

PRINCIPIOS DE DERMATOLOGÍA: VOLUMEN I



Autores:

**Pico Sanchez, Gabriela Elizabeth
Ramírez Quevedo, Deyanira Viviña
Encarnación Flores, Angie Gissella**

TÍTULO DEL LIBRO

PRINCIPIOS DE DERMATOLOGIA: VOLUMEN I

Quito - Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Quito Copyright 2026

ISBN: 978-9942-665-18-8

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.270526>

Editorial VitalFam



Autores:

❖ **Gabriela Elizabeth Pico Sánchez**

correo electrónico:

gabyta101997@gmail.com

❖ **Deyanira Viviña Ramírez Quevedo**

correo electrónico:

deyaniraramirez020898@gmail.com

❖ **Angie Gissella Encarnación Flores**

correo electrónico:

angie1996encarnacion@gmail.com

DESARROLLO DE CONTENIDO

⊕ Dra. Gabriela Elizabeth Pico

Sánchez

CAPÍTULO 1: DERMATOLOGÍA/

SÍNDROME DE STEVENS-

JOHNSON

CAPÍTULO 2: ACNÉ

⊕ Dra. Deyanira Viviña Ramírez

Quevedo

CAPÍTULO 3:

DERMATOLOGÍA/PSORIASIS

⊕ Dra. Angie Gissella Encarnación

Flores

CAPÍTULO 4: DERMATOLOGÍA /

PSORIASIS

PROLOGO

Realizamos la entrega de la serie "PRINCIPIOS DE DERMATOLOGIA: VOLUMEN I". En este volumen, nos adentramos en el apasionante universo de la Dermatología, con el fin de compartir con nuestros colegas esta gran especialidad que evoluciona constantemente.

CONTENIDO

PROLOGO	4
CAPÍTULO 1. DERMATOLOGIA/ SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ...	9
1. DEFINICIÓN	9
2. ETIOLOGÍA:.....	10
3. EPIDEMIOLOGIA:.....	11
4. FISIOPATOLOGÍA	11
5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	12
6. DIAGNOSTICO	12
7. TRATAMIENTO	13
TERAPIA FARMACOLOGICA	13
8. PRONOSTICO	13
9. BIBLIOGRAFÍA	14
CAPÍTULO 2. DERMATOLOGIA/ ACNÉ.....	17
1. DEFINICIÓN:	17
2. EPIDEMIOLOGIA:.....	18
3. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	18
4. PRESENTACIÓN CLÍNICA	20
5. COMPLICACIONES	22
6. DIAGNÓSTICO	23
7. TRATAMIENTO	27
9. BIBLIOGRAFÍA.....	32
CAPÍTULO 3. DERMATOLOGIA/MELASMA Y CLOASMA.....	35
1 DEFINICIÓN	36
MELASMA:	36
CLOASMA:.....	36
2 EPIDEMIOLOGIA.....	38
3 ETIOLOGÍA.....	41
CUADRO 1. FACTORES FISIOPATOLÓGICOS Y SU PAPEL EN MELASMA/CLOASMA.....	41
4 FISIOPATOLOGÍA	42
CUADRO 2. FISIOPATOLOGÍA MOLECULAR DEL MELASMA Y CLOASMA	43
5 FACTORES DE RIESGO	45
6 PREVENCIÓN	46
7 CLÍNICA O SINTOMATOLOGÍA	47

8 CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD	48
9 DIAGNÓSTICO	48
10 TRATAMIENTO	50
CAPÍTULO 4. DERMATOLOGÍA/PSORIASIS.....	54
1. DEFINICION	54
2. EPIDEMIOLOGIA.....	55
3. ETIOLOGIA.....	57
A. FACTORES GENÉTICOS.....	57
B. FACTORES INMUNOLÓGICOS	57
C. FACTORES AMBIENTALES Y DESENCADENANTES.....	58
4. FACTORES DE RIESGO	58
5. FISIOPATOLOGÍA	61
1. FASE DE INICIACIÓN (INMUNIDAD INNATA)	61
2. FASE DE AMPLIFICACIÓN Y MANTENIMIENTO (RESPUESTA ADAPTATIVA)	62
C. ANGIOGÉNESIS Y ACTIVACIÓN NEURONAL	63
D. ROL DE LA MICROBIOTA Y EL ESTRÉS OXIDATIVO.....	63
E. INMUNIDAD Y COMORBILIDADES	63
6. CLINICA.....	63
A. SIGNOS CLÍNICOS CUTÁNEOS	66
B. SÍNTOMAS SISTÉMICOS.....	67
C. ARTRITIS PSORIÁSICA	67
7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD	68
8. DIAGNÓSTICO.....	68
1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	68
2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	69
3. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS	69
9. TRATAMIENTO	70
CUIDADOS GENERALES	70
TRATAMIENTOS TÓPICOS.....	71
FOTOTERAPIA.....	71
TRATAMIENTOS SISTÉMICOS CONVENCIONALES.....	71
TERAPIAS BIOLÓGICAS.....	72
10. PRONOSTICO – MORTALIDAD	72
11. ESCALAS PRONOSTICAS	73

12. COMPLICACIONES	74
13. INVESTIGACIÓN ACTUAL	76
BIBLIOGRAFÍA	77

DERMATOLOGIA

⊕ **DRA. GABRIELA ELIZABETH PICO SÁNCHEZ**

Médica

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

DERMATOLOGÍA/ SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

gabyta101997@gmail.com

CAPÍTULO 1. DERMATOLOGIA/ SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Síndrome de Stevens-Johnson y Necrólisis Epidérmica Tóxica: Patogénesis, Desencadenantes Farmacológicos y Manejo Clínico

Palabras claves: reacción cutánea – fármacos – desprendimiento epidérmico- queratinocitos

Resumen

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones cutáneas graves y progresivas que afectan la piel y las mucosas, desencadenadas principalmente por ciertos medicamentos e infecciones. Se caracterizan por ampollas, desprendimiento epidérmico y síntomas sistémicos como fiebre y malestar general. La diferencia entre ambos radica en la extensión de piel afectada: el SSJ compromete menos del 10% de superficie corporal, mientras que la NET supera el 30% de la superficie corporal, además existe un solapamiento entre ambas identidades que afecta entre el 10 al 30% del cuerpo. Más de 100 fármacos están asociados con estas condiciones, destacando los anticonvulsivos como la lamotrigina y la carbamazepina, antibióticos sulfonamidas y antiinflamatorios AINEs. También pueden ser causadas por infecciones como *Mycoplasma pneumoniae*. Aunque poco frecuentes, estas enfermedades tienen distribución mundial, con una incidencia mayor en Asia y en personas con VIH o cáncer. La mortalidad varía del 10% en SSJ al 50% en caso de NET. El origen del daño radica en una respuesta inmune descontrolada, donde linfocitos T y células Natural Killer atacan la piel por error. La detección temprana y la suspensión del fármaco responsable son claves para mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de mortalidad.^{1,2,3,4,5,6,7,8}

Palabras claves: reacción cutánea– necrólisis – respuesta inmune – linfocitos T - tratamiento

1. DEFINICIÓN

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica comprenden reacciones cutáneas epidérmicas rápidamente progresivas y agudas que afectan a la piel y a las membranas mucosas, que se producen por la separación de las uniones dermoepidérmicas provocando necrosis en los queratinocitos. Las lesiones características comprenden ampollas y desprendimiento epidérmico, sin embargo, también se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, astenia, disestesia y malestar general. Ambas entidades corresponden al mismo espectro

clínico y se diferencian por la cantidad de tejido afectado: el síndrome de Stevens-Johnson tiene una afectación menor al 10% de la superficie corporal, el solapamiento de ambos síndromes se caracteriza por una afectación entre el 10% al 30% de la superficie corporal y netamente la necrólisis epidérmica toxica afecta a más del 30% de la superficie corporal.^{3,4,5}

2. ETIOLOGÍA:

Diversos fármacos han sido identificados como desencadenantes del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), con más de 100 medicamentos asociados a estos cuadros. Entre los de mayor riesgo se encuentran los anticonvulsivos aromáticos, como la lamotrigina, la carbamazepina y la fenitoína, así como los antibióticos sulfonamidas, el alopurinol y ciertos antiinflamatorios no esteroides (AINE) del tipo oxicam y derivados del diclofenaco. Se considera importante mencionar que además de los fármacos como principal causa, microorganismos como el *Mycoplasma pneumoniae*, el virus de herpes simple, el estreptococo y el citomegalovirus, también se han asociado a estos cuadros clínicos.^{2,3,4,5}

Tabla 1. Fármacos desencadenantes de alto riesgo

Clase de Fármaco	Fármaco	Riesgo
Anticonvulsivos	Carbamazepina, Lamotrigina, Fenitoína, Fenobarbital	Riesgo alto
Antibióticos	Sulfamidas (ej. Sulfametoxazol-trimetoprima), Amoxicilina, Ampicilina, Cefalosporinas	Riesgo alto
Antiinflamatorios (AINEs)	Oxicams (ej. Piroxicam), Ibuprofeno, Naproxeno	Riesgo alto
Antigotosos	Alopurinol	Riesgo alto
Antivirales	Nevirapina	Riesgo alto
Antituberculosos	Rifampicina, Isoniazida, Etambutol	Riesgo alto
Antipsicóticos	Clozapina	Riesgo menos frecuente
Analgésicos y otros	Paracetamol	Riesgo menos frecuente

Elaboración propia. Fuente Vista de Abordaje en urgencias del Síndrome de Stevens-Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica: actualización, manejo integral y perspectivas terapéuticas [Internet]. Estudiosyperspectivas.org. [citado el 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://estudiosyperspectivas.org/index.php/EstudiosyPerspectivas/article/view/823/1322>

3. EPIDEMIOLOGIA:

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son enfermedades dermatológicas poco frecuentes, pero con distribución mundial, afectando a personas de todas las razas y edades. Sin embargo, su incidencia es ligeramente mayor en personas de ascendencia africana y asiática, así como en mujeres y adultos mayores. La tasa de aparición varía entre 1 y 6 casos por millón de habitantes anuales en el SSJ, mientras que en la NET se reportan entre 0,4 y 1,2 casos por millón. Dependiendo de la región, la incidencia global de SSJ/NET varía: en Europa es de aproximadamente 1,9 casos por millón de habitantes, en Asia de 6,5 casos por millón y en Estados Unidos puede alcanzar los 12 casos por millón. Además, ciertos grupos de riesgo, como personas con VIH, enfermedades del colágeno o cáncer, presentan una mayor susceptibilidad. Los factores genéticos también juegan un papel importante, ya que la presencia de ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar estas afecciones tras la exposición a medicamentos específicos. La mortalidad es considerable, con tasas que van del 10% en el SSJ al 50% en la NET, lo que hace fundamental un diagnóstico temprano y una intervención médica adecuada.^{1,2,3,4,5}

4. FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son enfermedades graves en las que el sistema inmunológico ataca por error las células de la piel y las membranas mucosas, provocando una muerte celular masiva. Este proceso implica una interacción compleja de linfocitos T citotóxicos CD8+ y células Natural Killer, que liberan perforina, granzimas y granulicina, siendo esta última un factor clave en la destrucción de los queratinocitos. Anteriormente, se creía que la apoptosis en la NET estaba mediada principalmente por la vía Fas-FasL y la granulicina, sin embargo, investigaciones recientes sugieren que las especies reactivas de oxígeno (ROS) juegan un papel inicial en el daño de los queratinocitos, precediendo a la activación de los mecanismos apoptóticos. Se ha descubierto que los queratinocitos pueden generar su propio FasL, lo que sugiere que podrían ser responsables de su propia destrucción. Además, el estrés oxidativo ha sido señalado como un posible desencadenante de la NET, con niveles elevados de glutatión S-transferasa-p (GST-p) en pacientes afectados. Se cree que ciertos

fármacos interfieren en las vías de desintoxicación celular, facilitando la acumulación de ROS y promoviendo la apoptosis.^{5,6}

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Durante la fase prodrómica del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), los pacientes experimentan fiebre alta, generalmente entre 39 y 40 °C, acompañada de síntomas gripales inespecíficos como cefalea, malestar generalizado, odinofagia y artralgias. Estos síntomas aparecen entre 24 y 72 horas antes de las manifestaciones cutáneas y pueden persistir durante varios días o incluso semanas. Posteriormente, se desarrolla una erupción eritematosa macular mal definida que evoluciona hacia ampollas frágiles y desprendimiento epidérmico, dejando expuesta la dermis. Las lesiones suelen comenzar en la cara y la zona preesternal, extendiéndose rápidamente al tronco y las extremidades, aunque respetando el cuero cabelludo en la mayoría de los casos. La evolución puede ser progresiva en dos semanas o, en casos severos, diseminarse en menos de 24 horas. Un hallazgo característico es el signo de Nikolsky positivo, en el que la aplicación de presión ligera sobre la piel afectó provocando el desprendimiento epidérmico, lo que indica la fragilidad extrema de la epidermis. La afectación mucosa ocurre en el 90% de los casos, precediendo a las lesiones cutáneas por uno a tres días e involucrando principalmente la orofaringe, los ojos y los genitales, con posibles complicaciones como ulceración corneal o insuficiencia respiratoria secundaria.^{4,5,6}

6. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) es principalmente clínico y debe basarse en la historia del paciente, especialmente en la exposición a fármacos de alto riesgo en las semanas previas. La identificación de estos antecedentes es crucial, ya que la enfermedad suele manifestarse entre 6 y 14 días después de la administración del medicamento sospechoso. En los estudios de laboratorio, los hallazgos más frecuentes incluyen anemia y leucopenia, así como elevación de las enzimas hepáticas, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina, lo que indica un compromiso sistémico. En algunos casos, también pueden presentarse hiponatremia e hipoalbuminemia. El uroanálisis puede revelar un aumento en la excreción de albúmina y enzimas tubulares, lo que sugiere una lesión renal aguda. Para confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades ampollosas, se recomienda realizar una biopsia de piel en la zona perilesional. El análisis histopatológico puede evidenciar una separación subepidérmica con infiltrado linfocítico variable en la unión dermoepidérmica, apoptosis endotelial y la presencia de células T CD4 en la dermis y CD8 en la epidermis.^{4,5,6}

7. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la identificación rápida del cuadro clínico y la suspensión inmediata del fármaco desencadenante, lo cual puede ser un desafío en pacientes cuya medicación es esencial para tratar condiciones como epilepsia, tuberculosis, VIH o cáncer. Además de retirar el medicamento, el enfoque terapéutico incluye medidas generales de soporte, como analgesia, antibioticoterapia, hidratación adecuada, cuidados especializados de la piel y mucosas, y una nutrición adecuada. La hospitalización temprana en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o en una unidad de quemados es clave, ya que los estudios han demostrado una mayor tasa de supervivencia en pacientes tratados en estas unidades en comparación con aquellos que no reciben este manejo especializado. Un abordaje multidisciplinario es fundamental para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico. El tratamiento del SSJ/NET se centra en cuatro pilares esenciales: la suspensión inmediata del fármaco responsable, la implementación de medidas generales de soporte, la prevención y tratamiento de secuelas y, en algunos casos, el uso de terapias sistémicas específicas que complementan.^{5,6}

Terapia Farmacologica

Los fármacos utilizados en el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) cumplen funciones específicas en la modulación de la respuesta inmune y en la reducción del daño celular. Los corticoides sistémicos, al actuar sobre citocinas inflamatorias como IL-6 y TNF- α , pueden atenuar la respuesta inflamatoria cuando se administran en las primeras 72 horas del cuadro clínico. La inmunoglobulina intravenosa (IGIV) ejerce un efecto inmunomodulador al inhibir la vía del Fas y su ligando, reduciendo la apoptosis celular. La ciclosporina, por su parte, inhibe la calcineurina y bloquea la acción de linfocitos T citotóxicos, lo que contribuye a disminuir la progresión del daño dérmico. Los inhibidores del TNF- α , como el etanercept, interfieren en la vía inflamatoria responsable de la apoptosis de los queratinocitos, y su uso se ha planteado como una alternativa en casos de falla terapéutica con otros inmunosupresores. Finalmente, la N-acetil cisteína actúa como un antioxidante que regula la expresión de citocinas proinflamatorias y favorece la homeostasis celular.^{5,6}

8. PRONOSTICO

La escala SCORTEN es una herramienta clínica utilizada para predecir la mortalidad en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Al evaluar parámetros como la edad, la extensión de la lesión cutánea y las alteraciones

metabólicas, permite estimar la gravedad del cuadro y orientar el manejo hospitalario. La rapidez en la identificación del agente causal y la implementación de medidas de soporte pueden influir en la evolución del paciente, especialmente en aquellos con factores de riesgo elevados. Aunque la escala ha demostrado ser útil en adultos, su validez en niños aún no está completamente establecida, lo que sugiere la necesidad de enfoques específicos.^{2,5}

FACTORES PRONÓSTICOS	PUNTOS
• Edad > 40 años	1
• Frecuencia cardíaca > 120 latidos/min	1
• Cáncer o hemopatías malignas	1
• Superficie corporal comprometida > 10%	1
• Nivel sérico de urea > 10 mM	1
• Nivel sérico de bicarbonato < 20 mM	1
• Nivel sérico de glucosa > 14 mM	1
SCORTEN	TASA DE MORTALIDAD (%)
0 -1	3,2
2	12,1
3	35,8
4	58,3
>5	90

Fuente: Juan CSL. Tesla Revista Científica. 2021 [citado el 23 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/78/75>

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Arellano Javier, Álvarez Danae, Salinas María Paz, Molina Ilma. Incidencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en Chile años 2001-2015 y su asociación con latitud. Rev. méd. Chile [Internet]. 2020 Jul [citado 2025 Feb 23]; 148(7): 915-920. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000700915&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000700915>.
2. Arias PMU. Manejo del síndrome de Steven Johnson como urgencia dermatológica. 2023 [citado el 7 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/manejo-del-sindrome-de-steven-johnson-como-urgencia-dermatologica/>
3. González Molina A, Gálvez Martínez RE, Maya Bautista DK, Chávez López DD. Síndrome de Stevens Johnson-necrólisis epidérmica tóxica. Anales Médicos de la

- Asociación Médica del Centro Médico ABC [Internet]. 2022;67(2):137–41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2022/bc222h.pdf>
4. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. F1000Res [Internet]. 2020 [citado el 7 de marzo de 2025];9(612):612. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-612/pdf>
 5. Juan CSL. Tesla Revista Científica. 2021 [citado el 23 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/78/75>
 6. Labib A, Milroy C. Toxic epidermal necrolysis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
 7. Van Nispen C, Long B, Koyfman A. High risk and low prevalence diseases: Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. Am J Emerg Med [Internet]. 2024;81:16–22. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675724001542>
 8. Vista de Abordaje en urgencias del Síndrome de Stevens-Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica: actualización, manejo integral y perspectivas terapéuticas [Internet]. Estudiosyperspectivas.org. [citado el 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://estudiosyperspectivas.org/index.php/EstudiosyPerspectivas/article/view/823/1322>

DERMATOLOGIA

⊕ **DRA. GABRIELA ELIZABETH PICO SÁNCHEZ**

MÉDICA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

DERMATOLOGÍA/ ACNÉ

gabyta101997@gmail.com

CAPÍTULO 2. DERMATOLOGIA/ ACNÉ

Acné: Un problema dermatológico con soluciones multidimensionales

Resumen:

El acné vulgaris, una enfermedad cutánea inflamatoria crónica que afecta a la unidad pilosebácea, se manifiesta mediante pápulas, pústulas, comedones y nódulos, y ocasionalmente quistes o fístulas. Predomina en áreas del cuerpo como la cara, pecho y espalda. Además de causar cicatrices físicas, el acné tiene un impacto psicológico significativo, contribuyendo a problemas como la depresión y la ansiedad, lo que subraya la importancia de un tratamiento temprano. Desde un punto de vista epidemiológico, el acné es una de las enfermedades cutáneas más comunes a nivel mundial, especialmente en la adolescencia. Suele comenzar entre los 14 y 15 años en mujeres y entre los 16 y 18 años en hombres. El desarrollo del acné se debe a factores como la edad, genética, estilo de vida y aspectos hormonales y ambientales. Se relaciona con la producción de andrógenos, proliferación anormal de queratinocitos, inflamación y colonización por *Cutibacterium acnes*. El tratamiento del acné no depende únicamente del abordaje farmacológico si no también del cumplimiento y la adherencia al tratamiento por parte del paciente, puesto que muchos de los compuestos utilizados conllevan efectos secundarios, un alto costo económico y el uso de productos antiacné de venta libre se han visto como las barreras para llevar a cabo un tratamiento apropiado. (1-12)

Palabras claves: Acné vulgaris – adolescente – Inflamación – pilosebácea - tratamiento

1. DEFINICIÓN:

Se identifica al acné vulgaris más comúnmente conocido como acné, a la enfermedad cutánea inflamatoria crónica que afecta a la unidad pilosebácea. Su manifestación clínica característica son las pápulas, pústulas, comedones o nódulos, sin embargo, con menor frecuencia se puede desarrollar quistes o fístulas. Se presenta en áreas como el rostro y el tronco principalmente, y se desarrolla fundamentalmente por un aumento en la secreción sebácea.

Se considera importante mencionar que dicha enfermedad no únicamente afecta físicamente por el desarrollo de posibles cicatrices, además conlleva gran carga psicológica que puede desembocar en afectaciones psiquiátricas como la depresión y la ansiedad, por lo que se debe

tener en cuenta que el manejo y tratamiento temprano son oportunos para mejorar la calidad de vida del paciente. (1,5)

2. EPIDEMIOLOGIA:

Se reconoce al acné vulgaris como una de las enfermedades dermatológicas más prevalentes a nivel mundial. Se presenta principalmente en la adolescencia, su inicio puede variar de acuerdo con el comienzo de la pubertad, por lo cual en mujeres la prevalencia varía entre los 14 a 15 años y en hombres entre los 16 a 18 años. Se considera importante mencionar, que en hombres se presentan más casos severos de la enfermedad, mientras que en mujeres hay mayor incidencia. Es así, que, en una muestra de 1000 adultos en Estados Unidos, el 43% de los hombres entre 20 a 29 años manifiesta la enfermedad, a diferencia del 51% de mujeres del mismo grupo etario que la padecen. Se estima que la incidencia en adultos ha ido aumentando por lo que 1 de cada 5 personas entre 25-39 años tiene acné.

En el este de Asia, América Latina y Medio Oriente se registra una mayor prevalencia en comparación con América del Norte; por otra parte, en Australia y Europa se registra una menor prevalencia.

A nivel mundial, un 20,5% de la población sufre de acné, sin embargo, la cifra aumenta entre los 16 a 24 años, donde se presenta una prevalencia del 28,3%. (1,9)

3. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Es una enfermedad que se puede desarrollar debido a varios factores entre los cuales podemos reconocer: edad, predisposición genética, hábito tabáquico, alimentación, uso de productos cosméticos comedogénicos, síndrome premenstrual, consumo de drogas, desordenes hormonales, factores ambientales y estrés. (6)

Se reconoce que el desarrollo del acné involucra cuatro principales aspectos: aumento de la producción andrógenos, anormalidades en la proliferación de los queratinocitos, inflamación de la unidad pilosebácea y colonización de *Cutibacterium acnés*. Actualmente, se considera a la dieta como uno de los factores que predisponen al desarrollo una presentación más severa de la enfermedad (3, 11).

En la patogenia del acné se involucran algunos marcadores bioquímicos que median los distintos procesos mencionados. En primer lugar, el IGF-1 (Factor de crecimiento insulínico tipo 1) es una proteína que estimula la producción de andrógenos, el crecimiento de los sebocitos y la

lipogénesis de las glándulas sebáceas. Así mismo actúa como una proteína inhibitoria de la síntesis de SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) y de sus proteínas transportadoras IGFBP – 1 e IGFBP – 3. Se considera importante mencionar que las altas concentraciones de IGF-1 se obtiene a partir de una dieta basada en productos lácteos y con alta carga glicémica como por el consumo de carbohidratos (3, 11).

Los andrógenos tienen una profunda relación con el acné, puesto que además de producirse en gónadas y glándula suprarrenal, también se sintetiza en la glándula sebácea. En muchas de las enfermedades donde existe una sobreproducción de andrógenos se desarrolla acné como en síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal congénita o tumores suprarrenales. Es así como en la etapa puberal donde incrementa los niveles de andrógenos existe mayor prevalencia al desarrollo de las lesiones acneicas, con ciertas excepciones como el acné infantil (3, 11).

Por otra parte, desde el inicio de la pubertad la sensibilidad de la insulina disminuye, de tal forma que altera la producción de andrógenos. Esto conlleva a una mayor cantidad de insulina circulante que puede contribuir al desarrollo de la enfermedad, puesto que además de los mecanismos expuestos por parte de la IGF-1, la insulina es capaz de activar la vía fosfatidilinositol-3-quinasa/Akt, con el objetivo de disminuir la expresión de la proteína FOX1, cuya función normal es inhibir la producción de proteínas, crecimiento celular y metabolismo de los lípidos. Al reducir su expresión se ve una mayor actividad de los andrógenos y de mTORC-1 (objetivo de mamífero del complejo de rapamicina 1) sobre el folículo pilosebáceo, estos cambios aumentan la secreción de S6-quinasa-1 que también influye en la resistencia a la insulina (3, 11).

De igual manera, la proliferación de los queratinocitos se ve mediada por el aumento de síntesis de los andrógenos que inhiben el dominio DEP de mTORC-1. El aumento de actividad de este marcador bioquímico aumenta la transcripción del gen SREBP que codificara una proteína capaz de regular la síntesis del colesterol, ácidos grasos y triglicéridos, y un crecimiento anormal de las glándulas sebáceas (3, 11).

La sobreproducción de sebo favorece la colonización por *C. acnés*, además permite la formación de biopelículas formadas por ácidos grasos libres que son liberados por la conversión de los triacilglicerol por la enzima existente en la bacteria, triacilglicerol lipasa, que le permite ser una bacteria resistente. Se considera que la bacteria es capaz de provocar daños a nivel del folículo además de promover la inflamación. Se ha identificado una cepa de *C. acnés* relacionada

directamente al acné (filotipo IA), la cual estimula citocinas proinflamatorias como son el INF - gamma e IL-17. Por otra parte, los filotipos II y III se asocian a la producción de IL-10, una citocina antiinflamatoria (3, 11).

Otro de los mecanismos por el cual se puede dar una hiperinsulinemia y desencadenar todos los procesos mencionados, son los niveles altos tanto del índice glucémico como de la carga glucémica (3, 11).

Por último, la dieta occidental se ha relacionado con aumentar la incidencia del acné puesto que se basa en carnes rojas, productos lácteos, grasas saturadas y cereales refinados, los cuales se han visto involucrados en los procesos mencionados. Por otra parte, las dietas ricas en verduras y vegetales sirven como una defensa frente al acné, al igual que las dietas con un alto contenido en omega-3 que evita la producción de agentes proinflamatorios que pueden agravar los casos de acné (3, 11)

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación típica del acné se distribuye en zonas corporales donde las glándulas sebáceas son grandes como en rostro, cuello, zona superior del tronco y brazos. Pueden manifestarse uno o más tipos de lesiones al mismo tiempo (7,11)

Tabla I. Tipos de lesiones presentes en acné vulgar

Tipo de lesión	Características	Tamaño
Comedones cerrados	Pápulas no inflamatorias de color de la piel, blanquecinas o grisáceas.	Menor a 5 mm
Comedones abiertos	Pápulas no inflamatorias con presencia de un orificio dilatado con material queratósico color negro o gris	Menor a 5 mm
Acné Papulopustular	Pápulas y pústulas inflamadas	Menos a 5 mm de diámetro
Acné nodular	Pápulas o nódulos de gran tamaño, lesiones	Pápulas mayor o igual a 0,5 cm

	inflamatorias y dolorosas	Nódulos mayor o igual a 1 cm
--	---------------------------	------------------------------

Elaboración propia. Fuente Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris.

Se considera, que en pacientes en pubertad o adolescencia las manifestaciones clínicas iniciales son de tipo comedogénico y se presentan principalmente en frente, nariz y mentón; denominada comúnmente como zona T. El desarrollo de la enfermedad se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias.

El acné posadolescente en mujeres se presenta en su mayoría a partir de los 33 años asociado al síndrome premenstrual y se manifiesta en cuello y mentón principalmente.

La estadificación de los casos depende de varios factores, comúnmente los pacientes presentan lesiones comedogénicas, nodulares o pápulas, además de las cicatrices por lesiones anteriores. La gravedad de la enfermedad se puede denominar en un paciente que tiene lesiones nodulares inflamadas o aquellos que presentan pápulas y pústulas inflamatorias con cicatrices.

Es importante mencionar, que el acné vulgar se caracteriza por dejar secuelas importantes que afectan psicológicamente al paciente, principalmente se caracteriza por la hiperpigmentación posinflamatoria o la presencia de cicatrices notables:

- La hiperpigmentación posinflamatoria o melanosos posinflamatoria corresponde al desarrollo de parches hiperpigmentados en el lugar de la lesión, puede presentarse tanto en una lesión o como una secuela de la inflamación cutánea. Por lo general, es autolimitada, sin embargo, puede persistir o agravarse en pacientes sin tratamiento, así mismo se ha presentado en casos leves.
- Las cicatrices son las secuelas predominantes de las lesiones inflamatorias, como en el caso de pápulas, pústulas y nódulos inflamatorios. La presentación más común del acné son las cicatrices atróficas que se dan como resultado de la pérdida de colágeno, también se puede desarrollar cicatrices de tipo hipertróficas y queloides, en las cuales existe una producción extra de colágeno que forma una placa indurada (7,11)

Tabla II. Clasificación de cicatrices secundarias al acné vulgar

Tipo	de	Clasificación	Característica
------	----	---------------	----------------

cicatriz		
Cicatriz Atrófica	Cicatriz picahielo	Cicatrices de menos de 2mm, que se extienden hasta dermis o tejido subcutáneo. Son anchas en la superficie y estrechan en las capas profundas.
	Cicatriz rodante	Cicatrices entre 4 a 5 mm, superficiales y de apariencia ondulante como consecuencia de la unión fibrosa anormal entre dermis y tejido subcutáneo.
	Cicatriz de vagón	Cicatrices superficiales de menos de 0,5 mm o profundas mayores a 0,5 mm. De forma ovalada o redonda.

Elaboración propia. Fuente Saedi N, Uebelhoer N. Management of acne scars.

Existen algunas variantes de las manifestaciones clínicas del acné vulgar, como el acné conglobata, acné excorieé y el acné infantil:

- El acné conglobata es una presentación severa de las lesiones nodulares que se manifiesta comúnmente en hombres jóvenes. Se caracteriza por la presencia de lesiones grandes, tractos sinusales (unión de nódulos) y cicatrices.
- El acné excorieé son comedones y pápulas que se excorían de forma crónica causando el desarrollo de cicatrices graves. Se manifiesta en su mayoría en mujeres jóvenes, se ha observado su relación con el uso de antidepresivos y psicoterapia.
- El acné neonatal se presenta en lactantes entre 3 a 6 meses, es la consecuencia de concentraciones elevadas de andrógenos (7,11)

5. COMPLICACIONES

Foliculitis por bacterias gramnegativas: El acné vulgar es tratado comúnmente por tetraciclinas por un largo periodo de tiempo, lo que puede predisponer a presentar resistencia al tratamiento y en consecuencia un avance en el desarrollo de las lesiones como la aparición de papulas,

pusutulas y nódulos en la zona central del rostro por colonización de microorganismos gramnegativos como Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Enterobacter o Escherichia (11)

Acné Fulminante: Se caracteriza por una progresión de la enfermedad comúnmente en hombres jóvenes. Se presenta como nódulos inflamatorios grandes, úlceras, costras hemorrágicas y afectación sistémica que puede incluir fiebre, malestar, eritema, anomalías en pruebas de laboratorio e imágenes complementarias. Se asocia principalmente al uso de isotretinoína (11)

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se centra en el examen físico y la construcción de una historia clínica dirigida al caso. Otro tipo de exámenes como pruebas de laboratorio o imágenes complementarias no permiten confirmar el diagnóstico, por lo que no se recomienda su indicación a excepción de ciertos casos.

La historia clínica es una herramienta que se debe describir de forma adecuada para cubrir todas las posibles causas de la enfermedad. Por lo que, se debe basar en factores predisponentes como el uso de medicamentos, antecedentes familiares con acné vulgar, historial menstrual en caso de mujeres y cuidado e higiene de la piel, también se debe hacer una anamnesis dirigida a enfermedades asociadas que predisponen al desarrollo de la enfermedad como hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico (11)

Se considera, que el examen físico debe ser dirigido a identificar el tipo de lesión que se presenta, la distribución y el desarrollo de las posibles secuelas, de tal forma que permita clasificar el caso según sea leve o severo y sea una guía para el tratamiento (11)

Como se indicó anteriormente las pruebas de laboratorio e imágenes complementarias no están indicadas, sin embargo, se pueden realizar exámenes adicionales en pacientes que presenten enfermedades adyacentes o acné fulminante.

Pruebas para confirmar sospecha de hiperandrogenismo

Para indicar pruebas adicionales los pacientes deben presentar signos de hiperandrogenismo como: menstruaciones irregulares, hirsutismo, signos de virilización en etapa prepuberal, desarrollo de acné en la infancia o inicio repentino de lesiones severas (2,10)

Se debe reconocer los signos de virilización como: pérdida de cabello, aumento de masa muscular, clitoromegalia, aparición temprana de vello púbico o axilar, crecimiento acelerado y maduración sexual acelerada (2,10).

En caso de mujeres que presenten signos de hiperandrogenismo o síndrome de ovario poliquístico como hirsutismo, acné, pérdida de cabello en patrón masculino, aumento de masa muscular y clitoromegalia, se recomienda realizar prueba de testosterona total en suero y 17-hidroxiprogesterona (2,10).

En caso de niños y preadolescentes con presencia de acné y signos de hiperandrogenismo como examen inicial se recomienda realizar una radiografía para evaluar la edad ósea. En caso de tener sospecha de adrenarca prematura, hiperandrogenismo suprarrenal o pubertad precoz, se debe realizar pruebas endocrinológicas como sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), testosterona, androstenediona y 17-hidroxiprogesterona. Estas pruebas en conjunto con la evaluación clínica permitirán identificar el diagnóstico según corresponda el caso (10).

Pruebas en caso de presentar signos de acné fulminante

Se reconoce como una complicación presente en hombres adolescentes con acné vulgar previamente diagnosticado. Como se indicó se caracteriza por lesiones severas en conjunto con afectación sistémica que puede alterar las pruebas de laboratorio e imágenes complementarias, para lo cual se recomienda realizar un hemograma completo, concentración sérica de colesterol y triglicéridos, prueba de embarazo (HCG) en mujeres, pruebas de función hepática, tasa de sedimentación globular, proteína C reactiva y radiografía en caso de síntomas musculoesqueléticos (9).

Diagnósticos diferenciales

El acné vulgar es una enfermedad que puede llegar a ser confundida con varias afectaciones cutáneas, sin embargo, se considera importante llegar a un diagnóstico adecuado para abordar al paciente de la manera correcta con el tratamiento idóneo.

Según donde se ubique las lesiones podemos identificar varios diagnósticos diferenciales:

Tabla III. Diagnósticos diferenciales

Ubicación de la	Lesiones	Características
-----------------	----------	-----------------

lesión		
Lesiones faciales inflamatorias	Rosácea	Se caracteriza por lesiones como eritema, pápulas y telangiectasias en la zona central del rostro.
	Dermatitis periorifical	Papulas pequeñas con eritema en zona perioral, perinasal o periorbitaria.
	Foliculitis por Demodex	Se manifiesta como papulas eritematosas faciales, suele sospecharse en caso de pacientes que no responden a tratamiento contra la rosácea o acné
	Pseudofoliculitis del vello facial	Se presenta pápulas y pústulas en el área de la barba, sobre todo en personas con cabello rizado.
	Angiofibromas faciales	Pápulas eritematosas en niños, principalmente en nariz y mejillas.
Lesiones faciales no inflamatorias	Hiperplasia sebácea	Aumento de tamaño de las glándulas sebáceas, se presentan como pápulas en frente y mejillas
	Nevus comedonicus	Comedones presentes en neonatos o infantes.
	Tumores anexiales	Protuberancias de color carne, generalmente

		benignos.
	Síndrome de Favre-Racouchot	Lesiones tipo comedogénicas presente en adultos mayores como consecuencia de la exposición solar.
Lesiones en tronco y extremidades	Foliculitis	Infección de uno o más folículos, se presenta como lesiones tipo inflamatorias. A diferencia del acné no existe comedones.
	Queratosis pilaris	Obstrucción folicular que se presenta como pápulas eritematosas en extremidades principalmente.
	Hidradenitis supurativa	Enfermedad inflamatoria crónica que manifiesta lesiones inflamatorias, comedones, tractos sinusales y cicatrices en axilas, ingle, región perineal e inframamaria.
	Esteatocistoma múltiple	Enfermedad genética caracterizada por quistes sebosos de color amarillento.
Erupciones acneiformes	Acné asociado a medicamentos	Lesiones inflamatorias y monomórficas inducidas por consumo de fármacos como glucocorticoides.
	Pustulosis cefálica neonatal	Lesiones inflamatorias durante las primeras semanas

		de vida.
	Acné cosmético	Uso de maquillaje comedogénico o productos capilares que promueven la aparición de lesiones acnéicas. El acné en pomada (lesiones en frente) se observa en el uso de productos capilares.
	Acné mecánico	Presencia de comedones por contacto con artículos que irritan los folículos pilosebáceos.
	Acné y cloracné ocupacional	Lesiones acnéicas como consecuencia a la exposición a hidrocarburos clorados, se caracteriza por comedones grandes que progresan a lesiones inflamatorias graves.

Elaboración propia. Fuente Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento se debe indicar de acuerdo con ciertos criterios como el tipo de lesiones, grado de afectación, presentación de complicaciones y si el paciente esta bajo la influencia de factores asociados al desarrollo de manifestaciones más graves.

Tabla IV. Categorización de gravedad.

Nivel de Afectación	Características
Leve	- Lesiones de menos de 5mm. - No presenta cicatrices.

	- Áreas afectadas limitadas (una o pocas zonas) - No presenta nódulos inflamatorios
Moderado a Severo	- Presentación de varias lesiones inflamatorias. - Afecta a varias zonas del cuerpo - Nódulos inflamatorios - Cicatrices asociadas a las lesiones

Elaboración propia. Fuente Graber E. Acne vulgaris: Management of moderate to severe acne in adolescents and adults.

Tratamiento en adolescentes y adultos

Terapia Tópica

En general se recomienda el uso de terapia combinada con un agente tópico y antibióticos, principalmente en casos de acné moderado a severo. Para casos de acné leve se puede optar por el uso únicamente del agente tópico.

Se puede usar retinoides tópicos como tretinoína, adapaleno, tazaroteno y trifaroteno, en general son eficaces frente a las lesiones comedogénicas e inflamatorias, ya que evitan la obstrucción folicular. La adhesión al tratamiento se puede ver afectada por los efectos secundarios como sequedad, descamación, eritema, ardor e irritación de la piel, en este tipo de casos se puede utilizar adapaleno, que ha mostrado una mejor tolerabilidad y menor incidencia de efectos secundarios como la irritación cutánea; también algunos pacientes pueden experimentar una exacerbación de las lesiones al comienzo del tratamiento. Se debe mencionar al paciente que los retinoides son fotosensibles por lo que para un manejo correcto se debe aplicar durante la noche y utilizar protectores solares de amplio espectro. Se considera importante mencionar que el tazaroteno debe evitarse en embarazadas o durante la lactancia. El uso de retinoides se ha incrementado por mostrar una gran eficiencia en el control del acné, hiperpigmentación y reducción de cicatrices (5,7).

El peróxido de benzoilo es un agente tópico antimicrobiano, posee acción bactericida sobre C. acnés al oxidar las proteínas bacterianas, al igual que los retinoides tiene un efecto antiinflamatorio y disminuye la lipólisis de los triglicéridos. Se lo considera un tratamiento eficaz y seguro apto para embarazadas y en el periodo de lactancia. No se lo ha relacionado con el desarrollo de resistencia bacteriana. Sin embargo, puede presentar efectos secundarios como sequedad, dermatitis de contacto, descamación, eritema, escozor, sensación de ardor e irritación,

por lo que para lograr una mejor adaptación al tratamiento se sugiere comenzar con dosis bajas y ajustar las dosis. Se ha visto mejores resultados con una terapia combinada con peróxido de benzoilo y retinoides (7).

Así mismo, se puede recurrir al uso de antibióticos tópicos como clindamicina, eritromicina, dapsona y minociclina. Los antibióticos tópicos se usan en terapia combinada con otros agentes tópicos como retinoides o peróxido de benzoilo, puesto que en monoterapia se los ha relacionado con la aparición de resistencia bacteriana. En comparación con antibióticos sistémicos, tienen menor riesgo de toxicidad y sus efectos adversos son mínimos, entre los cuales se incluye sequedad, eritema, descamación, ardor, prurito y colitis por *Clostridium difficile*. Se utiliza dapsona en pacientes mujeres o que posean piel sensible, se ha visto coloración marrón por la oxidación de la dapsona en los lugares aplicados (5,7)

Se puede realizar exfoliaciones químicas con ácido láctico, ácido retinoico, ácido alfa-hidroxi, ácido pirúvico, ácido salicílico, ácido mandélico, ácido glicólico y ácido tricloroacético (10-25%), este tratamiento puede ayudar a disminuir la aparición de lesiones comedogénicas y posee efectos antiinflamatorios. Se debe evaluar el tipo de piel y lesiones del paciente para elegir el exfoliante (7)

Terapia sistémica

La terapia sistémica se utiliza en pacientes que no muestran mejoría con el uso de agentes tópicos o que presentan lesiones severas. En términos generales, los antibióticos poseen actividad antiinflamatoria al inhibir la producción de macrófagos y citocinas proinflamatorias (7)

Tetraciclinas: Doxiciclina, minociclina o sarciclina; presentan una gran eficacia frente al control del acné y se ha visto que poseen mejor tolerabilidad, sin embargo sus efectos secundarios incluyen: náuseas, vómitos, diarrea, esofagitis, fotosensibilidad, depósitos de pigmentos, candidiasis vaginal, mareos, tinnitus, hepatotoxicidad, colitis por *C. difficile*, reacciones de hipersensibilidad, pseudotumor cerebral y deterioro del crecimiento. Sarciclina se puede utilizar en niños de 9 años en adelante, su dosis recomendada de acuerdo al peso corporal es: 60mg para personas entre 33 a 54 kg, 100mg para personas entre 55 a 84kg y 150mg para personas entre 85 y 136kg. Por otra parte, para el uso de doxiciclina y minociclina se recomienda entre 50 a 100mg una o dos veces al día. Se debe evitar el uso de tetraciclinas en niños menores de 8 años, embarazadas o durante el periodo de lactancia. Se debe indicar al paciente tomar el medicamento con el estómago vacío, puesto que puede interferir con la absorción del mismo (4,5,7).

Se puede optar por macrólidos como la azitromicina (500mg por 3 veces por semana) o eritromicina (500mg por dos veces al día) en casos donde las tetraciclinas están contraindicadas. En pacientes donde no se pueda usar ni tetraciclinas ni macrólidos se puede recurrir al uso de cefalexina (500mg por 2 veces al día) y trimetoprim-sulfametoxazol (160/800 mg por una o dos veces al día), sin embargo, su eficacia es menor (4,5,7).

El tiempo de uso de antibióticos orales debe ser limitado a un periodo máximo de 6 meses, puesto que existe riesgo de aparición de resistencia bacteriana (7).

Se puede optar por el uso de isotretinoína oral para disminuir la queratinización, producción de sebo y posee acción bactericida frente a *C. acnés*. Es la primera elección en casos de lesiones graves y cicatrices. Su uso es conveniente a pesar de sus efectos secundarios como: queratitis, atrofia cutánea, sequedad, descamación en palmas y plantas, eritema, prurito, epistaxis, alopecia, fotosensibilidad, opacidades corneales, disminución de la agudeza visual nocturna, cefalea, náuseas, vómitos, mialgias, artralgias, cicatrización lenta, pseudotumor cerebral, supresión de la médula ósea, hepatotoxicidad y periostitis. Se debe iniciar con una dosis de 0,5mg/kg/día para evitar exacerbación de las lesiones, ajustar la dosis hasta llegar a 120 o 150mg/kg, se recomienda no usar por más de 6 meses, sin embargo, se puede evaluar para su uso prolongado. Su uso está contraindicado en embarazo por poseer efectos teratogénicos. En pacientes que requieran realizarse pruebas de laboratorio se debe notificar que pueden existir anomalías en los resultados relacionados con el tratamiento como: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, velocidad de sedimentación globular elevado, anemia, trombocitosis, leucopenia y perfil hepático anormal (4,5,7).

En mujeres de edad fértil se puede recurrir al uso de anticonceptivos orales, los estrógenos que contienen permiten evitar el efecto de los andrógenos sobre la unidad pilosebácea, este tratamiento ha mostrado eficiencia en acné severo que no mejora con el tratamiento convencional, también en mujeres con acné relacionado al síndrome premenstrual, hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico. Los principios activos de los anticonceptivos orales deben contener estrógeno y progesterona, se ha visto exacerbación de las lesiones en aquellos que únicamente contienen progesterona. Se puede presentar efectos secundarios como cefalea, náuseas, distensión abdominal, labilidad emocional, sensibilidad en senos, cambios en el patrón menstrual, hipertensión y tromboembolismo. El uso de anticonceptivos orales ha reemplazado el uso de espironolactona o se puede utilizar ambos

medicamentos en combinación. La dosis de espironolactona es de 25 a 100 mg/día. Se debe evitar el uso de espironolactona en embarazo. (4,5,7)

El uso de corticoesteroides está indicado para el tratamiento de acné fulminante, acné conglobata, acné severo y acné exacerbado por isotretinoína. (7)

Tratamiento de acné infantil

En niños de 7 a 12 años se puede aplicar las mismas instrucciones de tratamiento indicadas para adolescentes y adultos. Se debe evitar el uso de tetraciclinas en menos de 8 años por los efectos adversos relacionados al desarrollo correcto dental, así mismo no se recomienda la indicación de terapia hormonal como el uso de anticonceptivos orales combinados.

- **Acné leve:** El tratamiento tópico debe ser la primera elección. Se indica la aplicación de retinoides tópicos (Crema de tretinoína 0,025%, Gel de adapaleno 0,1%) o crema de peróxido de benzoílo 2,5% a baja concentración una vez al día, durante 3 o 4 meses (12).

- **Acné moderado a grave:** Se combina el uso de tratamiento tópico con antibióticos. No se recomienda monoterapia antibiótica. La primera elección para niños es el uso de macrólidos. Se considera que el tratamiento debe durar 3 meses, sin embargo, se debe evaluar constantemente los posibles efectos adversos y la resistencia a los antibióticos.

De forma oral se puede administrar 100mg de trimetoprim en pacientes con acné resistente a eritromicina. También se puede indicar: suspensión de eritromicina (10/mg/kg/dosis durante 2 veces al día) o suspensión de azitromicina (5 mg/kg una vez al día, dosis máxima 250 mg/ día)

El uso de macrólidos se ha relacionado con alteraciones en la conducción cardiaca, toxicidad hepática, estenosis hipertrófica del píloro en neonatos y ototoxicidad (12).

- **Acné Severo:** Se ha identificado el uso de isotretinoína (0,5 a 1 mg/kg/día) en niños y bebés menores de 8 años durante 4 - 14 meses.

El uso de isotretinoína en niños se lo realiza de forma no autorizada por los efectos adversos como diarrea, erupción perioral, eczema, descamación labial, y posible cierre prematuro de las placas de crecimiento con el uso de dosis altas (12).

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico se enfoca principalmente en mantener un correcto cuidado e higiene de la piel. En la mayoría de pacientes se ha identificado que existe mayor desarrollo de cicatrices por el mal uso de productos exfoliantes y costumbres como "pellizcar" las lesiones. También es importante informar al paciente sobre el impacto de la dieta en el desarrollo de lesiones graves. (4)

Se considera que el abordaje correcto al paciente debe ir acompañado de ayuda psicológica por el impacto que puede llegar a tener en la autoestima del paciente.

Higiene de la piel

- Se debe utilizar limpiadores faciales con un pH entre 5,5 a 7. Los pacientes deben evitar frotar agresivamente durante la limpieza facial.
- Uso de productos no comedogénicos.
- Evitar tocar o rascar las lesiones, puesto que puede desencadenar la aparición de cicatrices.

Dieta

- Se considera importante limitar el consumo de productos lácteos o alimentos con alta carga glicémica, se debe tomar en cuenta que la restricción de lácteos puede llevar a una ingesta reducida de calcio. (4)

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Arce M, Maurente L, Acosta A, García L. Acné en la adolescencia: como reconocerlo y abordarlo. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2023 [consultado el 14 de mayo de 2024];94(2). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492023000301308&lang=es
2. Barbieri R, Ehrmann D. Evaluation of premenopausal women with hirsutism. In: UpToDate, Snyder P, Crowley W, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
3. González-Mondragón EA, Ganoza-Granados L del C, Toledo-Bahena ME, Valencia-Herrera AM, Duarte-Abdala MR, Camargo-Sánchez KA, et al. Acne and diet: a review of pathogenic mechanisms. Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2022;79(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/bmhim.21000088>

4. Graber E. Acne vulgaris: Management of moderate to severe acne in adolescents and adults. In: UpToDate, Dellavalle RP, Levy ML, Ofori AO, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
5. Habeshian KA, Cohen BA. Current issues in the treatment of acne vulgaris. *Pediatrics* [Internet]. 2020;145(Supplement_2):S225–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-20561>
6. Kutlu Ö, Karadağ AS, Wollina U. Adult acne versus adolescent acne: a narrative review with a focus on epidemiology to treatment. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2023 [consultado el 14 de mayo de 2024];98(1):75–83. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abd/a/kVJkw6pLqvkcFLxBXvYjPsM/?lang=en>
7. Leung AKC, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Dermatology: how to manage acne vulgaris. *Drugs Context* [Internet]. 2021 [cited 2024 May 29];10:1–18. Available from: <http://dx.doi.org/10.7573/dic.2021-8-6>
8. Saedi N, Uebelhoer N. Management of acne scars. In: UpToDate, Dover J, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
9. Saurat J-H, Halioua B, Baissac C, Cullell NP, Ben Hayoun Y, Aroman MS, et al. Epidemiology of acne and rosacea: A worldwide global study. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2024;90(5):1016–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2023.12.038>
10. Shaw N, Rosenfield R. Diagnostic evaluation of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents. In: UpToDate, Geffner M, Berla E, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
11. Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. In: UpToDate, Dellavalle RP, Levy ML, Ofori AO, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
12. Zaenglein A. Acne in infants, young children, and preadolescents. In: UpToDate, Levy ML, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)

DERMATOLOGIA

⊕ DRA. DEYANIRA VIVIÑA RAMÍREZ QUEVEDO

MÉDICO GENERAL, DISTRITO 11D07 MACARÁ - SOZORANGA - SALUD. ECUADOR.

MELASMA Y CLOASMA

deyaniraramirez020898@gmail.com

CAPÍTULO 3. DERMATOLOGIA/MELASMA Y CLOASMA



Resumen

El melasma y el cloasma son trastornos adquiridos de hiperpigmentación cutánea caracterizados por manchas marrones o grisáceas, principalmente en áreas fotoexpuestas de la cara como frente, mejillas, labio superior y mentón. Aunque ambos términos suelen emplearse como sinónimos, el cloasma se refiere específicamente al melasma asociado al embarazo debido a cambios hormonales. Estas alteraciones se producen por hiperactividad de los melanocitos, favorecida por factores genéticos, hormonales y ambientales. La fisiopatología es multifactorial e involucra la interacción entre predisposición genética, exposición a radiación ultravioleta (UV), luz visible, alteraciones hormonales, inflamación cutánea y estrés oxidativo. La radiación solar constituye el principal desencadenante, ya que estimula la producción excesiva de melanina, mientras que hormonas como estrógenos y progesterona potencian este

proceso, explicando su alta frecuencia en mujeres en edad fértil, especialmente durante el embarazo o el uso de anticonceptivos hormonales.

Epidemiológicamente, cerca del 90% de los casos ocurren en mujeres y es más frecuente en personas con fototipos cutáneos intermedios u oscuros. En Ecuador, su prevalencia podría estar influenciada por la alta exposición solar relacionada con la ubicación ecuatorial y la altitud. Clínicamente se manifiesta por manchas hiperpigmentadas simétricas que empeoran con el sol. El diagnóstico es principalmente clínico y el tratamiento se basa en fotoprotección estricta, agentes despigmentantes tópicos, retinoides y, en casos seleccionados, peelings, láser o terapias como ácido tranexámico. Debido a su carácter recurrente, requiere tratamiento individualizado y mantenimiento continuo.

Palabras clave: Melasma, Cloasma, Hiperpigmentación, Melanocitos, Radiación UV, Fotoprotección, Embarazo.

1 DEFINICIÓN

Melasma y cloasma son términos que a menudo se utilizan de manera intercambiable, ya que ambos se refieren a afecciones de la piel caracterizadas por la aparición de manchas oscuras o hiperpigmentación. (1)

Melasma:

El melasma es una afección cutánea adquirida que se caracteriza por la aparición de manchas marrones o grises en áreas expuestas al sol.

Las áreas comúnmente afectadas incluyen la frente, mejillas, labio superior y la región del mentón. (1)

La exposición al sol es un factor desencadenante importante, y la protección solar es una medida clave para prevenir y tratar el melasma.

Cloasma:

La palabra "cloasma" se usa a veces para referirse específicamente a la hiperpigmentación facial relacionada con el embarazo, es decir, el melasma gravídico.

En este contexto, el cloasma se presenta comúnmente como manchas marrones en la cara durante el embarazo y puede deberse a cambios hormonales. (1)

Ambas condiciones, melasma y cloasma, están asociadas con la hiperactividad de los melanocitos, las células que producen melanina (el pigmento responsable del color de la piel).

Los fototipos de piel son una clasificación dermatológica que describe cómo reacciona la piel a la exposición solar, en particular al rayos ultravioleta (UV).

El fototipo depende principalmente de:

- La cantidad de melanina en la piel.
- La capacidad de broncearse.
- La tendencia a quemarse con el sol.



En personas predispuestas genéticamente, la exposición a radiación ultravioleta (UV), especialmente la UVA y luz visible de alta energía, activa los melanocitos de manera anormal, estimulando la producción excesiva de melanina. Esta hipermelanogénesis ocurre tanto en la epidermis como en la dermis, dependiendo del tipo de melasma

(epidérmico, dérmico o mixto), y es mediada por una cascada de citocinas inflamatorias, especies reactivas de oxígeno y factores como la proteína relacionada con la α -melanocitoestimulante (α -MSH) y la endotelina-1.

Desde el punto de vista hormonal, se ha observado una alta incidencia de melasma en mujeres embarazadas y usuarias de anticonceptivos orales, lo cual sugiere que el estrógeno y la progesterona desempeñan un rol importante. Estas hormonas inducen la actividad de la tirosinasa y aumentan la sensibilidad de los melanocitos a estímulos externos. Además, estudios recientes revelan alteraciones en la barrera cutánea y la presencia de neoangiogénesis dérmica, lo cual perpetúa el proceso inflamatorio y dificulta la remisión. En el cloasma gravídico, los cambios hormonales fisiológicos del embarazo exacerban estos mecanismos, aunque suele resolverse parcialmente tras el parto.

Los hallazgos histológicos típicos incluyen el aumento de melanina en queratinocitos basales, la presencia de melanófagos dérmicos, engrosamiento de la membrana basal y proliferación vascular. Por ello, se reconoce actualmente al melasma no solo como una patología pigmentaria, sino también inflamatoria y vasculo-reactiva, lo que justifica el enfoque terapéutico integral que combina inhibidores de la melanogénesis, antiinflamatorios, antioxidantes y fotoprotección estricta.

2 EPIDEMIOLOGIA

El melasma es más común en mujeres, aunque también puede afectar a hombres. Aproximadamente el 90% de los casos ocurren en mujeres, especialmente durante la edad fértil.



La prevalencia del melasma varía según la población y la geografía. Es más frecuente en personas con piel más oscura, como aquellas de origen asiático, hispano o del Medio Oriente. (1) En Ecuador, la evidencia epidemiológica sobre melasma es limitada y se

basa principalmente en estudios hospitalarios y observacionales, sin disponer hasta el momento de investigaciones poblacionales nacionales que permitan establecer una prevalencia exacta de esta dermatosis. Sin embargo, uno de los estudios ecuatorianos más relevantes fue realizado en el Servicio de Dermatología del Hospital San Francisco del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de Quito durante el período 2014–2015, donde se evaluó a mujeres con diagnóstico confirmado de melasma, analizando especialmente asociaciones endocrinas y autoinmunes.

Los hallazgos de esta investigación sugieren que el melasma constituye una causa frecuente de consulta dermatológica en el país, con un claro predominio en el sexo femenino, además de evidenciar la importancia de factores hormonales como el embarazo, el uso de anticonceptivos hormonales y alteraciones tiroideas, resultados que coinciden con la tendencia observada en cohortes internacionales.

La frecuencia relativamente elevada del melasma en Ecuador podría explicarse por la convergencia de diversos factores epidemiológicos y ambientales. Entre ellos, destaca la intensa exposición a radiación ultravioleta (UV), favorecida por la ubicación geográfica del país sobre la línea ecuatorial y por la altitud de ciudades andinas como Quito, condiciones que incrementan significativamente la intensidad de la radiación solar.

La exposición a rayos UV constituye uno de los principales desencadenantes fisiopatológicos del melasma, debido a su capacidad para estimular la actividad melanocítica, aumentar la síntesis de melanina y favorecer la recurrencia o exacerbación de las lesiones pigmentarias. Adicionalmente, la predominancia de fototipos cutáneos intermedios (III–V de Fitzpatrick) en gran parte de la población mestiza ecuatoriana representa otro factor de susceptibilidad, ya que el melasma se presenta con mayor frecuencia en individuos con pigmentación cutánea moderada a oscura en comparación con personas de piel clara.

Factor	Mecanismo de acción	Relevancia clínica
Radiación solar UV	Estimula melanocitos mediante ROS y mediadores inflamatorios	Principal desencadenante y factor de recaída
Luz visible (azul-violeta)	Activación de opsina-3 y melanogénesis persistente	Importante en fototipos III–V
Predisposición genética	Sobreexpresión de genes melanogénicos	Mayor susceptibilidad familiar
Embarazo (cloasma)	↑ estrógenos, progesterona y MSH	Aparición frecuente en segundo-tercer trimestre
Anticonceptivos hormonales	Estimulación endocrina melanocítica	Puede inducir o empeorar lesiones
Alteraciones tiroideas/endocrinas	Modulación hormonal indirecta	Asociación descrita en algunos estudios
Estrés oxidativo	Desequilibrio antioxidante cutáneo	Cronificación y resistencia terapéutica
Alteraciones vasculares	Incremento de VEGF y angiogénesis	Justifica uso de ácido tranexámico
Daño dérmico crónico	Disrupción de membrana basal	Explica formas resistentes al tratamiento

Desde el punto de vista hormonal, múltiples factores parecen desempeñar un papel importante en la población ecuatoriana, particularmente en mujeres en edad fértil. El embarazo, el uso de anticonceptivos hormonales y determinadas alteraciones endocrinas han sido relacionados consistentemente con el desarrollo del melasma, reproduciendo patrones epidemiológicos similares a los reportados en otras poblaciones latinoamericanas. En este contexto, el cloasma o melasma gestacional representa una variante clínica estrechamente asociada al embarazo, apareciendo típicamente durante el segundo o tercer trimestre de gestación. Se estima que afecta aproximadamente entre el 15% y el 50% de las mujeres embarazadas, variabilidad que depende de factores como el fototipo cutáneo, la predisposición genética, la exposición solar y la etnia. Su fisiopatología se encuentra relacionada con el incremento de hormonas como estrógenos, progesterona y hormona estimulante de melanocitos, cuya acción, sumada a una exposición solar inadecuada sin fotoprotección suficiente, favorece la aparición y progresión de la hiperpigmentación característica.

3 ETIOLOGÍA

La etiología del melasma y el cloasma es multifactorial y aún no se comprende completamente. Sin embargo, hay varios factores que se han identificado como contribuyentes clave en el desarrollo de estas condiciones cutáneas: (2)

Cuadro 1. Factores fisiopatológicos y su papel en melasma/cloasma

a) Factores Hormonales

Cambios hormonales, especialmente durante el embarazo, son un desencadenante importante del melasma. Se cree que las fluctuaciones en los niveles de estrógeno y progesterona pueden estimular la producción de melanina.

El uso de anticonceptivos orales y la terapia de reemplazo hormonal también pueden influir. (2)

b) Exposición Solar

La exposición a la radiación ultravioleta (UV) del sol es un factor desencadenante clave. La luz solar puede estimular la actividad de los melanocitos y contribuir al desarrollo de las manchas oscuras asociadas con el melasma.

La respuesta al sol puede variar según la persona, y la exposición sin protección puede empeorar la pigmentación. (2)

c) Factores Genéticos

Se ha observado una predisposición genética al melasma. Si hay antecedentes familiares de la afección, puede aumentar la probabilidad de desarrollarla. La genética puede influir en la respuesta de la piel a la exposición solar y la regulación de la pigmentación.

Hiperactividad de los Melanocitos

En el melasma, se produce una hiperactividad de los melanocitos, las células responsables de producir melanina. Esta hiperactividad puede deberse a factores hormonales, genéticos y ambientales. (2)

d) Productos Cosméticos y Químicos

Algunos productos cosméticos y sustancias químicas pueden desencadenar o empeorar el melasma en algunas personas. Se ha observado que ciertos productos para el cuidado de la piel, especialmente aquellos que contienen perfumes o productos irritantes,

pueden contribuir al problema. (2,3)

e) Inflamación Cutánea

La inflamación cutánea también puede desencadenar o agravar el melasma. Algunos estudios sugieren que la inflamación local puede estimular la producción de melanina.

f) Disfunción Hormonal

Además de los cambios hormonales asociados con el embarazo, se ha observado que trastornos hormonales como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) pueden estar vinculados al desarrollo del melasma en algunas mujeres. (3)

g) Uso de Medicamentos

Algunos medicamentos, como anticonvulsivos y fármacos fototóxicos, pueden desencadenar o agravar el melasma en algunas personas.

4 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del melasma y del cloasma (melasma gestacional) es compleja, multifactorial y aún no completamente esclarecida, involucrando una interacción dinámica entre predisposición genética, radiación ultravioleta (UV), alteraciones hormonales, mediadores inflamatorios, disfunción vascular, envejecimiento cutáneo y modificaciones moleculares en la unidad epidérmico-melanocítica. Tradicionalmente, el melasma fue considerado únicamente un trastorno de hiperpigmentación secundario al aumento de melanina; sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que constituye una alteración cutánea multifactorial caracterizada por hiperactividad melanocítica, cambios estructurales dérmicos y alteraciones en la señalización celular. A nivel molecular, el proceso fisiopatológico inicia principalmente con la activación exagerada de los melanocitos epidérmicos, células derivadas de la cresta neural responsables de la síntesis de melanina. Esta activación ocurre especialmente en individuos genéticamente predispuestos, en quienes se ha observado una sobreexpresión de genes relacionados con melanogénesis, incluyendo tirosinasa (TYR), proteína relacionada con tirosinasa 1 y 2 (TYRP1, TYRP2), factor de transcripción asociado a microftalmia (MITF) y proteínas reguladoras del transporte melanosómico. La tirosinasa constituye la enzima limitante de la síntesis melánica, catalizando la conversión de

Mecanismo fisiopatológico	Mediadores moleculares implicados	Efecto fisiopatológico
Activación melanocítica	MITF, tirosinasa (TYR), TYRP1, TYRP2	Incremento de síntesis de melanina y aumento de actividad melanocítica
Radiación ultravioleta (UV-A/UV-B)	Especies reactivas de oxígeno (ROS), α -MSH, ACTH, endotelina-1, prostaglandinas	Estimula melanogénesis, estrés oxidativo y recurrencia de lesiones
Señalización melanocortínica	Receptor MC1R, vía cAMP/PKA	Activación de MITF y sobreexpresión de tirosinasa
Sistema SCF/c-KIT	Stem Cell Factor (SCF), receptor c-KIT	Favorece proliferación, supervivencia e hiperactividad melanocítica
Influencia hormonal	Estrógenos, progesterona, hormona estimulante de melanocitos (MSH)	Potencian melanogénesis, especialmente en embarazo y uso de anticonceptivos
Alteraciones vasculares	VEGF, plasmina, factores angiogénicos	Incrementan vascularización dérmica y amplifican pigmentación
Inflamación subclínica	Interleucinas, leucotrienos, mastocitos, histamina	Mantienen activación melanocítica persistente
Daño dérmico/fotoenvejecimiento	Metaloproteinasas (MMP-2, MMP-9), elastosis solar	Alteración de membrana basal y persistencia de pigmentación dérmica
Estrés oxidativo	Radicales libres, disminución de antioxidantes (glutación, catalasa, SOD)	Favorece daño celular y cronificación del melasma

tirosina en dihidroxifenilalanina (L-DOPA) y posteriormente en dopaquinona, precursor esencial para la producción de eumelanina y feomelanina.

Cuadro 2. Fisiopatología molecular del melasma y cloasma

Fuente: Elaboración basada en fisiopatología molecular actual del melasma.

La radiación ultravioleta, especialmente UV-A y UV-B, representa el estímulo ambiental más importante en el desarrollo y exacerbación del melasma. La exposición solar induce estrés oxidativo cutáneo mediante la formación de especies reactivas de

oxígeno (ROS), incluyendo radicales superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, que ocasionan daño oxidativo del ADN celular, peroxidación lipídica y activación de vías inflamatorias intracelulares. Este fenómeno incrementa la liberación de mediadores melanogénicos por queratinocitos y fibroblastos dérmicos, como hormona estimulante de melanocitos alfa (α -MSH), hormona adrenocorticotrópica (ACTH), endotelina-1, prostaglandinas, leucotrienos, interleucinas inflamatorias y factor de crecimiento de fibroblastos. La α -MSH ejerce un papel central al unirse al receptor melanocortina tipo 1 (MC1R) presente en melanocitos, activando la vía de señalización dependiente de AMP cíclico (cAMP), proteína quinasa A (PKA) y el factor de transcripción MITF, que finalmente incrementa la expresión de tirosinasa y enzimas melanogénicas, potenciando la síntesis de melanina. Simultáneamente, la radiación UV incrementa la secreción del factor de células madre (Stem Cell Factor, SCF) y su interacción con el receptor c-KIT melanocítico, promoviendo proliferación, supervivencia y mayor actividad funcional de los melanocitos.

Adicionalmente, la luz visible, particularmente el espectro azul-violeta, ha cobrado importancia fisiopatológica, especialmente en individuos con fototipos intermedios y altos, debido a su capacidad para activar receptores fotosensibles como opsina-3, estimulando melanogénesis persistente incluso en ausencia de quemadura solar evidente. Este hallazgo ayuda a explicar por qué muchos pacientes presentan recaídas pese al uso de protectores solares convencionales que bloquean únicamente radiación UV.

Desde el punto de vista hormonal, el cloasma del embarazo constituye un modelo fisiopatológico paradigmático del melasma inducido endocrinológicamente. Durante la gestación ocurre un incremento fisiológico de estrógenos, progesterona y hormona estimulante de melanocitos, especialmente en el segundo y tercer trimestre, las cuales ejercen un efecto directo sobre melanocitos mediante receptores hormonales específicos expresados en estas células. Se ha demostrado un aumento de receptores de estrógeno β (ER- β) en piel afectada por melasma, favoreciendo la estimulación melanocítica y la expresión de tirosinasa.

Los estrógenos aumentan la actividad de MITF y de proteínas implicadas en melanogénesis, mientras que la progesterona puede modular la proliferación melanocítica y aumentar sensibilidad frente a estímulos lumínicos. Esta interacción endocrina explica la fuerte asociación del melasma con embarazo, anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva.

En años recientes se ha reconocido que el melasma también presenta un importante componente vascular. Estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos han evidenciado aumento de vascularización dérmica, sobreexpresión de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y proliferación de vasos sanguíneos en áreas afectadas. Este incremento vascular podría amplificar la melanogénesis mediante liberación paracrina de factores inflamatorios y angiogénicos desde células endoteliales, lo que explica parcialmente la utilidad terapéutica observada con agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, capaz de inhibir plasmina y reducir mediadores proangiogénicos y melanogénicos.

Asimismo, existe una participación importante de daño estructural dérmico y fotoenvejecimiento. En piel con melasma se han observado alteraciones de la membrana basal, elastosis solar, aumento de mastocitos y degradación del colágeno dérmico mediada por metaloproteinasas de matriz (MMP-2 y MMP-9). La disrupción de la membrana basal facilita la caída de melanina hacia dermis, favoreciendo la persistencia clínica de la pigmentación y explicando formas dérmicas más resistentes al tratamiento.

Paralelamente, mastocitos dérmicos activados liberan histamina, triptasa y factores angiogénicos que intensifican inflamación subclínica y melanogénesis.

Finalmente, el estrés oxidativo desempeña un papel fisiopatológico central. Diversos estudios han demostrado incremento de biomarcadores oxidativos y disminución de sistemas antioxidantes cutáneos, como superóxido dismutasa, glutatión reducido y catalasa en pacientes con melasma. Este desequilibrio redox perpetúa el daño melanocítico y favorece la hiperpigmentación crónica y recurrente. En consecuencia, actualmente el melasma y el cloasma son entendidos como trastornos pigmentarios crónicos multifactoriales en los cuales convergen mecanismos melanocíticos, hormonales, inflamatorios, vasculares y oxidativos, lo que explica tanto su elevada recurrencia como la dificultad terapéutica observada en numerosos pacientes.

5 FACTORES DE RIESGO

Sexo y Edad:



El melasma es más común en mujeres, especialmente durante los años reproductivos debido a los cambios hormonales asociados con el embarazo y el uso de anticonceptivos orales. Sin embargo, también puede afectar a hombres.

La incidencia puede aumentar con la edad, pero generalmente es más prevalente en jóvenes.

Antecedentes Familiares:

La predisposición genética juega un papel importante en el desarrollo del melasma. (3)

Tipo de Piel:

Las personas con tipos de piel más oscuros, como aquellas de ascendencia latina, asiática, africana, tienen un mayor riesgo de desarrollar.

Hormonas:

Las fluctuaciones hormonales son un factor de riesgo importante. El melasma es más común durante el embarazo (melasma gravídico) y puede estar asociado con el uso de anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal.

Exposición Solar:

La exposición excesiva al sol, especialmente sin protección, aumenta el riesgo de desarrollar melasma. La radiación ultravioleta (UV) puede estimular la producción de melanina y empeorar la hiperpigmentación.

Productos Cosméticos y Químicos:

El uso de productos cosméticos que contienen ingredientes irritantes o fotosensibilizantes puede aumentar el riesgo de melasma.

Historial de Inflamación Cutánea:

La presencia de inflamación cutánea crónica o repetida puede aumentar el riesgo de melasma. La inflamación local puede estimular la producción de melanina. (3)

6 PREVENCIÓN

* Protección Solar:

El uso de protector solar es esencial para prevenir el melasma y el cloasma. Aplica un protector solar de amplio espectro con un SPF de al menos 30 todos los días, incluso en días nublados. (5,6)

- Reaplica el protector solar cada 2 horas y con más frecuencia si sudas o te mojas.
- Ropa Protectora: ropa que proporcione una barrera física contra la radiación UV. Esto incluye sombreros de ala ancha, ropa de manga larga y gafas de sol. (3) Evitar la Exposición Solar Excesiva:

Limita la exposición directa al sol, especialmente durante las horas pico de radiación UV (generalmente de 10 a.m. a 4 p.m.).

Busca sombra cuando sea posible y evita las camas de bronceado.

❖ Uso de Productos para el Cuidado de la Piel:



- Utiliza productos para el cuidado de la piel suaves y sin irritantes. Evita los productos que puedan causar inflamación cutánea.
- Al elegir productos para el cuidado de la piel, busca aquellos con ingredientes que ayuden a combatir la hiperpigmentación, como ácido ascórbico (vitamina C) o ácido glicólico.

7 CLÍNICA O SINTOMATOLOGÍA

El melasma y el cloasma se manifiestan principalmente a través de la presencia de manchas oscuras o hiperpigmentadas en la piel.

- Localización de las Manchas

Las manchas del melasma suelen aparecer en áreas expuestas al sol, como la cara, la frente, las mejillas, el labio superior y la región del mentón. Color y Textura

Las manchas pueden variar en color, generalmente son marrones o grises, y tienen una apariencia irregular. Las manchas no causan cambios en la textura de la piel y

generalmente no están elevadas ni son ásperas al tacto. (2)

- Patrones de Distribución

Pueden presentarse en diferentes patrones, como malar (en las mejillas), centrofacial (en la frente, nariz, mejillas y labio superior), mandibular (en la mandíbula) o mixto. (3)

- Agravamiento por la Exposición Solar

Las manchas tienden a oscurecerse con la exposición al sol y pueden agravarse si no se toman medidas adecuadas de protección solar.

8 CLASIFICACIÓN POR SEVERIDAD

La clasificación del melasma y el cloasma por severidad generalmente se realiza según la extensión y la intensidad de las manchas hiperpigmentadas en la piel.

Leve:

Pequeñas manchas de hiperpigmentación dispersas en áreas faciales. Pigmentación más clara y menos evidente.

Moderado:

Manchas de tamaño moderado que pueden abarcar áreas más extensas de la cara. Mayor contraste y pigmentación más evidente que en la forma leve.

Severo:

Manchas grandes y extensas que cubren una parte significativa de la cara.

Pigmentación oscura y bien definida.

Puede afectar múltiples áreas faciales, incluyendo frente, mejillas y labio superior.

Cloasma:

La clasificación del cloasma suele seguir patrones similares a los del melasma, pero con énfasis en la asociación con el embarazo.

9 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del melasma y el cloasma generalmente se basa en la evaluación clínica realizada por un dermatólogo o un profesional de la salud especializado en enfermedades de la piel. (4,5)

Historia Clínica:

El médico recopilará información sobre la historia médica del paciente, incluyendo antecedentes familiares de melasma, exposición solar, uso de anticonceptivos orales u hormonales, embarazos anteriores y cualquier cambio en los productos para el cuidado de la piel.

Examen Físico:

Se realiza un examen físico para evaluar la apariencia de las manchas en la piel. Se observan características como color, distribución, tamaño y patrón de las manchas.



✓ Luz de Wood:

En algunos casos, se utiliza una lámpara de Wood (luz ultravioleta) para evaluar la extensión y la pigmentación de las manchas. (5)

✓ Diagnóstico Diferencial:

El dermatólogo puede realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras afecciones cutáneas que pueden presentar síntomas similares. Algunas de las condiciones que se pueden considerar incluyen:

- Léntigos solares: Manchas oscuras en la piel debido a la exposición solar. (5)
- Efélides (pecas): Manchas pequeñas, más claras, generalmente asociadas con la exposición al sol.
- Hiperpigmentación postinflamatoria: Manchas oscuras que resultan de la curación de lesiones cutáneas, como acné o quemaduras.
- Melanoma y otros tipos de cáncer de piel: Es necesario descartar la posibilidad de cáncer de piel, especialmente si hay cambios en el tamaño, forma o color de las manchas. (5)

10 TRATAMIENTO

El enfoque de tratamiento suele ser individualizado y depende de la severidad de las manchas, la respuesta a tratamientos anteriores, los factores hormonales y otros factores específicos de cada paciente.

a) Protección Solar



Uso de Protector Solar:

Aplicar un protector solar de amplio espectro con un SPF de al menos 30 diariamente, incluso en días nublados.

Reaplicar cada 2 horas y después de nadar o sudar. (5,6)

b) Agentes Despigmentantes Hidroquinona: Es un agente despigmentante común. Se aplica tópicamente y trabaja inhibiendo la producción de melanina.

La hidroquinona debe usarse bajo la supervisión de un médico debido a posibles efectos secundarios y restricciones en algunos países.

Ácido Kójico:

Un agente despigmentante que se encuentra en algunos productos para el cuidado de la piel.

Ácido Glicólico y Ácido Ascórbico (Vitamina C):

Estos ácidos pueden ayudar a mejorar la textura de la piel y reducir la hiperpigmentación.(5)

c) Retinoides

Tretinoína (Retin-A): Puede ayudar a mejorar la textura de la piel y reducir la pigmentación. (5)

d) Procedimientos Dermatológicos

Peelings Químicos:

Los peelings químicos pueden ayudar a exfoliar las capas superficiales de la piel y mejorar la apariencia de las manchas.

Láser y Terapia de Luz Pulsada Intensa (IPL):

Estos procedimientos pueden dirigirse a las capas más profundas de la piel para reducir la pigmentación. (6)

Diversos estudios recientes han demostrado que el ácido tranexámico (AT), tanto por vía oral como tópica, representa una de las terapias más prometedoras para el tratamiento del melasma debido a su capacidad de inhibir la melanogénesis mediante la reducción de la actividad del plasminógeno en los queratinocitos, lo que disminuye los mediadores inflamatorios que estimulan a los melanocitos (7)

En paralelo, una revisión sistemática concluyó que el Thiamidol tópico es igualmente eficaz que la hidroquinona, pero con un perfil de seguridad superior, siendo menos irritante y más tolerado en tratamientos prolongados, lo que lo convierte en una excelente alternativa para pacientes con piel sensible (Sánchez-Bello & Sánchez-Rodríguez, 2024). Asimismo, la combinación clásica de la fórmula de Kligman (hidroquinona, tretinoína y corticosteroide) continúa mostrando alta eficacia clínica, especialmente cuando se complementa con peelings químicos suaves o láseres fraccionados, aunque su uso debe limitarse por el riesgo de efectos adversos como irritación o hipopigmentación postinflamatoria (de Arriba Muñoz et al., 2019).

Por estas razones, se recomienda una estrategia terapéutica combinada y personalizada que incluya fotoprotección rigurosa, tratamiento despigmentante adaptado al fototipo y gravedad, y terapias de mantenimiento para evitar recurrencias, todo ello respaldado por evidencia clínica sólida y actualizada.

Bibliografía:

1. Pollak, D. C., Alarcón, M. C., Fuentes, I., & Druck, P. A. (2023). Melasma en el 2021: actualización en la patogénesis y en el enfrentamiento terapéutico. *Revista Chilena de Dermatología*, 37(3).
2. Arzalluz G, Formaggia V. Mitos y verdades del melasma. *Dermatol Argent*. 2023;29(2):75-79.
3. Sanchez Navarro, F. C. (2023). Factores asociados al desarrollo de melasma en mujeres atendidas en la clínica dermatológica Marlon Navarro-Tarapoto. Mayo 2021-mayo 2022.
4. Mendoza, I. A. (2018). Guías de diagnóstico y manejo de melasma. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 16(1), 12-23.
5. Espósito, A. C. C., Cassiano, D. P., da Silva, C. N., Lima, P. B., Dias, J. A., Hassun, K., ... & Miot, H. A. (2022). Update on Melasma—Part I: Pathogenesis. *Dermatology and Therapy*, 12(9), 1967-1988.
6. Calderón Pollak D, Alarcón MC, Fuentes I, Apt Druck P. Melasma en el 2021: actualización en la patogénesis y en el enfrentamiento terapéutico. *Rev Chil Dermatol*. 2021;37(3):169-178. Disponible en: <https://rcderm.org/index.php/rcderm/article/view/365>
7. Acosta, R., Gómez, G., & de Lezcano, L.B. (2018). Melasma.: Revisión clínico-terapéutica. *Gaceta Dermatológica*.
8. Villegas, A. G. D., Hernández, C. G., & Mendoza, I. A. (2021). Actualidades en el tratamiento de melasma. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 18(4), 307-317.
9. Ramos-Cevallos JF, do Carmo RS, de Brito Souza IJ, Sánchez-Tenorio DM. Ácido tranexámico para el tratamiento del melasma. Artículo de revisión. *Ciencias de la Salud*. 2022 Mar 16. Recibido: 30 de enero de 2022; Aceptado: 18 de febrero de 2022. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/download/3784/8741>
10. Gan C, Rodrigues M. An update on new and existing treatments for the management of melasma. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25:717-733. doi:10.1007/s40257-024-00863-2.

DERMATOLOGIA

⊕ **DRA. ANGIE GISSELLA ENCARNACIÓN FLORES**

MÉDICO GENERAL

CLÍNICA AGUILAR

DERMATOLOGÍA/PSORIASIS

angie1996encarnacion@gmail.com

CAPÍTULO 4. DERMATOLOGÍA/PSORIASIS

Resumen

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada y multisistémica que afecta principalmente la piel, uñas y articulaciones, caracterizada por placas eritematoescamosas bien delimitadas de curso recurrente. Además de sus manifestaciones cutáneas, se asocia frecuentemente a comorbilidades como artritis psoriásica, obesidad, síndrome metabólico, hipertensión, diabetes y enfermedad cardiovascular, lo que incrementa su impacto clínico y social.

A nivel mundial, afecta aproximadamente entre el 1 y el 3% de la población, con variaciones según factores geográficos, étnicos y climáticos. Su aparición presenta dos picos etarios: entre los 15–25 años y los 50–60 años. En Ecuador, aunque no existen estudios poblacionales amplios, se reportan miles de consultas anuales y una prevalencia hospitalaria cercana al 0.7–1.2% en servicios dermatológicos.

La etiología es multifactorial e involucra predisposición genética, alteraciones inmunológicas y factores ambientales. Entre los factores desencadenantes destacan infecciones, estrés psicológico, tabaquismo, alcohol, obesidad, ciertos medicamentos y traumatismos cutáneos (fenómeno de Koebner). Fisiopatológicamente, predominan respuestas inmunes mediadas por linfocitos Th1 y Th17, con liberación de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-17 e IL-23, responsables de la hiperproliferación de queratinocitos, inflamación dérmica y formación de placas escamosas.

Clínicamente, la psoriasis se presenta con placas eritematosas cubiertas por escamas plateadas, localizadas principalmente en codos, rodillas, cuero cabelludo y región lumbar. Puede acompañarse de prurito, dolor, alteraciones ungueales y artritis psoriásica hasta en el 30% de los casos. Existen diversos subtipos clínicos, incluyendo psoriasis en placas, guttata, pustulosa y eritrodérmica, con severidad variable.

El diagnóstico es principalmente clínico, complementado ocasionalmente por biopsia cutánea y escalas de severidad como PASI y BSA. El tratamiento es individualizado e incluye medidas generales, tratamientos tópicos, fototerapia, fármacos sistémicos y terapias biológicas dirigidas contra citocinas inflamatorias, con el objetivo de controlar síntomas, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

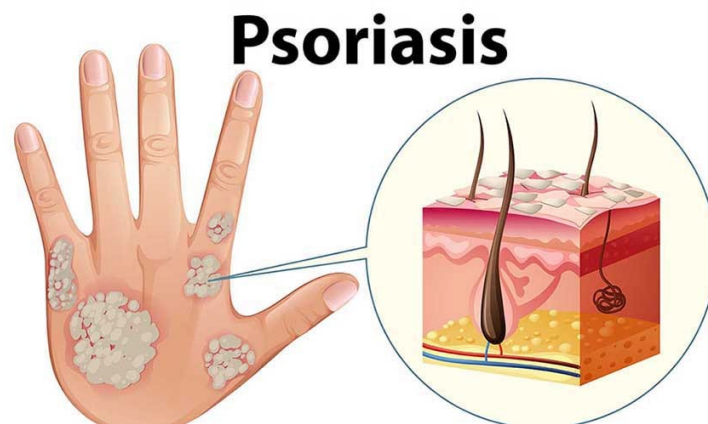
Palabras clave: Psoriasis, Enfermedad inmunomediada, Inflamación crónica, Artritis psoriásica, Placas eritematoescamosas, PASI, Terapias biológicas.

1. DEFINICION

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta principalmente la piel y las articulaciones, caracterizada por la aparición de placas eritematoescamosas bien delimitadas, de evolución variable y curso recurrente.

La psoriasis también se ha identificado como un trastorno inflamatorio crónico multisistémico asociado a múltiples comorbilidades. La artritis psoriásica es una

comorbilidad común que debe evaluarse en todos los pacientes. Entre otras comorbilidades más comunes en personas con psoriasis y que podrían requerir intervención se incluyen la obesidad, el síndrome metabólico, la hipertensión, la diabetes y la enfermedad aterosclerótica. (1)

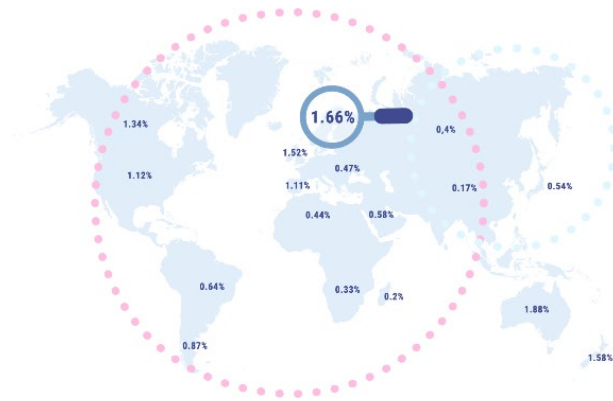


2. EPIDEMIOLOGIA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica no transmisible que afecta entre el 1 y el 3% de la población mundial, aunque la prevalencia varía ampliamente según la región geográfica, factores étnicos y condiciones climáticas. (1)

La psoriasis es un trastorno relativamente común que se presenta en niños y adultos en todo el mundo, aunque su prevalencia varía entre poblaciones. Una revisión sistemática a nivel mundial halló que la prevalencia de la psoriasis oscilaba entre el 0,5 % y el 11,4 % en adultos y entre el 0 % y el 1,4 % en niños. (1) La prevalencia de la psoriasis tiende a aumentar con la distancia al ecuador.

Estudios sistemáticos estiman que más de 125 millones de personas en el mundo viven con psoriasis (2). En Europa y América del Norte, la prevalencia es generalmente más alta, situándose entre el 2 y el 4%, mientras que en países de África, Asia y América Latina se reportan cifras más bajas (entre 0.1 y 1.5%). (2)



La edad de inicio presenta dos picos: uno en la adolescencia o adultez temprana (entre los 15 y 25 años), y otro entre los 50 y 60 años. Aunque ambos sexos pueden verse afectados, algunas series de casos han reportado una ligera predominancia en hombres, particularmente para formas más severas. (2)

En general, los estudios regionales coinciden en que el impacto psicosocial y la carga de comorbilidades asociadas a la psoriasis en Latinoamérica están subestimados, y existe una brecha importante en el acceso a tratamientos avanzados, como terapias biológicas

En Ecuador, no existen estudios epidemiológicos poblacionales amplios y actualizados sobre psoriasis, lo que representa una importante limitación para establecer cifras precisas. Sin embargo, según datos del Ministerio de Salud Pública (MSP), entre 2016 y 2022, se reportaron un promedio de 3,000 a 3,500 consultas anuales por psoriasis en los niveles de atención primaria y secundaria del sistema de salud pública. (2)

Estudios retrospectivos realizados en hospitales de referencia, como el Hospital Eugenio Espejo en Quito y el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en Guayaquil, han documentado una prevalencia hospitalaria de 0.7% a 1.2% entre las consultas dermatológicas, con mayor afectación en adultos jóvenes (20-45 años) y predominio leve a moderado. (3)

Factores como el acceso desigual a especialistas en dermatología, el subregistro diagnóstico en zonas rurales y la estigmatización social siguen siendo barreras importantes para caracterizar adecuadamente el impacto real de la psoriasis en Ecuador.

3. ETIOLOGIA

La psoriasis es una enfermedad de etiología multifactorial que resulta de una compleja interacción entre predisposición genética, disfunción inmunológica e influencias ambientales. Aunque no se considera una enfermedad monogénica, múltiples estudios han identificado loci de susceptibilidad y mecanismos inmunológicos clave que participan en su desarrollo.

A. Factores Genéticos

Se estima que entre 30 y 50% de los pacientes con psoriasis tienen antecedentes familiares. Los estudios de gemelos muestran concordancia de hasta el 70% en gemelos monocigóticos, lo que sugiere un componente hereditario significativo. (2-3)

- El locus más importante identificado es el PSORS1 (Psoriasis Susceptibility Region 1), ubicado en el cromosoma 6p21, que codifica el HLA-Cw6, fuertemente asociado a la psoriasis en placas de inicio temprano. (2-3)
- También se han identificado otros genes involucrados en la regulación de la inmunidad innata y adaptativa, como IL12B, IL23R, TNFAIP3, y genes de la vía NF- κ B.
- Otros ejemplos de genes implicados en la regulación inmunitaria que están vinculados a la psoriasis incluyen TNIP1 y TNFAIP3, cuyos productos génicos actúan aguas abajo del factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa y regulan la señalización del factor nuclear kappa-B (NF κ B). Los genes que codifican IL-4 e IL-13, que modulan las respuestas Th2, y las beta defensinas, que participan en la inmunidad innata, también están implicados

B. Factores Inmunológicos

La psoriasis es una enfermedad inmunomediada. Su fisiopatología se caracteriza por una respuesta aberrante de linfocitos T, particularmente del subtipo Th1 y Th17, que promueven la producción de citocinas proinflamatorias como:

- TNF- α
- IL-17A
- IL-23

- IL-22

Estas citocinas estimulan la proliferación queratinocítica, inflamación dérmica y angiogénesis, lo que conduce a las lesiones clínicas características. (3)

C. Factores Ambientales y Desencadenantes

Aunque la predisposición genética es necesaria, diversos factores ambientales actúan como desencadenantes o exacerbantes de la enfermedad, entre ellos:

- **Infecciones:** particularmente por *Streptococcus pyogenes* (gatillante clásico de psoriasis guttata).
- **Estrés psicológico crónico:** reconocido como factor agravante.
- **Fármacos:** litio, betabloqueantes, antimaláricos, interferón, AINEs.
- **Clima:** el clima frío y seco empeora la psoriasis; el sol y el clima húmedo la mejoran.
- **Alcohol y tabaquismo:** asociados con mayor severidad y riesgo de comorbilidades.
- **Trauma cutáneo (fenómeno de Koebner):** aparición de lesiones en sitios de injuria.

4. FACTORES DE RIESGO

Tipo de factor	Factores específicos
Genéticos	Historia familiar, alelos HLA-Cw6 y otros loci PSORS
Infecciosos	Infección estreptocócica (psoriasis guttata), VIH
Estilo de vida	Tabaquismo, alcohol, obesidad, estrés
Fármacos	Litio, betabloqueantes, antimaláricos, IFN- α , inhibidores de TNF- α
Físicos	Trauma cutáneo, quemaduras, cirugías, Koebner
Ambientales/climáticos	Climas fríos y secos (desencadenantes); sol moderado (beneficioso)

Tabla 1: Principales factores de riesgo para psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inmunomediada con una base genética sólida, cuya aparición y gravedad están moduladas por diversos factores de riesgo. Estos factores pueden clasificarse en no modificables (como la genética) y modificables (como el tabaquismo o la obesidad), e influyen tanto en la susceptibilidad inicial como en la actividad y recurrencia de la enfermedad. (3)

A. Factores Genéticos

- **Antecedentes familiares:** La historia familiar positiva es el factor de riesgo individual más fuerte. Se estima que el riesgo de desarrollar psoriasis es del 41% si ambos padres la padecen, y del 14% si solo uno está afectado (4)
- **HLA-Cw6:** Alelo del complejo mayor de histocompatibilidad clase I, fuertemente asociado a la psoriasis en placas de inicio temprano y a formas como la psoriasis guttata.

B. Factores Ambientales y Estilo de Vida

- **Infecciones:** La infección estreptocócica faríngea es un desencadenante bien reconocido de psoriasis guttata, especialmente en niños y adolescentes (3-4)

Las infecciones, tanto bacterianas como víricas, pueden estar asociadas con el empeoramiento de la psoriasis. Los brotes posestreptocócicos de psoriasis guttata y la aparición o el empeoramiento de la psoriasis asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son factores contribuyentes reconocidos.

- **Tabaquismo:** Se ha asociado a mayor riesgo de desarrollar psoriasis y a formas más severas, especialmente la psoriasis palmoplantar y la pustulosa. (4)
- **Alcoholismo:** El consumo excesivo de alcohol se relaciona con mayor severidad, resistencia al tratamiento y riesgo de comorbilidades cardiovasculares y psiquiátricas. (4)
- **Obesidad:** Es un factor de riesgo y agravante. El tejido adiposo produce citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- α , que perpetúan la inflamación psoriásica. (4)
- **Estrés psicológico:** Afecta la regulación inmunológica, puede precipitar brotes o exacerbar la enfermedad, e influye negativamente en la calidad de vida del paciente.

El estrés emocional es una de las causas más comunes que desencadenan los síntomas de la psoriasis, reportado por hasta tres cuartas partes de los pacientes. Investigaciones recientes se enfocan en cómo la piel responde al estrés psicológico, especialmente en la regulación del cortisol, una hormona antiinflamatoria que se libera ante el estrés. Sin embargo, esta respuesta no es exclusiva de la psoriasis, pues los niveles de cortisol varían por muchas razones.

Algunos expertos sugieren que el estrés afecta a ciertas células inmunes en la piel, como las células de Langerhans y los mastocitos. Durante episodios de estrés, disminuye el número de células de Langerhans y aumenta el de mastocitos, que pueden activarse por hormonas del estrés. Cuando la psoriasis mejora, estos cambios celulares se revierten.
(5)

No obstante, es difícil probar que el estrés cause psoriasis directamente, ya que la propia enfermedad genera estrés. Por ello, muchos dermatólogos recomiendan terapias que ayudan a manejar el estrés (como terapia cognitivo-conductual), que pueden complementar el tratamiento dermatológico tradicional. En casos complejos, un enfoque multidisciplinario que incluya psiquiatras y psicoterapeutas podría ser necesario para mejorar los síntomas.

C. Fármacos

- **Litio:** Usado en trastornos bipolares, es uno de los fármacos más asociados a la inducción o exacerbación de psoriasis.
- **Betabloqueantes:** Como propranolol, usados en hipertensión y cardiopatías.
- **Antipalúdicos:** Cloroquina e hidroxiclороquina pueden agravar la enfermedad.
- **Interferón-alfa:** Utilizado en hepatitis B, C y algunos cánceres.
- **Inhibidores del TNF- α :** Paradójicamente, pueden inducir psoriasis en pacientes tratados por otras enfermedades autoinmunes.

D. Factores Físicos y Traumas Cutáneos

- **Fenómeno de Koebner:** Consiste en la aparición de lesiones psoriásicas en zonas de trauma mecánico (cortes, cirugías, tatuajes, quemaduras), y ocurre en hasta 25–30% de los pacientes (5)

E. Factores Climáticos

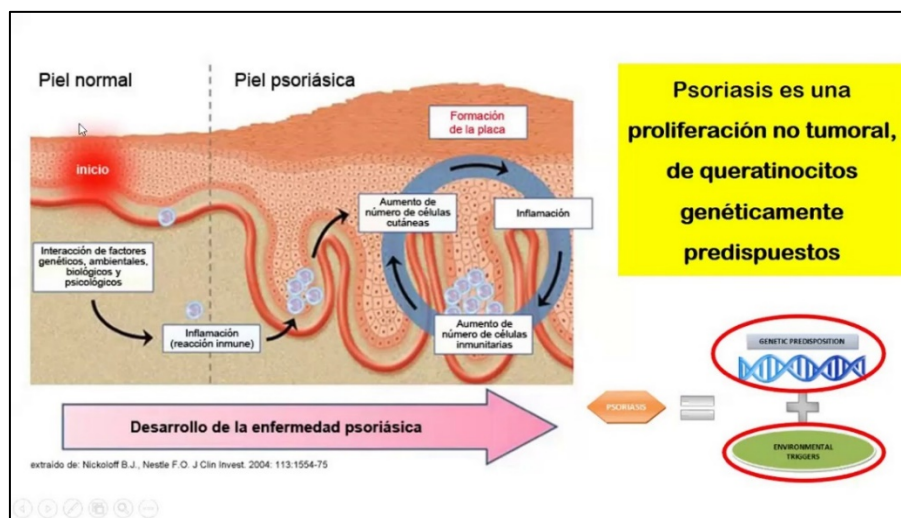
- El clima frío y seco puede exacerbar la psoriasis.
- La exposición solar moderada, especialmente con radiación UVB, puede mejorarla debido a sus efectos inmunosupresores locales.

5. FISIOPATOLOGÍA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica e inmunomediada, cuyo mecanismo fisiopatológico se basa en una compleja interacción entre factores genéticos, disregulación inmunitaria y alteraciones de la barrera epidérmica.

El resultado final es una hiperproliferación queratinocítica con inflamación dérmica crónica y manifestaciones clínicas características. (5)

La fisiopatología de la psoriasis involucra una respuesta inmunitaria desregulada, que comienza con la activación de células del sistema inmune innato, seguida de una respuesta adaptativa mediada por células T. El proceso se puede dividir en dos fases interrelacionadas:



1. Fase de iniciación (inmunidad innata)

- **Células dendríticas plasmocitoides (pDCs)** se activan ante estímulos como traumatismo cutáneo (fenómeno de Koebner), infecciones o estrés oxidativo.
- Estas células liberan interferón alfa (IFN- α), que activa a las células dendríticas mieloides (mDCs). (6)

- Las mDCs liberan citocinas proinflamatorias clave como IL-23, IL-12, TNF- α , que estimulan a los linfocitos T.

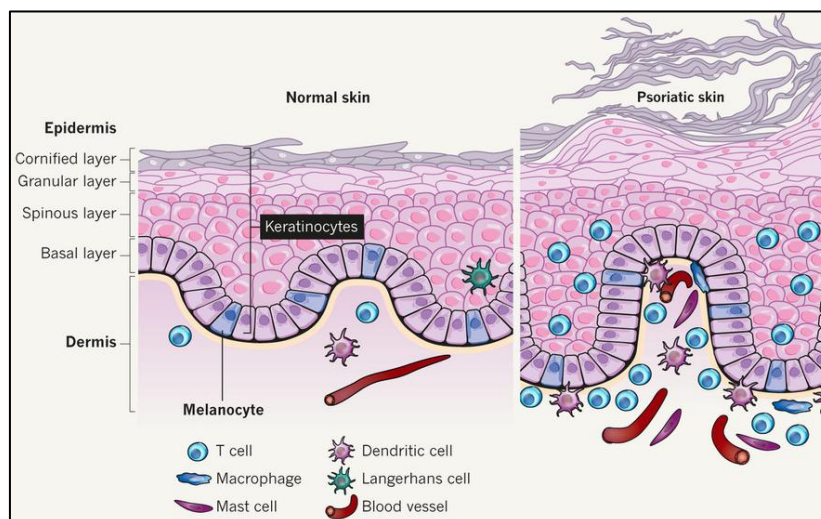
2. Fase de amplificación y mantenimiento (respuesta adaptativa)

- Activación predominante de células Th1, Th17 y Th22:
 - Las Th17 producen IL-17A, IL-17F, IL-22, citocinas que inducen la hiperplasia epidérmica y reclutan neutrófilos.
 - Las Th1 secretan IFN- γ , que amplifica la inflamación dérmica.
 - Las Th22 contribuyen a la alteración de la diferenciación epidérmica y al engrosamiento de la piel.

B. Hiperproliferación y Diferenciación Anormal del Epitelio

La exposición sostenida de los queratinocitos a citocinas como **IL-17 e IL-22** provoca:

- **Aumento del recambio epidérmico:** El ciclo de maduración queratinocítica se reduce de 28 a solo 3–5 días. (5-6)
- **Paraceratosis y acantosis:** Proliferación desorganizada de las capas basales y espinosas de la epidermis.
- **Ausencia de capa granular y escamas gruesas:** Producto de la alteración en la queratinización.



Tomado de: Nuevos esquemas terapéuticos en el manejo de la psoriasis - Scientific Figura en ResearchGate. Disponible en : https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Fisiopatologia-de-la-psoriasis_fig1_374429043 [acceso 27 Marzo 2025]

C. Angiogénesis y Activación Neuronal

- Se observan capilares dilatados y tortuosos en la dermis papilar, lo que contribuye al eritema. (6)
- La inervación sensitiva se ve aumentada, y los neuropeptidos como la sustancia P amplifican la inflamación y la percepción del prurito.

D. Rol de la Microbiota y el Estrés Oxidativo

- Se ha encontrado disbiosis en la piel psoriásica, con sobreexpresión de *Staphylococcus aureus* y reducción de bacterias protectoras.
- El estrés oxidativo promueve la producción de ROS (especies reactivas de oxígeno), lo que daña lípidos y proteínas de membrana, amplificando la inflamación. (6)

E. Inmunidad y comorbilidades

La inflamación sistémica crónica inducida por las mismas vías inmunológicas (principalmente IL-17 y TNF- α) se asocia a:

- **Artritis psoriásica**
- **Síndrome metabólico**
- **Enfermedad cardiovascular prematura**
- **Depresión y ansiedad**

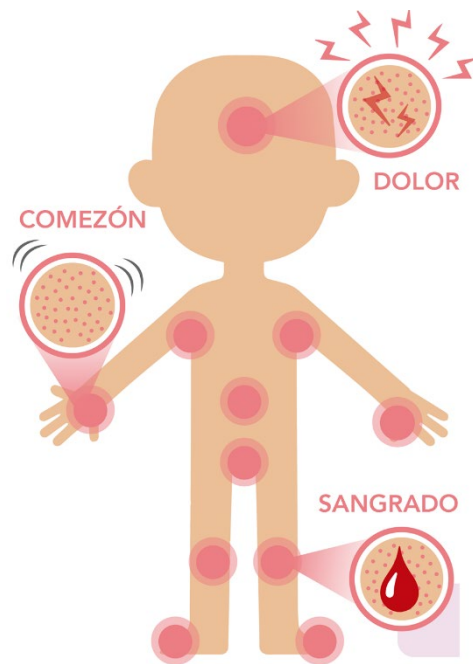
6. CLINICA

La psoriasis es una enfermedad cutánea crónica que se manifiesta con un espectro clínico amplio, caracterizado por la aparición de lesiones escamosas inflamatorias que afectan principalmente piel, uñas y articulaciones. (6-7)

La psoriasis es una enfermedad crónica de la piel que puede manifestarse de diversas formas y con una amplia variedad de síntomas. Los síntomas más comunes de la psoriasis incluyen:

Placas de piel enrojecida y elevada: La característica principal de la psoriasis son las placas de piel enrojecida y elevada que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Estas placas suelen estar cubiertas por escamas plateadas o blancas y pueden ser pequeñas o extenderse a áreas más grandes de la piel.

Picazón y dolor: Las placas de psoriasis pueden ser pruriginosas y dolorosas, lo que puede causar molestias significativas en los pacientes. La picazón puede variar de leve a intensa y puede empeorar durante los brotes de la enfermedad.



Placas en lugares comunes: Las placas de psoriasis suelen aparecer en áreas específicas del cuerpo, como codos, rodillas, cuero cabelludo, espalda baja y genitales. Sin embargo, la psoriasis puede afectar cualquier parte de la piel, incluyendo las uñas y las articulaciones.

Afectación de las uñas: La psoriasis puede causar cambios en las uñas, como engrosamiento, decoloración, surcos, manchas blancas o amarillas, e incluso la separación de la uña del lecho ungueal (onicólisis). Estos cambios pueden causar molestias y afectar la apariencia de las uñas.

Lesiones en el cuero cabelludo: La psoriasis del cuero cabelludo puede causar placas escamosas, picazón y descamación. Estas placas pueden ser difíciles de distinguir de la caspa común y pueden extenderse a lo largo del cuero cabelludo. 3

Afectación de las articulaciones: Alrededor del 30% de las personas con psoriasis desarrollan artritis psoriásica, una forma de artritis que afecta las articulaciones y los

tejidos circundantes. Los síntomas pueden incluir dolor, inflamación, rigidez y dificultad para moverse. 3

Inflamación y enrojecimiento de las áreas afectadas: Las áreas de piel afectadas por la psoriasis suelen estar inflamadas y enrojecidas, lo que puede hacer que la piel se sienta caliente al tacto

La psoriasis se presenta en diversas formas clínicas y puede presentar características variables según el área del cuerpo afectada.

Subtipos clínicos: Los principales subtipos de psoriasis incluyen:

- Psoriasis crónica en placas
- Psoriasis guttata
- Psoriasis pustulosa
- Psoriasis eritrodérmica

La presentación clínica varía según el **subtipo**, la **extensión**, y las **comorbilidades** asociadas.

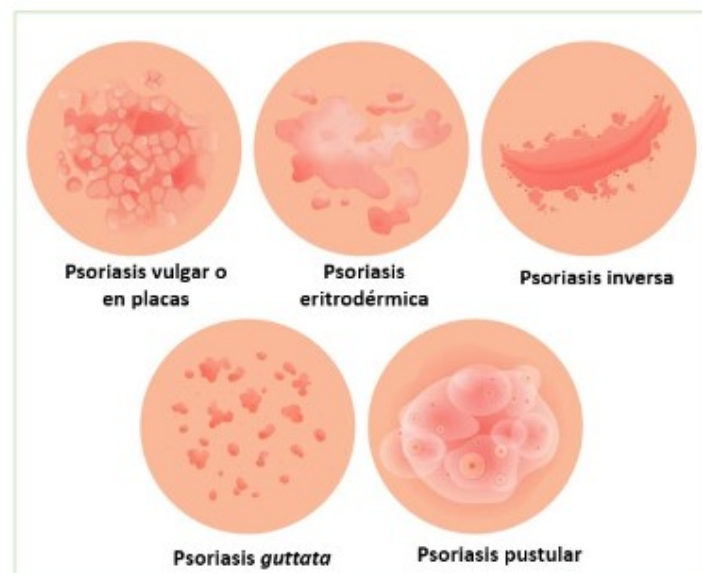


Figura 1: Lesiones cutáneas características de las diferentes formas clínicas de la psoriasis.

A. SIGNOS CLÍNICOS CUTÁNEOS

1. Psoriasis en placas (psoriasis vulgar) – 80-90% de los casos

- ✓ Lesiones eritematoescamosas bien delimitadas.
- ✓ Escamas plateadas, gruesas, secas y adherentes.
- ✓ Topografía típica: superficies extensoras (codos, rodillas), región sacra, cuero cabelludo.
- ✓ El signo de Auspitz: sangrado puntual al retirar la escama.
- ✓ Fenómeno de Koebner: aparición de lesiones en zonas de trauma mecánico o irritación.

2. Psoriasis del cuero cabelludo

- ✓ Eritema y descamación intensa.
- ✓ Bordes activos, que pueden sobrepasar la línea de implantación del cabello.
- ✓ Puede confundirse con dermatitis seborreica, aunque en psoriasis suele haber placas más bien definidas. (7)

3. Psoriasis ungueal

- ✓ Afecta entre 30–50% de pacientes con psoriasis cutánea, y hasta 80% si hay artritis psoriásica.
- ✓ **Signos característicos:**
 - **Pitting:** depresiones puntiformes.
 - **Onicólisis:** separación distal de la lámina ungueal. (7)
 - **Manchas de aceite:** áreas amarillentas subungueales.
 - **Hiperqueratosis subungueal.** (7)

4. Psoriasis invertida (intertriginosa)

- ✓ Lesiones eritematosas bien delimitadas, sin escama, en pliegues como axilas, ingles, debajo de mamas o región interglútea.
- ✓ Se asocia con sobreinfección por *Candida* o *Staphylococcus*.

5. Psoriasis guttata

- ✓ Aparición súbita de múltiples pápulas pequeñas (<1 cm), eritematosas con escama fina.

- ✓ Frecuente en niños o adultos jóvenes.
- ✓ Asociada a infecciones estreptocócicas de vías respiratorias altas.

6. Psoriasis pustulosa

- ✓ Rara, pero grave. Pústulas estériles sobre base eritematosa.
- ✓ Puede ser:
 - Localizada (manos y pies).
 - Generalizada: potencialmente mortal.

7. Psoriasis eritrodérmica

- ✓ Afecta >90% de la superficie corporal.
- ✓ Eritema difuso, descamación y alteración de la termorregulación.
- ✓ Potencialmente grave, requiere hospitalización.

B. SÍNTOMAS SISTÉMICOS

- ✓ **Prurito** (presente en hasta 80%): especialmente en psoriasis en placas y cuero cabelludo.
- ✓ **Dolor o ardor:** en lesiones activas o fisuradas.
- ✓ **Fatiga crónica:** común en psoriasis moderada a severa.
- ✓ **Alteraciones del sueño y del estado de ánimo:** debido al impacto funcional y cosmético.

C. ARTRITIS PSORIÁSICA

Hasta un 30% de los pacientes con psoriasis desarrollan artritis psoriásica la cual puede preceder, coincidir o seguir a la aparición de lesiones cutáneas.

- ✓ **Manifestaciones articulares:**
 - Dolor e hinchazón articular (más frecuente en articulaciones interfalángicas distales).
 - Rigidez matutina prolongada.
 - Dactilitis ("dedo en salchicha").
 - Entesitis (inflamación en sitios de inserción tendinosa).
 - Puede haber afectación axial o sacroilíaca.

7. CLASIFICACION POR SEVERIDAD

Grado	Criterios Clínicos	Descripción
Leve	- BSA < 3% - PASI < 5 - DLQI ≤ 5	Lesiones localizadas, poco sintomáticas, escasa afectación funcional y emocional.
Moderada	- BSA 3–10% - o PASI 5–10 - o DLQI > 5	Afectación más extensa, molestias moderadas, interfiere parcialmente con la vida cotidiana.
Severa	- BSA > 10% - o PASI > 10 - o DLQI > 10	Extensión importante, impacto psicosocial marcado, puede requerir tratamiento sistémico o biológico.
Psoriasis difícil de tratar	- Afecta zonas especiales (cara, palmas, plantas, genitales, cuero cabelludo, uñas) - aunque BSA o PASI sean bajos	Considerada clínicamente severa por su impacto funcional o estético significativo.

Significado de los índices usados

- **BSA (Body Surface Area):** porcentaje de superficie corporal afectada (1 palma = 1% del cuerpo).
- **PASI (Psoriasis Area and Severity Index):** evalúa el eritema, induración, descamación y extensión en 4 áreas del cuerpo. Puntaje total de 0 a 72.
- **DLQI (Dermatology Life Quality Index):** cuestionario de 10 ítems sobre el impacto en la calidad de vida (puntaje de 0 a 30).

8. DIAGNÓSTICO

1. Diagnóstico Clínico

Lesiones típicas

- Placas eritematoescamosas bien delimitadas, cubiertas por escamas blanquecinas o nacaradas.
- Localizadas en zonas de extensión: codos, rodillas, región lumbosacra, cuero cabelludo.
- Posible presencia de prurito y sangrado tras rascado (signo de Auspitz). (7-8)

Exploración de áreas específicas

- Uñas: pitting (hoyuelos), onicólisis, hiperqueratosis subungueal.
- Articulaciones: en casos de artritis psoriásica, se deben evaluar dolor, rigidez y limitación de movimiento.
- Zonas especiales: palmas, plantas, genitales, pliegues. (8)

2. Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico	Diferencias clave
Dermatitis seborreica	Escamas más grasosas, afectación de áreas sebáceas, menor eritema.
Liquen plano	Lesiones violáceas, poligonales, con prurito intenso, mucosas afectadas.
Tiña corporis	Lesiones anulares, con borde activo y centro claro.
Eccema crónico	Lesiones menos bien delimitadas, más exudativas, con costras.
Sífilis secundaria	Eritema generalizado, lesiones en palmas y plantas, serología positiva.

3. Estudios complementarios

- **Biopsia cutánea** (solo si el diagnóstico es incierto):
 - Hiperqueratosis con paraqueratosis.
 - Acanthosis con elongación de las crestas epidérmicas.
 - Microabscesos de Munro (neutrófilos en el estrato córneo).



- **Laboratorio:**
 - En psoriasis pustulosa o eritrodérmica: leucocitosis, elevación de PCR o VSG.
 - En artritis psoriásica: PCR, FR (negativo), HLA-B27 en casos con afectación axial.
- **Dermatoscopia:**
 - Capilares puntiformes rojos en patrón regular (“puntos rojos”).



9. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la psoriasis es controlar los síntomas, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la inflamación y la hiperproliferación de la piel. (8) Como la psoriasis es una enfermedad crónica e inflamatoria de causa autoinmune, no tiene cura definitiva, por lo que el enfoque principal del tratamiento es mantener la enfermedad en remisión o con mínima actividad. (8)

Cuidados generales

- **Evitar factores desencadenantes:** tabaco, alcohol, estrés, traumatismos.
- **Hidratación diaria** con emolientes: reduce descamación y picor. (8)
- **Dietas saludables:** reducción de peso mejora la respuesta a tratamientos.
- **Psicoterapia / manejo del estrés:** mejora calidad de vida y adherencia.

- **Ejercicio regular:** reduce inflamación sistémica.

Tratamientos tópicos

Primera línea en psoriasis leve a moderada.

Fármaco	Mecanismo	Observaciones
Corticoides tópicos	Antiinflamatorio, inmunosupresor	Usados en brotes. Potencia variable según localización. Riesgo de atrofia cutánea.
Análogos de vitamina D3 (calcipotriol, calcitriol)	Modulan proliferación y diferenciación queratinocítica	Combinables con esteroides. Irritación leve.
Inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus)	Inhiben activación de linfocitos T	Útiles en cara y pliegues. Sin riesgo de atrofia.
Alquitrán de hulla / Ácido salicílico	Queratolítico, antiinflamatorio	Menor uso por olor e irritación.

Fototerapia

Indicada en psoriasis moderada a severa o resistente a tópicos.

- **UVB de banda estrecha (311 nm):** opción más eficaz y segura.
- **PUVA (psoraleno + UVA):** en formas extensas o refractarias, requiere mayor control.
- **Excímer láser:** para placas localizadas.

Contraindicaciones: cáncer de piel, fotodermatosis, inmunosupresión. (9-10)

Tratamientos sistémicos convencionales

Utilizados en formas moderadas-severas o que afectan calidad de vida significativamente.

Fármaco	Mecanismo	Observaciones
Metotrexato	Antagonista de folatos, inhibe proliferación de células T	Monitorizar hepática y hematológica. Contraindicado en embarazo.
Acitretina	Retinoide oral, modula queratinización	Teratogénico. Efectos mucocutáneos y dislipidemia. (9)
Ciclosporina	Inmunosupresor, inhibidor de calcineurina	Eficaz en brotes severos. Uso limitado por nefrotoxicidad e hipertensión.
Apremilast	Inhibidor de PDE4 (modula citoquinas)	Vía oral. Bien tolerado. Eficacia moderada. (9)

Terapias biológicas

Opción en psoriasis moderada-severa refractaria a tratamientos convencionales o con artritis psoriásica.

Clase	Fármacos	Diana terapéutica
Anti-TNFα	Etanercept, Adalimumab, Infliximab, Certolizumab	Bloqueo de TNF α , mejora cutánea y articular
Anti-IL-12/23	Ustekinumab	Inhibe vía Th1 y Th17
Anti-IL-17	Secukinumab, Ixekizumab, Brodalumab	Inhiben IL-17A o su receptor
Anti-IL-23	Guselkumab, Tildrakizumab, Risankizumab	Alta eficacia sostenida, mejor perfil de seguridad

10. PRONOSTICO – MORTALIDAD

El pronóstico de la psoriasis es variable y depende del tipo clínico, la severidad, la respuesta al tratamiento y la presencia de comorbilidades, especialmente el síndrome metabólico, la enfermedad cardiovascular y la artritis psoriásica. Si bien la psoriasis no

es mortal por sí misma, su impacto sistémico e inflamatorio crónico puede aumentar el riesgo de mortalidad prematura, especialmente en los casos moderados a severos no controlados. (10)

Varios estudios han demostrado que los pacientes con psoriasis severa tienen un nde 1.5 a 2 veces en comparación con la población general. (10)

Las causas principales de muerte son:

- **Enfermedad cardiovascular:** infarto de miocardio, accidente cerebrovascular.
- **Complicaciones metabólicas:** obesidad, diabetes descompensada.
- **Neoplasias:** linfomas, cáncer de piel (relacionados a tratamientos inmunosupresores).
- **Enfermedad hepática:** especialmente en pacientes con uso prolongado de metotrexato o en casos con hígado graso asociado a obesidad.
- **Suicidio y trastornos psiquiátricos graves:** asociados al estigma y deterioro de calidad de vida. (10)

11. ESCALAS PRONOSTICAS

La evaluación objetiva de la severidad y el pronóstico de la psoriasis es fundamental para guiar el tratamiento, monitorear la respuesta y estimar el riesgo de comorbilidades. Existen diversas escalas que se usan por especialistas en Dermatología. (10-11)

A. PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

Es la escala pronóstica y de severidad más utilizada en estudios clínicos y en práctica dermatológica. Evalúa cuatro regiones anatómicas (cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores), asignando un puntaje basado en: (10)

- **Área afectada (%)**
- **Eritema (0–4)**
- **Induración o engrosamiento (0–4)**
- **Descamación (0–4)**

Rango total: 0 a 72.

PASI Score	Interpretación
0	Sin lesiones
<10	Leve
10–20	Moderada
>20	Severa

Se utiliza además para definir la eficacia terapéutica:

- **PASI 75:** mejoría del 75% respecto al basal (considerado eficaz).
- **PASI 90 o PASI 100:** respuestas óptimas en tratamientos biológicos.

B. BSA (Body Surface Area)

Calcula el porcentaje de superficie corporal afectada por placas psoriásicas.

- **1 palma del paciente $\approx$ 1% BSA**
- Leve: <3%
- Moderada: 3–10%
- Severa: >10%

Es fácil de usar en la práctica clínica, pero no evalúa intensidad.

12. COMPLICACIONES

La psoriasis no debe considerarse únicamente como una enfermedad cutánea, sino como un trastorno inflamatorio sistémico crónico que puede desencadenar múltiples complicaciones médicas, funcionales y psicológicas. (11-12)

El tratamiento de la psoriasis tiene como objetivo principal reducir la inflamación, controlar los síntomas cutáneos y sistémicos, y mejorar la calidad de vida del paciente. Dado que la severidad y el impacto de la enfermedad varían según su duración y la presencia de comorbilidades, el tratamiento busca lograr una piel libre o casi libre de lesiones, aliviar el prurito, el dolor y la descamación, y prevenir brotes o progresión hacia formas más graves como la artritis psoriásica. (12)

Además, se pretende disminuir el riesgo de enfermedades asociadas como el síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trastornos psicológicos o enfermedad inflamatoria intestinal, las cuales comparten mecanismos inmunológicos comunes con la psoriasis.

El manejo también contempla reducir el uso innecesario de inmunosupresores, evitar infecciones oportunistas y mitigar el riesgo potencial de neoplasias relacionado con ciertos tratamientos. (12)

La psoriasis es una enfermedad compleja en la que intervienen múltiples factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollarla en personas genéticamente susceptibles.

La presencia de antecedentes familiares de psoriasis, considerada uno de los factores más importantes, ya que hasta un tercio de las personas con psoriasis tienen un pariente de primer grado con la enfermedad. 1-3

La predisposición genética es significativa en la psoriasis, con la identificación de varios genes relacionados con el sistema inmunológico y la función de la piel que pueden aumentar el riesgo El estrés emocional puede desencadenar o exacerbar brotes de psoriasis en algunas personas al afectar el sistema inmunológico y desencadenar respuestas inflamatorias en la piel.

Se ha observado una asociación entre la obesidad, el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo y un mayor riesgo de desarrollar psoriasis, influyendo en la gravedad y la extensión de la enfermedad.

Ciertas infecciones, como las estreptocócicas de la garganta, se han relacionado con un mayor riesgo de psoriasis, especialmente en niños y adolescentes, al activar el sistema inmunológico y desencadenar brotes. 3

Las lesiones en la piel, como cortes o quemaduras solares, pueden desencadenar brotes de psoriasis en áreas afectadas.de desarrollarla.

13. INVESTIGACIÓN ACTUAL

En la última década, la investigación en psoriasis ha experimentado avances notables, centrados en comprender a profundidad los mecanismos moleculares que subyacen a la enfermedad, identificar biomarcadores predictivos y desarrollar tratamientos más eficaces, seguros y personalizados. Esta evolución ha permitido redefinir la psoriasis como una enfermedad inflamatoria sistémica inmunomediada, con implicaciones que van más allá de las manifestaciones cutáneas. (12)

Paralelamente, se está avanzando en la identificación de biomarcadores que permitan predecir la respuesta al tratamiento, detectar actividad inflamatoria subclínica y clasificar a los pacientes según endotipos biológicos. (12) El uso de técnicas ómicas como la transcriptómica, proteómica y metabolómica está impulsando el desarrollo de una medicina de precisión adaptada a las características individuales de cada paciente.

En cuanto al tratamiento, la psoriasis ha sido pionera en el desarrollo de terapias biológicas y pequeñas moléculas dirigidas. Entre estas destacan los anticuerpos monoclonales anti-IL-23p19 (como risankizumab, guselkumab y tildrakizumab), con alta eficacia y seguridad sostenida; y los anti-IL-17A/F, como bimekizumab, que actúa sobre ambas isoformas con resultados superiores en blanqueamiento cutáneo completo. (13)

El estudio del microbioma cutáneo e intestinal ha revelado alteraciones en la composición microbiana de pacientes con psoriasis. Investigaciones actuales exploran el potencial terapéutico de probióticos y trasplantes fecales como estrategias adyuvantes para modular la inflamación. Finalmente, la conexión entre el sistema nervioso y la piel, en el campo emergente de la neuroinmunología, ha captado creciente interés. (13)

El eje neuroendocrino cutáneo, los neuropéptidos (como la sustancia P) y el impacto del estrés, la ansiedad o la depresión sobre la actividad inmunológica cutánea están siendo objeto de estudio, lo que podría abrir nuevas vías para el tratamiento integral de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Michalek IM, Loring B, John SM.** Revisión sistemática de la epidemiología mundial de la psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(2):205.
2. **Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, et al.** Epidemiología global de la psoriasis: una revisión sistemática de su incidencia y prevalencia. *J Invest Dermatol.* 2013;133(2):377.
3. **Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW.** Prevalencia de psoriasis en adultos en Estados Unidos. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(3):512.
4. **Pillco Reino VJ.** Tratamiento actualizado de la psoriasis en adultos. *Universidad Católica de Cuenca* [Tesis]; 2022. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/12938>
5. **Mochcco Rivera M.** Factores asociados a Psoriasis en el Hospital Sergio E. Bernales. *Universidad Nacional Federico Villarreal*; 2018. Disponible en: <https://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/1731>
6. **Acuña J.** Actualización sobre terapéutica biológica en Psoriasis. *Universidad Nacional de Rosario*; 2020.
7. **Fernández Torres RM.** Características epidemiológicas, comorbilidades y calidad de vida de los pacientes con psoriasis en placas. *Universidad de A Coruña*; 2011.
8. **Tejedor RN.** Estudio clínico-patológico, fisiopatológico y genético de la psoriasis. *CORE.*
9. **Castellote Caballero ML.** Ateromatosis subclínica y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con psoriasis. *Universidad de Granada*; 2017.
10. **Consenso Latinoamericano de Psoriasis.** *Dermatol Argent.* 2010;16(4):255–66.
11. **Cónsole-Avegliano GM.** Enfermedades de la piel. *Universidad Nacional de La Plata*; 2025.
12. **Pérez Lorenz JB, Gilaberte Calzada Y.** Impacto de la asistencia compartida de dermatología e interna en psoriasis. *Universidad de Zaragoza*; 2021.
13. **Lopera MMV, Aristizabal PA.** Psoriasis: una mirada actual a su patogenia y biomarcadores. *Dermatología Revista Colombiana.* 2024.

EPILOGO

En el epílogo de " PRINCIPIOS DE DERMATOLOGIA: VOLUMEN I", expresamos un agradecimiento a todos aquellos lectores que nos han acompañado en esta nueva obra.

Que nuestra curiosidad y amor por aprender de las ciencias Médicas nos acompañen a lo largo de nuestra profesión con enfoque de mejorar nuestra capacidad de ayudar al prójimo.

Con aprecio.

Los Autores

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN I.**

