogo. (10)

Tratamiento de mantenimiento

La rosácea es una condición crónica con remisiones y exacerbaciones. Las recaídas son comunes y pueden variar de acuerdo con el fármaco

Actualización en Dermatología Tomo 6

empleado. Por ello, se recomienda una terapia de mantenimiento, preferiblemente con agentes tópicos. (8)

Bibliografía

1. Van Zuuren E.J. Rosacea. *N. Engl J Med.* 2 de noviembre de 2017;377(18):1754-64.
2. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. *F1000Research.* 3 de diciembre de 2018;7:1885.
3. Del Rosso JQ, Tanghetti E, Webster G, Stein Gold L, Thiboutot D, Gallo RL. Update on the Management of Rosacea from the American Acne & Rosacea Society (AARS). *J Clin Aesthetic Dermatol.* junio de 2019;12(6):17-24.
4. Celis-Martel A, Sandoval-Flores IM, Paucar-Lescano PK. Factores asociados a rosácea en estudiantes de una universidad peruana, 2018. *Rev Peru Investig En Salud.* 14 de octubre de 2019;3(4):167-73.
5. Cribier B. Rosácea. *EMC - Dermatol.* junio de 2018;52(3):1-12.
6. Araujo-Alvarado W, Vicuña-Ríos D, Valverde-López J, Rojas-Plasencia P. Estudio clínico epidemiológico de rosácea en un hospital regional del norte del Perú. :5.
7. Maldonado O. Rosácea en fototipo de piel I y II | *Revista Innovación Estética.* 09/12/2020 [Internet]. 6 de junio de 2021 [citado 25 de agosto de 2021];1. Disponible en: <https://innovacionestetica.indecsar.org/revista/index.php/innest/article/view/10>
8. Santaliz LEI, Sánchez N. Aspectos generales de una condición dermatológica crónica. *Galenus.* julio de 2018;70(3):3.
9. Pereira MD, Pereira MD. Aspectos fisiopatológicos, fatores desencadenantes, diagnóstico y tratamiento de la rosácea: UMA revisão da literatura. *Cad Grad - Ciênc Biológicas E Saúde - UNIT - SERGIPE.* 7 de septiembre de 2020;6(2):75-75.
10. Salleras M, Alegre M, Usero A, Bioxeda P, Dominguez J. Documento de consenso español para el algoritmo de tratamiento de la Rosácea. *Actas Dermosifiliográficas.* 2019;110:533-45.

Actualización en Dermatología Tomo 6

CAPÍTULO 4

Linfomas Cutáneos

Ana María González Erazo

Descripción general

El linfoma cutáneo de células es un tipo de cáncer poco frecuente que comienza en los glóbulos blancos llamados células T (linfocitos T).

Estas células normalmente ayudan al sistema inmunitario del cuerpo a luchar contra los gérmenes. En el linfoma cutáneo las células desarrollan anomalías que las hacen atacar la piel. (1)

El linfoma cutáneo de células T puede provocar enrojecimiento de la piel similar a una erupción, manchas redondas ligeramente elevadas o escamosas en la piel y, a veces, tumores de la piel.(2)

Tipos de Linfoma Cutáneo:



shutterstock.com · 2158112151

Fuente: El más frecuente es la Micosis fungoide.



Fuente: El síndrome de Sézary es un tipo menos frecuente que causa enrojecimiento de la piel en todo el cuerpo. (3)

Algunos tipos de linfoma cutáneo de células T, como la micosis fungoide, progresan lentamente y otros son más agresivos. (4)

Síntomas

Los signos y los síntomas del linfoma cutáneo de células T incluyen:

- Manchas redondas de piel que pueden estar elevadas o ser escamosas y

pruriginosas.

- Manchas en la piel más claras que la piel que la rodea.
- Protuberancias que se forman en la piel y se pueden abrir.
- Agrandamiento de los ganglios linfáticos
- Pérdida del cabello
- Engrosamiento de la piel de la palma de las manos y de la planta de los pies.
- Piel como erupcionada y enrojecida en todo el cuerpo que causa picazón intensa.(5)

Cambios que se producen con un Linfoma Cutáneo

Cambios en la piel. Se forman manchas, lesiones gruesas (placas) o bultos de piel seca, rojiza y escamosa que causan picazón. A medida que el cáncer se propaga, estas manchas abarcarán cada vez más superficie de la piel. También pueden aumentar de tamaño y engrosar de modo que se formen tumores en la piel.

Inflamación de los ganglios linfáticos. Durante las primeras etapas del cáncer, los ganglios linfáticos tienen un tamaño normal, pero se agrandan a medida que el cáncer se propaga. En etapas más avanzadas, las células cancerosas de la piel pueden propagarse hasta los ganglios linfáticos, la sangre y otros órganos. (6)

Causas

Ocurre cuando los linfocitos T del cuerpo comienzan a mutar y a multiplicarse descontroladamente. Las células anormales que resultan de esta mutación pueden crecer hasta formar un bulto o una masa llamada tumor. El tumor también puede crecer en otras áreas cercanas (invitarlas) e incluso propagarse a otras partes del cuerpo (hacer metástasis).(7)

Factor de riesgo

Es todo aquello que aumenta las probabilidades de tener una enfermedad. A veces, es posible que no se pueda determinar la causa exacta de un cáncer, pero los factores de riesgo pueden aumentar las probabilidades de su aparición. Algunos factores de riesgo no se pueden controlar. Pero hay algunos hábitos que sí se pueden cambiar.

Todas las personas están en riesgo de padecer un linfoma cutáneo de células T. Se desconoce cuáles son las causas, pero hay algunos factores que pueden aumentar el riesgo:

- Ser mayor
- Ser varón
- Tener un sistema inmunitario debilitado, por ejemplo, a causa del SIDA o de un trasplante de órgano
- Determinadas infecciones, como el virus de Epstein-Barr (8)

Actualización en Dermatología Tomo 6

Las pruebas y los procedimientos que se utilizan para diagnosticar el linfoma cutáneo de células T comprenden los siguientes: (9)

Exploración física. Se examinará la piel para detectar manchas, regiones escamosas o sólidas y crecimientos en relieve. También se te examinará en busca de signos que afecten a los ganglios linfáticos u otros órganos.

Análisis de sangre.

Los análisis de sangre, como el hemograma completo, se podrían usar para comprender mejor tu afección. Algunas veces, las células cancerosas se encuentran en la sangre, especialmente con el síndrome de Sezary.

Biopsias de piel. Para diagnosticar el linfoma cutáneo de células T, en general, se requiere un procedimiento para extirpar una pequeña muestra de piel (biopsia de piel).

Pruebas de diagnóstico por imágenes.

Si preocupa que las células cancerosas se hayan propagado a otras partes del cuerpo, el médico podría recomendar pruebas de diagnóstico por imágenes, como tomografía computarizada (TC) o tomografía por emisión de positrones (PET).

Tratamiento

El tipo de linfoma cutáneo de células T que tengas ayuda a determinar qué opciones de tratamiento son las mejores para ti.

Los tratamientos pueden incluir cremas para la piel, fototerapia, radioterapia y medicamentos sistémicos, como la quimioterapia. (10)

Bibliografía

1. Pujol, R. M., & Gallardo, F. (2021). *Linfomas cutáneos. Parte II: otros linfomas cutáneos. Actas Dermo-Sifiliográficas, 112(1), 24-31.*
2. Mercado, M. L., Micheltoarena, M. C., Braña, M., Castillo, A., & Rueda, A. (2020). *Linfoma Cutáneo de Células B Centrofolicular. Revista argentina de dermatología, 101(1), 41-50.*
3. Peñate, Y., Servitje, O., Machan, S., Fernández-de-Misa, R., Estrach, M. T., Acebo, E., ... & Ortiz-Romero, P. L. (2018). *Registro de linfomas cutáneos primarios de la AEDV: primer año de funcionamiento. Actas Dermo-Sifiliográficas, 109(7), 610-616.*
4. Fuentes Gómez, L., Rodríguez Ramírez, Z., & Rodríguez Poll, A. D. (2020). *Eritrodermia y Linfomas Cutáneo de Células T. Multimed, 24(5), 1197-1209.*
5. Juárez-Villegas, L. E., Díaz-Salazar, Y., Palomo-Collí, M. Á., Vega-Real, E. V., & Moctezuma-Juan, O. D. L. A. (2020). *Linfomas cutáneos: serie de casos en México. Boletín médico del Hospital Infantil de México, 77(2), 90-93.*
6. Dugo, R., Manente, R., & Wittmund, L. (2018). *Linfomas T cutáneos en pacientes pediátricos. Hematología: Volumen 21-Nº3, 3(3), 324-334.*
7. Pujol, R. M., & Gallardo, F. (2021). *Linfomas cutáneos. Parte I: micosis fungoide, síndrome de Sézary y proliferaciones linfoides cutáneas CD30 positivas. Actas Dermo-Sifiliográficas, 112(1), 14-23.*
8. Montalvo, S. M., Rodríguez, I. P., Gómez-Zubiaur, A., Camacho, B. E., Expósito, I. M., Charavia, M. C., & Marugán, L. T. (2021). *Demora en el diagnóstico de los linfomas cutáneos primarios. Medicina cutánea ibero-latino-americana, 49(1), 1-9.*
9. Montalvo, S. M., Rodríguez, I. P., Gómez-Zubiaur, A., Camacho, B. E., Expósito, I. M., Charavia, M. C., & Marugán, L. T. (2021). *Demora en el diagnóstico de los linfomas cutáneos primarios. Medicina cutánea ibero-latino-americana, 49(1), 1-9.*
10. Pujol Vallverdú, R. M., & Gallardo Hernández, F. (2021). *Linfomas cutáneos. Parte I: micosis fungoide, síndrome de Sézary y proliferaciones linfoides cutáneas CD30 positivas.*

Actualización en Dermatología Tomo 6

CAPÍTULO 5

Psoriasis

Hanny Estefanía Yamunaque Vire

Actualización en Dermatología Tomo 6

Introducción

La psoriasis es una enfermedad común y de larga duración (crónica) que no tiene cura. Tiende a tener ciclos, con brotes que duran semanas o meses y que luego disminuyen o incluso entran en remisión. Existen tratamientos para ayudar a controlar estos síntomas. Además, puedes incorporar hábitos de vida y estrategias de afrontamiento que te ayudarán a convivir mejor con la psoriasis.(1)

Definición

La psoriasis es una enfermedad cutánea caracterizada por la presencia de placas eritematosas, bien delimitadas, cubiertas por escamas nacaradas, localizadas preferentemente en planos de extensión, como codos y rodillas, y en cuero cabelludo.(2)



Fuente: La psoriasis [Internet]. www.ducray.com. 2020.

Epidemiología

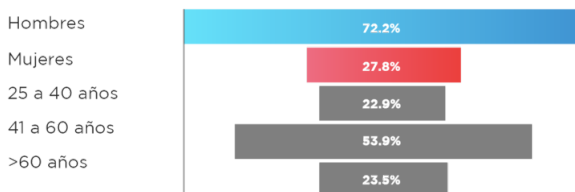
En los adultos a nivel mundial, la psoriasis presenta una incidencia de 30,3 por cada 100 000 personas al año, con 0,14% de prevalencia. En los países de ingresos altos del sur de América Latina, su proporción oscila entre 1,10; 0,36 y 2,96%.(3)

Se estima que la psoriasis afecta a millones de personas alrededor del mundo (0,97%-5%), y que entre el 2.1 al 2.6% de la población en los Estados Unidos la presenta refiere un estudio donde 1.17 a 1.43% de la población tenía psoriasis, con una muestra aleatoria de 12.938 personas proveniente de 4.027 hogares españoles (40 millones de habitantes) encuestados mediante llamada telefónica. En los países latinoamericanos los estudios sugieren que la prevalencia en América del Sur es de 1%. En el Ecuador no existen datos epidemiológicos suficientes y de los que se encuentran publicados es poca la información que se puede obtener; ya que la mayoría de los estudios refieren datos hospitalarios y no de población general. El Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) registra 290 pacientes entre 1995-2002, con una prevalencia del 1.1% de las

Actualización en Dermatología Tomo 6

consultas nuevas. El Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censo (INEC) reporta 86 casos de psoriasis de los egresos hospitalarios en el año 2000. En el Distrito Metropolitano de Quito con una población de 1'200.000 habitantes se calculó una prevalencia en 0.59% personas con psoriasis.(4)

Fig. 1. Prevalencia de Psoriasis por edad y sexo en el HCAM (2010-2017)



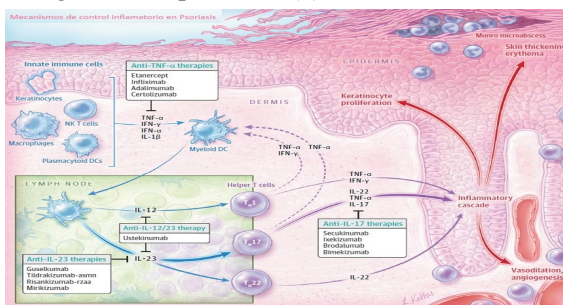
Fuente: PSORIASIS EN PLACA EN ECUADOR - Vertismed Ecuador [Internet]. 2021

Fisiopatología

La fisiopatología de la psoriasis implica una activación retroalimentada excesiva del sistema inmune adaptada

- Las células dendríticas mieloides activadas secretan un exceso IL-12 e IL-23. IL-12 que inducen la diferenciación de células T naive a células T colaboradoras tipo Th1. Células TH1 segregan factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
- IL-23 es fundamental para la supervivencia y proliferación de las células TH17 y TH22.
- Las células TH17 (y una multitud de otras células inflamatorias) secretan IL-17; las células TH22 secretan IL-22.

Estas citocinas segregadas activan la transducción de señales intracelulares en los queratinocitos para producir la transcripción genética de citocinas y quimiocinas. Esta cascada inflamatoria conduce a la manifestaciones clínicas e histológicas de la psoriasis. (5)



Fuente: La fisiopatología de la psoriasis [Internet]. www.uv.es.

Cuadro clínico

Síntomas

La psoriasis puede aparecer en forma repentina o lenta. Muchas veces, desaparece y luego se reactiva.

El síntoma principal de la afección son placas de piel irritadas, rojas y descamativas. Las placas se ven con mayor frecuencia en los codos, en las rodillas y en la parte media del cuerpo. Sin embargo pueden aparecer en cualquier parte, incluso el cuero cabelludo, palmas de las manos, plantas de los pies y los genitales.

La piel puede estar:

- Con comezón
- Seca y cubierta con piel descamativa y plateada (escamas)
- De color entre rosa y rojo
- Levantada y gruesa

Otros síntomas pueden incluir:

- Dolor o malestar articular o en los tendones
- Cambios en las uñas, por ejemplo uñas gruesas, uñas de color entre amarillo y marrón, hoyuelos en la uña y uñas que se despegan de la piel por debajo
- Caspa abundante en el cuero cabelludo. (6)

Causas

Se cree que la psoriasis es un problema del sistema inmunitario que hace que la piel se regenere a un ritmo más rápido de lo normal. En el tipo más frecuente de psoriasis, conocido como psoriasis de placas, esta rápida renovación de las células da lugar a escamas y manchas rojas.

No está del todo claro qué es lo que hace que el sistema inmunitario funcione mal. Los investigadores creen que tanto la genética como los factores ambientales juegan un papel. La afección no es contagiosa. (7)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la psoriasis son hábitos relacionados con la salud y el estilo de vida que aumentan la probabilidad de desarrollar la enfermedad, especialmente en los individuos con cierta predisposición genética. Los factores que puedan desencadenar y empeorar los brotes son:

- **Tabaco.** El riesgo de aparición de la psoriasis en las personas fumadoras es el doble que en las no fumadoras. Además, parece que el riesgo es mayor cuanto más cantidad y tiempo se fuma.
- **Alcohol.** Al igual que fumar, beber alcohol también parece tener un papel en el inicio de la psoriasis. Además, empeora la gravedad de la enfermedad y es posible que disminuya la eficacia del tratamiento.

Actualización en Dermatología Tomo 6

- **Obesidad o aumento de peso.** Se ha demostrado que la psoriasis es más frecuente y grave entre las personas con sobrepeso. Se cree que el motivo es doble: por un lado, la obesidad promueve la inflamación y, por tanto, el inicio de la psoriasis. Por otro, la psoriasis afecta al estado de ánimo y puede limitar la actividad física, favoreciendo el desarrollo de obesidad.
- **Infecciones.** Las infecciones pueden iniciar o empeorar la psoriasis. Un ejemplo reconocido es el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Asimismo, la faringitis por una bacteria llamada estreptococo es un desencadenante típico de psoriasis guttata.
- **Fármacos.** Algunos fármacos pueden desencadenar psoriasis, por ejemplo, los bloqueantes β (que se usan para enfermedades del corazón) y el litio (un fármaco para el trastorno bipolar)
- **Estrés.** El estrés se asocia tanto al inicio de la psoriasis como en los brotes en personas que ya han sido diagnosticadas de psoriasis.
- **Clima.** La psoriasis en la piel y la artritis psoriásica empeoran en invierno y mejoran en verano. La National Psoriasis Foundation explica que esto se debe a la sequedad del aire, la escasa luz solar y el frío.
- **Traumatismos.** Cualquier alteración de la piel —como arañazos, piercings o quemaduras solares— puede provocar que aparezcan lesiones de psoriasis. Esto se llama fenómeno de Koebner. (8)

Diagnóstico

Exploración física. El diagnóstico de la psoriasis se realiza principalmente mediante la exploración física del paciente. Se explora la piel sin ropa, ya que las lesiones pueden aparecer en lugares poco visibles como genitales, pliegos axilares, ingles o pliego interglúteo, plantas de los pies o cuero cabelludo. En casos dudosos puede ser necesaria la realización de una biopsia cutánea.

Exploración articular completa. En caso de que el paciente presente dolores articulares, es necesario que sea valorado por un reumatólogo para realizar una exploración articular completa.

Pruebas para diagnosticar la Psoriasis

Exploración física. El diagnóstico de la psoriasis se basa en la detección de lesiones en piel y uñas por lo que se debe hacer una exploración física del paciente. La forma de las lesiones y su localización determinan el tipo y la gravedad de la psoriasis. Existen varias escalas de valoración de gravedad de la enfermedad que son útiles para evaluar la evolución y la respuesta a

Actualización en Dermatología Tomo 6

los tratamientos.

Biopsia de piel. Algunos casos de psoriasis pueden plantear dudas al profesional y presentar rasgos similares a otras enfermedades cutáneas, por lo que pueden requerir la realización de una biopsia de piel.

Analítica. Aunque no hay ninguna prueba de sangre que permita hacer el diagnóstico de psoriasis, se puede hacer una analítica en caso de que se planteen un tratamiento sistémico, para comprobar que no hay contraindicaciones. Así como también durante el tratamiento para comprobar que no hay efectos adversos a la medicación recomendada.(9)

Diagnóstico diferencial Psoriasis Vulgar

La psoriasis vulgar, también llamada psoriasis en placas, es la forma clínica más frecuente de presentación de la psoriasis (80 -90%). Se caracteriza por placas eritematosas de borde neto, solevantadas, descamativas, generalmente asintomáticas. Su distribución suele ser simétrica, predominando en las caras extensoras de las articulaciones (principalmente codos y rodillas). También suele ubicarse en la zona lumbar baja, en el cuero cabelludo (donde sobrepasa los límites de implantación del pelo) y periumbilical. Por lo general respeta pliegues y cara. Algo característico, pero no patognomónico de la psoriasis es el fenómeno de Koebner que consiste en la aparición de nuevas lesiones en sitios de trauma o presión.

La psoriasis vulgar puede confundirse con varias patologías, dentro de las más frecuentes están: la dermatitis seborreica, la tiña corporis y el liquen simple crónico. La tabla 1 compara las características clínicas de cada uno. (10)

Tabla 1: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Vulgar

Características Clínicas	Psoriasis Vulgar	Dermatitis Seborreica	Tiña Corporis	Liquen Simple Crónico
	Placas eritematosas Borde netao Descamación sacurada difusa Asintomática Fenómeno de Koebner+	Pápulas y placas eritematosas Borde irregular (geográfico) Descamación seborreica Asintomática	Placas eritematosas Borde netao Descamación en los bordes Pruriginosa Microvesículas en los bordes	Placas eritematosas (por confusión de múltiples pápulas) Borde netao Descamación difusa Liquenificación Hiperpigmentación
Localización	Caras extensoras de las articulaciones Cuero cabelludo → sobrepasa los límites de implantación del pelo Zona lumbar baja Periumbilical.	Zonas seborreicas: Cuero cabelludo → no sobrepasa la implantación del pelo Cuello, perinasal, peribucal, retroauricular Eternal.	Zonas descubiertas	Yemas, extremidades, inguinal, genital.
Diagnóstico	Clínico En caso de duda se puede realizar biopsia	Clínico	KOH y cultivo.	Clínico. Se puede confirmar por biopsia
Cursa	Crónico con exacerbaciones y remisiones	Crónico con exacerbaciones y remisiones	Agudo. Cura con el tratamiento.	Crónico, con exacerbaciones y remisiones. Empieza con el estrés.
Imagen característica				

Psoriasis Guttata

La psoriasis guttata es una forma aguda de psoriasis, a diferencia de la psoriasis vulgar. Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por placas eritematosas con características similares a la psoriasis vulgar, pero más pequeñas (0,5-1,5 cm). Su distribución es en





Actualización en Dermatología Tomo 6

tronco y extremidades.

Aparece frecuentemente 2 semanas después de la infección faríngea por estreptococo β Hemolítico o infección viral. Su evolución es autolimitada, con una duración promedio de 3 a 4 meses. Se ha visto que hasta un tercio de estos pacientes pueden desarrollar psoriasis vulgar.

Este cuadro debe diferenciarse principalmente de la pitiriasis rosada, la sífilis secundaria y del liquen plano. La tabla 2 compara las características clínicas de cada uno. (10)

Tabla 2: Diagnóstico Diferencial Psoriasis Guttata

Características Clínicas	Psoriasis Guttata	Pitiriasis Rosada	Sífilis Secundaria	Liquen Plano
	Placas eritematosas Borde neta Descamación nacarada difusa Asintomáticas 0,5-1,5 cm.	Placa heráldica: - Placa ovalada de 2-5 cm solitaria. - Eritematosa. - Descamación marginal. - Asintomática 5 a 10 días siguientes lesiones similares, pero más pequeñas (1-3 cm)	Manifestaciones diversas: - Roséola sífilítica: exantema macular, no pruriginoso. Sin descamación. Tronco y zonas flexoras de EESS. - Maculas, pápulas, pústulas, vesículas y nódulos. - Todas las lesiones son del mismo tamaño, bien definidas y simétricas. NO HAY DESCAMACION	Pápulas eritemato-violáceas, confluentes, brillantes, 1-10 mm. Estrías blanquecinas (estrias de Wickham). Descamación fina difusa. Pruriginosas.
Localización	Caras extensoras de las articulaciones Cuerpo cabelludo \rightarrow sobrepasa los límites de implantación del pelo Zona lumbar baja Periumbilical	Placa heráldica: torax o abdomen Borde de las lesiones: Distribución en "árbol de pascua" \rightarrow siguiendo las líneas de tensión de la piel.	Suele comprometer palmas y plantas.	Generalizada \rightarrow predilección por muñecas y tobillos
Diagnóstico	Clinico. En caso de duda se pueda realizar biopsia	Clinico	Serología.	Clinico. Se puede confirmar por biopsia
Curso	Autolimitado \rightarrow 3-4 meses de duración	Autolimitado \rightarrow 3-10 semanas de duración.	Remisiones y reapariciones por 1-2 años.	Crónico con exacerbaciones periódicas.
Imagen característica				

Tratamiento

Tratamiento tópico

Excipientes

En la terapia tópica, la elección del excipiente es tan importante como el principio activo. En la cara y en los pliegues son preferibles las cremas; las pomadas son el vehículo de elección en las zonas de piel gruesa como palmas y plantas, codos y rodillas, ya que garantizan una mayor penetrabilidad del fármaco. Las lociones y geles son el vehículo ideal para el tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo, aunque al contener alcoholes pueden ser irritantes si hay excoriaciones o fisuras, y pueden reseca demasiado la piel. Como se ha comentado, el conocimiento y correcto uso de los excipientes son muy importantes en la terapia tópica de la psoriasis, y más aún cuando utilizamos la formulación magistral.

Hidratantes y queratolíticos

Las cremas hidratantes siempre deben incluirse como complemento de

Actualización en Dermatología Tomo 6

cualquier tratamiento, ya que forman una capa grasa que evita la pérdida de agua, reblandecen el estrato córneo, reducen significativamente la hiperqueratosis y mejoran la elasticidad de la piel. Todo esto facilita la movilidad del paciente y evita la fisuración de las placas. Como norma general, cuanto más graso sea el vehículo más hidratante es. La vaselina es, por tanto, el más hidratante y además se ha comprobado que tiene un cierto efecto antiproliferativo. Si existe una marcada hiperqueratosis puede añadirse un queratolítico como el ácido salicílico, que se aplica a bajas concentraciones (vaselina salicilada al 3-6%) en la piel lampiña y a concentraciones más elevadas para la hiperqueratosis palmoplantar (vaselina salicilada al 30-40%), o la urea al 20-40%.

Ditranol o antralina

Es un agente antimitótico que actúa reduciendo la proliferación epidérmica. Constituye una alternativa útil y muy utilizada en el tratamiento de la psoriasis en placas, aunque su efecto sea algo más lento que el de calcipotriol y corticoides tópicos. Sus preparados presentan problemas de irritación, inflamación y tinción local de la zona perilesional, manchando la piel y la ropa, lo que limita su aceptación cosmética por parte de los pacientes. Su uso está contraindicado en la psoriasis aguda, pustulosa e inestable, así como en las zonas de flexión, rostro y genitales, donde puede ser más irritante.

Tradicionalmente se ha utilizado en forma de pasta (0,1-2%) en combinación con coaltar y fototerapia (régimen de Ingram). La utilización de dicho régimen se ha mostrado eficaz en pacientes con psoriasis extensa, si bien su administración requiere personal sanitario especializado. Actualmente, es más utilizado el régimen de «contacto breve» (crema al 1-2% bajo una gasa durante 30-60 minutos), de fácil administración por el propio paciente y menor toxicidad local, lo que permite mantener su eficacia y mejorar su aceptación.

Alquitranes

Los alquitranes, obtenidos de la destilación de la madera y de la hulla y sus derivados purificados, siguen siendo una de las alternativas terapéuticas contra la psoriasis, aunque se utilizan con menor frecuencia tras la aparición de fármacos antipsoriásicos con un mejor perfil de eficacia/seguridad. Presentan actividad antimitótica, aunque su mecanismo de acción no es bien conocido. Su eficacia es moderada, necesitándose al menos 4 semanas para que aparezcan sus efectos que mejoran cuando se asocian a otros tratamientos antipsoriásicos y, en particular, a la fototerapia (método Goeckerman). Los alquitranes pueden ser de especial utilidad en los casos de psoriasis en placas estable y en niños y, como monoterapia, en psoriasis localizada moderada o en psoriasis del cuero cabelludo. Están contraindicados en psoriasis inestable.

Derivados de la vitamina D

Hace 50 años ya se trataba la psoriasis con vitamina D oral, obteniéndose una discreta mejoría, pero dando, en ciertos casos, síntomas de hipercalcemia. Por ello, su uso se abandonó hasta que, en 1985, el tratamiento casual con 1alfa-hidroxi-vitamina D3 por vía oral de un paciente con osteoporosis mejoró ostensiblemente su psoriasis. Con el fin de evitar los efectos hipercalcemiantes, se investigaron análogos de la vitamina D que no los tuvieran, pero que sí mantuvieran la acción antiproliferativa de la molécula original. Actualmente, se dispone en nuestro país de dos análogos de la vitamina D: el calcipotriol y el tacalcitol.

El calcipotriol fue el primero en utilizarse en aplicaciones de 2 veces al día. Su eficacia es similar a la de un corticoide de moderada potencia: es cómodo de aplicar, no huele ni ensucia la ropa, pero puede provocar irritación, enrojecimiento, dolor o prurito en un 20% de los pacientes, sobre todo, si se aplica en áreas de piel delicada como pliegues, genitales o cara, donde no debe utilizarse. El calcipotriol puede utilizarse en loción para el tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo y puede combinarse con PUVA o UVB.

El tacalcitol es el más reciente análogo de la vitamina D aparecido en nuestro país. Tiene una eficacia similar a la de los corticoides tópicos de potencia media-alta, con la ventaja de que no produce atrofia, telangiectasias ni estrías y no da lugar a la supresión del eje hipotálamo-hipofisario.

Corticoides tópicos

Son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la psoriasis, ya que son muy eficaces, actúan con rapidez, casi nunca producen reacciones alérgicas, tienen una estabilidad casi ilimitada y son bien aceptados por los pacientes, ya que no manchan, no huelen ni irritan. Sin embargo, existe controversia respecto a su utilización en la psoriasis porque la respuesta terapéutica a los mismos es variable, de corta duración y no están exentos de efectos secundarios. La eficacia depende de su potencia y capacidad de penetración en la piel. La penetrabilidad depende del grosor de la piel a tratar, del vehículo utilizado (ya que cuanto más graso sea mayor es la penetración) y del modo de aplicación, puesto que penetran más si se aplican en cura oclusiva, sobre todo bajo apósitos hidrocoloides.(11)

Fármacos sistémicos

Los tratamientos sistémicos se emplean en formas de psoriasis moderada-grave que no responda a ninguno de los tratamientos tópicos; o bien, para la psoriasis extensa con más de un 20% de superficie corporal afectada. Los fármacos sistémicos reciben ese nombre por su acción a nivel sistémica.

Actualización en Dermatología Tomo 6

Inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (PDE4): La fosfodiesterasa 4 se encuentra en células inmunes, epiteliales y cerebrales, y modula la inflamación. 4 Estos fármacos inhiben la producción de ciertas sustancias como el Factor de Necrosis Tumoral o TNF, proteínas como la IL12 e IL23 y la acción de los queratinocitos, lo que hace que se regule la inflamación.

Fumaratos: Los fumaratos son un grupo de fármacos que inhiben un complejo proteico que, a su vez, da lugar a la inhibición de la producción de proteínas inflamatorias.(12)

Bibliografía

1. *Psoriasis - Síntomas y causas* - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/psoriasis/symptoms-causes/syc-20355840>
2. *Psoriasis: Síntomas, diagnóstico y tratamiento*. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/psoriasis>
3. Rojano Rada J, Terán Pereira P, López Grassa L. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con psoriasis y prescripción de terapia biológica en Venezuela: estudio transversal. *Medwave* [Internet]. 2020 Nov 23 [cited 2022 Jul 18];20(10). Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/8064.act>
4. Elizabeth J, Solórzano B. CARACTERIZACIÓN DE LA SEVERIDAD CLÍNICA DE LA PSORIASIS Y LA PRESENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA INTERFALÁNGICA DISTAL DE MANOS. QUITO, 2014 MARÍA AUGUSTA CALDERÓN SANTAMARÍA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA Quito, abril de 2015 [Internet]. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4728/1/T-UCE-0006-129.pdf>
5. *La fisiopatología de la psoriasis* [Internet]. www.uv.es. Disponible en: <https://www.uv.es/derma/CLindex/CLpsoriasis/clpsor020.htm>
6. *Psoriasis: MedlinePlus enciclopedia médica* [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000434.htm>
7. *Psoriasis: Causas, desencadenantes, tratamiento y más* [Internet]. Healthline. 2021 [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <https://www.healthline.com/health/es/psoriasis>
8. *Almirall. Factores de Riesgo y Causas de la Psoriasis* | Almirall [Internet]. www.almirall.es. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <https://www.almirall.es/tu-salud/tu-piel/enfermedades-de-la-piel/psoriasis/factores-de-riesgo>
9. *Diagnóstico de la Psoriasis* | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/psoriasis/diagnostico>
10. *Diagnóstico diferencial de la Psoriasis* [Internet]. medicinafamiliar.uc.cl. [cited 2022 Jul 18]. Disponible en: <http://medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/167.html>
11. Lozano JA. *Tratamiento de la psoriasis. Nuevas perspectivas*. *Offarm* [Internet]. 2002 Nov 1;21(10):100–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-psoriasis-nuevas-perspectivas-13039715>
12. *Fármacos sistémicos* [Internet]. *Psoriasis 360*. 2017. Disponible en: <https://www.psoriasis360.es/psoriasis/tratamientos/farmacos-sistemicos>