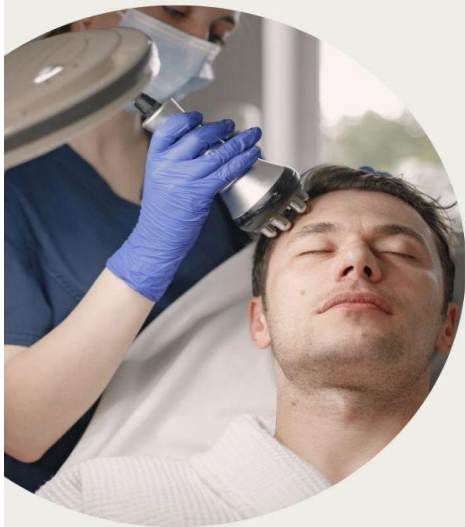


# DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

## VOL. 4



### **AUTORES:**

Maria Jose Clavijo Quizhpilema  
Andrea Valeria Andrango Catota  
Samantha Vanessa Piedra Bravo  
Liliana Katherine León Ruiz  
Ana Verónica Cruz Andrade  
Andrea Estefanía Aguirre Espinosa  
Dayana Estefanía Fernández Zambrano  
Milena Doménica Fiallo Rodríguez



**Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 4**

**Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 4**

Maria Jose Clavijo Quizhpilema

Andrea Valeria Andrango Catota

Samantha Vanessa Piedra Bravo

Liliana Katherine León Ruiz

Ana Verónica Cruz Andrade

Andrea Estefania Aguirre Espinosa

Dayana Estefanía Fernández Zambrano

Milena Doménica Fiallo Rodríguez

**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:** 978-9942-650-41-2

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-41-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Noviembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## **Índice:**

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Dermatitis Atópica</b>	<b>6</b>
Maria Jose Clavijo Quizhpilema	6
<b>Melanoma</b>	<b>45</b>
Andrea Valeria Andrango Catota	45
<b>Acné Vulgar</b>	<b>67</b>
Samantha Vanessa Piedra Bravo	67
<b>Psoriasis</b>	<b>102</b>
Liliana Katherine León Ruiz	102
<b>Urticaria Crónica</b>	<b>117</b>
Ana Verónica Cruz Andrade	117
<b>Lupus Eritematoso</b>	<b>135</b>
Andrea Estefania Aguirre Espinosa	135
<b>Trastornos Pigmentarios</b>	<b>147</b>
Dayana Estefanía Fernández Zambrano	147
<b>Infecciones Cutáneas</b>	<b>162</b>
Milena Doménica Fiallo Rodríguez	162

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Dermatitis Atópica**

*Maria Jose Clavijo Quizhpilema*

Médico por la Universidad Central Del Ecuador

Médico en Funciones Hospitalarias

## **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 anormalidades 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. <sup>(1)</sup> 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. <sup>(2-3)</sup> 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. <sup>(4-5)</sup>

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. <sup>(6)</sup>

### **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 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. <sup>(8)</sup>

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%. <sup>(9)</sup>

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”.<sup>(10)</sup> 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.<sup>(11)</sup>

### **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.<sup>(4,12,13)</sup> Se invocan además otros factores como los alérgicos, infecciosos, neurovegetativos y psicológicos.<sup>(14-15)</sup>

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. <sup>(4,16,17)</sup> 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. <sup>(4,17)</sup>

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. <sup>(4,19)</sup>

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 sólo uno de cada tres pacientes caucásicos con la enfermedad, la alteración de la función barrera esté presente prácticamente en todos los pacientes.<sup>(4-5,18)</sup> Se considera un factor de riesgo emergente para la dermatitis atópica persistente, severa y de comienzo precoz. <sup>(4,18)</sup> 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 trans urocánico y

pirrolidona-5 carboxílico, responsables de mantener el pH ácido. El déficit de filagrina 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.<sup>4</sup> 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. <sup>(20,21)</sup> 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.<sup>(4,14,17-18)</sup>

### **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.<sup>(3,5)</sup>

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 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. <sup>(21,22)</sup>

### **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 *Pitirosporium Ovale* del 15-65%.<sup>(5,23,21)</sup>

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

### **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. <sup>(25,26,27)</sup>

### **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 exagera 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. <sup>(12,13,14,23-25)</sup>

### **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 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 yTh2) y disminuyendo las células T supresoras (TS). Las células Th1 mediante 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 pruritígena y conduce al intenso rascado, aumentando la degradación de la función barrera y activando al sistema inmune, siendo ambos mecanismos potenciadores de la enfermedad. 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 alergenios ambientales (aeroalergenios),<sup>11,14,26</sup> 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.<sup>(30)</sup>

### **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 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. <sup>(31)</sup>

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. <sup>(9)</sup>

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. <sup>(9)</sup>

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 poplítea, 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. <sup>(9)</sup>

El prurito es el síntoma guía de la atopía. 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 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. <sup>(31)</sup>

## **Diagnóstico**

### **Diagnóstico clínico**

El diagnóstico clínico debe basarse en la propia definición de la enfermedad, características por la presencia de prurito, manifestaciones 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. <sup>(31)</sup>

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. <sup>(9)</sup>

- 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 hiperlinealidad palmar
- Queratosis folicular
- Inmunoglobulina E elevada
- Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan
- Oscurecimiento infraorbitario
- Blefaritis
- Queilitis
- Pitiriasis alba
- Eczema del pezón
- Dermatitis de manos y pies
- Susceptibilidad a las infecciones cutáneas (especialmente *Staphylococcus aureus* y *Herpes Simplex*)<sup>(9)</sup>

### **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. <sup>(32)</sup>

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

La puntuación es 103. (33-34)

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION																
Last Name: _____ First Name: _____		PHYSICIAN: _____																
Date of Birth: _____ DD/YY	Date of Visit: _____ DD/YY	Topical Steroid used: Potency/Brand name: _____ Amount / Month: _____ Number of Flares / Month: <input type="text" value="03"/>																
Figures in parentheses for children under two years.																		
A: EXTENT Please indicate the area involved: _____																		
B: INTENSITY		C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS+SLEEP LOSS																
CRITERIA	INTENSITY	<table border="1"> <tr> <th colspan="2">MEANS OF CALCULATION</th> </tr> <tr> <td>INTENSITY TIPS</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Use size non-infective (YES)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>0= absent</td> <td></td> </tr> <tr> <td>1+ mild</td> <td></td> </tr> <tr> <td>2= moderate</td> <td></td> </tr> <tr> <td>3+ severe</td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="2">* Dryness is evaluated on affected areas.</td> </tr> </table>	MEANS OF CALCULATION		INTENSITY TIPS		Use size non-infective (YES)		0= absent		1+ mild		2= moderate		3+ severe		* Dryness is evaluated on affected areas.	
MEANS OF CALCULATION																		
INTENSITY TIPS																		
Use size non-infective (YES)																		
0= absent																		
1+ mild																		
2= moderate																		
3+ severe																		
* Dryness is evaluated on affected areas.																		
Erythema		<table border="1"> <tr> <td colspan="2">SCORAD A/5+7B/2+C</td> </tr> <tr> <td colspan="2">_____</td> </tr> </table>	SCORAD A/5+7B/2+C		_____													
SCORAD A/5+7B/2+C																		
_____																		
Stem/Population																		
Discoloration																		
Excoration																		
Lichenification																		
Dryness #																		
Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)		PRURITUS (0=0) _____ 10																
		SLEEP LOSS (0=0) _____ 0																
TREATMENT: _____																		
REMARKS: _____																		

### **Pruebas cutáneas**

El Prick-Test es el más común de pruebas para el diagnóstico de la alergia, 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 desencadenará la liberación de histamina de los mastocitos de la piel provocando una pápula y eritema en la zona de punción.<sup>(35)</sup>

### **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 celíaca, 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 el ombligo.

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

## **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). <sup>(37)</sup>

## **Tratamiento farmacológico**

### **Tratamiento tópico**

- **Antisépticos.** Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es 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 cardiaca.. 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. <sup>(40)</sup>

- 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 dermatológicos 20, 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. <sup>(40)</sup>

- **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.<sup>(40)</sup>

## ***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](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://emvmsa1a.jouvehdi.com/es/article/992225>
4. Sánchez Santos L, Blanco-Ons Fernández MP, González Sabín 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](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. Arduoso, 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](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](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](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000400019)
11. Pérez M. Luisa, Zepi 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

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](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202017000200003&lng=es)
19. Armengot-Carbo M, Hernández-Martín Á, 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](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>
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 Pediátr 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](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 Oct27(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 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. 11.
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](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682003000200003)

## **Melanoma**

*Andrea Valeria Andrango Catota*

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional

Universidad de las Américas

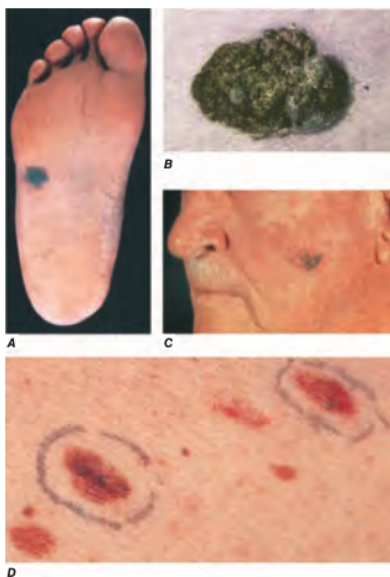
Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital General Marco Vinicio Iza

El melanoma es la manifestación más severa de cáncer de piel. Se trata de un tipo de cáncer de piel que se origina cuando los melanocitos (las células que dan a la piel su color bronceado o marrón) comienzan a crecer fuera de control.(1)

Además, el melanoma tiene una alta predisposición a desarrollar metástasis cerebrales (2).

El melanoma cutáneo puede presentarse en personas mayores tanto como en jóvenes, sus características y sitio en la piel son detectable en un momento y es factible su extirpación quirúrgica. El melanoma más común es el de extensión superficial.(3)



Lesiones pigmentadas atípicas y malignas. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

- A. Melanoma acral lentiginoso, Es el más común en personas de raza negra, asiáticos y de extracción hispánica, su forma inicial de una mácula hiperpigmentada cada vez más grande o una placa en las palmas y las plantas. Aparece difusión lateral del pigmento.
- B. Melanoma nodular, se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
- C. Melanoma lentigo maligno, aparece en zonas de la piel expuestas a la luz solar, su aspecto es de una mácula o placa hiperpigmentada grande con bordes irregulares y pigmentación variable.
- D. Los nevos displásicos, son lesiones no melanocíticas de pigmentación y forma irregular que pueden vincularse con melanomas familiares.

## **Epidemiología en Ecuador**

Las condiciones geográficas del Ecuador, que recibe los rayos del sol de forma perpendicular, hacen del cáncer de piel la neoplasia más diagnosticada.

En Quito los últimos datos disponibles son hasta el 2010, la incidencia del cáncer no melanoma fue de 33 por 100.000 habitantes y del melanoma fue de 0,1 a 0,9 por 100.000 en mujeres y hombres respectivamente. (4)

En las últimas décadas el incremento de este tipo de cáncer y el subregistro de los mismos han llevado a la necesidad de crear conciencia del impacto que representa no sólo para los especialistas de Dermatología sino para la salud pública en general.

## **Factores de riesgo**

### **No modificables:**

- **Genéticos** Las mutaciones en el gen CDKN2A, representan alrededor del 40% de los casos hereditarios de melanoma, pudiendo ser mayor con una mayor exposición a radiación UV. Defectos en el oncogén NRAS y BRAF ocurren de un 10 a 30%. (5)

- **Edad:** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
- **Género** Es más frecuente en hombres, las mujeres tienen mejor pronóstico. En los hombres predomina en cabeza y tronco, y en las mujeres en extremidades.(5)
- **Etnia** Es 20 veces más frecuente en personas de raza blanca (fototipos I y II de la clasificación de Fitzpatrick), personas de cabello rubio o pelirrojo, con ojos azules o verdes.(5)
- **Historia de nevus** Existe mayor riesgo en pacientes con historia previa de nevus tanto en forma cuantitativa (mayor a 100) y cualitativa (características típicas o atípicas). Con la presencia de un nevus atípico el riesgo se duplica, y cuando existen 10 o más nevus atípicos el riesgo se incrementa hasta 12 veces.(5)
- **Historia familiar** Entre un 5 a 10% de melanomas tienen como antecedentes historia familiar, son casos relacionados con mutaciones en los genes CDKN2A y CDK4, y en los cromosomas 1p y 9p. (5)

- **Historia de cáncer de piel** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)
- **Sistema inmunológico debilitado** Las personas cuyos sistemas inmunológicos se han debilitado, debido a ciertas enfermedades, tratamientos médicos, etc., tienen más probabilidades de padecer cáncer de piel, éste puede ser de varios tipos, incluyendo melanoma. Recibir un órgano trasplantado, así como personas infectadas con el VIH cuyo sistema inmunológico también está debilitado, son razones de riesgo de padecimiento de melanoma. (6)

### **Modificables:**

- **Radiación ultravioleta – RUV** Se considera que la radiación es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de piel tanto de tipo melanoma como no melanoma, ya que ocasiona daño a nivel de las células de la piel y ADN.(5)
- **Cigarrillo** Existen estudios que relacionan el tabaquismo (incluso el uso de cigarrillos electrónicos)

con una mayor probabilidad de desarrollar melanomas  
(7)

### **Prevención y detección temprana**

**Autoexamen de la piel:** Las personas que presentan mayores factores de riesgo deben revisar su piel una vez al mes para conocer sus lunares, patrones, pecas marcas e imperfecciones para detectar si existe un cambio en la superficie de la piel, nuevos lunares o cambios de tamaño o color.

Se realiza en una habitación bien iluminada y frente a un espejo es cuerpo entero empleando otro de menos tamaño para poder ojear áreas de la piel con un acceso más difícil. No debe olvidarse el cuero cabelludo y las uñas.

**Examen por un profesional de la salud:** Un profesional de la salud o médico realiza un examen minucioso de la piel como parte de un examen de rutina relacionado con el cáncer.

Normalmente el médico de cabecera descubre cualquier lunar inusual u otras áreas que causan sospechas, y recomienda al paciente asistir al dermatólogo o médico especializado en problemas de la piel. El primer proceso a la hora determinar si existe o no melanoma consiste una dermatoscopia o microscopia de epiluminiscencia para poder observar la piel con más claridad, además se puede tomar una fotografía digital de la imagen.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico incluye una valoración física integral del paciente, se sigue la regla del ABCDE que se basa en la observación de un individuo con múltiples nevos, los cuales tienden a ser similares, cuando uno de ellos se ve diferente a los que lo rodean y nos indica que una lesión puede ser sospechosa.(5)

---

<b>Características</b>	
<b>A</b>	Asimetría, la mitad del nevus no coincide con la otra
<b>B</b>	Bordes son irregulares, con muescas o borrosos.
<b>C</b>	Color, no es el mismo en todas partes y puede incluir diferentes tonos (marrón, negro, manchas de color rosa, rojo, blanco o azul).
<b>D</b>	Diámetro mayor a 6 milímetros.
<b>E</b>	Evolución, el nevus está cambiando de tamaño, forma o color

---

## **Regla del ABCDE**

Kang, S. (2019). Fitzpatrick's Dermatology 9th Edition.

Recuperado:

<https://booksmedicos.org/fitzpatrick-s-dermatology-9th-edition/>



**Características del Melanoma en una etapa inicial, siguiendo la regla ABCDE**

DERMABIA [Internet]. [www.dermabia.com](http://www.dermabia.com). recuperado:

<https://www.dermabia.com/noticia-56-nevus-melanomar.php>

Utilizamos la fotografía de cuerpo completo para valorar lesiones en piel, debe emplearse en pacientes que están bajo observación por presencia de nevus atípicos, en un estudio se demostró que el 40% de los melanomas detectados por fotografía no estaban entre las lesiones pigmentadas detectadas por dermatoscopia (5)

### **Dermatoscopia**

Técnica no invasiva que permite la visualización de las lesiones de la piel a gran aumento y permite obtener imágenes digitales de las lesiones dérmicas para una mejor valoración. (8) En un meta análisis del 2018, se identificó que la aplicación de dermatoscopia en comparación con solo un examen clínico visual aumentó la sensibilidad de un 76 a un 92%, además el uso de esta ayuda a disminuir el número de biopsias innecesarias (5).

El dermatoscopio digital permite observar las lesiones con luz polarizada o simple, de tal forma que podemos estudiar una misma lesión a distintas profundidades.



### **Dermatoscopio Digital**

Dermatoscopia digital [Internet]. [www.webconsultas.com](http://www.webconsultas.com). 2015 recuperado:

<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>

### **Histopatología**

El estudio histopatológico constituye el estándar de oro para el diagnóstico de melanoma. Las recomendaciones del American Joint Committee on Cancer (AJCC), recomiendan: (9).

**Grosor tumoral:** basado en el Índice Breslow, el grosor del tumor primario debe medirse utilizando un micrómetro ocular. Si hay úlcera, la medición deberá hacerse desde la base de la úlcera hasta la célula melanocítica más profunda. Los microsátelites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

**Ulceración:** es la ausencia de espesor total de una epidermis intacta sobre cualquier porción del tumor primario asociada a una reacción inflamatoria del huésped.

**Índice mitótico:** definida como el número de mitosis por mm<sup>2</sup>.

**Estado del margen:** positivo o negativo para tumoración.

**Microsatelitosis:** nidos de células tumorales (> 0.05 mm de diámetro) en dermis reticular, panículo o vasos. Separado a  $\geq 0.3$  mm de tejido sano del tumor .Las

características adicionales del informe histológico pueden incluir:

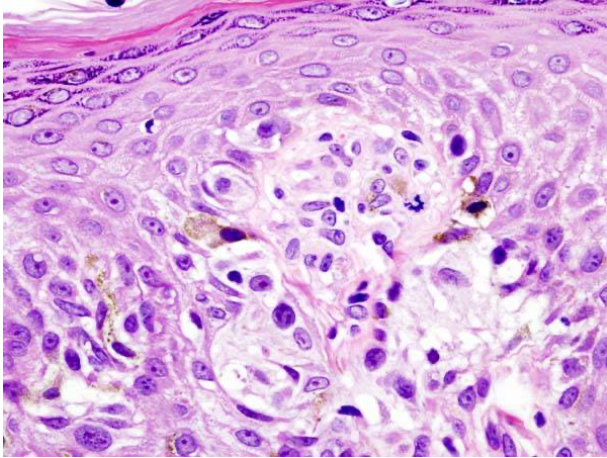
- Invasión angiolinfática
- Subtipo histológico, que incluye -Propagación superficial.
- Nodular
- Lentigo maligno.
- Acrallentiginoso.
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

**Desmoplasia pura** (pura versus mezclada con células fusiformes y/o epitelioides). -Regresión (pérdida de tumor dérmico con fibrosis no lamelar, inflamación de células mononucleares y proliferación vascular o ectasia).

**Linfocitos infiltrantes de tumores (TIL).**

-Fase de crecimiento vertical

**Imagen histopatológica de un melanoma maligno**



**Recuperado:**

<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Un-nuevo-estudio-muestra-una-guia-para-el-tratamiento-del-melanoma-maligno>

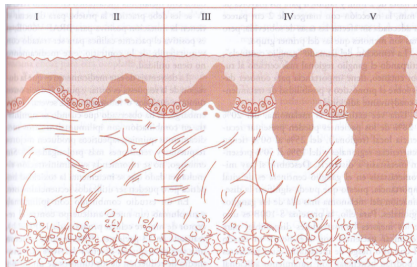
En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

Se ha establecido que la medición de la profundidad del tumor en milímetros (Breslow), desde la capa granulosa

o desde la superficie ulcerada hasta la porción más profunda del melanoma, es el indicador más importante y superior al que establecen los niveles de invasión histológica (Clark) para estimar el pronóstico y la tasa de supervivencia a los 10 años (10)

La incidencia de melanoma ha aumentado en forma considerable, pero múltiples estudios también han demostrado que la detección temprana ha ido en aumento, de tal forma que en lugares donde se crea conciencia de la prevención de este tumor, los melanomas se extirpan con precocidad y con un grosor menor de 1,5 mm, lo cual ha disminuido las tasas de morbilidad y mortalidad. (10)

### **Niveles de invasión del melanoma según Clark**



Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporación Para Investigaciones Biológicas (Cib; 2017)

## **Tratamiento**

El único tratamiento curativo del melanoma es la extirpación quirúrgica, la aplicación de esta técnica depende de la forma clínico patológica y del sitio de ubicación; sin embargo, lo más importante para lograr la curación definitiva es hacer un diagnóstico temprano, en las fases iniciales del tumor.

Una vez extirpado el melanoma, del 20% al 28% de los pacientes pueden presentar recurrencia local (regional), del 25% al 60% tienen recurrencias regionales y del 15% al 50% presentan metástasis a distancia. Descubrir si hay micrometástasis en el ganglio centinela es de vital importancia, puesto que puede significar la diseminación del melanoma más allá de los ganglios regionales. Para ello, la proteína S-100B es uno de los mejores biomarcadores disponibles para identificar pacientes con melanoma en estadio III con alto riesgo de metástasis; estos pacientes se podrían beneficiar con tratamiento adicional a partir de las nuevas y potentes terapias coadyuvantes disponibles en la actualidad que se

describen más adelante para el tratamiento de neoplasia.  
(10)

El ipilimumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el antígeno 4 asociado al linfocito T citotóxico (CTLA-4), aumentando y prolongando la respuesta T Inmune celular (antitumoral). En un estudio aleatorizado de pacientes bajo tratamiento con ipilimumab tuvo un potencial de sobrevida de 2 a 3 años, el 20% vivieron durante 2 años adicionales. En vista que requiere varios meses para actuar, no es apropiado como monoterapia.  
(10)

El vemurafenib, medicamento utilizado por vía oral, es un inhibidor muy específico de la BRAF cinasa que induce una rápida y a veces completa remisión días o semanas después de iniciado el tratamiento en pacientes con melanomas que presentan mutaciones BRAF V600E. A los pacientes candidatos con melanoma metastásico en estado III IV se les debe practicar la prueba para detectar si tienen la mutación positiva para BRAF V600, si es positiva el paciente califica para ser

tratado con vemurafenib; de lo contrario, este medicamento no tiene utilidad. (10)

La desventaja de este medicamento es que la duración de la respuesta es corta, y puede inducir otros tumores cutáneos o fotosensibilidad severa. Sin embargo, se ha observado que cuando se administra en combinación con ipilimumab u otros medicamentos quimioterapéuticos producen mejores respuestas y remisiones más prolongadas. Sin embargo, no se recomienda su administración simultánea dado que se incrementa la toxicidad hepática pero pueden ser utilizados secuencialmente.

En un estudio combinado con ipilimumab y nivolumab (un nuevo anticuerpo contra el receptor de muerte celular programada 1 [PD-1]), realizado en 53 pacientes, 53% de ellos tuvieron una tasa de respuesta objetiva del 40% con promedio de reducción de los tumores de un 80% y estabilización de la neoplasia durante 24 semanas de observación; estos resultados demuestran el efecto favorable de la terapia de combinación y su eficacia con

estos nuevos fármacos en el melanoma. Sin embargo, algunos de estos medicamentos se han desarrollado en fechas muy recientes y solo el tiempo dará la información necesaria para conocer su verdadera eficacia, los efectos secundarios o las contraindicaciones y establecer su uso o los esquemas de la terapia combinada que más eficientes para reducir la morbimortali del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon-a2b, el interferón-a2b pegilado, la terleucina-2 (IL-2) y el ipilimumab.(10)

### ***Bibliografía***

1. Cancer.org. American Cancer Society; 2015. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/que-es-melanoma.html>
2. Plata J, Dr B, Luis J, Mora G, Del M, Ríos R, et al. Análisis de la incidencia y factores de riesgo de metástasis de melanoma en el Sistema Nervioso Central Tutores: Alumnas: Grado en Medicina [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: [https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%](https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20sistema%20nervioso%20central.pdf)

20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo  
%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20S  
istema%20Nervioso%20Central.pdf?sequence=1&isAllowed=  
y

3. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12534/1/T-UCE-0006-007-2016.pdf>
5. Atendidos E, El S, De O, Del C, Andrade M, De L, et al. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSGRADO DE MEDICINA INTERNA CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLOGICA Y VALORACIÓN DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MELANOMA DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA AUTORA [Internet]. [citado 2021 Sep 22].disponible en:<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18642>

/5.%20Tesis%20Final%20Melanoma.pdf?sequence=1&isAllowed=y

6. Serrano Fernández J. UNIVERSIDAD CARLOS III DE MADRID. ESCUELA POLITECNICA SUPERIOR Sistema de Ayuda al Diagnóstico para la Detección Temprana de Melanomas Trabajo de Fin de Grado Tutor: Fernando Díaz de María [Internet]. 2017 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: [https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG\\_Jose\\_Serrano\\_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG_Jose_Serrano_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
7. Sondermeijer L, Lamboo Lieke GE, de Waal Anne C, Galesloot Tessel E, Kiemeneij Lambertus ALM, van Rossum M, et al. Cigarette Smoking and the Risk of Cutaneous Melanoma: A Case-Control Study. *Dermatology*. 2019 Sep 10;1–9.
8. Dermatoscopia digital [Internet]. [www.webconsultas.com](http://www.webconsultas.com). 2015 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>
9. Rodrigo D, Yépez Miño F, Posgrado, Dermatología D, Karla A, Hidalgo P, et al. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CONSEJO DE POSGRADO Trabajo de titulación, modalidad proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Especialista en Dermatología [Internet]. 2013 [cited 2021 Sep 22]. Available from:

<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21037/1/T-UCE-0006-CME-201-P.pdf>

10. Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporacion Para Investigaciones Biologicas (Cib; 2017).

## **Acné Vulgar**

***Samantha Vanessa Piedra Bravo***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente en Hospital General Monte Sinaí

## **Definición**

El acné es una enfermedad crónica inflamatoria de la unidad pilosebácea, que afecta especialmente a los adolescentes y adultos jóvenes; presenta un curso prolongado con un patrón de recurrencia y recaída; además causa efectos psicológicos y sociales negativos en la vida de los pacientes que la padecen. (1,2).

## **Epidemiología**

El acné vulgar según Global Burden of Disease Study, es la octava enfermedad cutánea más común, con una prevalencia general del 9,38%. Cerca del 35% al 100% los adolescentes presentan alguna vez en su vida acné. Dando como resultado que el acné se correlaciona con el inicio de la pubertad, es decir,

cuando aumenta la producción de sebo. A su vez presenta una incidencia baja en niños prepúberes, en los últimos años de la adolescencia y en la edad adulta joven. (3). Según Maza y colaboradores estiman que el 85% de personas entre 12 y 24 años muestran algún grado de acné y del 15 a 20% de edades comprendidas entre los 15 y 17 años presentan casos moderados o graves (4). Rojas, en un estudio realizado en el Hospital Regional Isidro Ayora - Ecuador, concluye que a la edad de 11 a 13 años el acné vulgar tiene una prevalencia en el género masculino con un 83%, mientras que a la edad de 14 a 16 y de 17 a 19 años es más prevalente en el género femenino con un 66% y 64% correspondientemente (5). El Ministerio de Salud Pública corrobora dicha información ya que

describe un pico de prevalencia de 85% a la edad de 12 a 24 años, además menciona una prevalencia en mayores de 25 años del 12% en mujeres y el 3 % en hombres pero en pacientes mayores a 45 años representa un índice menor al 1% (6).

### **Fisiopatología**

El acné vulgaris es una patología que implica la unidad pilosebácea, la cual está formada por pelo, folículo piloso y la glándula sebácea. El 90% de los lípidos de la superficie de la piel está producida por la glándula pilosebácea; teniendo una distribución dominante en cara y torso, mismos sitios donde se presenta con frecuencia las lesiones por acné (7).

El complejo Mtorc1 tiene la función de regular el crecimiento celular, la proliferación y homeostasis

metabólica; una vez activada este complejo se da la activación del factor SREBP1 el cual se encarga de la lipogénesis sebácea y el aumento de secreción androgénica. Esta patología existe una disminución en la expresión del factor FoxO1 el cual está vinculado con la supresión de andrógenos y el antagonismo del factor SREBP1; dando como resultado aumento de la lipogénesis sebácea e inflamación folicular. Entonces a partir de la sobreactividad de la glándula sebácea aumenta la producción de sebo, hiperqueratinización folicular, colonización del C. acnés e inflamación. (8,9)

- **Producción de sebo:** Se forma en los lóbulos sebáceos alcanzando la superficie a través del infundíbulo. La glándula sebácea

produce una gran cantidad de receptores para andrógenos, como la testosterona, siendo esta la causante con más frecuencia en el desarrollo de esta patología.

El aumento de los andrógenos conlleva el aumento de la producción de sebo, lo cual crea un estado de deficiencia local de ácido linoleico a nivel de la barrera folicular, ayudando la entrada al folículo por parte de ácidos grasos libres conformados por C. acnes (7, 10).

- **Hiperqueratosis folicular:** En esta enfermedad existe una hiper producción de queratinocitos (7, 10).
- **Colonización C. acnes:** Una serie de cambios en el ambiente local, dados por

diferentes estilos de vida (dieta o hábitos de higiene) inducen condiciones óptimas para la colonización del folículo piloso por este microorganismo (7, 10).

- Estado inflamatorio: Una vez colonizada por la bacteria *C. acnes* secreta productos pro inflamatorios, generando una respuesta celular como humoral y la activación del complemento. Lo cual desencadena el aumento de la producción de sebo y proliferación de queratinocitos (7, 10).

### **Cuadro Clínico**

Se presenta generalmente comedones, pápulas y pústulas (11).

❖ **Los comedones se subdividen en:**

- **Comedones abiertos:** son folículos obstruidos con aberturas que exhiben su contenido al aire (puntos negros) (11).
- **Comedones cerrados:** son folículos obstruidos sin abertura (cabezas blancas) (11).

❖ **Las pápulas:** Se presenta como lesiones elevadas en la piel que miden menos de 1 centímetro de diámetro (11).

❖ **Las pústulas:** Son análogas a las pápulas pero se diferencia ya que estas se llenan de pus y presentan inflamación (11).

Los pacientes que presentan acné severo suelen presentar nódulos y quistes (lesiones hinchadas e inflamadas de al menos 5 mm de tamaño). Asimismo, pueden lucir otros síntomas como eritema, hiperpigmentación y cicatrices. (11)

En varios estudios se menciona que el acné afecta negativamente en la autoestima, imagen corporal de las personas, vida social, con morbilidad asociada a trastornos psicológicos que incluyen ansiedad y depresión. Por lo tanto el acné se ha considerado una de las dermatosis con mayores efectos psicológicos, ya que origina lesiones que conducen a modificaciones en el aspecto exterior del paciente, aproximadamente del 25 al 43% de las afecciones dermatológicas se asocian con enfermedades psiquiátricas como trastornos

ansiosos, depresivos y somatomórficos (12). Las complicaciones en los adolescentes se enfocan en el desempeño académico vocacional, la calidad de vida y la autoestima; en referencia a la calidad de vida varios autores comparan al acné como una enfermedad crónica como la diabetes, el asma, epilepsia artritis, lumbalgia dado por su gran efecto psicológico en quienes lo padecen, clasificándose de acuerdo con la severidad clínica del mismo, la sensibilidad y especificidad del mismo en cuanto a los exámenes que exploran la calidad de vida y estos resultan en aislamiento, restricción de actividades y por ende bajo autoestima. Además se acompaña de sentimiento de vergüenza, depresión, actitud negativa y poca satisfacción de su imagen corporal, esto fue comprobado en un estudio realizado en

Britania donde concluyen que el 44% de la población estudiada con dermatosis, presentaron ansiedad y depresión (13).

## **Clasificación**

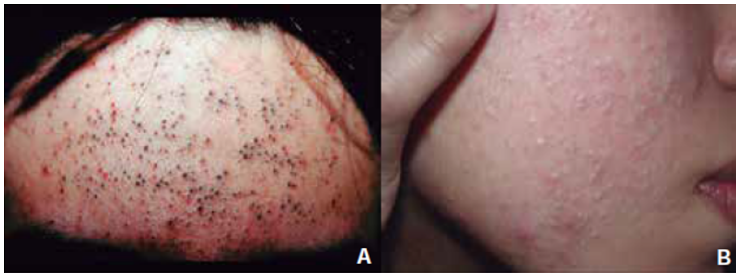
Tabla 1. Clasificación del Acné

Tabla 1. Acné. Clasificación		
Según edad de presentación	Neonatal	0 – 30 días
	Del lactante	1 – 24 meses
	Infantil	2 – 7 años
	Preadolescente	8 – 11 años
	Adolescente	11- 25 años
	Adulto	> 25 años
Según lesión predominante	Comedónico	
	Pápulo-pustuloso	
	Nódulo-quístico	
Según grado de severidad *	Leve	< de 20
	Moderado	20 – 50
	Severo	> de 50
Formas especiales	Fulminans	
	Conglobata	
* Número de lesiones en una hemicara		

**Fuente:** Consenso Ibero-Latinoamericano, 2014 (14)

### **Acné Comedónico**

Se presenta de forma superficial no inflamatoria, la cual se caracteriza por la presencia de comedones abiertos y cerrados, puntos negros y blancos correspondientemente (6).



**Figura 1.** Acné Comedónico. A) Comedones abiertos. B) Comedones cerrados. (3)

### **Acné Pápulo-pustuloso**

Se presenta como una forma moderada de inflamación que se caracteriza por la presencia de

pápulas y pústulas, además puede estar ligado a otras manifestaciones de acné como los nódulos, comedones y quistes (6).



**Figura 2.** Acné pápulo-pustuloso leve (3).



**Figura 3.** Acné pápulo-pustuloso moderado (3).

## **Acné Nódulo-quístico**

Se presenta como una forma grave de inflamación que se caracteriza por la presencia de nódulos y quistes, puede estar vinculada con otras manifestaciones pápulas, pústulas y comedones (6).



**Figura 4.** Acné nódulo-quístico severo (3).

## **Acné Fulminans**

Se presenta como una forma grave de acné, de inicio agudo caracterizado por síntomas sistémicos (fatiga, artralgias, malestar general y fiebre), seguido de una gran inflamación en la piel: supuración, quistes, en los exámenes de laboratorio: leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación globular (6).



**Figura 5.** Acné fulminans (3).

## **Acné Conglobata**

Se presenta como una forma grave caracterizada por lesiones inflamatorias multifoliculares, quísticas con presencia de material purulento, que forman fístulas, se asocian con resistencia al tratamiento produciendo cicatrices deformantes, se localizan con frecuencia en las extremidades superiores, tronco y glúteos (6).



**Figura 6.** Acné Conglobata (3).

## **Diagnóstico**

Para establecer el diagnóstico de acné vulgar se debe constatar la presencia de comedones ya sea cerrados o abiertos, ya que estos predisponen la lesión primaria del acné, en localizaciones seboreicas como: rostro, tórax anterior y dorso de un pacientes en edades comprendidas entre 11 a 30 años de edad, la cuales pueden estar acompañadas o no de lesiones inflamatorias (6).

## **Tratamiento**

Existe tratamiento tópico, sistémico y otras terapias; las cuales se recomiendan de acuerdo con la clasificación a la que pertenece la enfermedad de cada paciente (15).

Según las recomendaciones de NICE, el acné puede ser tratado en atención primaria, a excepción de personas con afección psicosocial, pacientes en riesgo de formación de cicatrices, usuarios con casos de acné conglobata o fulminante, en pacientes que moderados a severos que no han respondido al tratamiento y en aquellas personas en los que se considere el uso de retinoides orales (16).

- **Acné Leve:** Comedónico y papulopustular

Se recomienda el uso de retinoides tópicos y se puede sugerir el uso de peróxido de benzoilo o ácido azelaico o la combinación de los dos. En el caso de pacientes con acné papulopustular se recomienda el uso de terapia combinada (peróxido

de benzoilo más retinoides tópicos) más tratamiento antibiótico tópico (14).

- **Acné moderado:** papulopustular y nodular

Se sugiere el uso de antibióticos orales más terapia tópica combinada, pero cabe mencionar que no se recomienda el uso de antibióticos como monoterapia en ningún paciente. En las personas que no respondan al tratamiento inicial puede cambiar el antibiótico oral, o cambio de los componentes tópicos, realizar terapia hormonal en mujeres o intentar con isotretinoína oral (14).

- **Acné severo:** Papulopustular severo/ nodular moderado, nodular severo/ acné conglobata

Existen varias opciones como tratamiento inicial. Se puede sugerir como primera línea el uso de isotretinoína oral, o una combinación de tratamiento antibiótico oral con isotretinoína oral o peróxido de benzoilo más un retinoide tópico (14).

Para las mujeres se recomienda tratamientos antiandrogénicos/hormonales con antibióticos sistémicos y tratamientos tópicos no antibióticos. No se debe utilizar la terapia hormonal como monoterapia (14).

**Tabla 2.** Tratamiento de elección para el Acné

Tratamiento \ Severidad	1era elección	2da elección	3era elección	Mujeres con signos de androgenización
Acné leve	Retinoide tópico +/- antibiótico tópico(PBO)	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico alternativo + otro antibiótico	Retinoide tópico + antibiótico tópico (PBO)
Acné moderado	Antibiótico oral (doxiciclina)+ retinoide tópico +/- PBO*	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico +/- PBO *	Antibiótico oral alternativo + retinoide tópico alternativo + PBO *	Anticonceptivos orales combinados + retinoide tópico +/- antibiótico tópico
Acné severo	Isotretinoína oral**	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Dapsona oral + PBO	Antiandrógeno a dosis alta + retinoide tópico +/- antibiótico tópico o isotretinoína+ anticonceptivos antiandrogénicos
Formas especiales: Conglobata Fulminans	Isotretinoína oral + corticoide sistémico las primeras semanas	Dapsona + antibiótico tópico + PBO	Dosis alta de antibiótico oral + retinoide tópico + PBO	Ver primera elección de formas especiales.
Mantenimiento		Retinoide tópico	Retinoide tópico + PBO	
Cicatrices hipertróficas	Infiltración con esteroides	Técnicas quirúrgicas.	Tratamientos ablativos sin evidencia científica	
Cicatrices hipotróficas	Tretinoína*** 0.25% - 0.5% adapaleno 0.1%	Microdermoabrasión láser tratamiento con microagujas	Técnicas quirúrgicas (excisión, punch y subsisión.)	
PBO: Peróxido de benzoilo *En caso de recaída se puede repetir hasta un segundo ciclo siempre y cuando sea del mismo antibiótico oral. ** Si el cuadro se acompaña de inflamación intensa se puede iniciar con corticoides orales o AINES. *** Medicamento no consta en el CNMB vigente, sin cobertura pública				

**Fuente:** Guía práctica clínica 2016 (6).

## **Opciones Farmacológicas**

- **Tópicos**

- ❖ **Peróxido de Benzoilo:** Posee propiedades antibacterianas y propiedades compolíticas. Posee una función intracelular en los queratinocitos, aumentando la proporción de glutatión de oxidado a reducido. Posee algunos efectos adversos como: resequedad, eritema, dermatitis de contacto y ardor (14, 17).

- ❖ **Retinoides Tópicos:** Se encuentran el adapaleno, tretinoína, isotretinoína y tazaroteno; los cuales normaliza la descamación del epitelio, disminuyen la producción de sebo, controlan la formación

de microcomedones y poseen propiedades antiinflamatorias. Los cuales ayudan a sensibilizar a los queratinocitos a la apoptosis obteniendo como resultado la reducción de la obstrucción del folículo. Posee algunos efectos adversos como: eritema, resequedad, descamación, irritación y fotosensibilidad (14, 17).

- ❖ **Antibióticos Tópicos:** No se recomienda como monoterapia. Estos tienen propiedades antibacterianas y antiinflamatorias. Actualmente se recomienda el uso de clindamicina al 1%, ya que en estudios recientes el uso de eritromicina ha causado resistencia hasta en un 60%. Por lo que se

sugiere el uso de peróxido de benzoilo junto al antibiótico tópico dando como resultado la disminución del riesgo de aparición de resistencia (14,17).

- **Sistémicos**

- ❖ **Isotretinoína:** Es un derivado de la Vitamina A, posee efecto sobre los cuatro mecanismos de desarrollo del acné, además puede suprimir a largo plazo la patología. Actúa disminuyendo la producción de sebo, lo que origina un cambio en el microambiente y favorece la disminución de la colonización de folículos por *C. acnes*. Los efectos adversos se destaca la teratogenicidad, cefaleas, queilitis, epistaxis, rinitis,

fotosensibilidad, prurito, anemia, leucopenia, alteraciones de la función hepática, hipercolesterolemia, además se ha reportado casos de depresión y suicidio. La duración del tratamiento se debe individualizar las cuales pueden variar entre 15 a 32 semanas, aunque las guías de la academia americana de dermatología aconseja continuar con el tratamiento hasta que desaparezca completamente el acné (14, 18).

- ❖ **Antibióticos:** los antibióticos orales más considerablemente utilizados son minociclina y doxiciclina, sin embargo se puede sugerir las fluoroquinolonas,

tetraciclinas, macrólidos y cotrimoxazol. La eficiencia se debe evaluar aproximadamente a las 6 semanas de tratamiento y en el caso de no hallar mejoría se debe cambiar de antibiótico. La duración del tratamiento con antibióticos va de 3 a 4 meses y al discontinuar debe proseguir con tratamiento tópico (14, 18).

❖ **Terapia Hormonal:** Esta se clasifica en tratamiento antiandrogénicos y tratamiento con anticonceptivos orales combinados (14).

A. **Tratamiento Antiandrogénico:** En este se encuentran la flutamida, espironolactona y el acetato de ciproterona. Estos funcionan como antagonistas de testosterona y

dihidrotestosterona. Están indicados en las mujeres en las que exista alguna contraindicación con los anticonceptivos orales o a su vez que el tratamiento con estos no haya sido eficaz (14).

**B. Tratamiento Anticonceptivos Orales:** Son eficaces tanto en lesiones inflamatorias como no inflamatorias, su efecto se ve después de 3 a 6 meses de iniciado su tratamiento. Este tratamiento ejerce su función reduciendo la producción de sebo, aumentando la síntesis de globulina ligadora de hormonas sexuales y llevando a la disminución de testosterona libre. La FDA ha permitido 3 formulaciones para el

tratamiento del acné, como la progestina (norgestimato, noretindrona o drospirenona) y etinilestradiol; el cual debe utilizarse por lo menos un año (14).

- **Acné y Nutrición**

- ❖ A pesar de que el nivel de evidencia no es alto y no existe cierta cantidad de estudios, se concluye que existe evidencia de que la leche y los alimentos con alto índice glucémico puede tener efectos sobre las manifestaciones del acné.
- ❖ Las vitaminas se han vinculado con el acné, las vitaminas del complejo B se adicionan a muchos alimentos (como la leche) se ha visto que puede estar implicada en la

aparición del acné, en cambio la vitamina A disminuye células de Th17 y de interleucinas 17 lo cual puede ser benéfico en pacientes con acné al igual que la vitamina D.

- ❖ Los ácidos grasos poliinsaturados: Se ha corroborado que dietas ricas en ácido linoleico y omega 3 han dado una gran mejoría de las lesiones causadas por el acné.
- ❖ Hay otros coadyuvantes dietéticos como: las uvas rojas, las moras y el té verde ayudan reduciendo la lipogénesis del sebo y ayudan con la actividad bactericida.
- ❖ Los probióticos orales son benéficos ya que poseen efecto en la reducción de citocinas.

- ❖ Se ha demostrado que en pacientes con déficit de zinc, la administración del mismo podría ser benéfica gracias a su actividad bacteriostática (14).

### ***Bibliografía***

1. Tuchavi S., Makrantonaki E., Ganceviciene R., Dessinioti C., Feldman S., Zouboulis C., Acné Vulgaris. Nat Rev Dis Primers [Publicación periódica en línea] 2015. Septiembre [citada: 2021 julio 18]; 1 (1): [1-20] Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.29>
2. Orozco B., Campo M., Anaya L., Atuesta J., Ávila M., Balcázar L., et al. Guías colombianas para el manejo del acné: una revisión basada en la evidencia por el Grupo Colombiano de Estudio en Acné. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011. [citada: 2021 julio 18]; 1(19): [129-158] Disponible en:

<https://revistasocolderma.org/content/guias-colombianas-para-el-manejo-del-acne-una-revision-basada-en-la-evidencia-por-el-grupo>

3. Heng A., Chew F., Systematic review of the epidemiology of acné vulgaris. *Sci Rep.* 2020. [citada: 2021 julio 18]; 10 (1): [5754] Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62715-3>
4. Maza G., Liquidano E., Saéz M., Orozco L., Acné juvenil, tratamiento por el pediatra. ¿Cuándo enviar al especialista? Criterio pediátrico. *Acta Pediátrica Mexicana.* 2018. [citada: 2021 julio 18]; 39(5): [307-313] Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84903>
5. Rojas V., Prevalencia de acné en adolescentes de 12 a 19 años, en el Hospital Regional Isidro Ayora, provincia de Loja, periodo enero – julio 2015. [Tesis para optar el grado de Medico General]. Ecuador: Universidad Nacional de Loja; 2016

6. Ministerio de Salud Pública., Diagnóstico y tratamiento del acné. Guía de práctica clínica. 2016. [citada: 2021 julio 18]; Quito: Dirección Nacional de Normatización del MSP. Disponible en: [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/02/DIAGN%C3%93STICO-Y-TRATAMIENTO-DEL-ACN%C3%89\\_16012017.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/02/DIAGN%C3%93STICO-Y-TRATAMIENTO-DEL-ACN%C3%89_16012017.pdf)
7. Mohiuddin K., A comprehensive Review of Acne Vulgaris. J Clin Pharm [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 6 (2): [1-35]. Disponible en: <https://symbiosisonlinepublishing.com/dermatology/dermatology86.pdf>
8. Arias M., Chías E., Adame G., La importancia de la dieta en el acné. Dermatol Rev Mex [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63(1): [3-17]. Disponible en: <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/la-importancia-de-la-dieta-en-el-acne/>
9. Kanwar L., Haider T., Kumari A., Dubey S., Jain P., Soni V., Models for acne: A comprehensive study. Drug Discov Ther [Internet] 2018 [citada: 2021 julio

- 18]; 12 (6): [329-340]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30674767/>
10. Prasad S., Acne vulgaris: A review on pathophysiology and treatment. *Asian J Pharm ClinRes* [Internet] 2016 [citada: 2021 julio 18]; 9 (4): [54-59]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/305542890\\_Acne\\_vulgaris\\_A\\_review\\_on\\_pathophysiology\\_and\\_treatment](https://www.researchgate.net/publication/305542890_Acne_vulgaris_A_review_on_pathophysiology_and_treatment)
11. Mahto A., Acné Vulgaris. Elsevier Ltd. [Internet] 2017 [citada: 2021 julio 18]; 45 (6): [386 - 389]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.03.003>
12. Saldaña M., Fierro L., Acné y Depresión. *Dermatol Rev Mex.* [Internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 63 (1): [18 - 24]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmds191c.pdf>
13. Pantoja L., Medina D., Avilés M., Depresión y calidad de vida en pacientes con acné al inicio y al final del tratamiento. *Dermatol Rev Mex.* [Internet] 2019 [citada 2021 julio 18]; 63 (2): [123 -143]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmd192b.pdf>

14. Fernández R., Perez N., Acné Vulgaris: actualizaciones en fisiopatología y tratamiento. Rev Ciencia y Salud UCIMED. [Internet] 2020 [citada 2021 julio 18]; 4 (4): [52 - 65]. Disponible en: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/174/265>
15. Plewig G., Melnik B., Chen W., Clasificación del acné y carga de la enfermedad. En: Acné y Rosácea de Plewig y Kligman. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 1(1): Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_6)
16. Plewig G., Melnik B., Chen W., Terapia del acné. En: Acné y Rosácea de Plewig y Kligman. Springer, Cham. [internet] 2019 [citada: 2021 julio 18]; 1(1): Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-319-49274-2_7)
17. Velásquez M., Acosta A., Maya J., Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Rev Asoc Colomb Dermatol. [Internet]

2019 [Citada: 2021 julio 18]: 27 (4): [259 - 266].

Disponible en:

[https://revistasocolderma.org/sites/default/files/v27\\_n\\_4\\_octubre\\_-\\_diciembre\\_2019\\_0.pdf](https://revistasocolderma.org/sites/default/files/v27_n_4_octubre_-_diciembre_2019_0.pdf)

18. Guerra A., Laguna R., Moreno J., Pérez M., Ribera M., Martínez E., et al. Consenso en el tratamiento tópico del acné. *Med Cutan Iber Lat Am.* [Internet] 2015 [Citada: 2021 julio 18]: 43 (2): [104 - 121]. Disponible

en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2015/mc152d.pdf>

## **Psoriasis**

*Liliana Katherine León Ruiz*

Médico por la Universidad Técnica Particular de

Loja

Médico

## **Resumen**

La psoriasis es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel que afecta aproximadamente al 2-3% de la población mundial. Este artículo tiene como objetivo proporcionar una visión general de la evaluación, tratamiento y manejo de la psoriasis en atención primaria, con énfasis en el reconocimiento temprano, la intervención adecuada y el seguimiento para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

## **Introducción**

La psoriasis es una enfermedad autoinmunitaria crónica caracterizada por la hiperproliferación de los queratinocitos, lo que resulta en placas eritematosas escamosas en la piel (1). Se cree que la interacción entre factores genéticos y ambientales contribuye al desarrollo de la enfermedad. La psoriasis puede tener un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, incluyendo el riesgo de comorbilidades como

enfermedades cardiovasculares, diabetes y enfermedades psiquiátricas (2).

### **Prevalencia e incidencia**

La prevalencia de la psoriasis es mayor en países de Europa y América del Norte, oscilando entre el 1.5% y el 5% (3). Por otro lado, la prevalencia es menor en Asia, África y América Latina, con tasas que varían entre el 0.1% y el 2.9%. La psoriasis es menos común en poblaciones de ascendencia africana y asiática en comparación con las poblaciones de ascendencia europea (4).

La incidencia de la psoriasis también varía según la región y la población. En estudios realizados en Europa y América del Norte, las tasas de incidencia oscilan entre 40 y 120 casos por cada 100,000 personas por año. La incidencia tiende a ser más baja en regiones de Asia y África (5).

## **Fisiopatología**

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se caracteriza por la hiperproliferación de los queratinocitos y la infiltración de células del sistema inmunitario en la dermis y epidermis. La fisiopatología de la psoriasis es compleja e involucra interacciones entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales (6).

## **Cuadro clínico**

A continuación, se presenta una tabla del cuadro clínico de la psoriasis:

<b>Manifestación clínica</b>	<b>Descripción</b>
Placas eritematosas	Lesiones rojas, inflamadas y bien delimitadas en la piel.
Escamas plateadas	Capas gruesas de células muertas que cubren las placas.

Prurito (picazón)	Sensación de picazón en las áreas afectadas.
Dolor	Sensación de dolor o malestar en las áreas afectadas.
Grietas y fisuras	Formación de grietas y fisuras en la piel afectada.
Uñas	Cambios en las uñas, como engrosamiento, decoloración, picaduras de alfiler o desprendimiento de la uña.
Afectación de las articulaciones	Dolor, rigidez e inflamación de las articulaciones en pacientes con artritis psoriásica.

Es importante tener en cuenta que el cuadro clínico de la psoriasis puede variar de una persona a otra y también puede cambiar a lo largo del tiempo en un individuo. Además, la severidad de la enfermedad puede variar desde casos leves con pocas lesiones hasta casos severos con lesiones extensas que cubren grandes áreas del cuerpo.

## **Factores de riesgo**

Se han identificado factores de riesgo genéticos y ambientales que predisponen a las personas al desarrollo de psoriasis. Los estudios de gemelos han demostrado una mayor concordancia en la psoriasis entre gemelos monocigóticos en comparación con los dicigóticos, lo que sugiere un componente genético significativo. Además, se han identificado varios genes y loci asociados con la susceptibilidad a la psoriasis, como el complejo de la región de susceptibilidad a la psoriasis (PSORS1) en el cromosoma 6 (7).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la psoriasis se basa principalmente en la apariencia clínica de las lesiones cutáneas. La presentación más común es la psoriasis en placas, que se manifiesta como placas eritematosas con escamas plateadas en áreas como los codos, las rodillas y el cuero cabelludo. La historia clínica y el examen físico son

cruciales para el diagnóstico, y se deben considerar otras condiciones dermatológicas como la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica (8).

### **Tratamiento**

El tratamiento de la psoriasis es reducir la inflamación, controlar los síntomas y prevenir complicaciones. El tratamiento se selecciona en función de la gravedad de la enfermedad y la respuesta individual del paciente. Las opciones de tratamiento incluyen:

**Tópicos:** Los corticosteroides tópicos son el tratamiento de primera línea para la psoriasis leve a moderada. Otros tratamientos tópicos incluyen la vitamina D3 análogos, retinoides y alquitrán de hulla (9).

**Fototerapia:** La fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha es una opción eficaz para la psoriasis moderada a grave que no responde a tratamientos tópicos.

**Terapia sistémica:** Los medicamentos sistémicos, como el metotrexato, la ciclosporina y los retinoides orales, se utilizan en casos de psoriasis moderada a grave que no responden a tratamientos tópicos o fototerapia (10).

**Terapia biológica:** Los agentes biológicos, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y los inhibidores de la interleucina (IL) -12/23 y IL-17, se utilizan en casos de psoriasis grave y en pacientes que no responden a otros tratamientos (11).

### **Prevención**

Aunque no existe una forma conocida de prevenir la psoriasis en personas sin predisposición genética, se pueden tomar medidas para reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad y prevenir la aparición de brotes en personas que ya tienen psoriasis.

Evitar factores desencadenantes: Identificar y evitar factores desencadenantes individuales, como infecciones, lesiones en la piel, estrés y ciertos medicamentos, puede ayudar a prevenir brotes de psoriasis (12).

**Mantener un peso saludable:** La obesidad es un factor de riesgo conocido para la psoriasis, y la pérdida de peso puede mejorar la severidad de la enfermedad en personas con psoriasis y obesidad.

**Dejar de fumar:** El tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar psoriasis y puede empeorar la enfermedad en personas que ya tienen psoriasis. (13)

**Limitar el consumo de alcohol:** El consumo excesivo de alcohol se ha relacionado con un mayor riesgo de psoriasis y también puede empeorar la enfermedad en personas con psoriasis.

**Controlar el estrés:** El estrés emocional puede desencadenar brotes de psoriasis, por lo que es importante aprender a manejar el estrés de manera efectiva mediante técnicas de relajación, ejercicio, terapia cognitivo-conductual u otras intervenciones.

**Mantener una buena higiene y cuidado de la piel:** La limpieza regular y suave de la piel, así como mantenerla hidratada, puede ayudar a prevenir la irritación y reducir la aparición de brotes de psoriasis (14).

### **Recomendaciones**

**Evaluación y diagnóstico:** Consultar a un dermatólogo para obtener un diagnóstico preciso y determinar la severidad de la enfermedad (15).

**Tratamiento:** Los tratamientos para la psoriasis incluyen terapias tópicas, fototerapia, medicamentos

sistémicos y terapias biológicas. El tratamiento debe ser personalizado según la severidad de la enfermedad, las áreas del cuerpo afectadas, la presencia de comorbilidades y las preferencias del paciente.

**Control de los factores desencadenantes:** Identificar y evitar los factores desencadenantes individuales, como infecciones, lesiones cutáneas, estrés y ciertos medicamentos (16).

**Cuidado de la piel:** Mantener una buena higiene de la piel, usar productos suaves y sin irritantes, y mantener la piel hidratada para reducir la inflamación y la irritación.

**Estilo de vida saludable:** Mantener un peso saludable, dejar de fumar, limitar el consumo de alcohol y controlar el estrés pueden ayudar a mejorar la psoriasis y reducir la aparición de brotes.

**Monitoreo y seguimiento:** Programar visitas regulares con el dermatólogo para evaluar la efectividad del tratamiento y ajustarlo si es necesario.

**Educación y apoyo:** Fomentar el autocontrol y la educación del paciente, y buscar apoyo emocional y práctico a través de grupos de apoyo y recursos en línea (17).

### **Conclusión**

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo en atención primaria. La detección temprana, el tratamiento adecuado y el seguimiento de la enfermedad y sus comorbilidades asociadas son esenciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el impacto de la psoriasis en la salud a largo plazo.

## ***Bibliografía***

1. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet*. 2015;386(9997):983-994.
2. Kimball AB, Gladman D, Gelfand JM, et al. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(6):1031-1042.
3. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(2):205-212.
4. Kurd SK, Gelfand JM. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: results from NHANES 2003-2004. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(2):218-224.
5. Ding X, Wang T, Shen Y, et al. Prevalence of psoriasis in China: a population-based study in six cities. *Eur J Dermatol*. 2012;22(5):663-667.
6. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2009;361(5):496-509.
7. Capon F. The genetic basis of psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2017;18(12):2526.

8. Elewski BE, Draelos ZD, Dréno B, et al. Rosacea - global diversity and optimized outcome: proposed international consensus from the Rosacea International Expert Group. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(2):188-200.
9. Menter A, Korman NJ, Elmets CA, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 1. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(5):826-850.
10. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(4):1029-1072.
11. Dalgard FJ, Gieler U, Tomas-Aragones L, et al. The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Invest Dermatol*. 2015;135(4):984-991.
12. Feldman SR, Malakouti M, Koo JY. Social impact of the burden of psoriasis: effects on patients and practice. *Dermatol Online J*. 2014;20(8).
13. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and smoking: a systematic

- review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2014;170(2):304-314.
14. D'Erme AM, Agnoletti AF, Cattarini G, et al. The role of skin care and maintaining remission in psoriasis. *Dermatol Ther.* 2014;27(4):206-211.
  15. Nast A, Gisondi P, Ormerod AD, et al. European S3-Guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris – Update 2015 – Short version – EDF in cooperation with EADV and IPC. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(12):2277-2294.
  16. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2013;149(1):84-91.
  17. Smith CH, Jabbar-Lopez ZK, Yiu ZZ, et al. British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2017. *Br J Dermatol.* 2017;177(3):628-636.

## **Urticaria Crónica**

*Ana Verónica Cruz Andrade*

Médico General por la ESPOCH

Magíster en Salud Pública por la ESPOCH

Coordinadora del Internado Rotativo de la Carrera  
de Medicina en ESPOCH

## **Definición**

La urticaria crónica es una enfermedad cutánea caracterizada por la presencia recurrente de habones o ronchas, que se desarrollan en la epidermis y la dermis, y están asociadas a prurito intenso. La característica distintiva de la urticaria crónica es su duración, ya que se define como la aparición de estos habones durante un período de al menos 6 semanas de forma continua o recurrente. Los habones pueden variar en tamaño y forma, y tienden a desaparecer y reaparecer en diferentes áreas de la piel. (1)

## **Clasificación**

La clasificación de la urticaria crónica se basa principalmente en su duración y etiología. A continuación, se presentan las principales categorías:

### **Urticaria Crónica Espontánea (UCE):**

Esta es la forma más común de urticaria crónica y se caracteriza por la aparición de habones sin causa aparente. La UCE se divide en dos subtipos:

- **Urticaria Crónica Espontánea Idiopática (UCI):** En este subtipo, no se encuentra una causa subyacente identificable para la urticaria crónica. Es esencialmente un diagnóstico de exclusión.
- **Urticaria Crónica Espontánea Autoinmune (UCAI):** En algunos casos, se pueden identificar autoanticuerpos IgG dirigidos contra el receptor de histamina H1 en pacientes con UCE, lo que sugiere un mecanismo autoinmune.

### **Urticaria Crónica Inducida (UCI):**

En este tipo de urticaria, los habones son desencadenados por estímulos específicos, como el frío, el calor, la presión, la vibración, la exposición al agua, la fricción, entre otros. Los jabones suelen aparecer dentro de los minutos o horas de la exposición al estímulo desencadenante.

### **Urticaria Crónica Física (UCF):**

La UCF es un subtipo de UCI en la que los habones se desencadenan exclusivamente por estímulos físicos, como el frío (urticaria por frío), el calor (urticaria por

calor), la presión (urticaria por presión), etc. Cada tipo de UCF tiene características clínicas y mecanismos subyacentes específicos. (2)

### **Epidemiología**

La urticaria crónica es una afección cutánea que afecta a una parte significativa de la población en todo el mundo. Su epidemiología es compleja debido a la variabilidad en la presentación clínica y la falta de un marcador específico para su diagnóstico. Sin embargo, se han realizado numerosos estudios epidemiológicos para comprender mejor la prevalencia y los factores asociados con la urticaria crónica. (3)

### **Prevalencia**

La urticaria crónica es una afección relativamente común en la población general. Se estima que afecta alrededor del 1% al 5% de la población en algún momento de sus vidas. La prevalencia puede variar según la región geográfica y la población estudiada.

### **Distribución por Edad y Sexo:**

La urticaria crónica puede afectar a personas de todas las edades, desde niños hasta adultos mayores. Sin embargo, se observa un pico de incidencia en adultos jóvenes y de mediana edad. En cuanto al género, las mujeres tienden a verse afectadas con mayor frecuencia que los hombres, con una proporción de alrededor de 2:1.

### **Duración de la Enfermedad:**

La duración de la urticaria crónica puede variar ampliamente. Algunos pacientes experimentan episodios intermitentes de urticaria durante varios años, mientras que otros pueden tener urticaria crónica continua durante décadas.

### **Factores Asociados:**

Se ha observado una asociación entre la urticaria crónica y otras condiciones médicas, como enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas, trastornos tiroideos y trastornos gastrointestinales. Estos factores pueden influir en la gravedad y la persistencia de la urticaria crónica en algunos pacientes.

### **Impacto en la Calidad de Vida:**

La urticaria crónica puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes debido al prurito intenso y la aparición impredecible de las lesiones cutáneas. Los pacientes pueden experimentar ansiedad, depresión y limitaciones en sus actividades diarias.

### **Diagnóstico y Subregistro:**

Es importante destacar que la urticaria crónica a menudo está subregistrada y subdiagnosticada. Algunos pacientes pueden no buscar atención médica o recibir un diagnóstico erróneo, lo que subestima la verdadera prevalencia de la enfermedad. (4)

### **Mecanismos Patogénico**

La urticaria crónica es una enfermedad cutánea caracterizada por habones recurrentes y prurito intenso. Su patogénesis es compleja y aún no se comprende completamente, pero se han identificado varios mecanismos clave que contribuyen a su desarrollo. Estos mecanismos pueden ser de origen inmunológico, celular o molecular, y a menudo están interrelacionados. A

continuación, se destacan los principales mecanismos patogénicos involucrados:

### **Desgranulación de Mastocitos y Liberación de Histamina:**

La liberación de histamina por los mastocitos es un evento central en la urticaria crónica. Los mastocitos, localizados en la piel y otros tejidos, se activan y liberan histamina en respuesta a diversos estímulos, como alérgenos, infecciones, mediadores autoinmunes o factores desencadenantes físicos. La histamina es una sustancia que causa vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, lo que conduce a la formación de habones y prurito. (5)

### **Activación del Sistema del Complemento:**

Se ha observado una activación del sistema del complemento en algunos casos de urticaria crónica. La vía alternativa del complemento parece estar implicada en la generación de habones en respuesta a la activación de la cascada del complemento.

**Autoanticuerpos:**

En algunos pacientes con urticaria crónica, se han identificado anticuerpos dirigidos contra componentes de la piel, como el receptor de histamina H1 o la IgE. Estos anticuerpos pueden activar los mastocitos y desencadenar la liberación de histamina, lo que contribuye a los síntomas urticariales.

**Respuesta Inmunitaria Inflamatoria:**

La infiltración de células inflamatorias, como eosinófilos, neutrófilos y linfocitos, en la piel afectada también desempeña un papel en la urticaria crónica. Estas células pueden liberar mediadores inflamatorios que contribuyen a la formación de habones y el prurito.

**Neurogénico:**

La participación del sistema nervioso en la urticaria crónica se está investigando cada vez más. Se cree que las vías neuronales, incluidos los neuropéptidos y las señales nerviosas, pueden modular la respuesta cutánea y contribuir al prurito en la urticaria.

### **Mecanismos Autoinmunes:**

En casos de urticaria crónica autoinmune, se sospecha que existe una disfunción del sistema inmunológico que reconoce erróneamente componentes propios de la piel como antígenos extraños, lo que desencadena una respuesta autoinmune.

### **Factores Genéticos**

Se ha observado una predisposición genética a la urticaria crónica en algunas personas. Ciertos polimorfismos genéticos pueden aumentar la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. (6)

### **Diagnóstico Clínico y Pruebas de Laboratorio**

El diagnóstico de la urticaria crónica se basa en la evaluación clínica y, en algunos casos, en pruebas de laboratorio específicas para determinar la causa subyacente. Aquí se describen los aspectos clave del diagnóstico:

### **Evaluación Clínica:**

El diagnóstico de la urticaria crónica comienza con una detallada historia clínica y un examen físico completo. El médico debe recopilar información sobre la duración de los síntomas, la frecuencia y el patrón de las lesiones cutáneas (habones), los factores desencadenantes, la presencia de prurito intenso y cualquier síntoma sistémico asociado.

### **Clasificación de la Urticaria:**

Es importante clasificar la urticaria crónica en sus diferentes subtipos, como la urticaria crónica espontánea (UCE) o la urticaria crónica inducida (UCI), ya que esto puede guiar el enfoque diagnóstico y terapéutico.

### **Pruebas de Laboratorio Iniciales:**

En la mayoría de los casos de urticaria crónica espontánea (UCE), no se encuentran anomalías en las pruebas de laboratorio de rutina. Sin embargo, se pueden realizar pruebas básicas para descartar otras afecciones, como trastornos tiroideos, infecciones crónicas o enfermedades autoinmunes. (7)

### **Pruebas Específicas:**

En casos de urticaria crónica refractaria o cuando se sospecha una causa subyacente específica, se pueden realizar pruebas adicionales, que pueden incluir:

- Pruebas de Autoanticuerpos: Para detectar la presencia de autoanticuerpos contra el receptor de histamina H1 o la IgE.
- Pruebas de Función Tiroidea: Para evaluar la función de la tiroides, ya que las disfunciones tiroideas pueden estar asociadas con la urticaria crónica.
- Pruebas de Infecciones: Como la detección de *Helicobacter pylori* en casos de urticaria crónica asociada a esta infección.
- Pruebas de Componentes del Complemento: Para evaluar la activación del sistema del complemento en casos de urticaria crónica inducida por el complemento.

### **Prueba de Urticaria Inducida:**

En los casos de urticaria crónica inducida (UCI), se pueden realizar pruebas específicas para determinar los

desencadenantes físicos. Estas pruebas pueden incluir el examen de fricción, pruebas de presión y exposición a temperaturas extremas, entre otras.

### **Prueba de Eliminación o Desafío:**

En algunos casos, se pueden llevar a cabo pruebas de eliminación o desafío para identificar los alimentos u otras sustancias que puedan estar contribuyendo a la urticaria. Esto se hace bajo supervisión médica.

### **Evaluación Psicológica:**

Dado que la urticaria crónica puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, la evaluación de la salud mental y el bienestar emocional del paciente también es importante.

En resumen, el diagnóstico de la urticaria crónica requiere una evaluación clínica exhaustiva, que incluye la recopilación de información detallada sobre los síntomas y, en algunos casos, pruebas de laboratorio específicas para determinar la causa subyacente. Un enfoque sistemático y una colaboración interdisciplinaria

son esenciales para lograr un diagnóstico preciso y un manejo adecuado de esta afección. (8)

## **Tratamiento Farmacológico**

El tratamiento de la urticaria crónica se basa en aliviar los síntomas, principalmente el prurito y la formación de habones, y en prevenir recurrencias. El enfoque terapéutico varía según la gravedad de la enfermedad y la respuesta individual al tratamiento. Aquí se describen las principales opciones de tratamiento farmacológico utilizadas en la urticaria crónica:

### **1. Antihistamínicos H1 de Primera Generación:**

Los antihistamínicos H1 de primera generación, como la difenhidramina y la hidroxizina, se pueden utilizar en casos leves de urticaria crónica. Sin embargo, su uso puede estar limitado debido a efectos secundarios sedantes y anticolinérgicos.

### **2. Antihistamínicos H1 de Segunda Generación:**

Los antihistamínicos H1 de segunda generación, como la cetirizina, la loratadina y la fexofenadina, son el

tratamiento de primera línea para la urticaria crónica. Estos medicamentos son efectivos para aliviar los síntomas y tienen menos efectos secundarios sedantes en comparación con los de primera generación. (9)

### **3. Antihistamínicos H1 de Alta Dosis:**

En algunos casos de urticaria crónica refractaria, se pueden usar antihistamínicos H1 de alta dosis. Esto implica el uso de dosis más altas que las recomendadas en el etiquetado del medicamento y bajo supervisión médica.

### **4. Antagonistas de los Receptores de Leucotrienos:**

En casos de urticaria crónica que no responden completamente a los antihistamínicos, los antagonistas de los receptores de leucotrienos, como el montelukast, se pueden utilizar como terapia adyuvante.

### **5. Corticosteroides Orales o Tópicos:**

Los corticosteroides orales o tópicos pueden proporcionar alivio temporal en casos de exacerbaciones graves de urticaria crónica. Sin embargo, su uso a largo

plazo se limita debido a los efectos secundarios y riesgos asociados.

### **6. Ciclosporina A:**

La ciclosporina A puede ser una opción en casos graves y refractarios de urticaria crónica. Se usa con precaución debido a los posibles efectos secundarios y requiere monitoreo regular.

### **7. Omalizumab:**

Omalizumab, un anticuerpo monoclonal anti-IgE, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la urticaria crónica refractaria. Se administra por vía subcutánea y se reserva para casos selectos. (10)

### **Conclusión**

La urticaria crónica se define por la aparición recurrente de habones y prurito intenso en la piel durante al menos 6 semanas, con una subdivisión en urticaria crónica espontánea (UCE) y urticaria crónica inducida (UCI), cada una con diferentes desencadenantes. Los mecanismos subyacentes incluyen la desgranulación de

mastocitos, la activación del sistema del complemento, autoanticuerpos y una respuesta inmunitaria inflamatoria. El diagnóstico se basa en la evaluación minuciosa de la historia clínica, el examen físico y pruebas de laboratorio específicas cuando sea necesario para identificar causas subyacentes.

### ***Bibliografía***

1. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Unmet clinical needs in chronic spontaneous urticaria. A GA<sup>2</sup>LEN task force report. *Allergy*. 2011;66(3):317-330.
2. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA<sup>2</sup>LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. *Allergy*. 2014;69(7):868-887.
3. Kaplan AP. Urticaria and angioedema. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Burks AW, et al., eds. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*. 8th ed. Elsevier; 2014:705-723.

4. Confino-Cohen R, Chodick G, Shalev V, Leshno M, Kimhi O, Goldberg A. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129(5):1307-1313.
5. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, et al. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133(5):1270-1277.
6. Maurer M, Magerl M, Metz M, Zuberbier T. Revisions to the international guidelines on the diagnosis and therapy of chronic urticaria. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013;11(10):971-978.
7. Kaplan AP. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114(3):465-474.
8. Ferrer M, Sánchez-Borges M, Maurer M, et al. Advances in chronic urticaria: A comprehensive review. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2020;30(5):314-327.
9. Maurer M, Rosen K, Hsieh HJ, et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or

- spontaneous urticaria. *N Engl J Med.* 2013;368(10):924-935.
10. Grattan CE, Francis DM. Urticaria. *J R Coll Physicians Lond.* 1998;32(4):341-347.

## **Lupus Eritematoso**

*Andrea Estefania Aguirre Espinosa*

Médico General por la Universidad Estatal de  
Guayaquil

Médico Residente Hospital General IESS Babahoyo

## **Introducción**

El LES se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde afectaciones cutáneas hasta complicaciones graves en órganos vitales como los riñones, corazón y pulmones. Los síntomas pueden ser fluctuantes y su presentación varía entre los pacientes, lo que complica su diagnóstico y manejo.

La complejidad del Lupus radica en su naturaleza heterogénea y en la diversidad de sistemas orgánicos que puede afectar. Además, la relación entre las exacerbaciones y remisiones de la enfermedad agrega un desafío adicional para los médicos que buscan brindar un tratamiento efectivo y mejorar la calidad de vida de los pacientes. (1)

## **Definición**

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica y compleja que afecta a múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Se caracteriza por la producción desregulada de autoanticuerpos, que son proteínas del sistema inmunológico dirigidas

incorrectamente contra los tejidos y órganos propios. Esta respuesta inmunológica aberrante induce inflamación y daño tisular, manifestándose en una variedad de síntomas y signos clínicos. (2)

### **Epidemiología**

Puede afectar a individuos de cualquier edad y origen étnico, la mayoría de los casos se diagnostican en mujeres en edad reproductiva, con una proporción de mujeres a hombres de aproximadamente 9:1.

### **Prevalencia e Incidencia:**

La prevalencia del Lupus varía considerablemente en diferentes poblaciones y regiones geográficas. Se ha observado que la incidencia es más alta en poblaciones afrodescendientes, asiáticas y nativas americanas en comparación con poblaciones de ascendencia europea. Además, la incidencia del Lupus en estas poblaciones suele presentarse a una edad más temprana y con una mayor severidad de la enfermedad. (3)

### **Factores de Riesgo:**

Diversos factores de riesgo contribuyen al desarrollo del Lupus. La predisposición genética desempeña un papel significativo, ya que existe una mayor incidencia de la enfermedad en familias con antecedentes de Lupus. Además, factores ambientales, como la exposición a la luz ultravioleta, ciertos medicamentos, infecciones virales y hormonas sexuales, se han asociado con el inicio y exacerbación de la enfermedad. (4)

### **Patogenia y Mecanismos Inmunológicos**

Es compleja y multifactorial, involucrando una respuesta inmunológica desregulada que lleva a la producción de autoanticuerpos y la inflamación sistémica. Múltiples componentes del sistema inmunológico, así como factores genéticos y ambientales, contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad.

### **Disfunción del Sistema Inmunológico**

El sistema inmunológico pierde su capacidad para distinguir entre células y tejidos propios y extraños. Esta pérdida de tolerancia inmunológica conduce a la

generación de autoanticuerpos dirigidos contra componentes celulares y nucleares, como el ADN, ARN, histonas y proteínas nucleares. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en tejidos y órganos, desencadenando respuestas inflamatorias y daño tisular. (5)

### **Manifestaciones Clínicas**

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad polimorfa que puede afectar una variedad de sistemas orgánicos, presentando manifestaciones clínicas heterogéneas. Las características clínicas del Lupus pueden variar significativamente entre los pacientes y a lo largo del curso de la enfermedad.

### **Síntomas**

- Fatiga
- Fiebre
- Dolor Articular y Muscular
- Cefaleas

**Signos:**

- Erupción en Mariposa
- Artritis
- Proteinuria y Hematuria
- Fotosensibilidad
- Anemia y Trombocitopenia
- Derrame Pleural y Pericarditis
- Trastornos Neuropsiquiátricos. (6)

**Diagnóstico y Evaluación**

El diagnóstico del Lupus Eritematoso (LE) implica una evaluación cuidadosa que integra información clínica, hallazgos de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. Dado que el LE puede presentar una amplia variedad de síntomas y afectar varios órganos, el proceso diagnóstico puede ser complejo.

**1. Evaluación Clínica:**

**Historia Clínica:** El médico recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, su duración y la presencia de factores desencadenantes. También se

evalúa el historial médico familiar y se buscan posibles factores de riesgo.

**Examen Físico:** Se realiza un examen físico exhaustivo para identificar signos clínicos específicos del Lupus, como erupciones cutáneas, inflamación articular, y manifestaciones en órganos internos. (7)

## **2. Criterios Diagnósticos:**

**Criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR):** Estos criterios incluyen parámetros como erupción en mariposa, afectación articular, y hallazgos hematológicos. El diagnóstico de Lupus se establece cuando el paciente cumple con un número específico de estos criterios.

**Criterios del Sistema de Clasificación del Lupus Eritematoso (SLEDAI):** Se utiliza para evaluar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Evalúa 24 aspectos diferentes del paciente, otorgando puntuaciones a cada uno.

### **3. Estudios de Laboratorio:**

**Pruebas Autoanticuerpos:** La presencia de autoanticuerpos, como el antinuclear (ANA) y el anti-ADN de doble cadena, es característica del Lupus. Sin embargo, su ausencia no excluye el diagnóstico.

**Pruebas Hematológicas:** Incluyen hemograma completo para evaluar anemia, trombocitopenia y leucopenia.

**Pruebas de Función Renal:** Para detectar signos de Lupus Nefrítico, se realizan análisis de orina y se miden los niveles de creatinina en sangre.

### **4. Estudios de Imagen:**

**Biopsia:** En casos de afectación orgánica específica, como el riñón o la piel, se puede realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del daño.

**Estudios por Imagen:** Se pueden utilizar radiografías, ecografías o resonancias magnéticas para evaluar la afectación articular o de otros órganos internos. (8)

## **Tratamiento**

Se basa en el control de la inflamación y la modulación del sistema inmunológico. Dado que el LE puede afectar varios órganos y sistemas, el enfoque terapéutico es individualizado y puede evolucionar a lo largo del tiempo.

### **1. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs):**

**Mecanismo de Acción:** Reducen la inflamación y alivian el dolor.

**Indicaciones:** Para el control de síntomas como artritis y dolor articular.

**Ejemplos:** Ibuprofeno, naproxeno.

### **2. Antipalúdicos:**

**Mecanismo de Acción:** Modulan la actividad del sistema inmunológico y tienen propiedades antiinflamatorias.

**Indicaciones:** Control de síntomas cutáneos y articulares.

**Ejemplos:** Hidroxicloroquina, cloroquina.

### **3. Corticosteroides:**

**Mecanismo de Acción:** Potentes antiinflamatorios e inmunosupresores.

**Indicaciones:** Para controlar exacerbaciones graves de la enfermedad.

**Ejemplos:** Prednisona, metilprednisolona.

### **4. Inmunosupresores:**

**Mecanismo de Acción:** Modulan la respuesta inmunológica para prevenir la actividad autoinmune.

**Indicaciones:** En casos de afectación grave de órganos internos.

**Ejemplos:** Azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo.

### **5. Agentes Biológicos:**

**Mecanismo de Acción:** Dirigidos a componentes específicos del sistema inmunológico.

**Indicaciones:** En casos de respuesta inadecuada a otras terapias.

**Ejemplos:** Rituximab, belimumab. (9)

## **Conclusión**

En resumen, el Lupus Eritematoso es una enfermedad autoinmune desafiante y compleja que afecta a múltiples sistemas del cuerpo. El diagnóstico y manejo efectivos requieren una evaluación integral que combine criterios clínicos, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. La colaboración entre especialistas y una monitorización continua son esenciales para un tratamiento personalizado y ajustado a las necesidades de cada paciente.

## ***Bibliografía***

1. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.
2. Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2008;358(9):929-939.
3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400-1412.
4. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.

5. Alarcón GS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus Erythematosus and Related Syndromes*. 8th ed. Elsevier; 2013:32-46.
6. Davidson A. What is damaging the kidney in lupus nephritis? *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(3):143-153.
7. Bertias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
8. Bertias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
9. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369(9561):587-596.

## **Trastornos Pigmentarios**

*Dayana Estefanía Fernández Zambrano*

Médica Cirujana

Médico General en Hospital General Santo Domingo

## **Introducción**

Los trastornos pigmentarios son condiciones que afectan la pigmentación de la piel, resultando en cambios en su coloración. Estas alteraciones pueden ser causadas por una amplia gama de factores, incluyendo genéticos, metabólicos, ambientales y otros. Entre los trastornos pigmentarios más comunes se encuentran el melasma y el vitíligo.

## **Melasma**

El melasma es una condición en la cual se desarrollan parches irregulares de hiperpigmentación en la piel, generalmente en áreas expuestas al sol, como el rostro (1). Afecta con mayor frecuencia a mujeres embarazadas y a personas con tonos de piel más oscuros (2). La causa exacta del melasma es desconocida, pero se cree que está relacionada con factores hormonales y la exposición al sol (3). Los tratamientos para el melasma incluyen cremas tópicas con hidroquinona, ácido azelaico,

tretinoína y corticosteroides, así como procedimientos como la terapia láser y la microdermoabrasión (4).

### **Vitíligo**

El vitíligo es un trastorno de la pigmentación caracterizado por la aparición de manchas blancas en la piel debido a la destrucción de los melanocitos, las células responsables de la producción de melanina. Aunque la causa exacta del vitíligo es desconocida, se cree que puede estar relacionado con factores genéticos y autoinmunes. El tratamiento del vitíligo puede incluir terapias tópicas, como corticosteroides y calcineurina, terapia de luz ultravioleta (fototerapia) y, en casos más severos, trasplante de melanocitos. (5)

### **Otras alteraciones de la pigmentación**

Además del melasma y el vitíligo, existen otras alteraciones de la pigmentación que pueden afectar la piel. Estas incluyen:

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:** Manchas oscuras que aparecen después de una lesión o inflamación en la piel, como el acné.
- **Efélides (pecas):** Pequeñas manchas pigmentadas que aparecen en áreas expuestas al sol, especialmente en personas con piel clara.
- **Lentigo:** Manchas oscuras similares a las pecas pero más grandes, que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y son más comunes en personas mayores. (6)

## **Epidemiología**

La epidemiología de los trastornos pigmentarios varía según la condición específica y la población estudiada.

## **Melasma**

El melasma es más común en mujeres que en hombres, con una prevalencia estimada en mujeres de entre el 10% y el 25%. La incidencia de melasma también varía según

la etnia y el color de piel, siendo más prevalente en individuos con tonos de piel oscuros y en aquellos con antecedentes familiares de la condición. (7)

### **Vitiligo**

El vitiligo es una enfermedad autoinmune que afecta aproximadamente al 0,5-2% de la población mundial. La prevalencia del vitiligo es similar en ambos sexos y en todas las etnias y regiones geográficas, aunque es más visible en individuos con tonos de piel más oscuros (8).

### **Cuadro clínico**

Los trastornos pigmentarios engloban una variedad de condiciones que afectan la pigmentación de la piel.

A continuación, se presenta una tabla con el cuadro clínico de los trastornos pigmentarios mencionados:

Trastorno pigmentario	Características clínicas
-----------------------	--------------------------

<p>Melasma</p>	<p>- Manchas marrones irregulares e hiperpigmentadas&lt;br&gt; - Afecta áreas expuestas al sol (frente, mejillas, labio superior, mentón)&lt;br&gt; - Lesiones simétricas&lt;br&gt; - Posible prurito o sensación de quemazón en áreas afectadas</p>
<p>Vitiligo</p>	<p>- Manchas blancas bien definidas&lt;br&gt; - Resultado de la pérdida de melanocitos&lt;br&gt; - Afecta áreas expuestas al sol (manos, cara, cuello)&lt;br&gt; - Tipos: segmentario (asimétrico) y no segmentario (simétrico, generalizado)&lt;br&gt; - Posible prurito y sensibilidad al sol</p>
<p>Hiperpigmentación postinflamatoria</p>	<p>- Manchas oscuras después de una lesión o inflamación&lt;br&gt; - Tamaño y forma variables&lt;br&gt; - Puede ser localizada o generalizada</p>
<p>Efélides (pecas)</p>	<p>- Pequeñas manchas pigmentadas en áreas expuestas al sol&lt;br&gt; - Aparecen especialmente en personas con piel clara y cabello rubio o rojo&lt;br&gt; - Generalmente uniformes en tamaño y forma</p>
<p>Lentigo</p>	<p>- Manchas oscuras similares a las pecas pero más grandes&lt;br&gt; - Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo&lt;br&gt; - Lentigo simple (infancia y adolescencia) y lentigo solar (adultos mayores y exposición solar crónica)</p>

Esta tabla resume las características clínicas de los trastornos pigmentarios mencionados, incluyendo melasma, vitíligo, hiperpigmentación postinflamatoria, efélides y lentigo.

### **Tratamiento**

El tratamiento de los trastornos pigmentarios varía según la condición y la severidad de los síntomas.

### **Melasma**

El tratamiento del melasma se centra en la reducción de la hiperpigmentación y la prevención de la reaparición de las lesiones. Las opciones de tratamiento incluyen:

- Agentes tópicos despigmentantes, como hidroquinona, ácido azelaico, ácido kójico y retinoides.
- Protección solar estricta con protectores solares de amplio espectro y medidas de fotoprotección.

- Procedimientos dermatológicos, como peelings químicos, microdermoabrasión y terapia con láser.
- (9)

## **Vitíligo**

El tratamiento del vitíligo se centra en la repigmentación de las lesiones y en el manejo del impacto psicosocial de la enfermedad. Las opciones de tratamiento incluyen:

- Corticosteroides tópicos o calcineurina para reducir la inflamación y estimular la repigmentación.
- Fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha o psoraleno más ultravioleta A (PUVA).
- Terapia con láser excimer.
- Microinjerto de piel y trasplante de melanocitos en casos de vitíligo resistente al tratamiento.
- Apoyo psicológico y grupos de apoyo. (10)

## **Otras alteraciones de la pigmentación**

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:** El tratamiento incluye agentes despigmentantes tópicos, protección solar, peelings químicos y terapia con láser.
- **Efélides (pecas):** En general, no requieren tratamiento. Si se desea, se pueden utilizar agentes despigmentantes tópicos, protección solar, peelings químicos y terapia con láser.
- **Lentigo:** El tratamiento puede incluir crioterapia, terapia con láser, peelings químicos y agentes despigmentantes tópicos (11).

## **Prevención**

La prevención de los trastornos pigmentarios se centra en la reducción de los factores de riesgo y en la adopción de medidas de protección solar adecuadas.

## **Melasma**

La prevención del melasma se basa en la protección solar adecuada y en la identificación y el manejo de los factores desencadenantes. Las medidas preventivas incluyen:

- Uso regular de protectores solares de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) de al menos 30.
- Uso de ropa protectora, sombreros y gafas de sol cuando se está al aire libre.
- Evitar la exposición al sol durante las horas pico de radiación ultravioleta.
- Identificar y controlar factores hormonales desencadenantes, como el embarazo y el uso de anticonceptivos orales (12).

## **Vitíligo**

Aunque la causa exacta del vitíligo es desconocida, se pueden tomar medidas para reducir el riesgo de aparición de nuevas lesiones y para proteger la piel afectada:

- Protección solar adecuada, incluyendo el uso de protectores solares de amplio espectro con un FPS de al menos 30.
- Uso de ropa protectora, sombreros y gafas de sol cuando se está al aire libre.
- Evitar lesiones cutáneas y estrés, ya que pueden desencadenar la aparición de nuevas lesiones.
- Control adecuado de enfermedades autoinmunitarias asociadas, como la tiroiditis de Hashimoto y la diabetes tipo 1 (13).

## **Otras alteraciones de la pigmentación**

Hiperpigmentación postinflamatoria: La prevención incluye el tratamiento adecuado y oportuno de las condiciones inflamatorias de la piel y la protección solar.

Efélides (pecas): La prevención se basa en la protección solar adecuada y en la limitación de la exposición al sol.

Lentigo: La prevención incluye la protección solar adecuada y la limitación de la exposición al sol, especialmente en personas de edad avanzada (14).

### **Conclusión**

Los trastornos pigmentarios, como el melasma y el vitíligo, son condiciones que afectan la coloración de la piel. Aunque las causas exactas de estos trastornos pueden ser desconocidas, los tratamientos están disponibles y pueden incluir terapias tópicas, fototerapia y procedimientos dermatológicos. Es importante consultar con un médico dermatólogo para obtener un diagnóstico preciso y discutir las opciones de tratamiento adecuadas.

## ***Bibliografía***

1. Grimes PE. Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol.* 1995 Dec;131(12):1453-7.
2. Sarkar R, Puri P, Jain RK, Singh A, Desai A. Melasma in men: a clinical, aetiological and histological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Jul;24(7):768-72.
3. Handel AC, Miot LD, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. *An Bras Dermatol.* 2014 Sep-Oct;89(5):771-82.
4. Vachiramon V, Suchonwanit P, Thadanipon K. Melasma treatment: A novel approach using a topical agent that contains an anti-estrogen and a vascular endothelial growth factor inhibitor. *J Cosmet Dermatol.* 2019 Dec;18(6):1698-1704.
5. Rodrigues M, Ezzedine K. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul;77(1):1-13.
6. Hafner C, Vogt T. Seborrheic keratosis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1719-26.

7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: a comprehensive overview. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Sep;65(3):473-91.
8. Sturm RA, Duffy DL. Human pigmentation genes: identification, structure and consequences of polymorphic variation. *Gene.* 2012 May 15;494(2): 19-31.
9. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet.* 2015 Jul 4;386(9988):74-84.
10. Davis EC, Callender VD. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2010 Jul;3(7):20-31.
11. D'Orazio J, Jarrett S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int J Mol Sci.* 2013 Jun 7;14(6):12222-48.
12. Grimes PE. Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol.* 1995 Dec;131(12):1453-7.
13. Ortonne JP, Arellano I, Berneburg M, Cestari T, Chan H, Grimes P, et al. A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009 Nov;23(11):1254-62.

14. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet*. 2015 Jul 4;386(9988):74-84.

## **Infecciones Cutáneas**

*Milena Doménica Fiallo Rodríguez*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General y Estético

## **Introducción**

Las infecciones cutáneas son un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan la piel y pueden ser causadas por diferentes microorganismos, como bacterias, virus, hongos y parásitos. Estas infecciones pueden variar en gravedad desde leves hasta potencialmente mortales. En este artículo, se revisarán los principales tipos de infecciones cutáneas y sus respectivos agentes etiológicos, así como las opciones de tratamiento disponibles (1).

### **1. Infecciones bacterianas**

Las infecciones bacterianas de la piel son comunes y pueden ser causadas por una variedad de bacterias, siendo los estafilococos y los estreptococos los más frecuentes (2). Algunas de las infecciones bacterianas más comunes incluyen impétigo, celulitis, foliculitis y forunculosis.

## **2. Infecciones virales**

Entre las infecciones virales de la piel, las más comunes son el herpes simple, las verrugas y el molusco contagioso. (3)

## **3. Infecciones fúngicas**

Las infecciones fúngicas de la piel son causadas principalmente por dermatofitos, levaduras y mohos. La tiña, la candidiasis y la pitiriasis versicolor son ejemplos de infecciones fúngicas cutáneas (4).

## **4. Infecciones parasitarias**

Las infecciones parasitarias de la piel son menos comunes y pueden ser causadas por ácaros, piojos y larvas de insectos, como en el caso de la escabiosis, pediculosis y miasis cutánea, respectivamente (5).

## **Epidemiología**

Las infecciones cutáneas son altamente prevalentes en todo el mundo y representan una carga significativa para la salud pública. La epidemiología de estas infecciones

varía según el tipo de agente infeccioso y la región geográfica.

### **1. Infecciones bacterianas**

Las infecciones bacterianas de la piel son comunes en todo el mundo. El impétigo, causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, afecta a más de 100 millones de personas anualmente, siendo más frecuente en niños y en regiones de clima cálido y húmedo (1). La celulitis es otra infección bacteriana común que afecta a adultos y niños, con una incidencia estimada de 24,6 casos por 1.000 personas por año (6).

### **2. Infecciones virales**

El virus del herpes simple (VHS) es una infección viral cutánea prevalente. Se estima que más del 60% de la población mundial tiene infección por VHS-1, mientras que alrededor del 11% tiene infección por VHS-2. El molusco contagioso, causado por el virus Molusco Contagioso, es común en niños y en personas inmunocomprometidas, con una prevalencia que varía según la población estudiada (7).

### **3. Infecciones fúngicas**

Las infecciones fúngicas cutáneas afectan a millones de personas en todo el mundo. La tiña, causada por dermatofitos, es una de las infecciones fúngicas más comunes y afecta a aproximadamente el 20% de la población en algún momento de sus vidas. La candidiasis cutánea, causada por levaduras del género *Candida*, es más frecuente en personas con factores predisponentes, como diabetes, obesidad e inmunosupresión (8).

### **4. Infecciones parasitarias**

La escabiosis, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, afecta a aproximadamente 100-130 millones de personas en todo el mundo, siendo más prevalente en áreas de bajos ingresos y condiciones de hacinamiento. La pediculosis, causada por piojos, también es una infección parasitaria común, con una prevalencia que varía según la edad y el área geográfica (9).

### **Fisiopatología**

Las infecciones cutáneas ocurren cuando los microorganismos patógenos logran colonizar y proliferar en la piel, superando las defensas del sistema inmunológico y provocando una respuesta inflamatoria. La fisiopatología de las infecciones cutáneas varía según el tipo de microorganismo, pero en general, involucra la penetración de la barrera cutánea, la producción de enzimas y toxinas que dañan los tejidos y la evasión de las respuestas inmunitarias del huésped. (10)

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico de las infecciones cutáneas puede variar ampliamente, dependiendo del tipo de infección y del agente infeccioso involucrado. Algunos signos y síntomas comunes incluyen eritema, edema, calor, dolor, prurito, vesículas, pústulas, costras y úlceras. Las infecciones cutáneas también pueden presentarse con síntomas sistémicos, como fiebre y malestar general, especialmente en casos más graves o en pacientes inmunocomprometidos. (11)

## **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para las infecciones cutáneas incluyen:

- Ruptura de la barrera cutánea, como cortes, abrasiones, quemaduras y picaduras de insectos.
- Condiciones médicas subyacentes que debilitan el sistema inmunológico, como diabetes, enfermedad renal crónica, VIH/SIDA y cáncer.
- Uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides.
- Edad avanzada o extrema juventud, ya que los sistemas inmunológicos de los ancianos y los niños pueden ser menos eficientes para combatir infecciones.
- Obesidad, que puede alterar la función del sistema inmunológico y dificultar la cicatrización de heridas.
- Higiene deficiente, que puede aumentar la exposición a microorganismos patógenos.
- Condiciones de hacinamiento y falta de acceso a servicios de saneamiento adecuados (12).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de las infecciones cutáneas se basa en la evaluación clínica, el historial médico del paciente y, en casos necesarios, en pruebas de laboratorio para confirmar el agente infeccioso involucrado.

## **Evaluación clínica**

La evaluación clínica inicial implica la observación cuidadosa de las lesiones cutáneas y la identificación de signos y síntomas característicos de diferentes tipos de infecciones cutáneas. Además, se debe indagar sobre factores de riesgo, como enfermedades subyacentes, medicamentos y viajes recientes (13).

## **Pruebas de laboratorio**

Cuando el diagnóstico clínico no es concluyente o cuando se requiere una identificación específica del agente infeccioso para guiar el tratamiento, se pueden realizar pruebas de laboratorio, como:

**Cultivo:** Se toma una muestra de la lesión cutánea y se cultiva en un medio de laboratorio para identificar bacterias, hongos o parásitos.

**Tinción de Gram:** Esta técnica permite identificar y clasificar bacterias presentes en una muestra cutánea.

**Examen directo con microscopio:** Se utiliza para identificar hongos (como dermatofitos) o parásitos (como ácaros de la sarna).

**Pruebas serológicas:** Estas pruebas miden la presencia de anticuerpos específicos en la sangre del paciente para identificar infecciones virales, como el herpes simple.

**Pruebas moleculares:** La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y otras técnicas moleculares pueden utilizarse para identificar microorganismos a nivel genético. (14)

### **Tratamiento Farmacológico**

A continuación, se presenta una tabla que resume el tratamiento farmacológico de las infecciones cutáneas bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. Tenga en cuenta que esta tabla es solo un resumen y no incluye todas las opciones de tratamiento disponibles. Siempre se debe consultar a un profesional médico para recibir orientación sobre el tratamiento adecuado para un caso específico. (15)

<b>Tipo de infección</b>	<b>Agente infeccioso</b>	<b>Tratamiento farmacológico</b>
Bacteriana	Staphylococcus aureus	Mupirocina tópica
	Streptococcus pyogenes	Cefalexina oral
Viral	Virus del herpes simple	Aciclovir oral o tópico
	Molusco contagioso	Imiquimod tópico
Fúngica	Dermatofitos (tiña)	Terbinafina tópica u oral
	Candida spp.	Fluconazol oral
		Nistatina tópica
Parasitaria	Sarcoptes scabiei (sarna)	Permetrina tópica

	Pediculus humanus (piojos)	Permetrina tópica
--	-------------------------------	-------------------

## **Prevención**

La prevención de las infecciones cutáneas implica la adopción de medidas generales para reducir la exposición a agentes infecciosos y fortalecer la barrera cutánea. Algunas estrategias preventivas incluyen:

**Higiene personal:** Mantener una buena higiene personal, como bañarse regularmente y lavarse las manos con frecuencia, puede reducir el riesgo de infecciones cutáneas (16).

**Cuidado de la piel:** Evitar la piel seca y agrietada utilizando humectantes y protegiendo la piel de irritantes, como jabones fuertes y exposición prolongada al agua.

**Tratamiento de heridas:** Limpiar y cubrir adecuadamente las heridas, como cortes y rasguños, para evitar la entrada de bacterias y otros microorganismos.

**Evitar el contacto directo con personas infectadas:**

Esto incluye no compartir ropa, toallas y otros artículos personales con personas que tienen infecciones cutáneas.

**Uso adecuado de medicamentos:** Utilizar medicamentos antimicrobianos y antifúngicos según las indicaciones médicas y evitar la automedicación.

**Mantener el sistema inmunológico fuerte:** Adoptar un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada, ejercicio regular y sueño adecuado, puede ayudar a mantener el sistema inmunológico fuerte y reducir el riesgo de infecciones (17).

**Recomendaciones**

Las siguientes recomendaciones pueden ayudar en el manejo y tratamiento de las infecciones cutáneas:

**Consultar a un médico:** Si se sospecha de una infección cutánea, se debe buscar la evaluación de un médico o

dermatólogo para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado (18).

**Seguir las indicaciones médicas:** Es importante seguir las instrucciones del médico con respecto al tratamiento, incluyendo la duración y dosis de los medicamentos.

**Monitorear la evolución de la infección:** Observar de cerca la lesión cutánea y comunicar cualquier cambio o empeoramiento al médico.

**Mantener la higiene del área afectada:** Mantener limpia y seca la zona de la infección cutánea, y cambiar regularmente los apósitos si se requiere.

**Evitar la propagación de la infección:** No rascar ni tocar las lesiones cutáneas para evitar la propagación de la infección a otras áreas del cuerpo o a otras personas.

**Tomar medidas para prevenir infecciones futuras:** Adoptar prácticas de prevención, como mantener una

buena higiene personal, cuidar la piel y evitar el contacto con personas infectadas (19).

### ***Bibliografía***

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012;379(9813):361-72.
2. Dryden MS. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. *Int J Antimicrob Agents*. 2009;34 Suppl 1:S2-7.
3. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses*. 2008;51 Suppl 4:2-15.
4. Elewski BE. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(3):415-29.
5. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet*. 2000;355(9206):819-26.
6. Bowen AC, Mahé A, Hay RJ, et al. The Global Epidemiology of Impetigo: A Systematic Review of the Population Prevalence of Impetigo and Pyoderma. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136789.
7. Looker KJ, Margaret AS, May MT, et al. Global and Regional Estimates of Prevalent and Incident Herpes Simplex Virus Type 1 Infections in 2012. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140765.
8. Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: the etiology, clinical features, and management. *Crit Rev Microbiol*. 2015;41(3):374-89.

9. Mumcuoglu KY. Clinical applications of skin temperature measurements. *Am J Med.* 2001;110(4):304-5.
10. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, Nickoloff BJ. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol.* 2009;9(10):679-91.
11. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
12. Fuller LC. Epidemiology of scabies. *Curr Opin Infect Dis.* 2013;26(2):123-6.
13. Fitzpatrick TB, Wolff K, Goldsmith LA, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
14. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
15. Leung AK, Barankin B, Leong KF. Treatment of molluscum contagiosum: a brief review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2008;2(3):197-204.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) - United States, 2013-2014. *MMWR Recomm Rep.* 2013;62(RR-07):1-43.
17. Calder PC, Kew S. The immune system: a target for functional foods? *Br J Nutr.* 2002;88 Suppl 2:S165-77.

18. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
19. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(3):333-40.