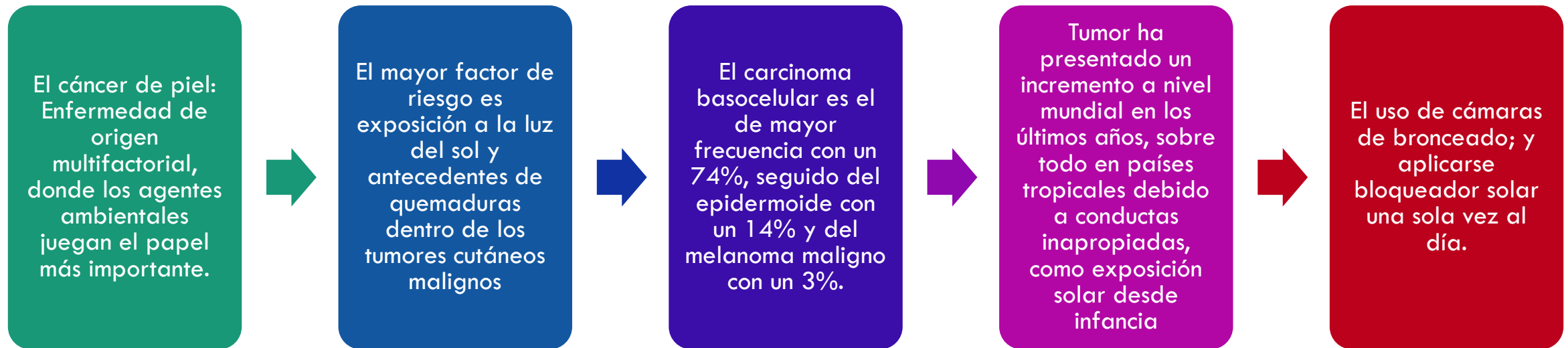


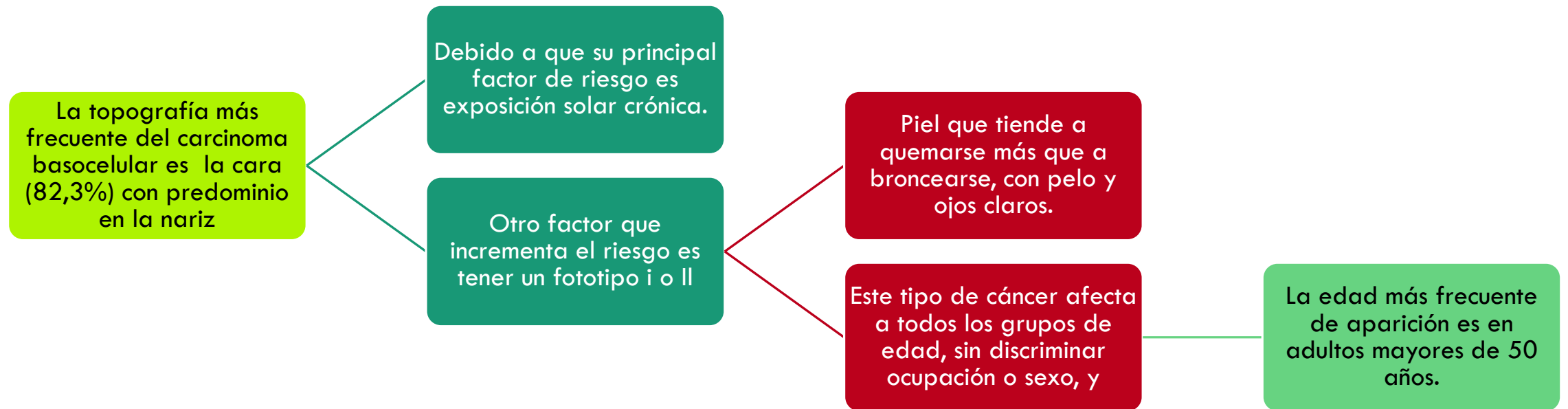
CANCER DE PIEL MELANOMA.

LETICIA DESIREE MORALES
AGUILAR

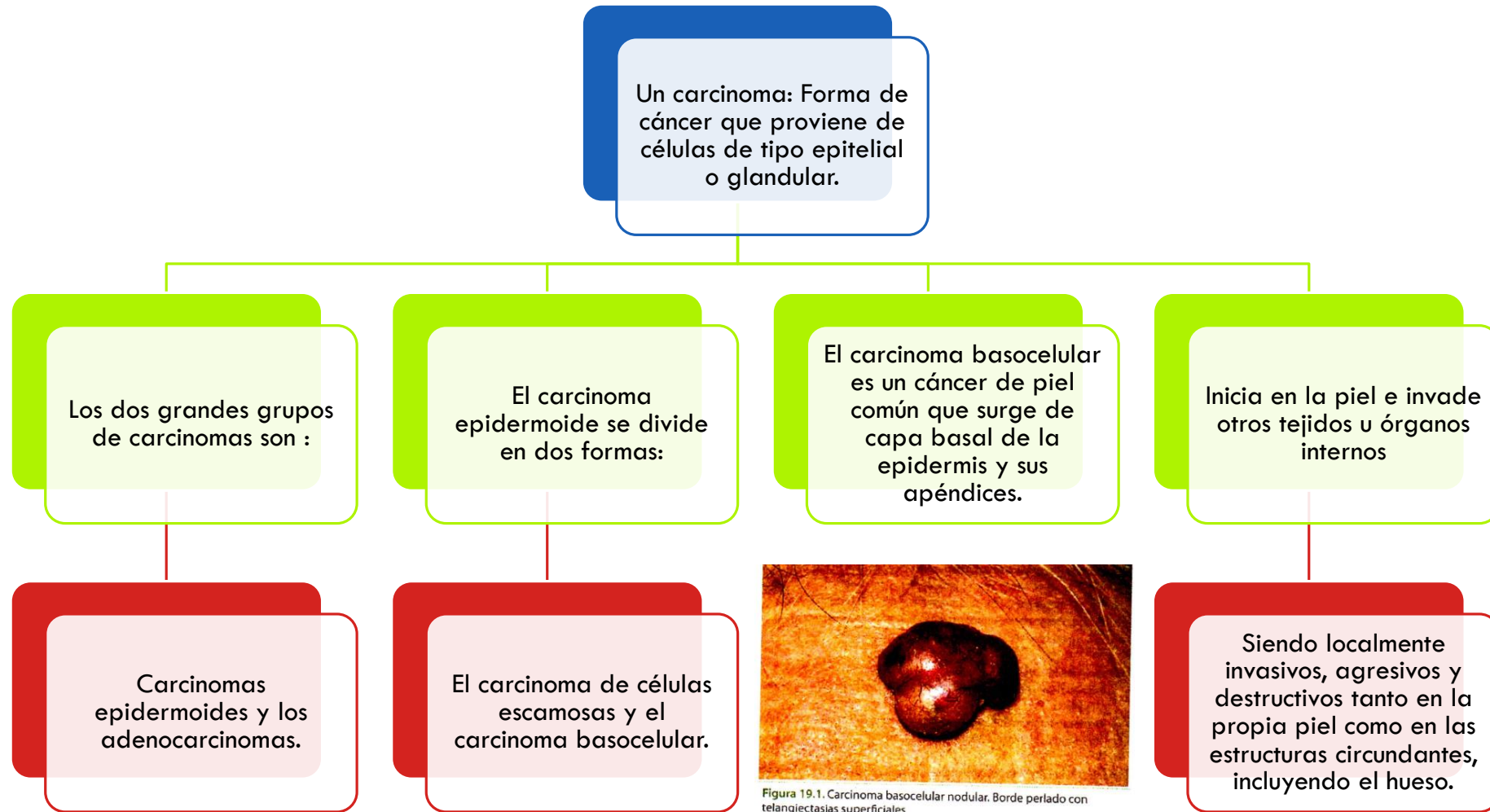
CARCINOMA BASOCELULAR



CARCINOMA BASOCELULAR



ANATOMÍA PATOLÓGICA



CLÍNICA

Consiste en una pápula rosada de brillo perlado de crecimiento progresivo, que puede ulcerarse y sangrar.

Suele contener telangiectasias y/o glóbulos pigmentados en su interior.

Aparece por orden en las siguientes partes: cabeza, cuello, extremidades superiores y tronco.

Destruye por contigüidad y son excepcionales las metástasis a distancia. Suele localizarse sobre piel sana y nunca aparece en mucosas.

CLÍNICA

NODULAR	<ul style="list-style-type: none">• Común presentación en cara• Neoformación exofítica; borde aperlado; telangiectasias en su superficie• Puede estar ulcerado*• Histología micronodular y microquístico con invasión hasta dermis
SUPERFICIAL	<ul style="list-style-type: none">• Puede ser con lesiones múltiples• Aparece en tronco y hombros• Neoformación plana; aspecto eritemoescamosa; bien delimitada (aprox. de 20 mm)• Crecimiento lento (meses o años)• Puede confundirse con enfermedad de Bowen o dermatosis inflamatorias• Buena respuesta a tratamiento quirúrgico
MORFEIFORME	<ul style="list-style-type: none">• Conocida como esclerosante o infiltrativa• Común presentación en zona medio facial• Alta tendencia a recurrir después del tratamiento• Puede infiltrar a nervios cutáneos
PIGMENTADO	<ul style="list-style-type: none">• Neoformación exofítica de color café. azul y grisácea• Puede ser nodular o superficial• Puede semejar a un melanoma

DIAGNÓSTICO

Usualmente clínico

Uso de dermatoscopia

Confirmarse por biopsia, sobre todo cuando diagnóstico clínico está en duda o cuando características histológicas pueden influir en tratamiento.

Imagen como resonancia magnética - sólo en caso de tumores de gran tamaño, que puedan comprometer estructuras extracutáneas y de tipo histológico infiltrante o basoescamoso.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Existen factores pronósticos importantes que se deben considerar para elección del tratamiento, como:

- Tamaño y topografía del tumor; definición de los márgenes; características histológicas; falla a tratamientos previos y/o tumores recurrentes; y factores de inmunosupresión.

De acuerdo con el tamaño tumoral se considera lo siguiente:

De bajo riesgo para comportamiento biológicamente agresivo:

- Tumores < de 2 cm en topografías de bajo riesgo.
- Tumores < de 1 cm en topografía de riesgo intermedio y alto.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

De alto riesgo para comportamiento biológicamente agresivo:

- Tumores > de 1 cm en topografía de alto riesgo.

Por topografía son:

De alto riesgo para recurrencia:

- Nariz y áreas periorificiales de cabeza y cuello.

De riesgo intermedio:

- Frente, mejillas, mentón, piel cabelluda y cuello.

De riesgo bajo:

- Tronco y extremidades.

Tomando en cuenta estas características se clasifican los carcinomas basocelulares en tumores de riesgo bajo, riesgo intermedio y riesgo alto

TRATAMIENTO

Están la extirpación quirúrgica, la cirugía de Mohs, el curetaje más electrodesecación y la radioterapia.

Segunda línea, la criocirugía, curetaje más criocirugía, 5-fluorouracilo, imiquimod y la terapia fotodinámica con MAL o ALA.

Dentro de primera línea, la extirpación quirúrgica es de elección, excepto en adultos con alguna contraindicación, la terapia fotodinámica sería una alternativa.

La cirugía de Mohs es de elección en caso de tumores de alta agresividad que hayan sido previamente extirpados con reporte de margen y lecho quirúrgico tomado.

En carcinomas basocelulares de baja agresividad localizados en tronco y extremidades, se recomienda el curetaje con electrodesecación.

GRUPOS PRONÓSTICOS DE CARCINOMA BASOCELULAR

Riesgo	Variante histológica	Márgenes de la extirpación quirúrgica estándar
Riesgo bajo Carcinoma basocelular primario superficial	Carcinoma basocelular primario nodular con: <ul style="list-style-type: none"> • < 1 cm en topografía de riesgo intermedio • < 2 cm en topografía de riesgo bajo 	2-3 mm si la capacidad de reconstrucción es limitada, y de 3-5 mm en otras áreas afectadas que no tengan esta limitante
Riesgo intermedio Carcinoma basocelular superficial recurrente	Carcinoma basocelular primario nodular con: <ul style="list-style-type: none"> • < 1 cm en topografía de riesgo alto • > 1 cm en topografía de riesgo intermedio • > 2 cm en topografía de riesgo bajo 	3-5 mm hasta tejido celular subcutáneo si existe posibilidad de curación del 95%
Riesgo alto Carcinoma morfeiforme o esclerodermiforme	Carcinoma basocelular primario nodular con: > 1 cm en topografía de riesgo alto <ul style="list-style-type: none"> • Forma histológicamente agresiva • Forma recurrente 	5-10 mm que abarque hasta tejido celular subcutáneo, con técnica de rebanada de pastel, y la reparación posterior sea mediante cierre lineal, injerto de piel o cierre por segunda intención*

CARCINOMA EPIDERMÓIDE (ESPINOCELULAR) O ESCAMOSO

Segundo tumor cutáneo maligno en frecuencia, con mayor incidencia que el basocelular en localizaciones como las manos.

Deriva de los queratinocitos de la epidermis y puede aparecer tanto en la piel como en las mucosas. Las metástasis son relativamente frecuentes

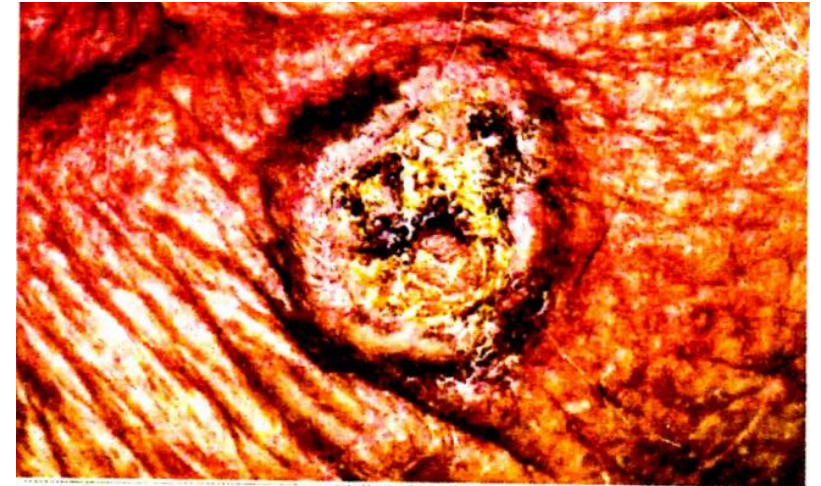


Figura 19.2. Carcinoma epidermoide

ETIOPATOGENIA

La exposición solar es el principal factor etiológico, por eso aparece en zonas de exposición solar, como la cara.

En la mayoría de los casos se asienta sobre lesiones premalignas: queratosis actínicas, leucoplasia, cicatrices y úlceras crónicas, entre otras.

ANATOMIA PATOLÓGICA

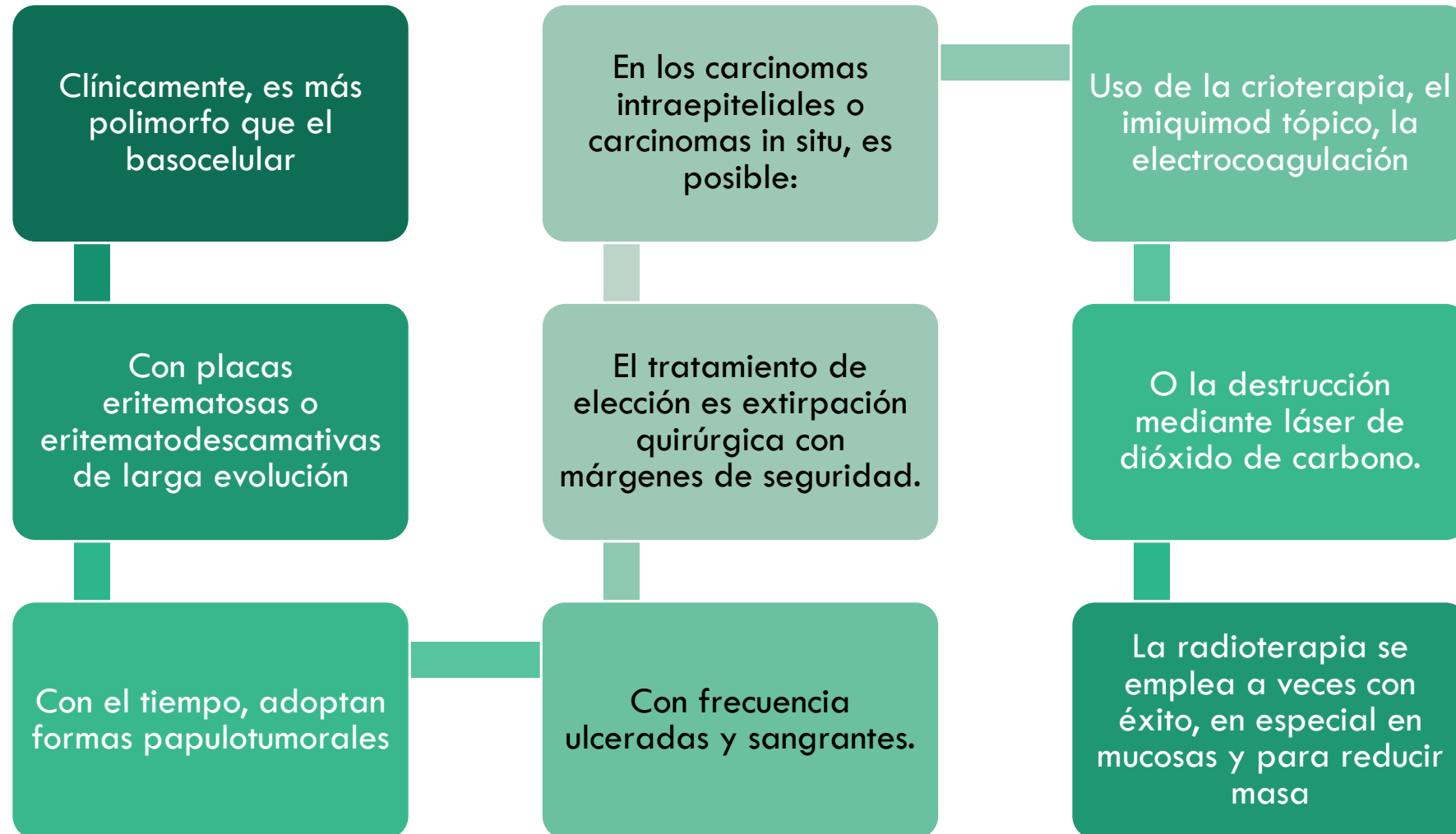
Los queratinocitos atípicos respetan integridad de membrana basal (hablándose en ese estadio de carcinoma epidermoide in situ o enfermedad de Bowen).

Cuando el epidermoide in situ asienta en mucosas, se denomina eritroplasia de Queyrat.

Posteriormente infiltra la dermis rompiendo la membrana basal, pudiendo dar metástasis.

Son principalmente linfáticas, siendo riesgo de metástasis mayor en epidermoides de mucosas, en especial en pacientes inmunodeprimidos.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO



QUERATOACANTOMA

Lesión de crecimiento rápido, con morfología característica e histología de carcinoma epidermoide bien diferenciado, aunque se discute si realmente es una variedad más de carcinoma epidermoide.

Se presenta como una pápula cupuliforme simétrica con un cráter córneo central.

Su comportamiento suele ser benigno, pudiendo resolverse espontáneamente, dejando una cicatriz.

Suele extirparse mediante cirugía.



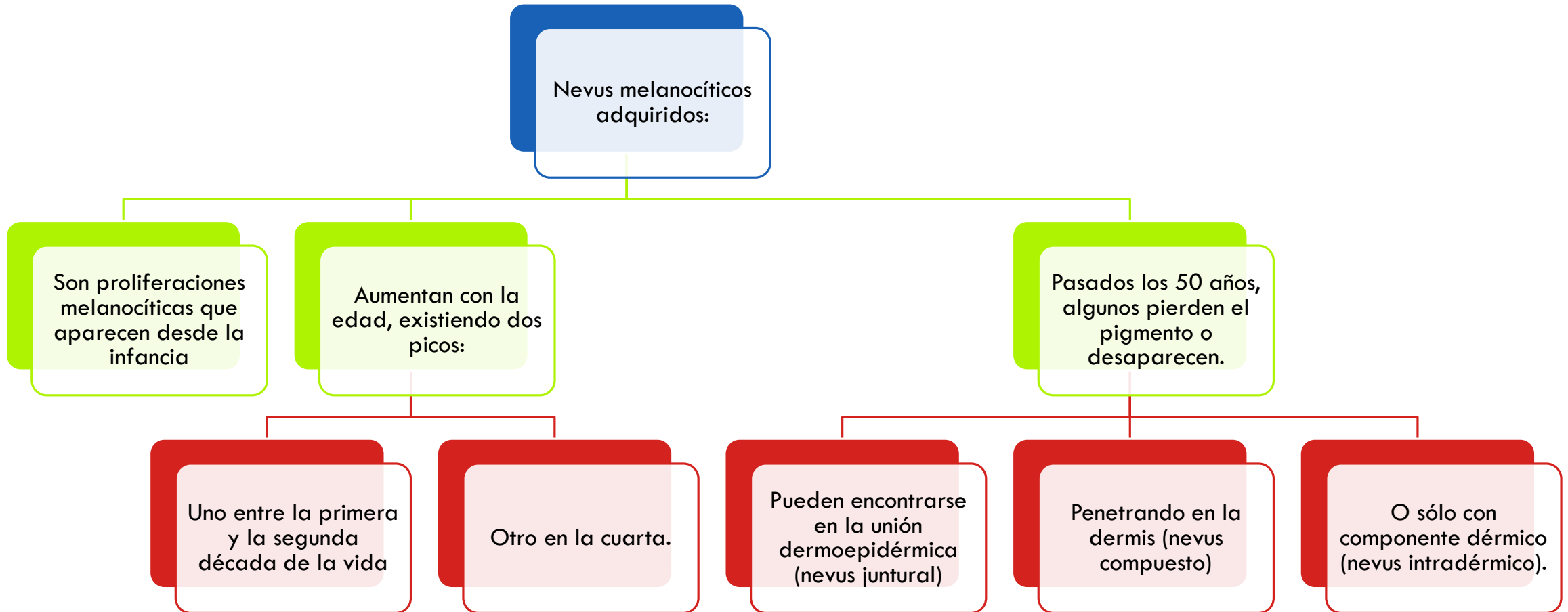
Figura 19.3. Queratoacantoma

DIFERENCIAS

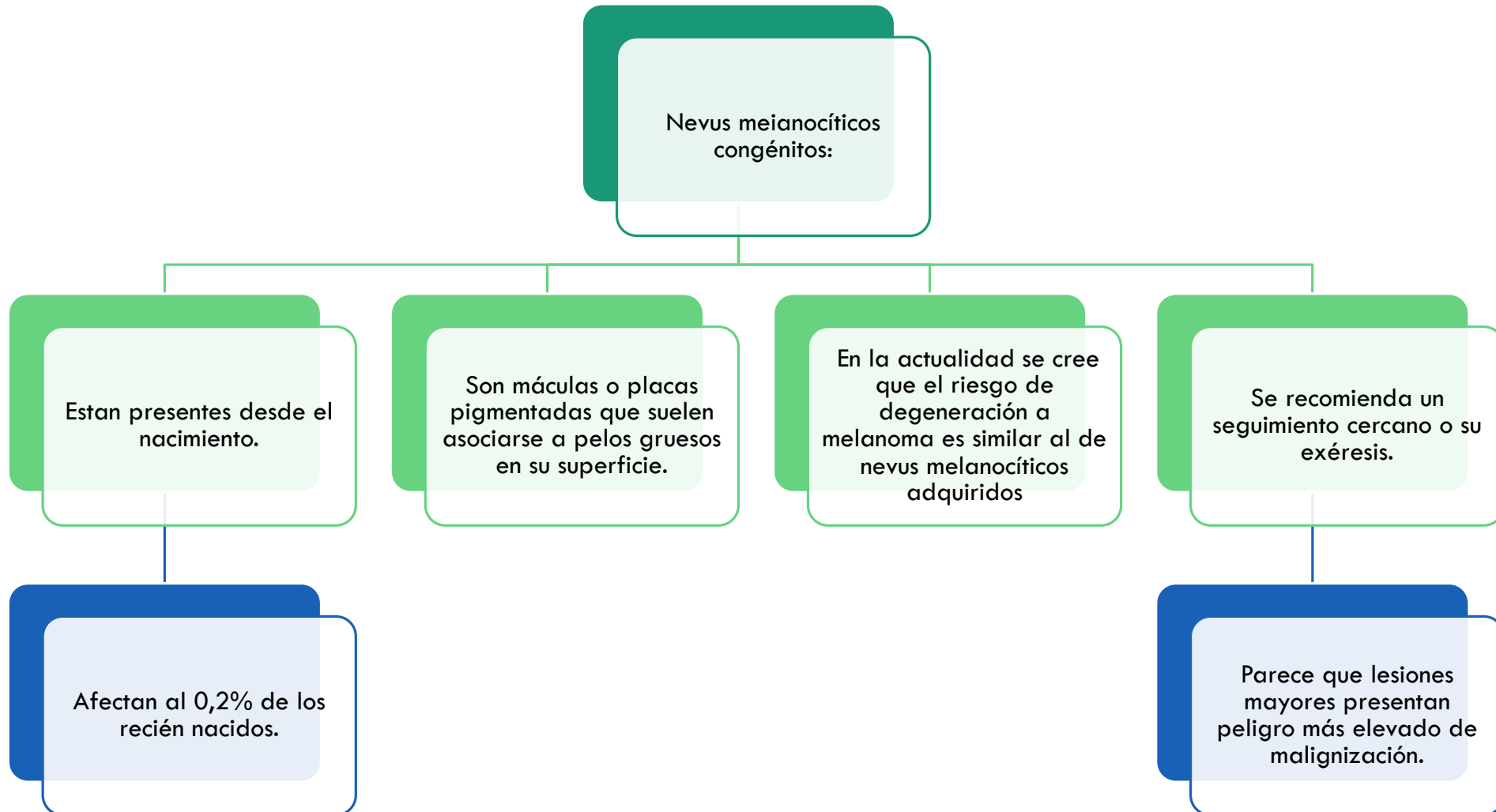
	Carcinoma basocelular	Carcinoma epidermoide
Frecuencia	Mayor	Menor
Etiología	Fotoexposición	Fotoexposición (+ importante)
Clinica	<ul style="list-style-type: none">• "Brillo perlado"• Telangiectasias superficiales• Sobre piel "sana" destruye por contigüidad• NUNCA en mucosas	<ul style="list-style-type: none">• Eritema, descamación• Más queratósico• Sobre lesión premaligna (uno)• Puede dar metástasis• Puede afectar a mucosas

Tabla 19.3. Diferencias entre carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide

LESIONES PIGMENTADAS



LESIONES PIGMENTADAS



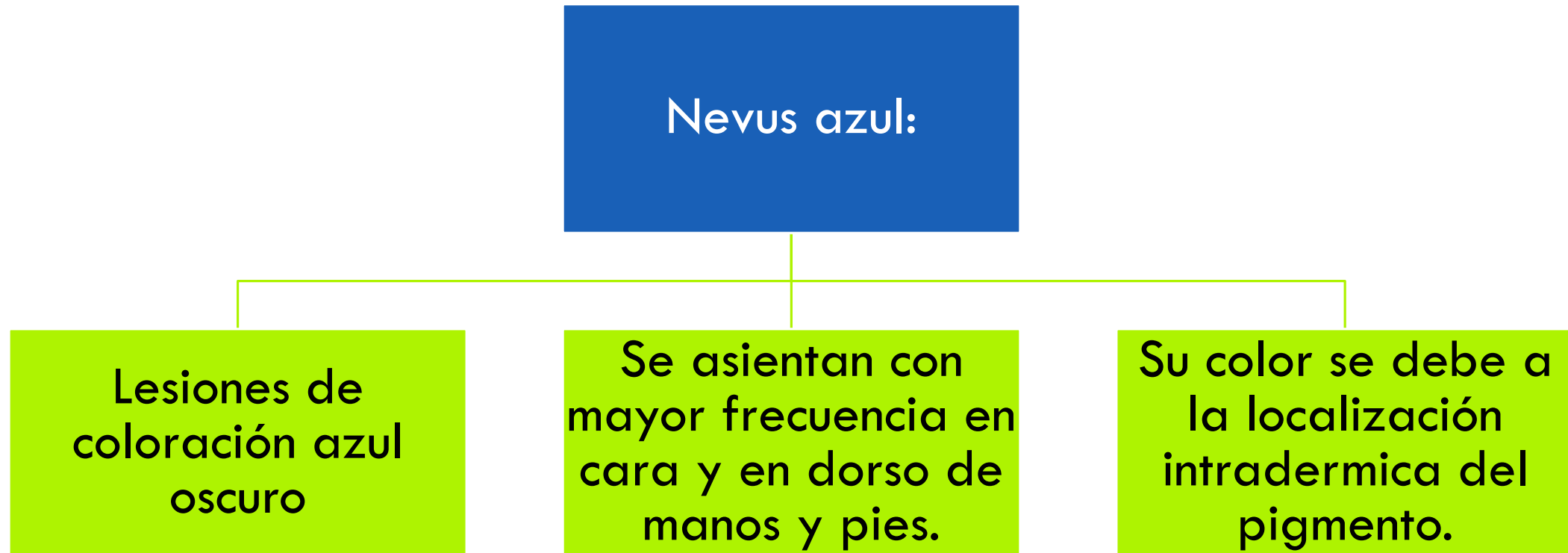
LESIONES PIGMENTADAS



LESIONES PIGMENTADAS



LESIONES PIGMENTADAS



IDEAS CLAVE

El carcinoma basocelular es la neoplasia más frecuente de todas. Se produce en zonas fotoexpuestas y en pacientes por encima de los 40 años (se debe a la exposición solar crónica).

El carcinoma basocelular se presenta en forma de pápula perlada con telangiectasias superficiales sobre una piel sana. Las metástasis son excepcionales y no aparece en mucosas.

El carcinoma escamoso (epidermoide o espinocelular) es menos frecuente. Suele aparecer sobre una piel dañada (queratosis actínicas) o mucosa alterada (queilitis actínica del labio o eritroplasia de Queyrat de mucosa genital).

El carcinoma escamoso puede dar metástasis, sobre todo en los del labio inferior.

La aparición de una lesión nodular con cráter córneo central y crecimiento rápido es típico de queratoacantoma.

MELANOMA MALIGNO

LETICIA DESIREE MORALES
AGUILAR

EPIDEMIOLOGÍA

Es el tumor cutáneo más agresivo por su enorme capacidad metastatizante.

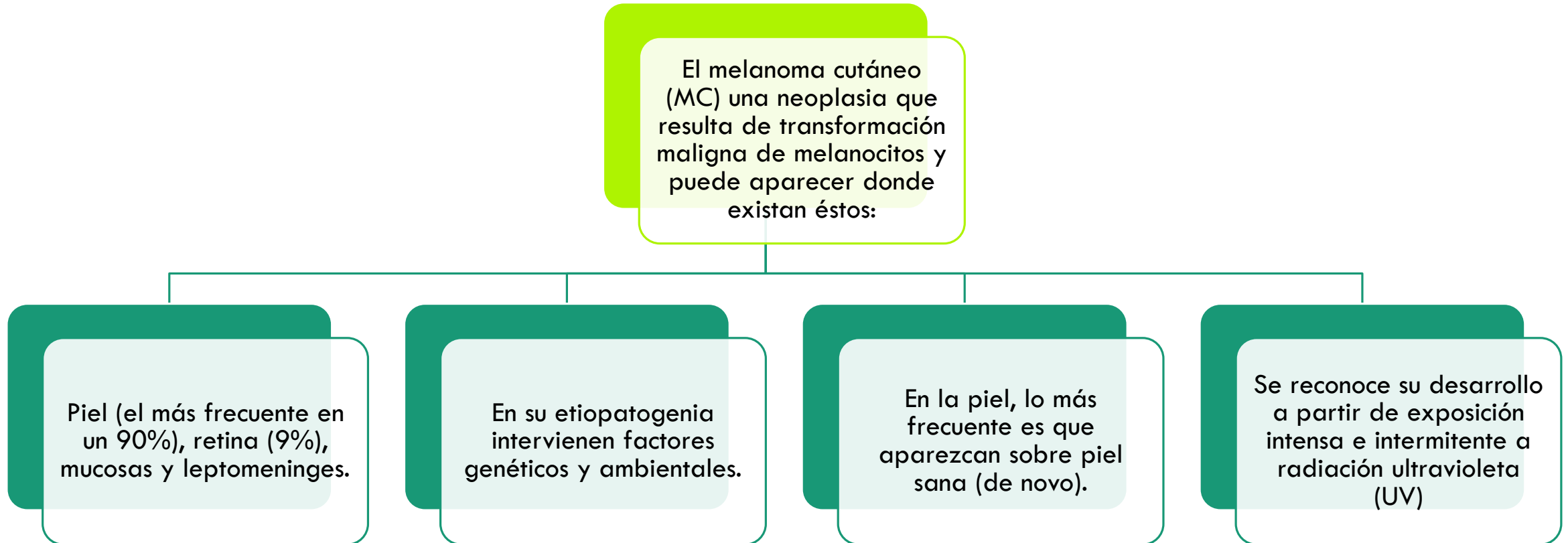
En México ocupa el tercer lugar entre los cánceres de la piel, con 14.1%.

Afecta a todas las razas y a ambos sexos, pero es más frecuente en caucásicos y un poco más frecuente en mujeres.

Afecta a pacientes más jóvenes que muchos otros tumores malignos:

- La edad media al diagnóstico es de 57 años; 62% de los casos se diagnostican antes de los 65 años y la edad media de muerte es a los 67 años.
- En el hombre la ubicación más frecuente es el tronco, y en la mujer las extremidades.

PATOGÉNESIS



PATOGENESIS

Lo que da como resultado quemadura solar, se traduce, como el mayor carcinogenico involucrado en génesis del melanoma

Sobre todo en población genéticamente predispuesta, como la de raza blanca

Individuos con sensibilidad solar, con proliferaciones melanocíticas, tienen mayor probabilidad de degenerar a melanoma (principalmente nevos congénito gigante y nevos displásico)

O bien, con historia familiar de MC, ya que algunas mutaciones genéticas determinan un mayor riesgo de desarrollar enfermedad.

El melanoma realiza el crecimiento en dos fases, una en sentido transversal (fase radial) y otra en sentido vertical. Infiltrando dermis.

DETECCIÓN

En el MC, la detección oportuna es un factor determinante en el diagnóstico y tratamiento, que se basa en los datos clínicos de una lesión cutánea sospechosa (nevo)

La vigilancia de sus características: color, diámetro, elevación, bordes asimétricos

Los nevos atípicos pueden aumentar el riesgo del desarrollo de melanoma



Búsqueda de nevos distintos a los normales (signo del patito feo)

ABCDE del melanoma

Puede tener más de una característica



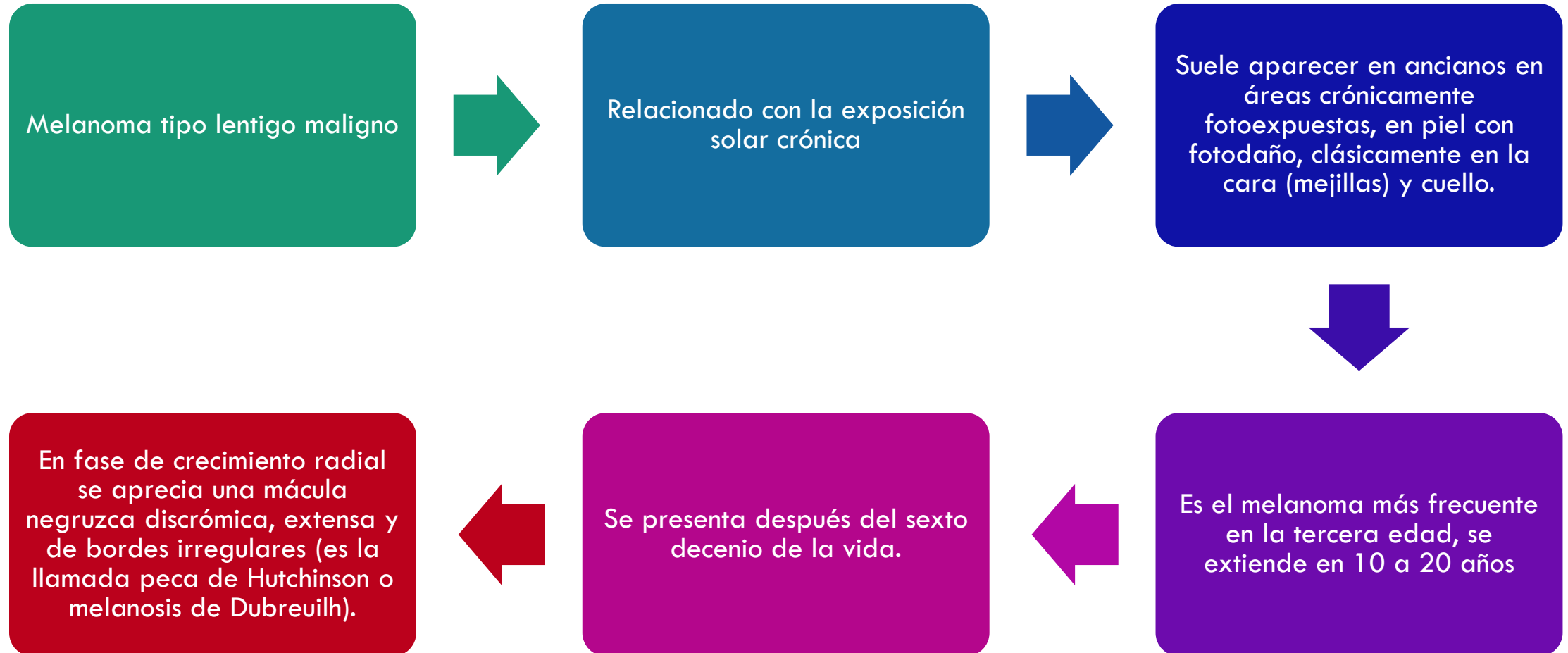
A	Asimetría (forma irregular) en los 2 ejes
B	Bordes irregulares
C	Colores múltiples (por lo menos 2 diferentes en la lesión)
D	Diámetro máximo > 6mm
E	Evolución (cambio de tamaño, forma, color) - Elevación de la lesión

Figura 20.1. Lista de cotejo del sistema ABCDE para lesiones en piel

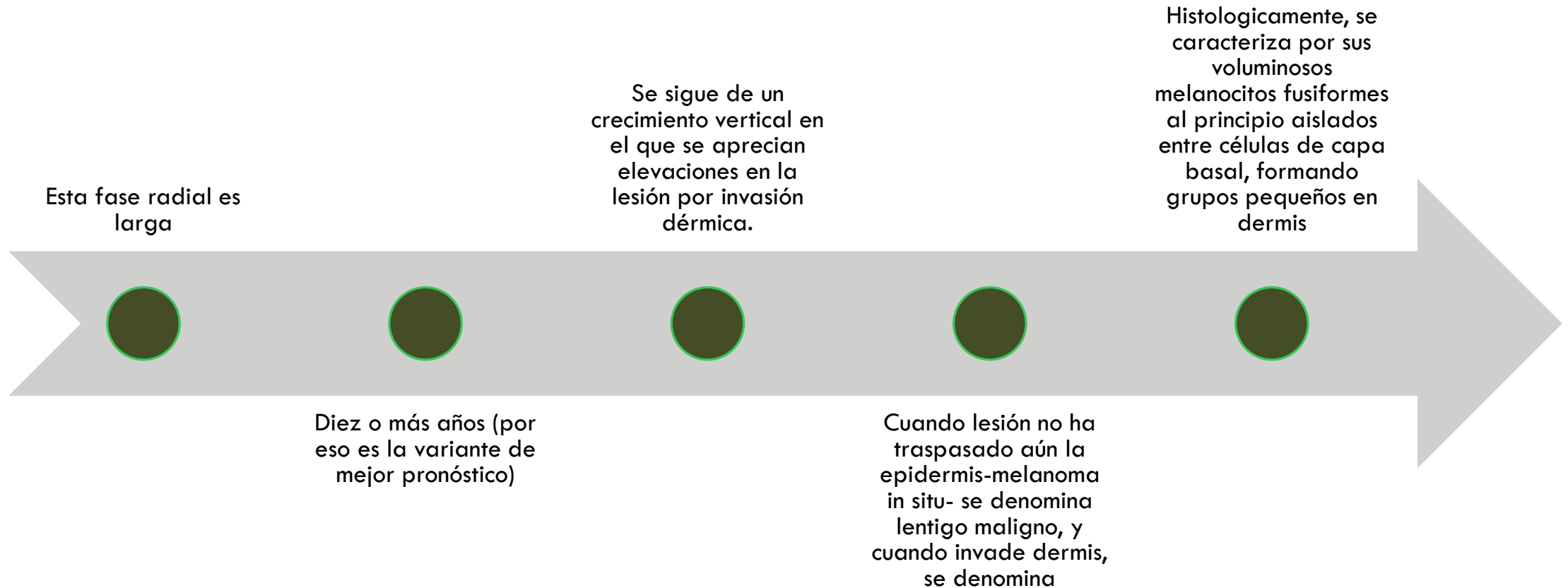
RECUERDA!

El tipo de exposición solar es importante para el tipo de cáncer de piel adquirido: la exposición en la niñez y la adolescencia en forma inter. mitente se ha asociado a carcinoma basocelular y MC; mientras que la exposición solar crónica, al carcinoma epidermoide.

FORMAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS



MELANOMA TIPO LENTIGO MALIGNO





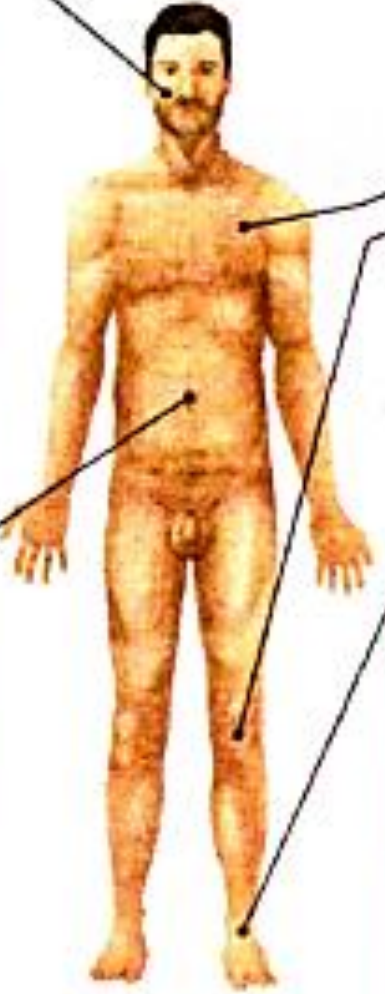
Melanoma tipo lentigo maligno
10%
Mujeres ancianas
90% en cara/zonas fotoexpuestas de pieles envejecidas (exposición crónica)
Mancha que crece durante muchos años (> 10), luego profundiza (nódulo)

Mejor pronóstico

Melanoma de extensión superficial
40-50 %
Mujeres jóvenes
<ul style="list-style-type: none"> • 30% nevus previo • Exposición intermitente • Hombre: espalda • Mujer: piernas
<ul style="list-style-type: none"> • Mácula con mosaico de colores que crece 4-5 años y luego infiltra (nódulo) • Metástasis 35-70%



Peor pronóstico histológico
Melanoma nodular
10-20%
Hombres de edad media
<ul style="list-style-type: none"> • Sobre piel sana • Tronco • Aparición repentina
<ul style="list-style-type: none"> • Nódulo marrón oscuro o negro • Rápidamente invasor (crecimiento vertical sin radial) • Frecuente ulceración y sangrado



Más frecuente en México
Melanoma lentiginoso acral
5-10% (60% en raza afroamericana y 29% en asiática)
Varones ancianos
<ul style="list-style-type: none"> • Plantas y palmas (1er orjejo y pulgar), piel subungueal... • Sin relación con fotoexposición
<ul style="list-style-type: none"> • Mácula en mosaico (mancha que crece) • Algunos amelánicos • Mal pronóstico por diagnóstico tardío



Figura 20.2. Formas clínicas de melanoma maligno

MELANOMA DE EXTENSIÓN SUPERFICIAL

Forma clínica más frecuente (40-50% de los melanomas).

Se relaciona con exposición solar aguda e intermitente (quemaduras solares en la infancia) y su incidencia máxima aparece entre los 40 y los 50 años.

Se localiza en zonas en las que la exposición solar no es continua:

- Es frecuente en las piernas en las mujeres y en la espalda en los varones.

Clinicamente son lesiones de 2.5 cm de diámetro, planas, de bordes y pigmentación irregulares (café rojizo, azul grisáceo o negruzca).

Es característico que la lesión sufra cambios de color e intensos fenómenos de regresión.

La fase de crecimiento radial dura una media de cinco años y aparecen sobre borde de lesión pápulas, nódulos, ulceraciones y fenómenos hemorrágicos que delatan la presencia de la fase vertical.

MELANOMA NODULAR



MELANOMA NODULAR

No se observa claramente hiperpigmentación macular en periferia de lesión, superficie lisa, ulcerada o vegetante, y de bordes irregulares, con frecuencia se asienta en piel normal.

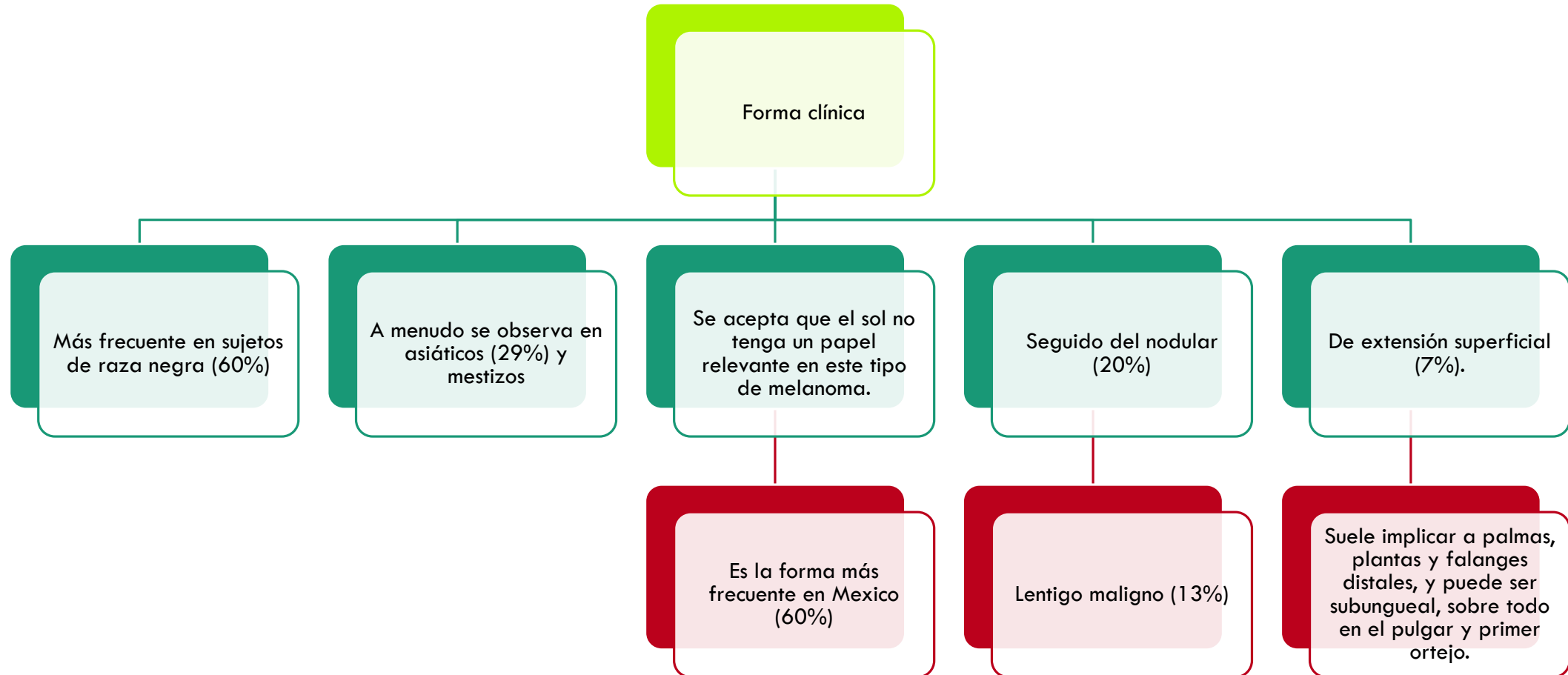
Microscópicamente se observa que, desde el primer momento, melanocitos atípicos proliferan en zona juncional dermoepidérmica

Rompen la membrana basal y penetran en dermis sin crecimiento radial

Tomando contacto de forma precoz con vasos sanguíneos y linfáticos.

Falta la reacción defensiva del estroma, parcial o totalmente.

MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL



MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL

Suele ser recidivante y tener mal pronóstico porque el diagnóstico es tardío.

Su aspecto histológico es semejante al lentigo maligno.

Se manifiesta como lesión plana o nodular de pigmentación oscura, irregular de crecimiento radial o banda pigmentada ancha (melanoniquia estriada) con pigmentación del pliegue ungueal (signo de Hutchinson).

En la fase vertical produce papulas, nódulos y en etapas avanzadas genera formas exofíticas.

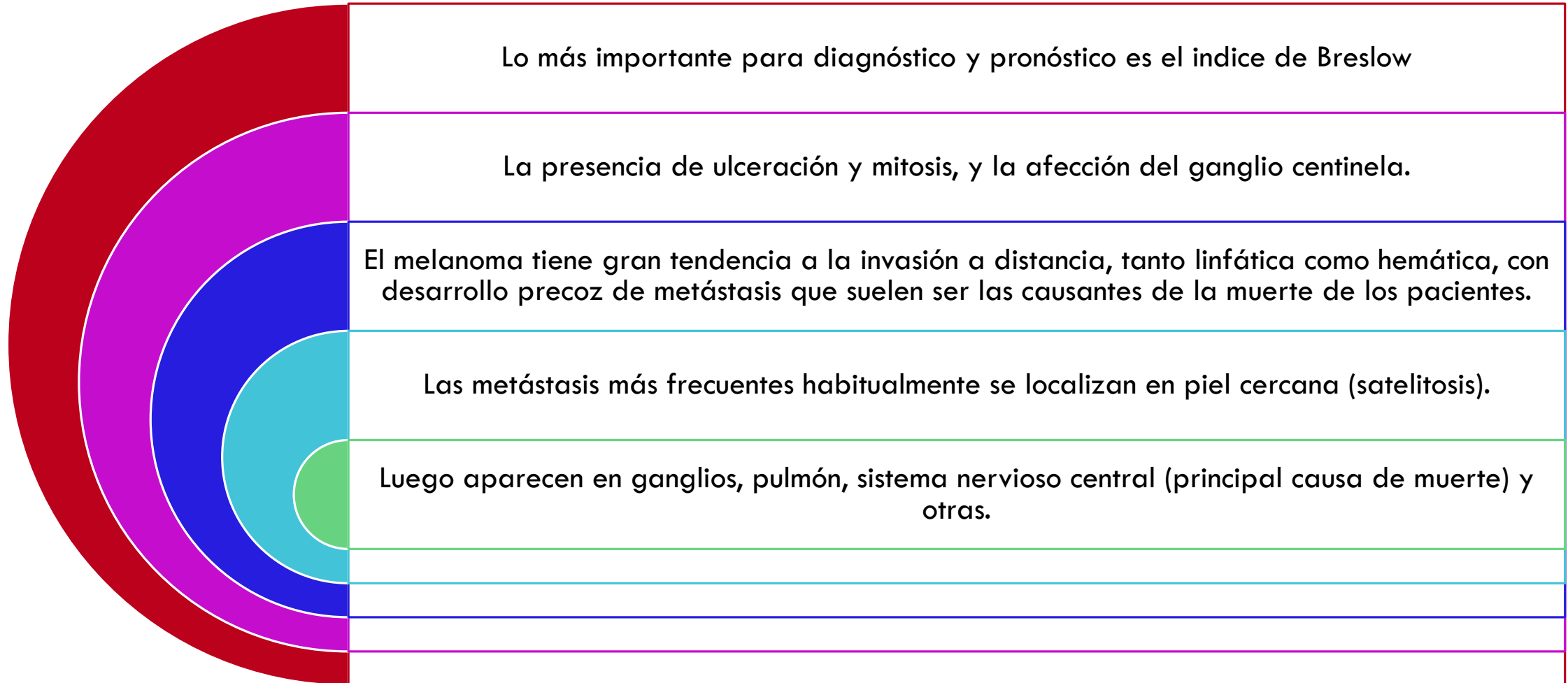
DIFERENCIAS

	Tipos de melanoma			
	De extensión superficial	Lentigo maligno	Lentiginoso acral	Nodular
Patrón FCR	Paqueteoide o superficial difuso	Lentiginoso	Lentiginoso	Ausente
Tipo de célula dominante en FCR	Epitelioide	Epitelioide, fusiforme y dendrítico (poco común)	Huso, epitelioide o dendrítico	No aplica
Epidermis de FCR	Normal a hiperplásico	Atrófico	Hiperplásico	No aplica
Tipo de célula dominante en FCV	Epitelioide	Huso y epitelioide	Huso y epitelioide	Epitelioide
Desmoplasia	Raro	Común	Común	Poco común
Neurotropismo	Raro	Común	Común	Poco común
Frecuencia de recidiva	A menudo recidiva parcial	Común	Variable	Poco común

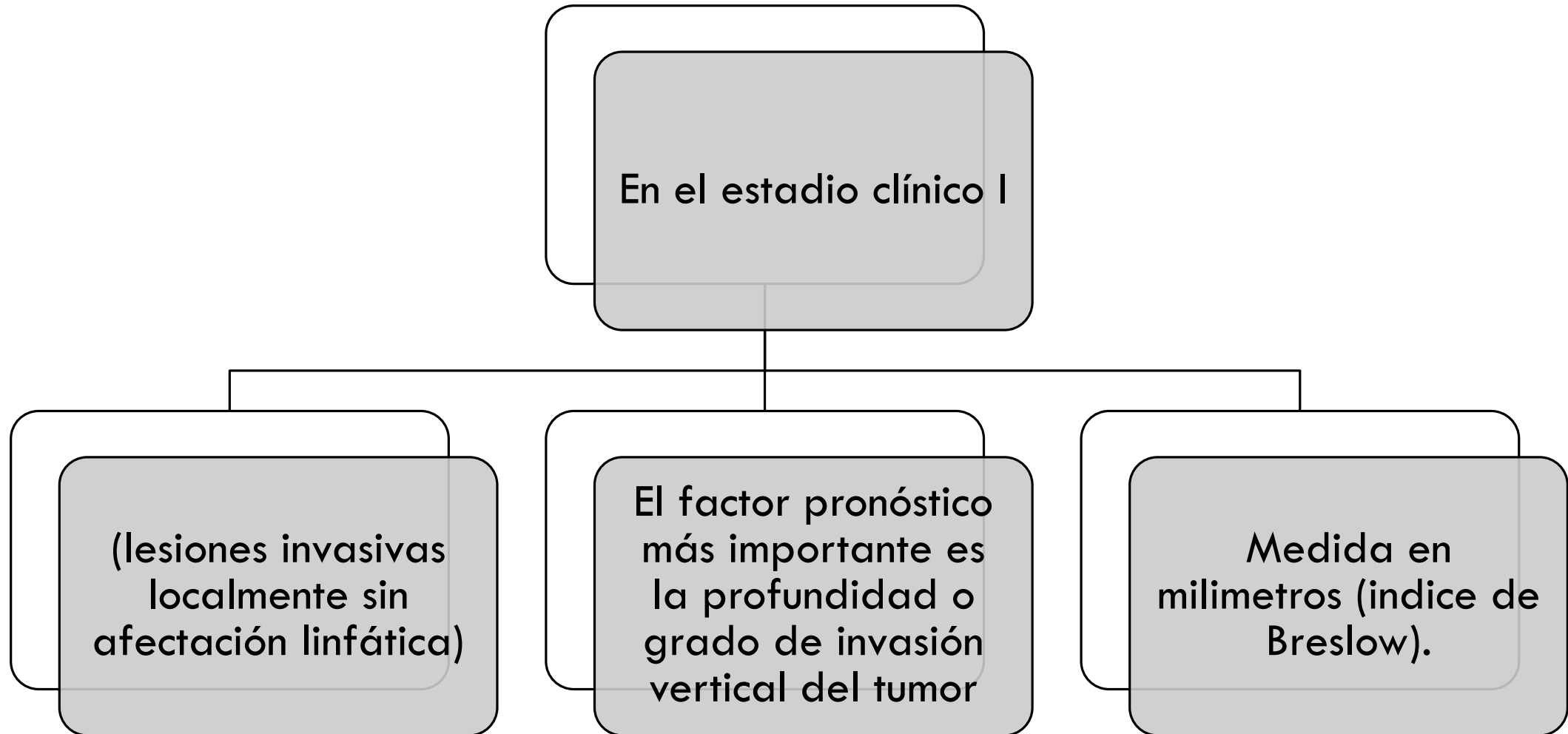
FCR: fase de crecimiento radial; FCV: fase de crecimiento vertical

Tabla 20.1. Diferencias entre patrones histológicos de los cuatro tipos principales de melanoma

FACTORES PRONÓSTICOS EN EL MELANOMA



PROFUNDIDAD DE INVASIÓN



PROFUNDIDAD DE INVASIÓN

El índice de Breslow

- Mide profundidad en milímetros desde estrato granuloso hasta célula melánica tumoral más profunda (entre paréntesis, porcentaje de pacientes que sobrevive a los cinco años):*
- < 1 mm: mínimo riesgo, pronóstico excelente (96%)
- 1-2 mm: riesgo moderado de metástasis (87%)
- 2-4 mm: riesgo elevado (70%)
- > 4 mm: riesgo muy elevado, muy mal pronóstico (50%).
- El nivel de Clark es menos utilizado actualmente que el índice

NIVEL DE CLARK – MENOS UTILIZADO

Mide la profundidad del tumor según el nivel dermoepidérmico afectado.

I: no rebasa la membrana basal (intraepidérmico o in situ).

II: invade parte de la dermis papilar

III: invade toda la dermis papilar de forma masiva.

IV: invade dermis reticular.

V: afecta al tejido celular subcutáneo.

FACTORES PRONÓSTICOS

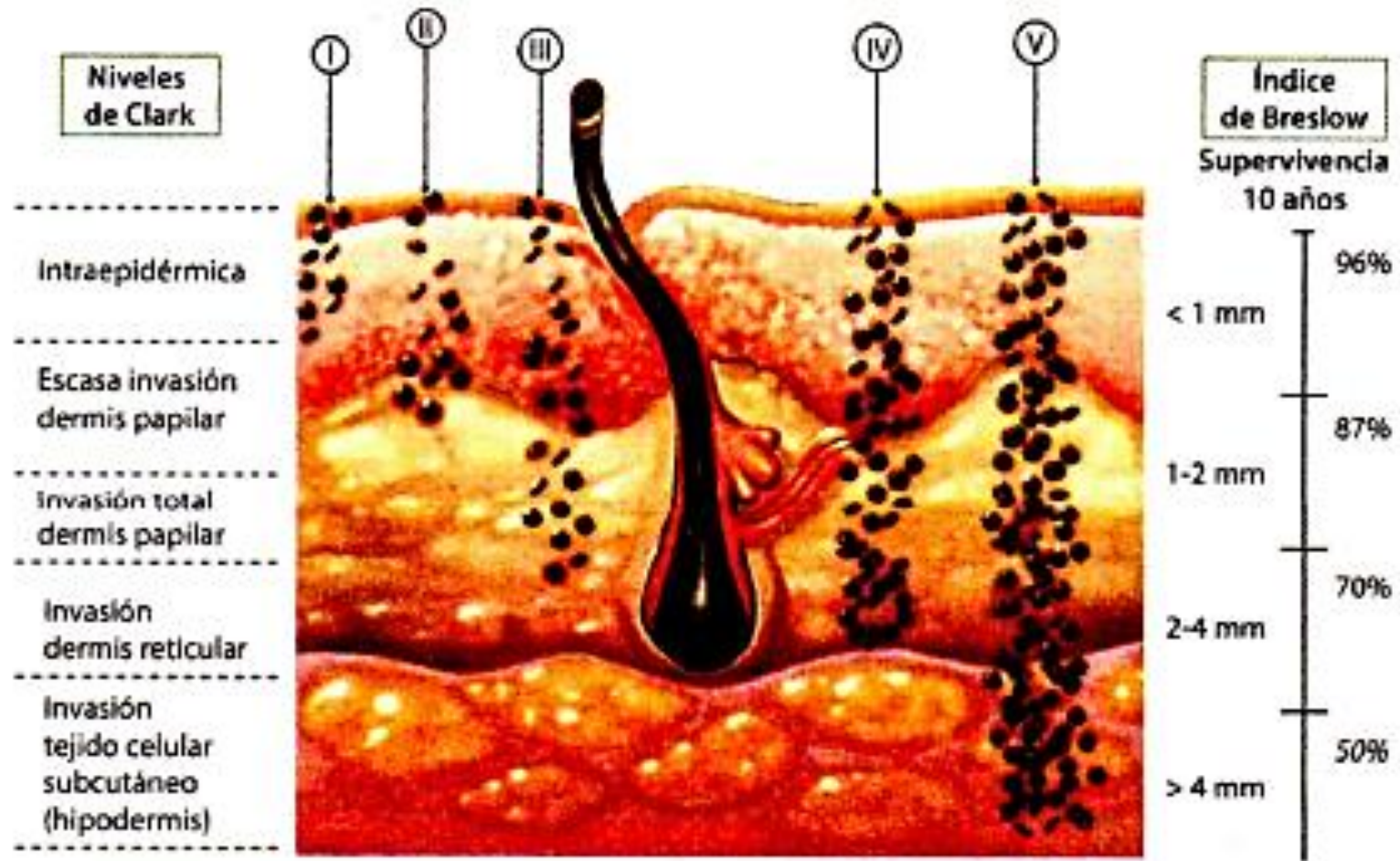


Figura 20.3. Factores pronósticos en el melanoma

ULCERACIÓN E INDICE MITÓTICO

Presencia o ausencia histopatológica de ulceración es el segundo factor pronóstico más importante para supervivencia

Su presencia en lesiones del mismo nivel de profundidad se considera como estadio más avanzado.

La supervivencia global se encuentra seriamente afectada por este factor pronóstico.

OTROS FACTORES PRONOSTICOS

Presencia de satelitos:

- Es un indicador claro de diseminación linfática.

Número de ganglios afectados.

Localización del tumor:

- Ciertas localizaciones determinan mayor probabilidad de diseminación y retraso en el momento del diagnóstico

Lo que empeora el pronóstico:

- Principalmente son los que asientan en áreas ocultas.

(BANS):

- Back, Arms, Neck, Scalp (espalda, brazos, cuello y piel cabelluda).

OTROS FACTORES PRONOSTICOS

Forma clínica:

- El melanoma nodular es la forma clínica de peor pronóstico.
- Luego le sigue el lentiginoso acral.

Edad y sexo del paciente:

- Ser varón y joven disminuye a probabilidades de curación

Otros factores desfavorables son:

- Presencia de ulceración.
- el subtipo histológico
- un alto índice mitótico
- la ausencia de respuesta inflamatoria en el estroma

TRATAMIENTO

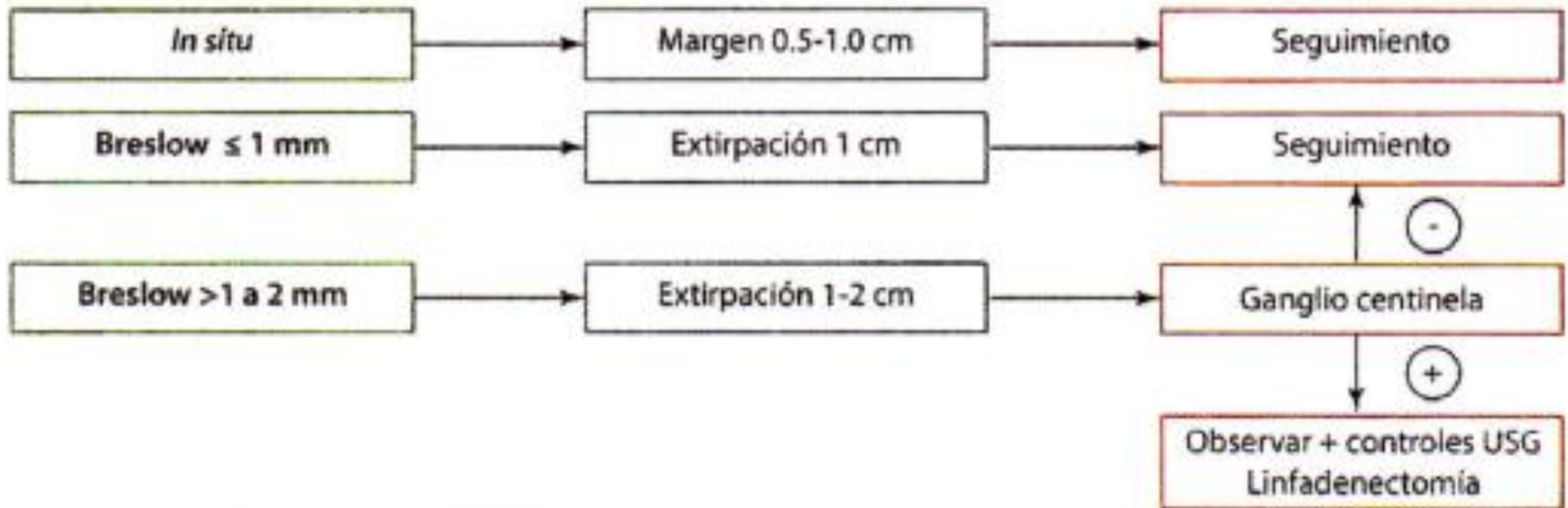
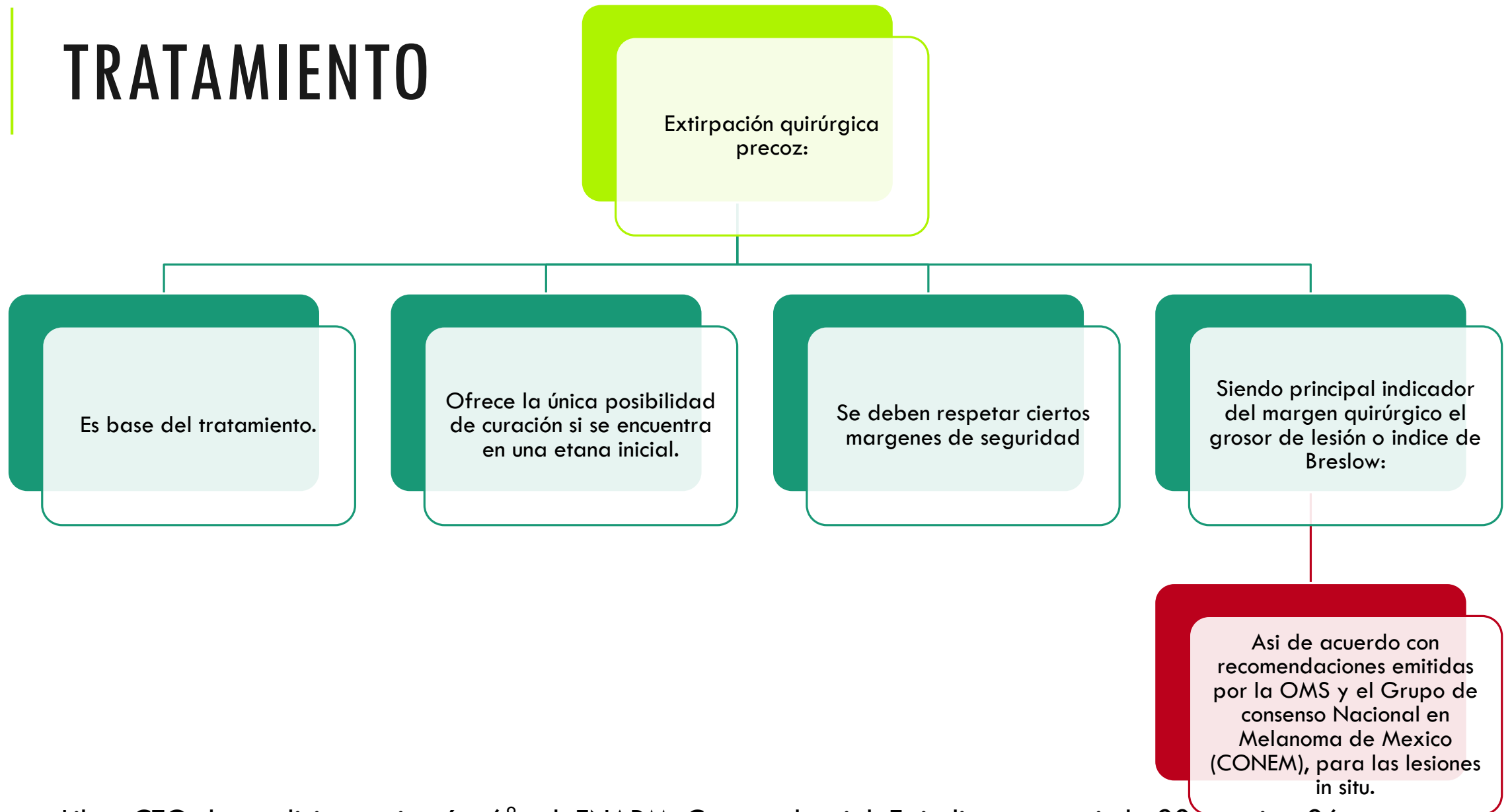


Figura 20.4. Tratamiento del melanoma

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica precoz :

Margen de resección de 0.5-1 cm se considera suficiente [se suele utilizar 0.5 cm)

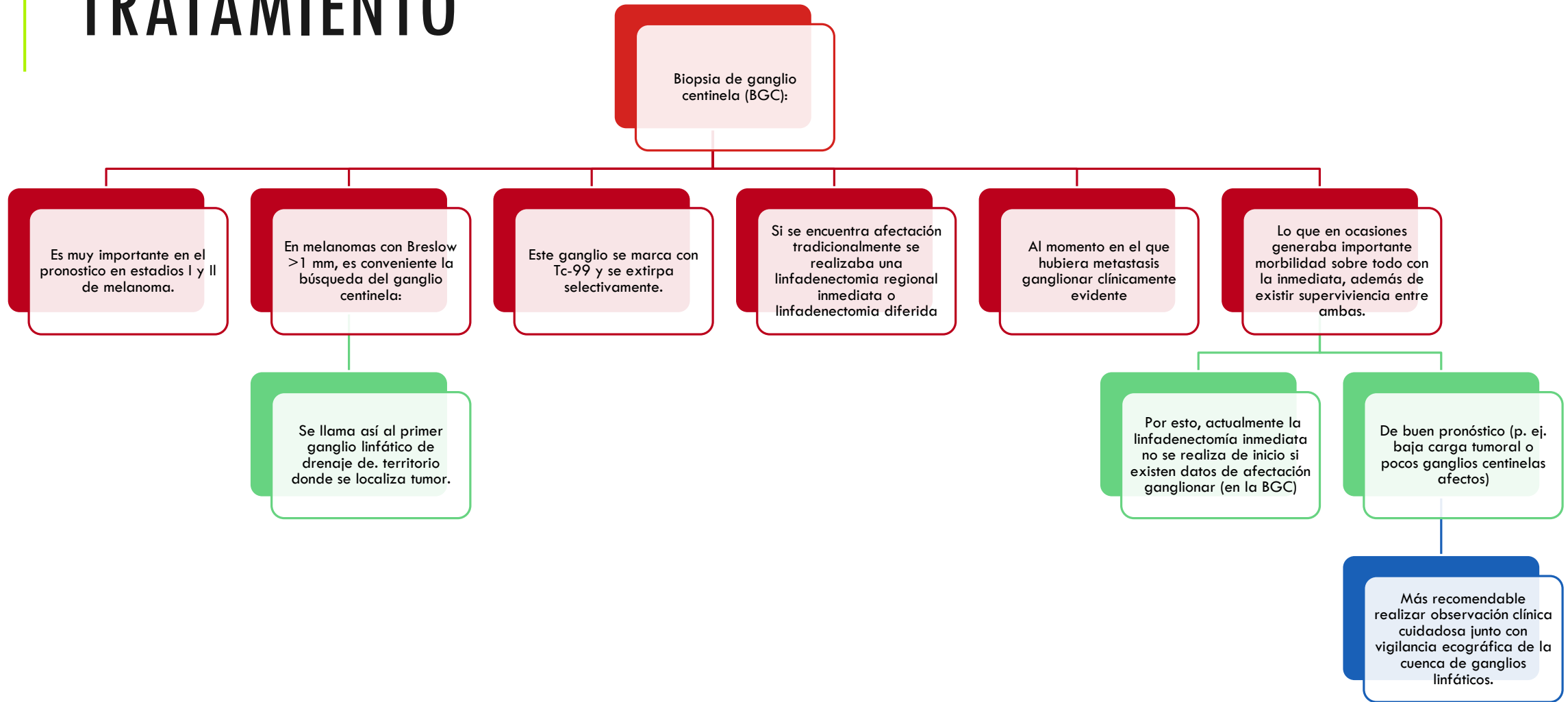
En lesiones con breslow menor o igual a 1 mm, un margen de 1 cm es adecuado

Para lesiones >1 a 2 mm de espesor, el margen de resección recomendado es de 1 a 2 cm:

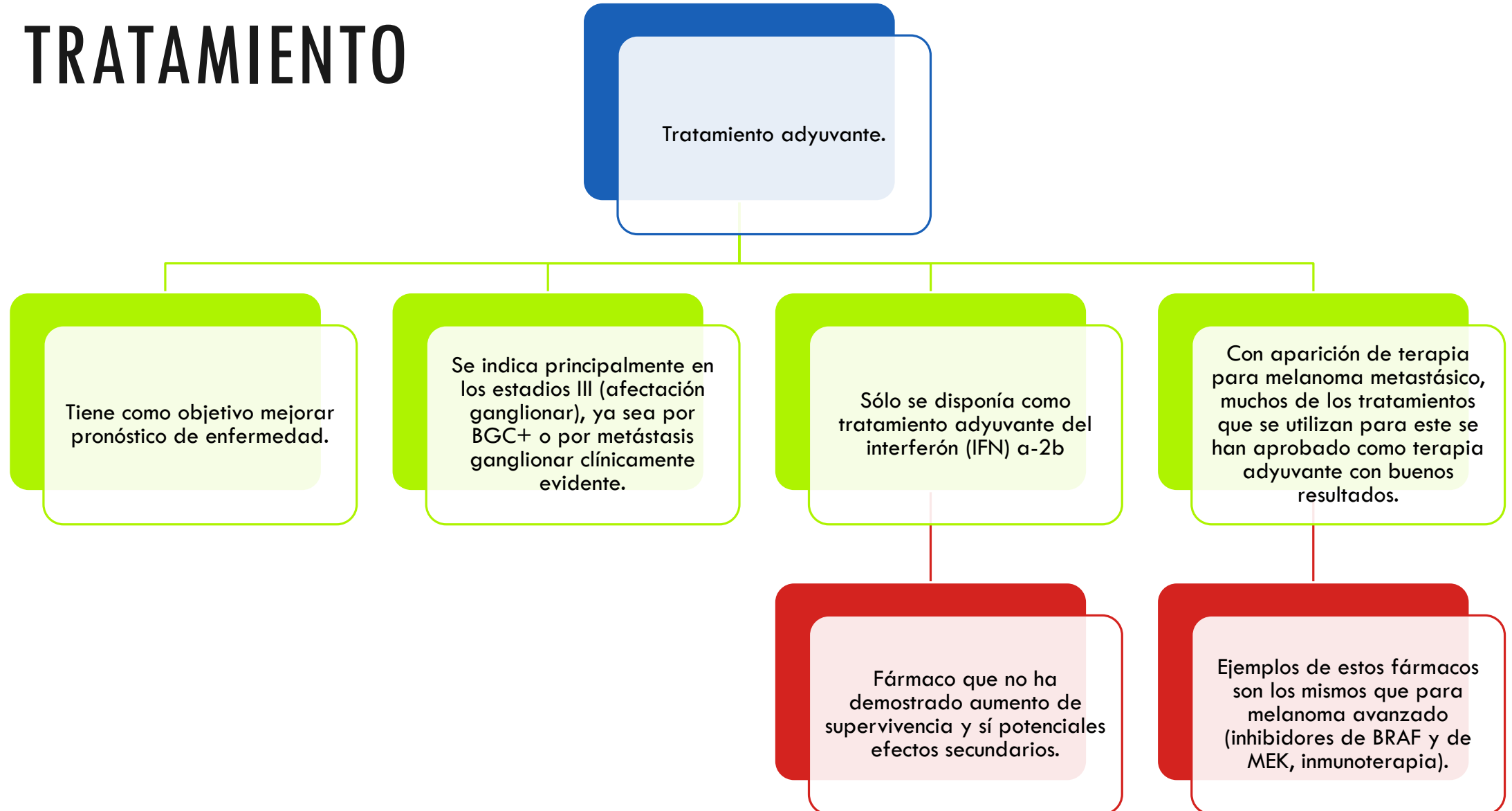
y las lesiones >2 mm de Breslow requerirán ser tratadas con al menos 2 cm de resección.

Sin embargo, en lesiones > 4 mm de grosor existe controversia entre 2 y 3 cm de margen

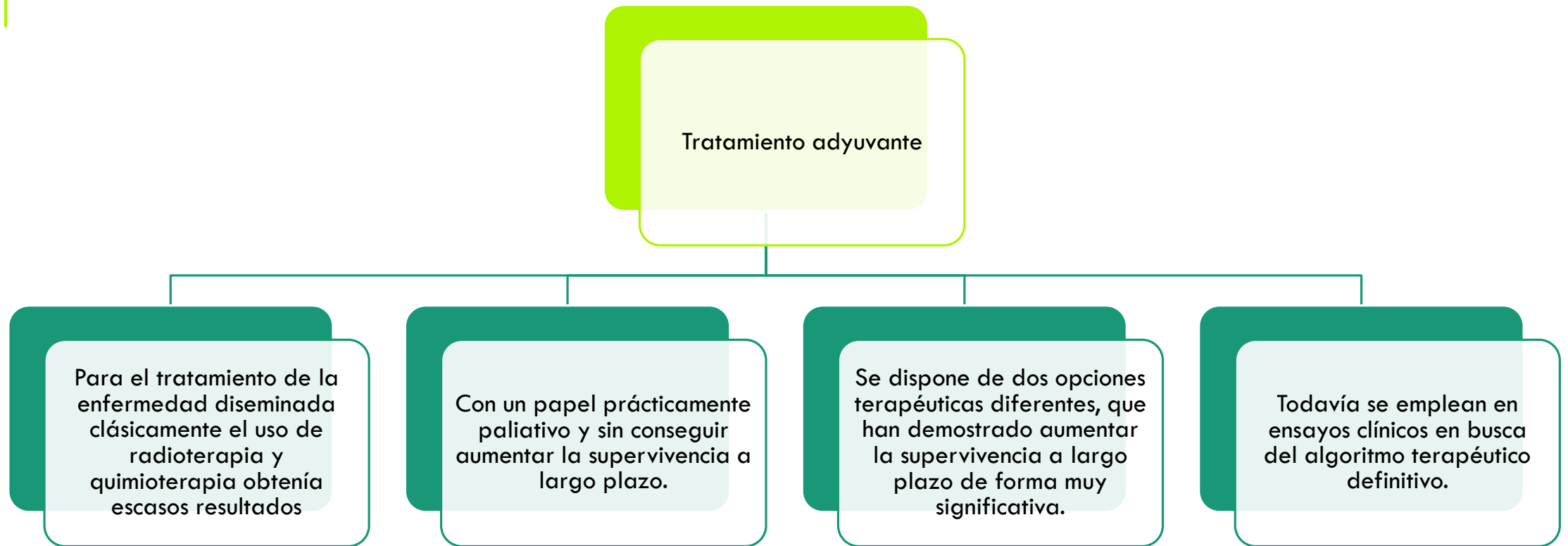
TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

Terapia dirigida.

Actúa directamente frente a aquellos melanomas con mutaciones en el gen BRAF (50-60% del total).

Vemurafenib y dabrafenib permiten respuestas significativas en un corto plazo con frecuentes recidivas.

La combinación con inhibidores de MEK (trametinib o cobimetinib) permite disminuir las tasas de pérdida de respuesta a los meses de tratamiento.

Otra opción es el imatinib (inhibidor de la tirosina-cinasa o KIT), utilizado en melanomas con mutaciones activadoras de c-kit los cuales pueden presentar respuestas clínicamente importantes con su uso.

TRATAMIENTO

Inmunoterapia.

Busca potenciar la respuesta antitumor inmunológica del individuo actuando contra inhibidores del sistema inmunitario.

Pueden emplearse en melanomas con y sin mutaciones del gen BRAF

Permiten un control de la enfermedad más duradero.

Se dispone de inhibidores de CTLA4(ipilimumab) e inhibidores de PD1/PDL1 (nivolumab y pembrolizumab).

IDEAS CLAVES

El melanoma es el tumor cutáneo más agresivo, por su capacidad demetastatizar.

Es más frecuente en mujeres jóvenes y suele aparecer sobre piel normal.Menos frecuentemente crece sobre un nevus previo.

Se relaciona con la fotoexposición aguda quemadura solar en la infancia) y con fototipos cutáneos claros

El melanoma que presenta mayor incidencia es el melanoma de exten-sión superficial.

El de peor pronóstico es el melanoma nodular (sólo tiene fase de crecimiento vertical).

El melanoma tipo lentigo maligno es el de mejor pronóstico, típico dearcanos.

El melanoma lentiginoso acral no tiene relación con el sol y es el menos frecuente

El factor pronóstico más importante en el melanoma localizado cutáneo es el grado de invasión vertical, medido por el índice de Breslow.

El manejo convencional de los pacientes con ganglio centinela negativo observación

Lo más importante para el diagnóstico y el pronóstico es el índice de Breslow, la presencia de ulceración y mitosis, y la afección del ganglio centinela.

ENFERMEDADES ERITEMATODESCAMATIVAS

LETICIA DESIREE MORALES
AGUILAR

DERMATITIS SEBORREICA

Enfermedad inflamatoria de evolución crónica caracterizada por placas eritematodescamativas situadas en áreas sebáceas como la piel cabelluda, región centro facial, axilas, ingles y línea media del tronco

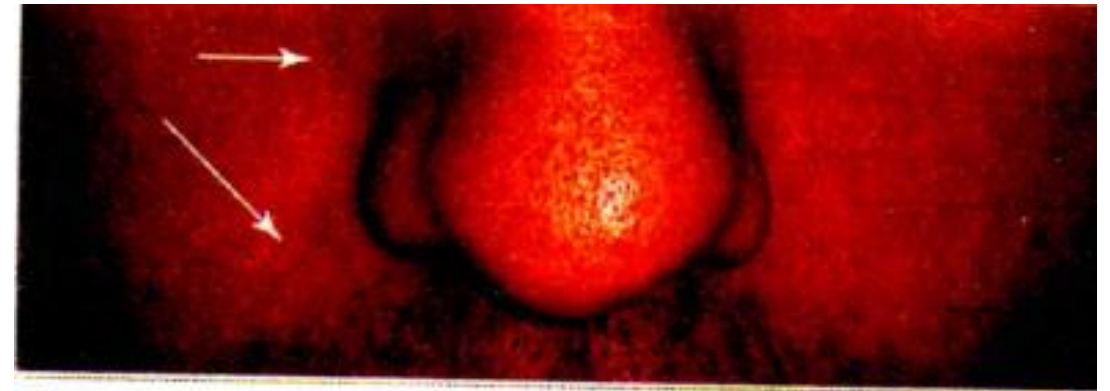


Figura 8.1. Dermatitis seborreica

ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida

Se ha implicado una respuesta inmune anormal al hongo patógeno *Malassezia* spp.

Es más frecuente e intensa cuando se asocia a procesos neurológicos (Parkinson, AVC), alcoholismo e inmunodeficiencias (SIDA).

CLÍNICA

Suele manifestarse como placas eritematodescamativas

Untuosas (en la piel cabelluda del neonato se conoce como "costra láctea")

En la zona central de la cara, en la región esternal, en las axilas y/o en las ingles.

En el neonato puede generalizarse causando la eritrodermia de Leiner

RECUERDA!

La histiocitosis X tipo Letterer-Siwe puede producir lesiones similares a la dermatitis seborreica del lactante. A diferencia de ésta, se asocia a linfadenopatías y hepatoesplenomegalia.

Recuerda!

No se debe confundir las palabras clave del impétigo (costras amarillentas) con las de la dermatitis seborreica (escamas amarillentas).

TRATAMIENTO

Se realiza con seborreguladores, antifúngicos (imidazólicos o terbinafina al 1%) y/o con corticoides tópicos de baja potencia (hidrocortisona).



En la piel cabelluda suele asociarse a un queratolítico (como el ácido salicílico).



El ketoconazol champú al 2% es en la actualidad el imidazólico más empleado.

PSORIASIS

La psoriasis enfermedad inflamatoria crónica multisistémica con predominio en piel y articulaciones. Afecta a un 1 a 3% de la población, pudiendo aparecer a cualquier edad, con un máximo de incidencia entre los 20 y los 30 años. Existen antecedentes familiares en un tercio de los pacientes.

ETIOLOGÍA

Aunque su etiología es desconocida, se cree que es multifactorial, con un componente genético (herencia poligénica) y con participación de diversos

factores ambientales: Síndrome metabólico: frecuentemente se asocia a psoriasis.

Infecciones: en la psoriasis en gotas, típica de jóvenes, es característica una infección estreptocócica faríngea previa.

Fármacos: el litio, los B-bloqueantes, los AINE y los antipalúdicos pueden desencadenar o agravar un brote.

ETIOLOGÍA

Traumatismos: presenta el fenómeno isomorfo de Köebner.

Factores psicológicos: el estrés empeora la enfermedad.

Clima: el calor y la luz solar mejoran las lesiones de psoriasis.

PATOGENIA

Alteración inicial sería una secreción alterada de citocinas por parte de linfocitos Th1 activados.

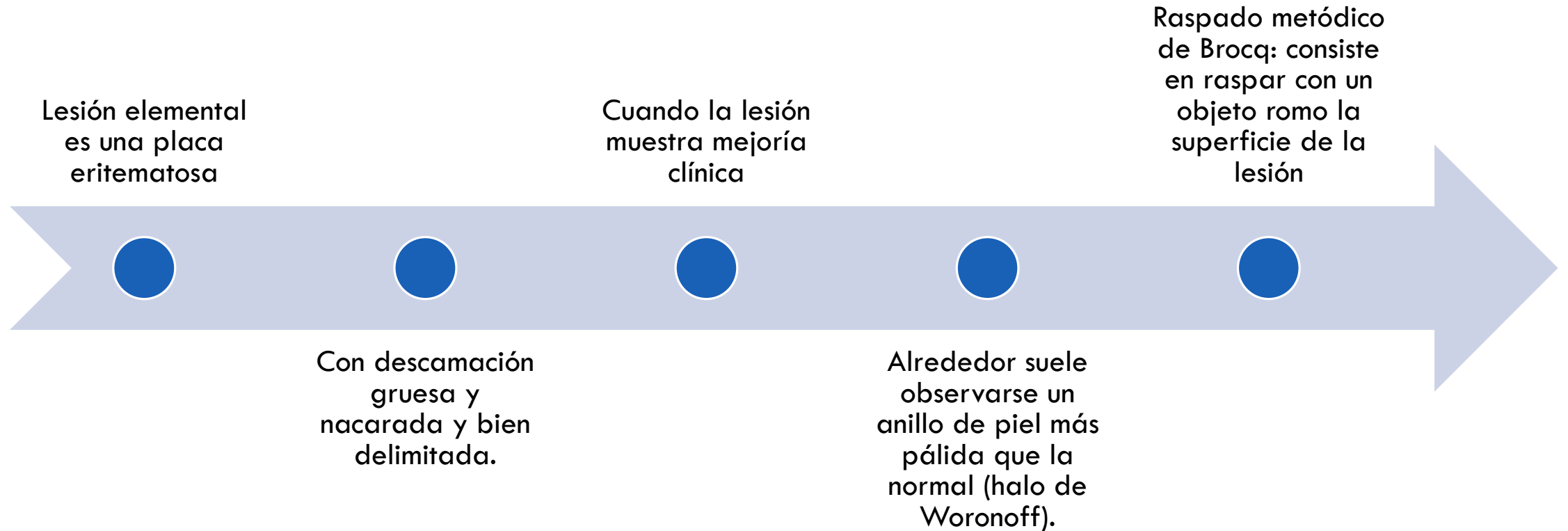
Las citocinas estimularían la proliferación de los queratinocitos con un acortamiento del ciclo celular.

En consecuencia, aumenta el grosor epidérmico.

Si el tiempo normal de tránsito epidérmico suele ser de 28 días

La psoriasis este tránsito puede llegar a consumarse en tan sólo cuatro días.

CLÍNICA



CLÍNICA

Por orden, se observan estos fenómenos:

1. Inicialmente se desprenden escamas finas (signo de la bujía).

2. Se despega una membrana fina (membrana de Duncan-Buckley).

3. Aparecerá punteado hemorrágico en la superficie (signo de Auspitz) debido a la rotura de los capilares de las papilas dérmicas.

El fenómeno de Auspitz es patognomónico de la psoriasis.

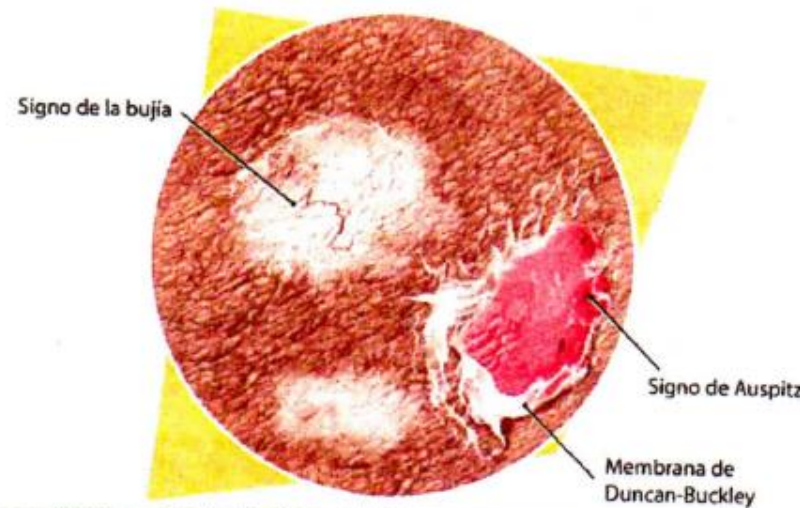


Figura 8.2. Fenómenos en el raspado de Brocq

FORMAS CLÍNICAS

Psoriasis vulgar (en placas):

Forma más frecuente de todas. Placas se localizan en áreas extensoras (codos, rodillas, glúteos)

Piel cabelluda de manera limitada (en pequeñas placas)

O extensa (en grandes placas)

Eritrodermia psoriásica:

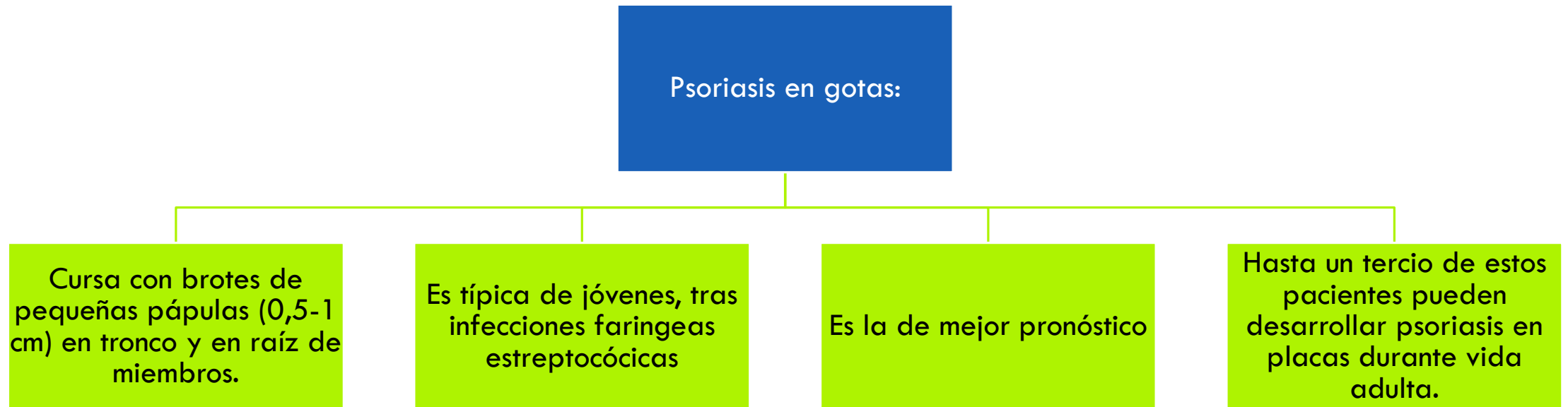
Afecta a más del 90% de la superficie corporal

Con mayor eritema y con menos componente descamativo.

Requiere ingreso hospitalario y gran tendencia a desarrollar complicaciones

(infecciones cutáneas, sepsis, deshidratación o hiposideremia por exfoliación).

FORMAS CLÍNICAS



FORMAS CLÍNICAS



FORMAS CLÍNICAS

Psoriasis ungueal:

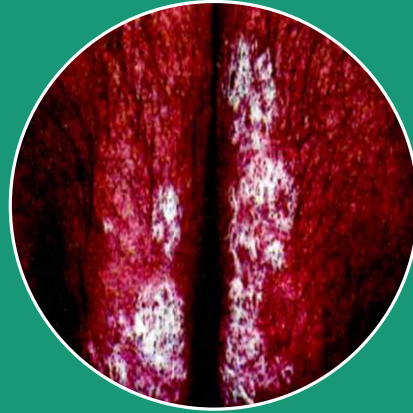
Puntilleo de la lámina ungueal: es el hallazgo más frecuente

Aunque es poco específico.

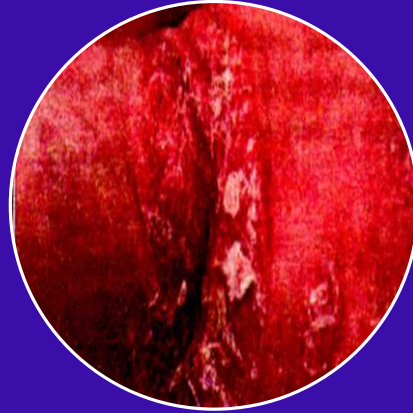
Mancha en aceite que traduce onicólisis:

coloración marrón-amarillenta de inicio distal que asciende hacia proximal; es el signo más característico.

IMAGENES



Psoriasis en
placas



Psoriasis
invertida



Psoriasis
ungueal.
Hiperqueratosis
distal y erosiones
puntiformes u
hoyuelos (signo
dedal)



PSORIASIS UNGUEAL

Onicodistrofia con queratosis subungueal distal y onicólisis.

Artropatía psoriásica:

- Se manifiesta entre el 10-20% de los pacientes sajones y 5% en la población no sajona.

PSORIASIS PUSTULOSA

Generalizada (de von Zumbusch):

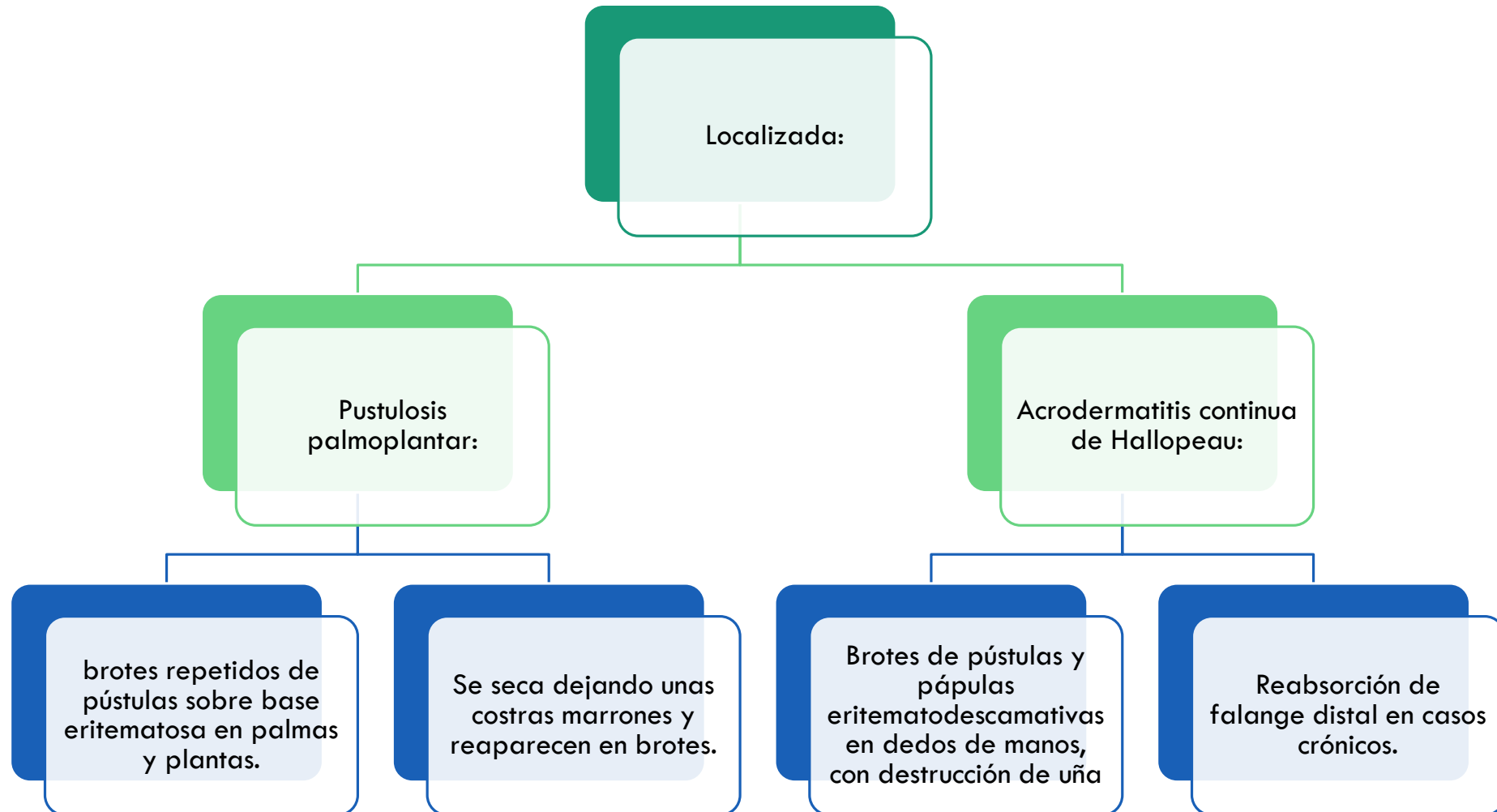
Variante aguda y poco frecuente.

Suele comenzar: fiebre y erupción de pústulas estériles diseminadas por el tronco y las extremidades

Sobre una base intensamente eritematosa, que pueden confluir

Puede existir fiebre elevada, malestar general y leucocitosis.

PSORIASIS PUSTULOSA



PSORIASIS PUSTULOSA

Artropatía psoriásica:

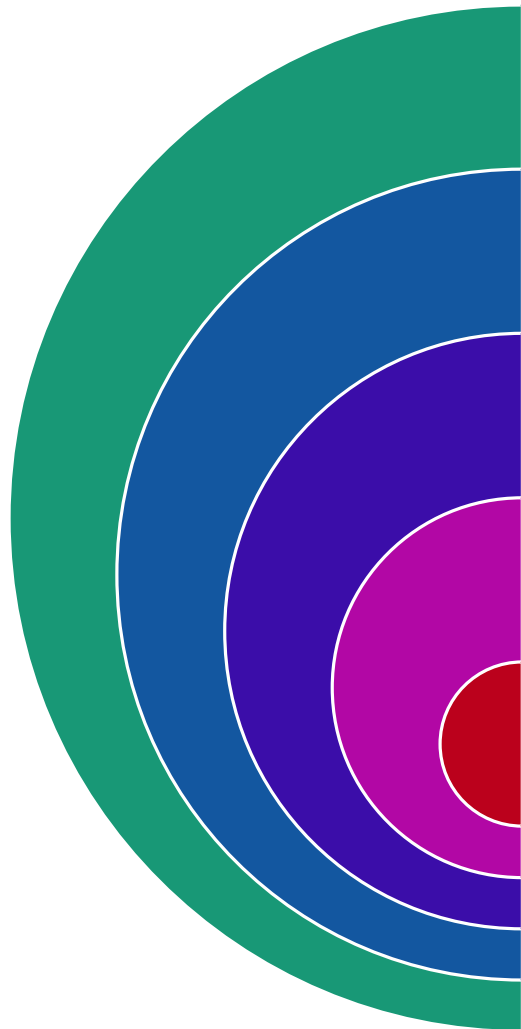
Se manifiesta entre el 10-20% de los pacientes.

Se asocia generalmente a onicopatía (p. ej. leuconiquia, onicodistrofia "manchas de aceite", hemorragia en astilla u onicolísis especialmente en afectaciones poliarticulares), dactilitis o entesitis.

Es más intensa en casos con enfermedad cutánea grave (formas pustulosas y eritrodérmicas).

El factor reumatoide suele ser negativo. Es frecuente su asociación al HLA-B27.

HISTOLOGÍA



Psoriasis tiene una histología característica que se deduce de la aceleración del ciclo celular.

Dado que los queratinocitos se renuevan más rápidamente, hay aumento de mayoría de estratos epidérmicos.

Hiperqueratosis y acantosis de crestas interpapilares con engrosamiento de porción inferior (papilomatosis).

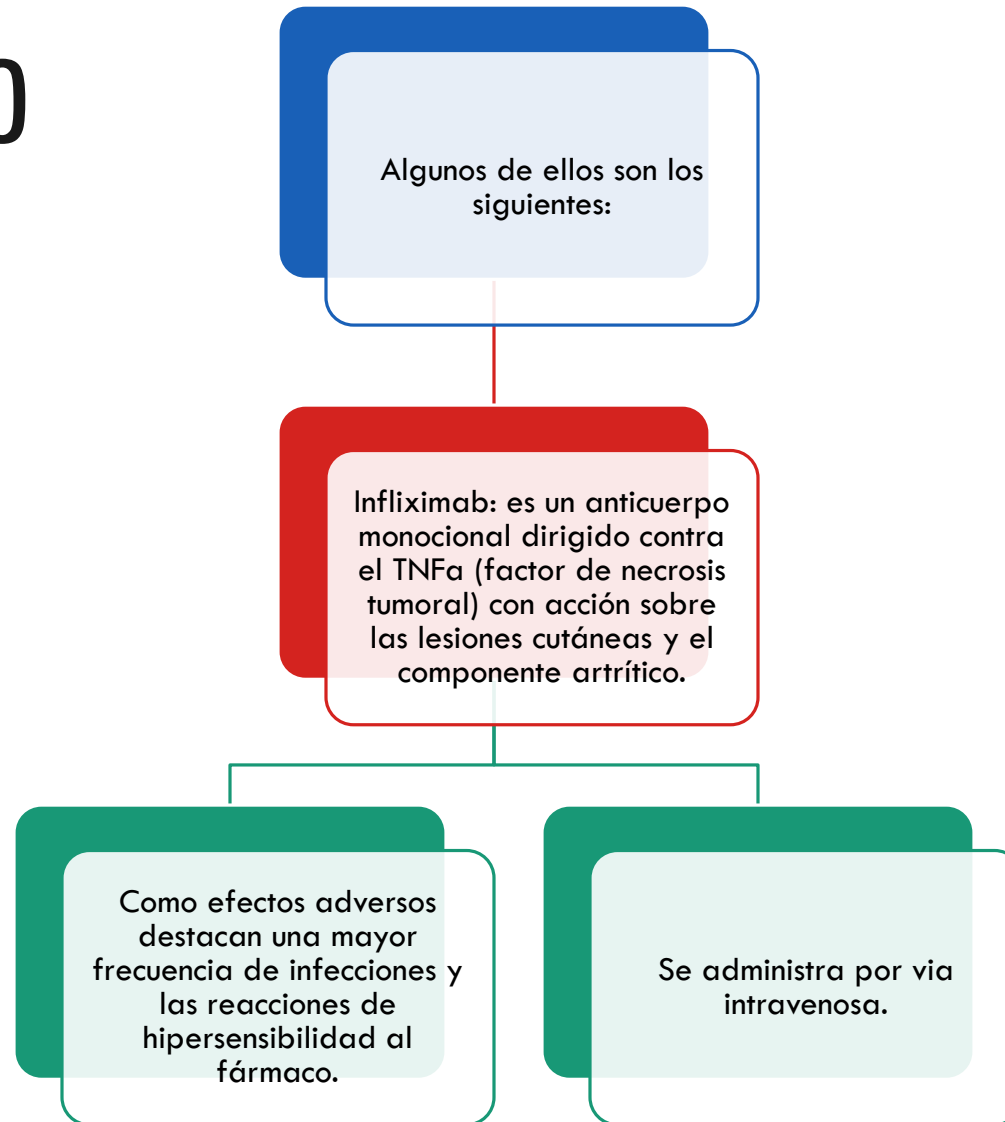
Hay paraqueratosis (queratinocitos con núcleo) e hipogranulosis (no se forman gránulos de queratohialina)

El fenómeno inflamatorio basal es linfocitario dérmico y aumento de polimorfonucleares

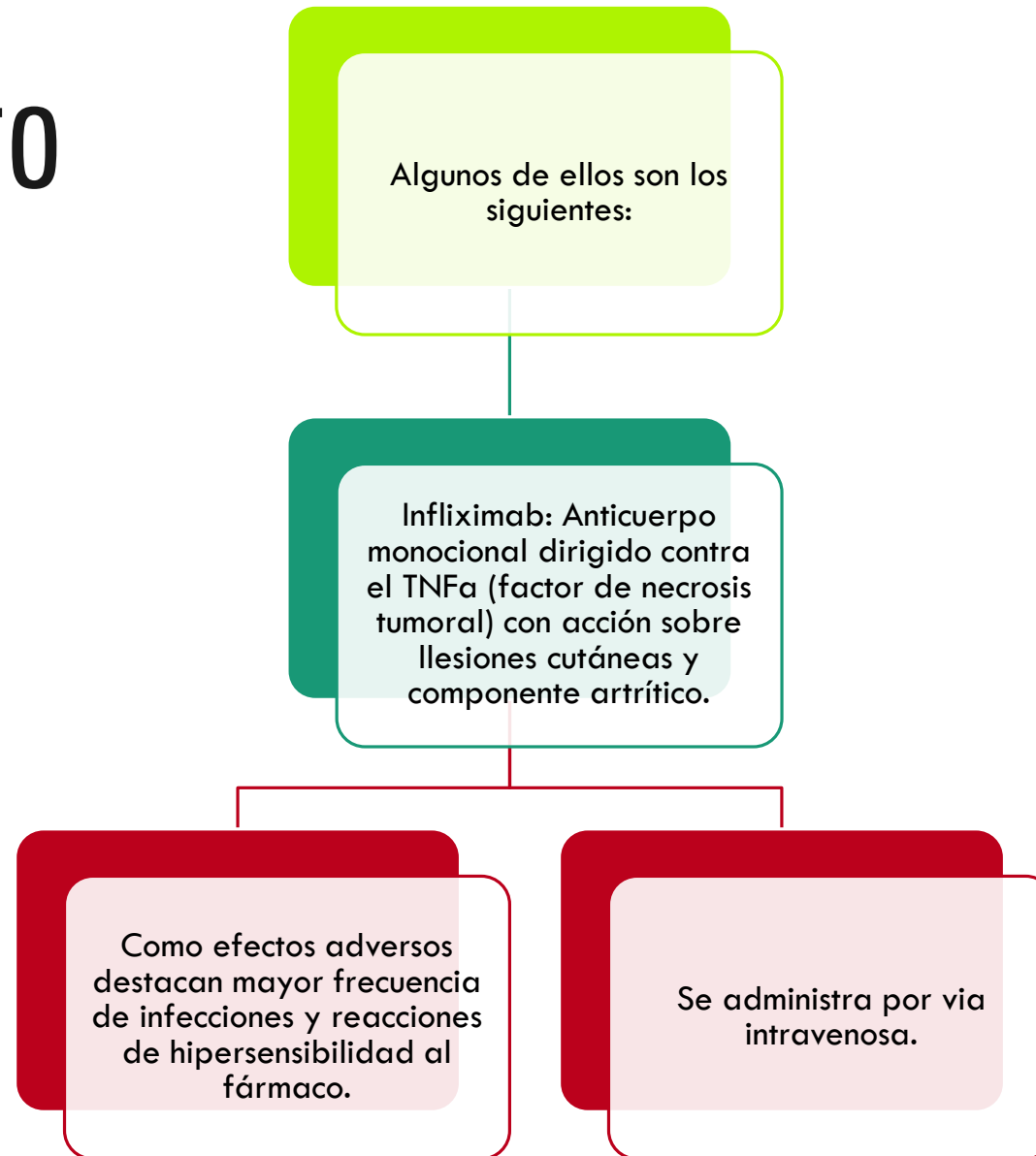
HISTOLOGIA DE PSORIASIS Y LIQUEN PLANO

	PSORIASIS	LIQUEN PLANO
EPIDERMIS	<p>HIPERQUERATOSIS PARAQUERATÓSICA</p> <p>MICROABSCESOS DE MUNROSABOURAUD (PMN)</p> <p>HIPOGRANULOSIS</p> <p>ACANTOSIS</p>	<p>HIPERQUERATOSIS ORTOQUERATÓSICA</p> <p>CUERPOS DE CIVATTE (QUERATINOCITOS APOPTÓTICOS)</p> <p>HIPERGRANULOSIS</p> <p>ACANTOSIS</p>
UNIÓN DERMOEPIDÉRMICA	PAPILOMATOSIS	PAPILAS “EN DIENTE DE SIERRA” DEGENERACIÓN VACUOLAR BASAL
DERMIS	INFILTRADOS PERIVASCULARES MONONUCLEAR	INFILTRADO “ENBANDA”, MONONUCLEAR.

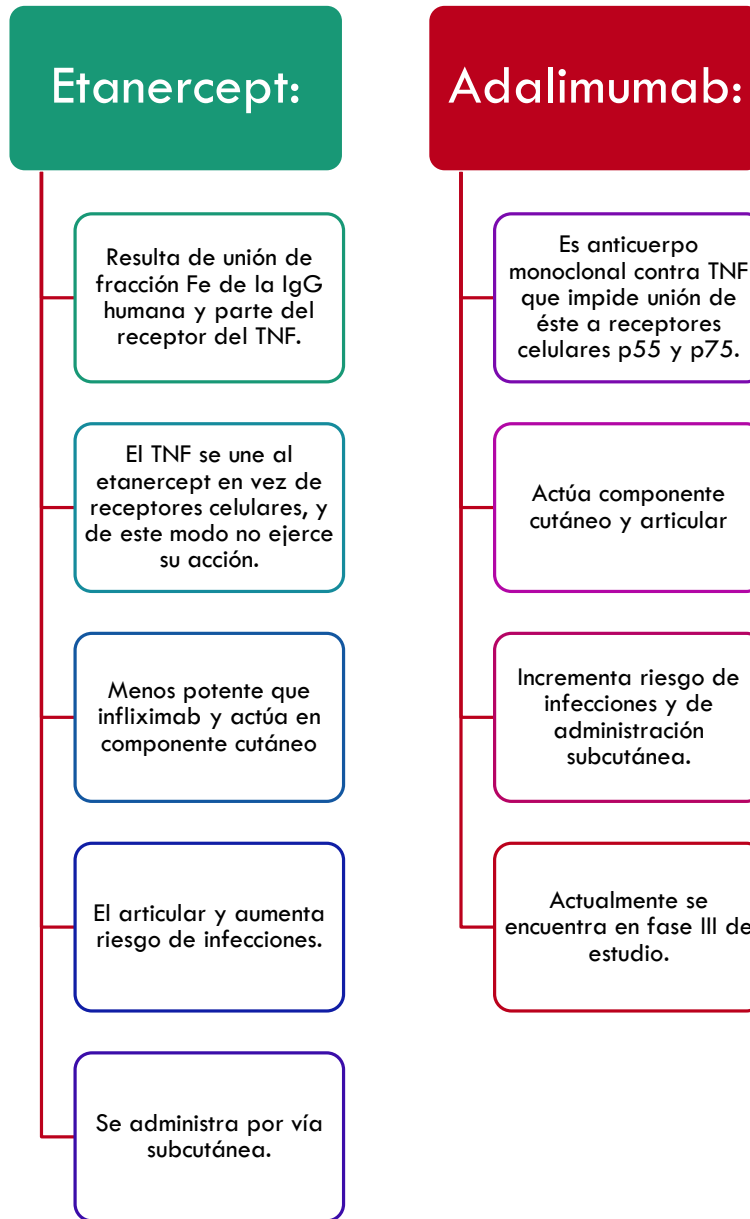
TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

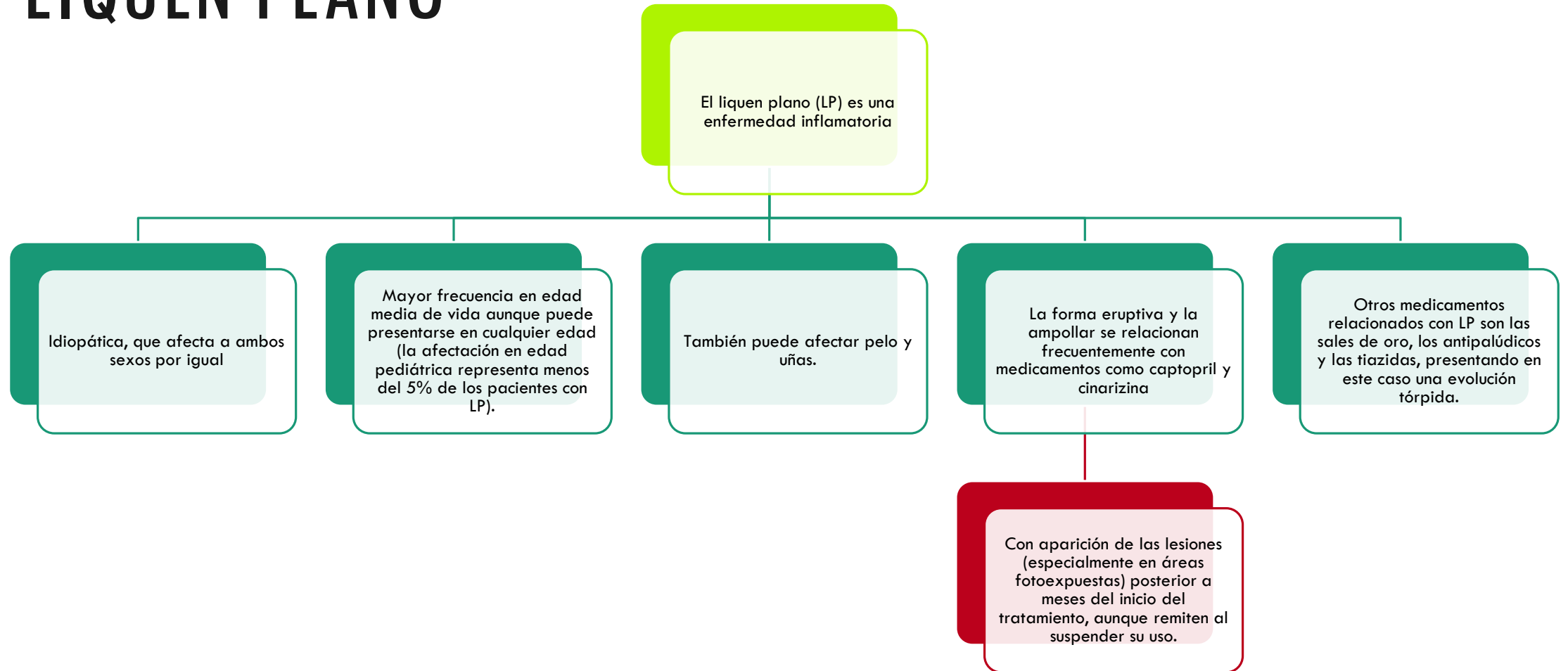
Ustekinumab:

Actúa frente las interleucinas 12 y 23 de la cascada inflamatoria.

Tiene acción exclusivamente cutánea.

Es de inyección subcutánea y también aumenta el riesgo de infecciones.

LIQUEN PLANO



PATOGENIA

Aunque de etiología idiopática

La teoría prevalente radica en la exposición a un agente exógeno

El cual provoca una reacción cruzada con los antígenos presentes en los queratinocitos

Esto conlleva a la activación de las células T citotóxicas (CD8).

CLÍNICA

Cursa con pápulas planas, poligonales, rojo-violáceas, muy pruriginosas se localizan en cara flexora de muñecas y antebrazos, tobillos, región lumbosacra y flancos.

En superficie puede observarse un reticulado blanquecino (estrías de Wickham)

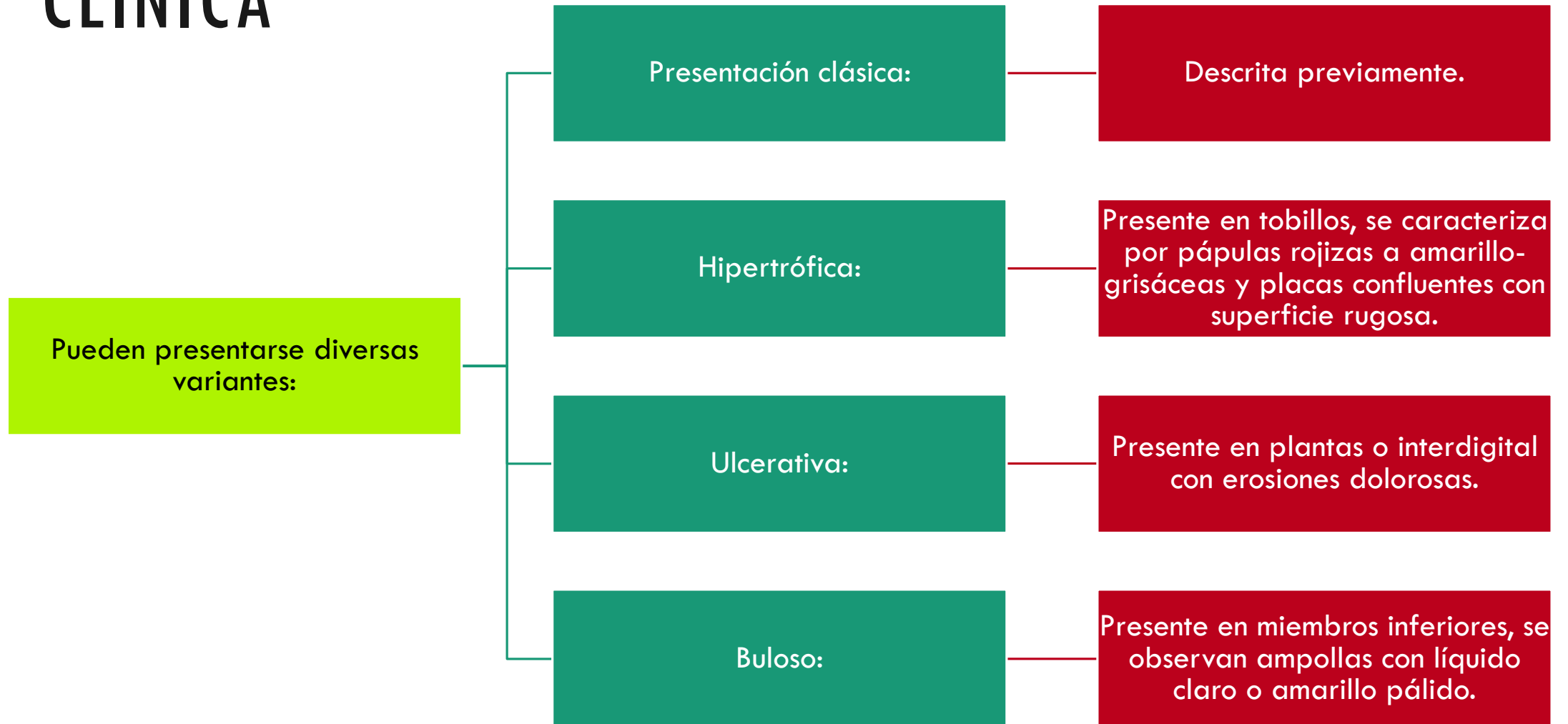
En un 60-70% de los casos, hay lesiones en mucosas oral y genital que se presentan como lesiones reticuladas blanquecinas

Estas lesiones mucosas son erosivas y de difícil tratamiento, con un riesgo aumentado de degenerar en un carcinoma epidermoide.

Se puede apreciar la respuesta isomórfica de Koebner.

Después de que lesiones remiten, permanece una hiperpigmentación café-grisácea por depósitos de melanina.

CLINICA



CLINICA

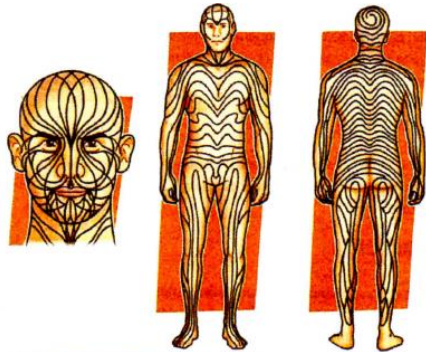


Figura 8.7. Líneas de Blaschko

Pueden presentarse diversas variantes:

Pigmentado: caracterizado por máculas o pápulas pigmentadas organizadas en patrones lineales, foliculares o incluso blaschkoide.

Otros: las lesiones por liquen plano pueden presentarse también en área genital (en ambos sexos), uñas (con adelgazamiento y destrucción de placa ungueal), y área folicular (con posterior alopecia cicatricial).

El LP inducido por medicamentos no suele presentar estrías de Wickham.

ADMINISTRACIÓN	GRADO DE PSORIASIS	TRATAMIENTO	CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES	EFECTOS /CONTRAINDICACIONES
TÓPICO	Psoriasis leve-moderada (< 10% superficie corporal)	<p>Emolientes (urea, glicerina)</p> <p>Queratolíticos (ácidosalicílico 5%, tazatreno0.05%, urea 159%)</p> <p>Reductores (alquitrán de hulla, antralina)</p> <p>Corticoides</p> <p>Análogos de vitamina D (calcitriol, calcipotriol,tacalcitol)</p> <p>Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus0.03%, pimecrolimus 1%)</p>	<p>Hidratante</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eliminar exceso de escamas • Tazatreno puede ser utilizado en conjunto con corticoides • Placas hiperqueratósicas. • Psoriasis estables en placas • Los más utilizados • Usados en conjunto con queratolíticos • Psoriasis estables en placas • Utilizado con corticoides en terapias iniciales <p>Bloqueo de la síntesis de citosinas inflamatorias.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alternativa en psoriasis en placas. 	<p>Tazatreno contraindicado en embarazo (categoría X)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manchan la piel y ropa • Irritantes, eritema o trastorno de pigmentación con antralina • Erupciones acneiformes. • No utilizar alquitrán de hulla en monoterapia • Utilizar en combinación con fototerapia • Taquifilaxia • Absorción percutánea • Posible rebrote al suspender • Evitar tratamientos mayores a 4 semanas. Irritante en cara y pliegues • Hipercalcemia <p>Contraindicados en embarazo</p>

ADMINISTRACIÓN	GRADO DE PSORIASIS	TRATAMIENTO	CARACTERÍSTICAS E INDICACIONES	EFECTOS /CONTRAINDICACIONES
SISTÉMICO	Psoriasis moderada-grave (mayor o igual 5% superficie corporal)	<p>PUVA(psoraleno + radiaciónUVA)</p> <p>Retinoides (acitretino)</p> <p>Ciclosporina A</p> <p>Metotrexato</p>	<p>Tratamiento combinado con terapia tópica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis graves pustulosas o eritrodermicas • No empleado en mujeres en edad fértil. • Psoriasis grave, inflamatoria o resistente a otros tratamientos • Acción muy rápida. • Psoriasis grave resistente a otro tratamiento • Artrropatía psoriásica 	<ul style="list-style-type: none"> • Envejecimiento cutáneo y carcinogénesis • Eritrodermia y xerosis • Inmunosupresión • Hepatitis por psoralenos • Contraindicado en niños, embarazo, IH o IR, fotosensibilidad lesiones cutáneas precancerígenas • Cataratas • Sequedad cutánea (mas frecuente) • Hipertrigliceridemia e hipocolésterolemia • Elevación de transaminasas • Alopecia difusa • Hiperostosis vertebral y calcificaciones ligamentosas • Teratogenicidad. Evitar embarazo hasta 2 años posteriores al final del tratamiento. • Evitar en niños, falla hepática y renal • Efecto rebote. • Nefrotoxicidad y neurotoxicidad. • HTA. • Epiteliomas y linfomas.. • Hiperuricemia. • Hepatotoxicidad • Mielod depresión (se recomienda uso adicional de ácido fólico). • Fibrosis pulmonar • Teratogenicidad hasta 3 meses de finalizar el tratamiento • Fotosensibilidad • Contraindicado en embarazo (categoría X), lactancia, alcoholismo, hepatopatías o inmunodeficiencias.

RECUERDA!

El liquen plano (sobre todo la variante oral erosiva) se ha relacionado con la infección por virus de la hepatitis C, aunque actualmente esta asociación es dudosa.

Recuerda!

Las 6P del liquen plano son:

- Poligonal
- Plano
- Prurito
- Pápulas
- Placas
- Purpúreo (Purple)

HISTOLOGIA

Se observa acantosis irregular con papilas en "dientes de sierra", hiperqueratosis con hipergranulosis, queratinocitos apoptóticos (cuerpos de Civatte) y un infiltrado inflamatorio "en banda" en la unión dermoepidérmica, compuesto por linfocitos

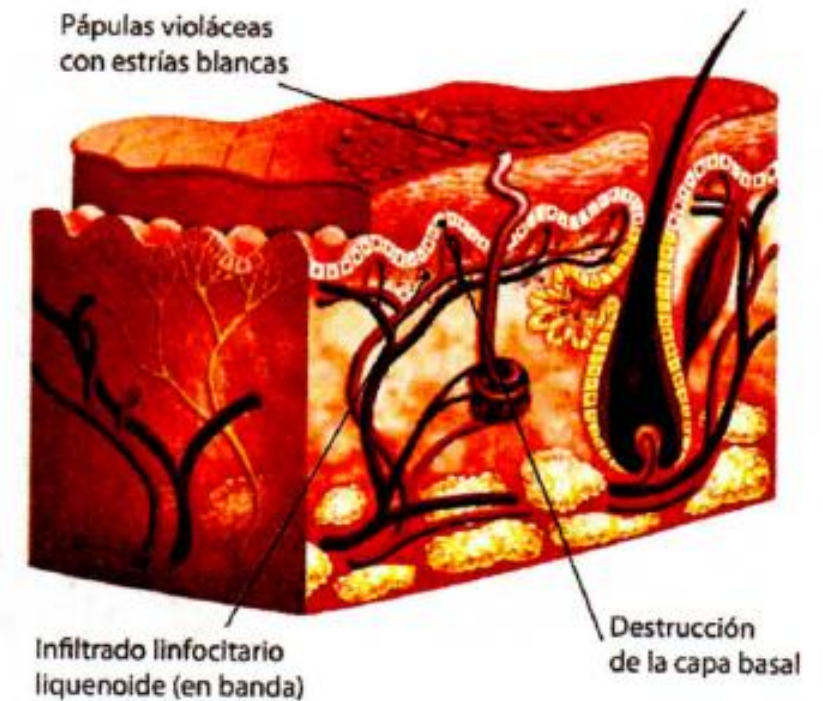


Figura 8.8. Reacción linfocítica de interfaz (liquen plano)

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza con corticoides tópicos y antihistamínicos orales en casos leves con la finalidad de reducir los síntomas, ya que el LP tiende a remitir posterior a 1-2 años.

En casos graves o rebeldes al tratamiento, (p.ej. LP oral) se emplean corticoides orales, PUVA o ciclosporina.

En lesiones mucosas erosivas puede utilizarse el acitretino, metronidazol, sulfasalazina, isotretinoína o metotrexato.

Como tratamiento de 3ª línea, puede hacerse uso de azatioprina, etanercept o adalimumab.

En pacientes con LP oral, el objetivo es reducir el dolor de las lesiones, por lo que se deberá evitar el consumo de alimentos ácidos o picantes, alcohol o tabaco.

RECUERDA!

En la psoriasis no se emplean corticoides sistémicos; en el liquen plano pueden indicarse.

Pitiriasis rosada de Gibert

La pitiriasis rosada de Gibert es una dermatosis aguda, autolimitada, que afecta fundamentalmente a adultos jóvenes.

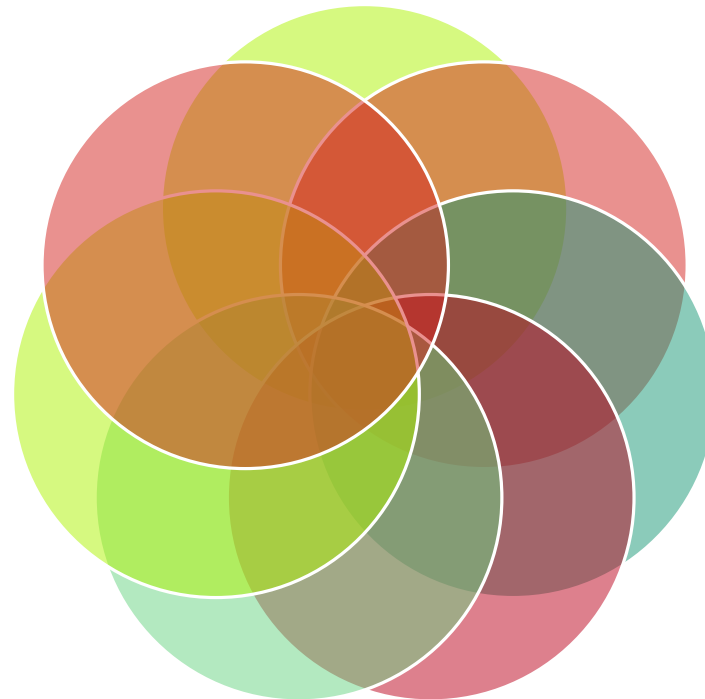
Origen desconocido, aunque se sospecha una etiología vírica (se especula su relación con el herpes virus humano tipo 6 y 7).

CLÍNICA

La erupción comienza por una placa de entre 2 y 5 cm de diámetro

Generalmente es asintomática, aunque en ocasiones el paciente puede referir prurito.

Semejantes al medallón pero más pequeñas y distribuidas según líneas de tensión de piel, dando en ocasiones "aspecto de árbol navideño".



Pápulas ovaladas

Eritematosa

Con un collarite descamativo central frecuentemente localizado en el tronco (medallón heráldico).

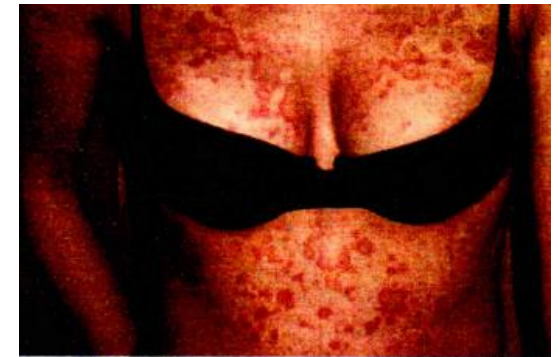


Figura 8.9. Pitiriasis rosada: máculas eritematodescamativas

Entre 5 y 15 días después aparecen en tronco y áreas proximales de extremidades

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico es clínico, no hay datos histológicos patognomónicos.

El tratamiento es sintomático con antihistamínicos, emolientes y en ocasiones corticoides tópicos de baja potencia.

PITIRIASIS RUBRA PILARIS

También conocido como enfermedad de Devergie

Es una enfermedad poco común

Papuloescamosa con sintomatología y pronóstico variables.

No existe un predominio de sexo o raza

Aunque se presentan tres picos durante la primera, segunda y sexta décadas de la vida.

HISTOLOGÍA

Aunque el diagnóstico es clínico

Es importante determinar la histopatología

Se evidencia una hiperqueratosis irregular con ortoqueratosis y paraqueratosis en direcciones vertical y horizontal (patrón de ajedrez).

Puede presentarse también taponamiento folicular, infiltrado linfocítico perivascular leve y vasodilatación.

PATOGENIA

Esta dermatosis inflamatoria, aunque de etiología desconocida

Producida por una queratinización alterada por un recambio aumentado de queratinocitos.

Presenta características genéticas, histológicas y clínicas similares a la psoriasis, pues se aumentan citocinas proinflamatorias y de células T adaptativas (TNF- α , IL-12, IL-23, Th-17, IL-22).

CLÍNICA

Su característica principal son las pápulas foliculares hiperqueratósicas de 1 mm de diámetro en forma de cono

Provocan una textura áspera (conos de Besnier).

Pueden observarse placas eritematoescamosas difusas, rojas a anaranjadas, confluentes, no pruriginosas, descamativas

Con áreas de piel normal bien delimitadas, <1.5 cm de diámetro.

CLÍNICA

En los adultos presenta una extensión cefalocaudal, con inicio en cara y piel cabelluda, a diferencia de los jóvenes, donde tiene una distribución en miembros inferiores.

Pueden presentarse también queratodermia palmoplantar con aparición de fisuras en palmas y plantas

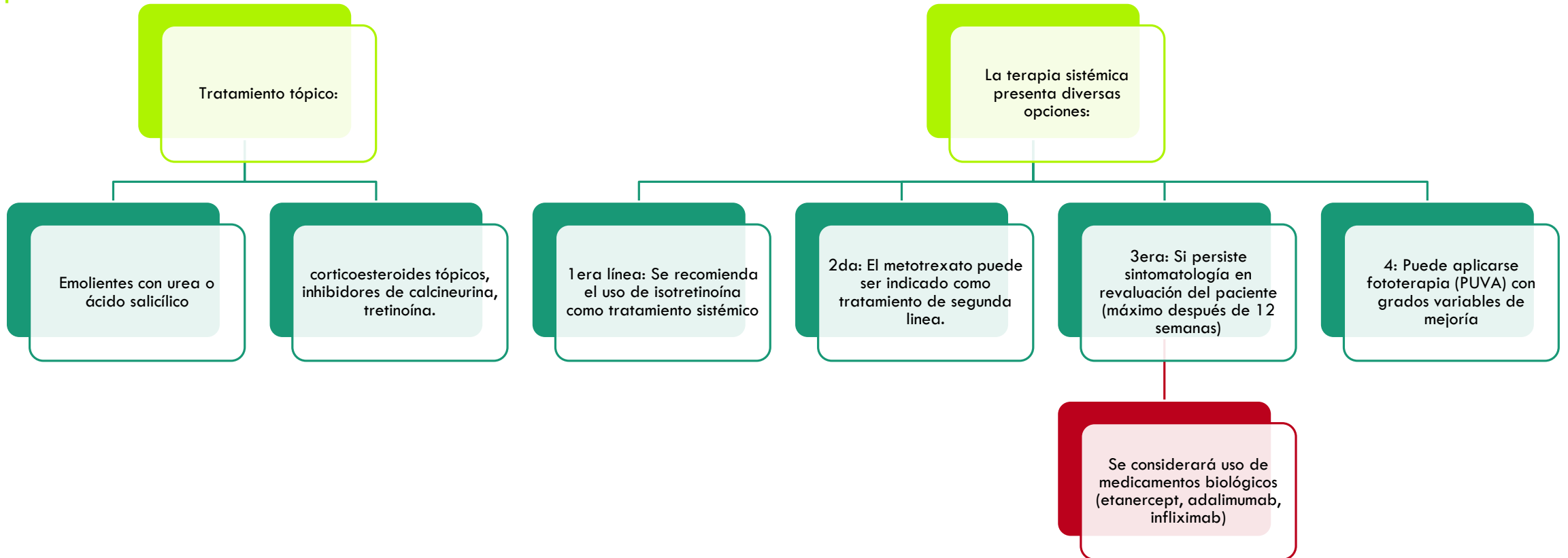
Así como hiperqueratosis subungueal o distrofia ungueal.

DIANÓSTICO

El diagnóstico se realiza a partir de las manifestaciones clínicas.

En la siguiente Tabla se describe la clasificación de acuerdo a las manifestaciones clínicas y del paciente.

TRATAMIENTO



Tipo	Nombre	Característica	Evolución
I	Clásico del adulto	<ul style="list-style-type: none"> • Forma más frecuente (50%) • Distribución generalizada • Cefalocaudal 	Remisión espontánea a los 3 años
II	Atípico del adulto	<ul style="list-style-type: none"> • Distribución generalizada (+ miembros inferiores) • Asociado a queratodermia palmoplantar 	Curso crónico de hasta 20 años
III	Clásico juvenil	<ul style="list-style-type: none"> • Presente durante los primeros años de vida • Clínica similar a tipo I 	Resolución espontánea en un año
IV	Circunscrito juvenil	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo juvenil más frecuente (25%) • Placas en codos y rodillas • Asociado a queratodermia palmoplantar • Afectación a dorso de manos y pies 	Pronóstico impredecible, predispuestos a recidivas
V	Atípico juvenil	<ul style="list-style-type: none"> • Presente durante los primeros años de vida • Lesiones esclerodermiformes en manos y pies • Hiperqueratosis folicular, eritema no es tan llamativo 	Crónica, resistente a tratamientos
VI	Asociada a VIH	<ul style="list-style-type: none"> • Clínica similar a tipo I con curso grave • Con manifestaciones foliculares (p.ej. noduloquístico hidrosadenitis supurativa) 	Refractario a tratamiento convencional

Tabla 8.3. Clasificación de pitiriasis rubra pilaris

TRATAMIENTO



Puede aplicarse fototerapia (PUVA) con grados variables de mejoría.

En pacientes con PRP tipo VI se debe evaluar el uso de antirretrovirales, ya que el tratamiento local o sistémico aislado de la PRP no suele generar mejoría.

ENFERMEDADES ERITEMATODESCAMATIVAS

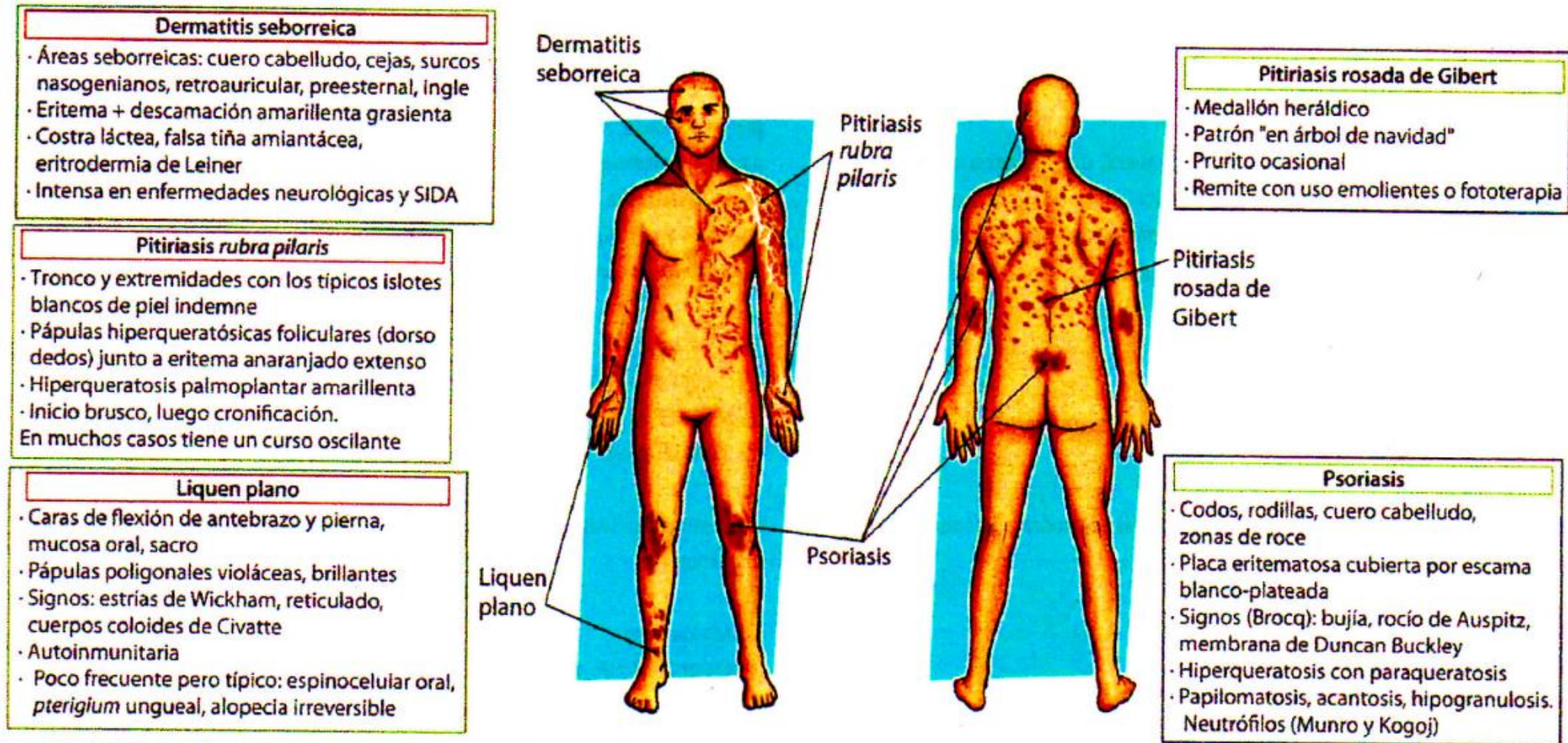


Figura 8.10. Enfermedades eritematodescamativas

IDEAS CLAVES

La dermatitis seborreica afecta al 3-4% de la población, pero en el VIH es mucho más frecuente.

Existe un hongo, *Malassezia spp.*, *Pityrosporum ovale*, implicado en la patogenia de la dermatitis seborreica.

La dermatitis seborreica produce eritema y escamas amarillentas en región centrofacial

La psoriasis tiene un importante componente hereditario, aunque la causa exacta se desconoce.

La lesión típica de psoriasis es una placa eritematosa, descamativa y bien delimitada.

La psoriasis en gotas suele aparecer en jóvenes con infecciones faringoamigdalares durante los días previos.

IDEAS CLAVE

Los corticoides tópicos pueden usarse en la psoriasis, pero los sistémicos no deben ser empleados.

El acitretino es teratógeno; la ciclosporina, nefrotóxica; el metotrexato, hepatotóxico.

Pensar en liquen plano si se ven pápulas planas poligonales pruriginosas o lesiones reticuladas blanquecinas en mucosa oral.

Se sospecha pitiriasis rosada si se refiere una placa descamativa en el tronco, apareciendo después otras más pequeñas.

Pensar en pitiriasis rubra pilaris si se encuentran "islotos de piel respetados" dentro de las placas.

ECCEMAS |

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS ECCEMAS

El eccema es un patrón clínico patológico de inflamación cutánea debido a múltiples etiologías.

CLÍNICA

Primera manifestación es casi siempre el prurito.

En función del tiempo de evolución, se distinguen tres fases sucesivas, con lesiones características:

Eccema agudo:

eritema, edema prurito y exudación.

Puede haber ampollas en los eccemas por contacto.

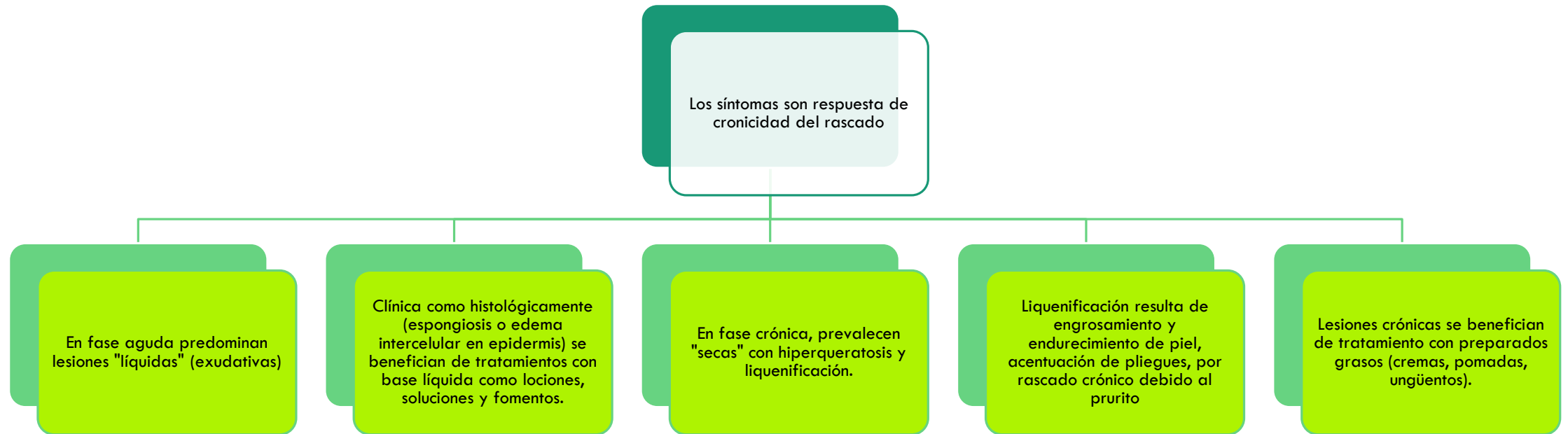
Eccema subagudo:

lesiones descamativas y descamación.

Eccema crónico:

liquenificación, grietas, fisuras.

CLÍNICA



CLASIFICACIÓN

Eccemas de
contacto:

- Alérgicos o irritativos

Eccema
atópico.

Otros
eccemas.

ECCEMA DE CONTACTO ALÉRGICO

Eccema de contacto
alérgicos

- Su aparición mediada inmunológicamente (hipersensibilidad tipo IV) frente a agentes extraños, adquiridos por penetración percutánea.
- Precisa sensibilización previa al alérgeno.

CLÍNICA

Pueden existir formas agudas y crónicas

Dependiendo la localización de las lesiones y del lugar de contacto con el alérgeno.

Un sitio frecuente es dorso de las manos.

Sobre todo de origen profesional.

Lesiones del eccema alérgico pueden aparecer en

- Zona de contacto con alérgeno (distantes), lo diferencia del eccema irritativo (lesiones se presentan exclusivamente en zonas de contacto con irritante).



Figura 9.1. Eccema de contacto alérgico

	Alérgico	Irritativo
Mecanismo	Hipersensibilidad tipo IV	No inmunológico
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Agudo: vesículas-ampollas - Subagudo: Costras-descamación - Crónico: liquenificación-fisuración 	
Localización	Depende de donde se coloque el agente irritante o alérgico	<ul style="list-style-type: none"> - Toda la mano - Más frecuente en atópicos
Sustancia que lo produce	<ul style="list-style-type: none"> - Niquel : Mujeres (bisutería) - Cromo: varones (cemento, bisutería, calzado) - Parafenilendiamina (tintes peluquerías) - Medicamentos tópicos (neomicina) 	<ul style="list-style-type: none"> - Jabones - Detergentes alcalinos - Disolventes
Diagnóstico	Pruebas epicutaneas positivas	Pruebas epicutáneas negativas

ALÉRGENOS MÁS FRECUENTES

Los alérgenos más comunes son los siguientes:

Níquel: el más frecuente en mujeres, en relación con la bisutería.

Cromo: el más prevalente en varones, presente en el cemento (albañiles), en la bisutería y en los calzados de cuero.

Otros: parafenilendiamina (tintes de pelo y tatuajes de henna), fragancias, fármacos tópicos (neomicina, antihistamínicos, procaína), removedores de maquillaje, textiles, látex, etcétera.

DIAGNÓSTICO

Se establece con historia clínica y con pruebas epicutáneas de contacto.

Se realizan una vez resueltas lesiones, aplicando parches con alérgenos sobre piel sana, dejándolos en contacto con piel durante 48 horas.

Se lee a las 48 y a las 96 horas.

Se mide cualitativamente intensidad de reacción: negativa, positiva débil (eritema), positiva fuerte (pápulas-vesículas) o positiva extrema (ampollas).

TRATAMIENTO

Dependiendo de evolución del eccema, pueden ofrecerse siguientes manejos

- Además de antihistamínicos sistémicos para el control del prurito:

Eccema agudo:

- Fomentos fríos con agua de vegeto con agua destilada, seguido de pomadas inertes con óxido de zinc y talco..

Eccema crónico:

- Pomadas o cremas lubricantes inertes y aceites.

Si existe liquenificación

- Usar pomadas con alquitrán de hulla al 1 o 2% por 3 semanas.

ECCEMA DE CONTACTO IRRITATIVO

Más frecuente que el alérgico.

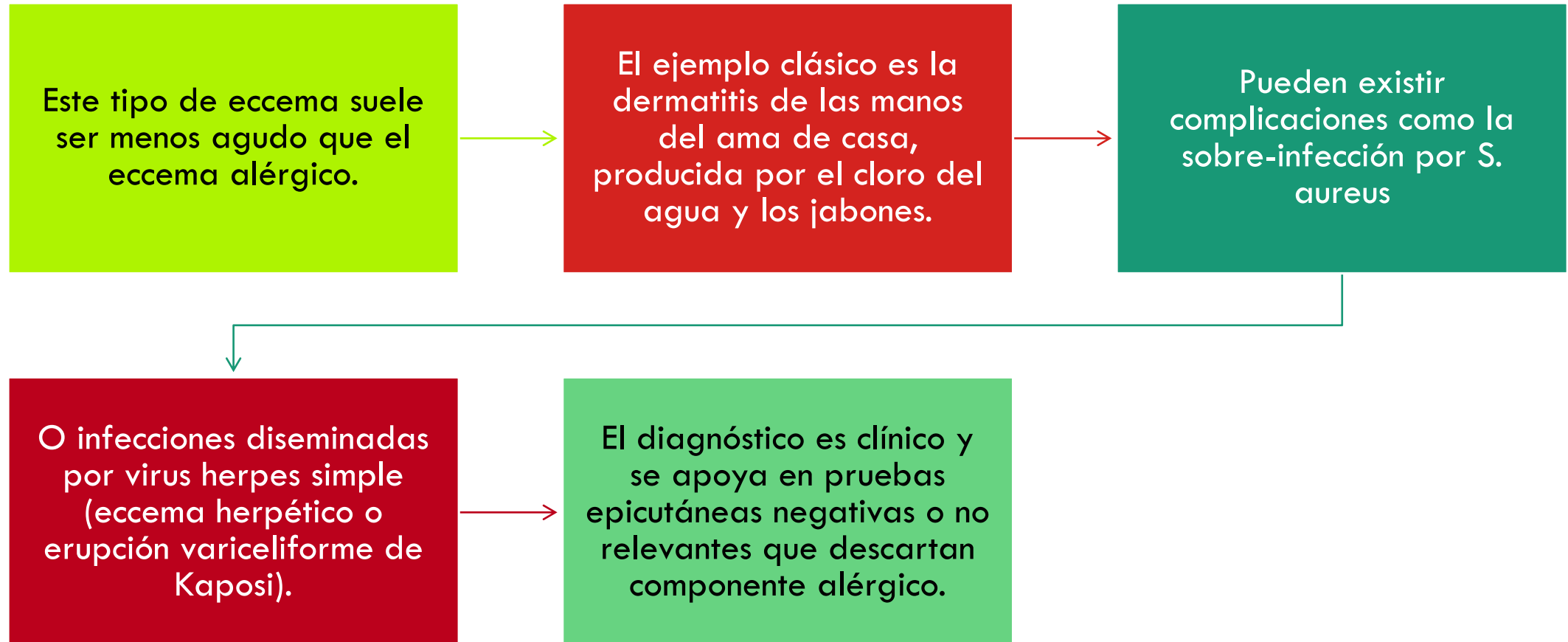
Consiste en reacción inflamatoria no inmunológica debida al contacto con agentes externos.

A diferencia del eccema alérgico, puede ocurrir al primer contacto con dichos agentes y sólo afectará a la zona que haya estado en contacto con el mismo.

Los agentes pueden ser químicos o físicos:

- Jabones, detergentes alcalinos, disolventes, calor, frio, fricción, microtraumatismos, entre otros.
- No obstante, la mayoría son ocasionados por una exposición constante o acumulativa a uno o más irritantes.
- Es la forma más común de enfermedad cutánea ocupacional.

CLÍNICA



TRATAMIENTO



Es necesario evitar los alérgenos o los irritantes responsables.

Se emplean los corticoides tópicos (y orales, en casos agudos y/o extensos), los emolientes y antihistamínicos sistémicos

RECUERDA!

**Los antihistamínicos tópicos
deben ser evitados.**

ECCEMA ATÓPICO



ETIOPATOGENIA

El inicio de las manifestaciones es generalmente en los primeros 5 años de vida.

La tríada atópica se caracteriza por

- Asma, rinitis y conjuntivitis acompañando a la dermatitis atópica, ya sea en el paciente o en familiares.

La piel atópica tiene una

- Tendencia a presentar respuesta de forma exagerada a estímulos de cualquier origen.

Se consideran factores importantes:

- En desarrollo del eccema, alteración de permeabilidad cutánea (por mutaciones del gen codificador para filagrina) y poseer características especiales de respuesta inmunitaria, como son cifras altas de IgE y cierta disminución de linfocitos T con predominio de respuesta Th

ETIOPATOGENIA

Existen numerosos factores desencadenantes o que mantienen los brotes de eccemas:

Los aeroalérgenos (ácaros del polvo: *D. pteronyssinus*), los antígenos bacterianos (*S. aureus*), los alimentos (ovoalbúmina, lácteos y nueces) o el estrés psicológico.

Existen también factores agravantes:

Cambios de temperatura, telas sintéticas, jabones, exposición a luz solar y sudoración excesiva

CLÍNICA



El diagnóstico es clínico y en él se emplean los criterios de Hanifin y Rajka:

Criterios mayores (dos o más):

- Prurito.
- Topografía típica.
- Morfología típica.
- Cronicidad.
- Recurrencia. Antecedentes familiares y/o personales de atopia.

CLÍNICA

Xerosis (piel seca), eccemas recidivantes en localizaciones determinadas y prurito.

Pueden distinguirse:

- Lactante:
 - Inicia alrededor de los tres meses, predomina eritema y pápulas en piel cabelluda y mejillas, respetando el triángulo nasogeniano.
 - Desapareciendo a los dos años de edad sin ocasionar cicatrices.

CLÍNICA



CLÍNICA

Infantil:

- Aparece entre los 4 y 14 años, con lesiones secas, liquenificadas en flexuras antecubital y poplítea (Figura 9.3.A), así como eritema y descamación en plantas, pulpejos y dorso de los dedos.

Adulto:

- Es menos frecuente, presentando liquenificación o lesiones secas, subagudas-crónicas en cara, cuello, flexuras y dorso de manos.

El prurito

- Síntoma casi constante de la dermatitis atópica. Los pacientes con dermatitis atópica son más susceptibles al efecto de los irritantes cutáneos.

COMPLICACIONES

La dermatitis atópica puede ocasionar infecciones bacterianas secundarias o eritrodermia por uso local de glucocorticoides.

Además, pueden presentarse dermatofitosis y candidiasis.

Se han observado casos de infecciones virales como verrugas y molusco contagioso.

Al generarse una afectación encara, pocos pacientes adultos han presentado cataratas, queratoconjuntivitis o queratocono.

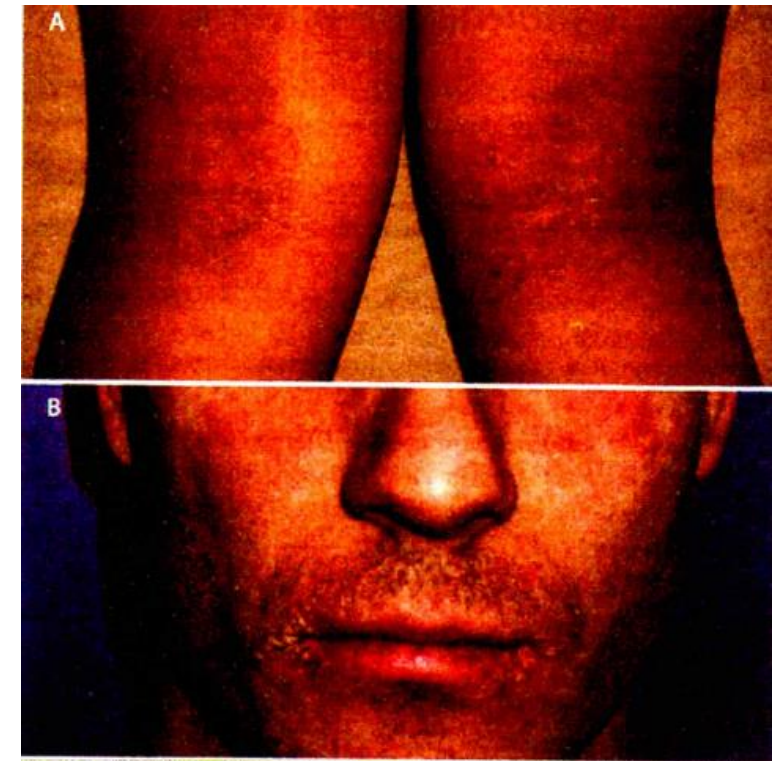
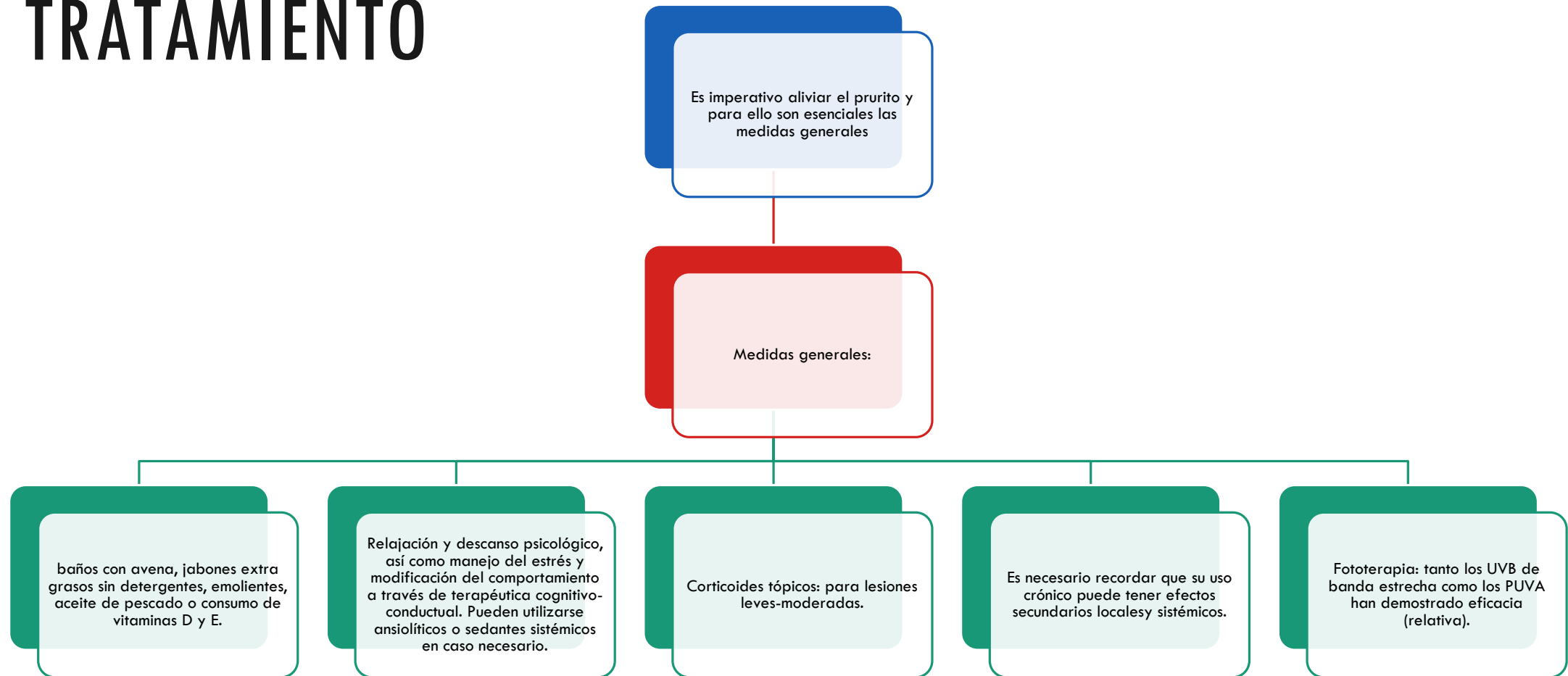


Figura 9.3. (A) Dermatitis atópica infantil. (B) Dermatitis atópica del adulto, con xerosis, placa de eccema y queilitis

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

Antihistamínicos orales:

Alivian el prurito y pueden provocar sedación leve.

No deben emplearse tópicos puesto que es posible que ocasionen fotosensibilidad.

Corticoides orales:

Para brotes agudos, en ciclos cortos y no como mantenimiento.

La suspensión súbita puede ocasionar efecto rebote.

Inmunomoduladores:

Ciclosporina A para el eccema atópico grave del adulto que no ha respondido a otras alternativas.

Tacrolimus y pimecrolimus

Tópico:

Inmunomoduladores tópicos (inhibidores de la calcineurina). Aprobados para dermatitis atópica crónica en pacientes mayores de dos años.

No presentan efectos secundarios locales que tienen corticoides.

RECUERDA!

En el eccema/dermatitis atópica el tratamiento de primera elección son los emolientes en conjunto con los esteroides tópicos.

OTRAS FORMAS DE ECCEMA

Eccema numular:

- Eccema localizado, con placas eritematodescamativas redondeadas de curso recidivante. Se cree que es de origen multifactorial.

Eccema dishidrótico:

- Vesículas y/o descamación en caras laterales de dedos de manos y pies, palmas y plantas, muy pruriginosas, recurrentes.

Eccema asteatósico o craquelé:

- xerosis intensa con piel resquebrajada, típica en piernas de ancianos. Se relaciona con factores productores de xerosis: atrofia cutánea, clima frío y seco, uso de diuréticos...

Eccema de estasis:

- Ocurre en pacientes con insuficiencia venosa. Tiene una etiopatogenia múltiple: irritación, sensibilizaciones, sobre-infecciones, todo ello sobre una piel previamente dañada.

OTRAS FORMAS

Eccema inducido por vía sistémica:

Algunos pacientes sensibilizados por vía topica a alérgeno pueden desarrollar eccemas diseminados

Tras contacto sistémico con dicho alérgeno (p. ej., analgésicos, antibióticos, antidepresivos, oro o níquel).

Eccemas fotoinducidos:

Son lesiones eccematosas que aparecen tras administración tópica o sistémica de sustancia que actúa como fotosensibilizante tras exposición a luz.

Lesiones a principio son en áreas expuestas, como la cara, la "V" del escote, dorso de manos y caras externas de antebrazos. Es posible que poco después aparezcan en áreas cubiertas.

Neurodermatitis o liquen simple crónico:

Eccema de curso crónico debido al rascado persistente de lesión; ésta se liquenifica (engrosamiento de epidermis).

Suele ser placa eritematodescamativa única en nuca, en tobillos o en área perigenital, y está muy relacionado con estrés psicológico.

IDEAS CLAVE

El eccema agudo se caracteriza por producir vesículas, e histológica-mente por la espongirosis o edema intercelular epidérmico.

El eccema de contacto alérgico es de origen inmunológico, no así elirritativo.

Las pruebas epicutáneas son positivas en el eccema de contacto alérgico

El alérgeno más frecuente en mujeres es el níquel; en varones, el cromo

La dermatitis atópica suele implicar varios estigmas cutáneos. El más importante es la piel seca.

El sintoma fundamental de la dermatitis atópica es el prurito.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

LEITICIA DESIREE MORALES
AGUILAR

URTICARIA – DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La urticaria se caracteriza por ronchas y prurito.

Reacción inmunológica e inflamatoria de la piel ante diversos factores etiológicos.
Independientemente de causa

Se produce una liberación de histamina y de otros mediadores inflamatorios que ocasionan vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar

Provocando un edema en la dermis superficial. Se divide en aguda y crónica, dependiendo de si los brotes persisten más o menos de seis semanas.

ETIOPATOGENIA

Idiopática:

- Causa es desconocida en 60% de las urticarias agudas. En las crónicas, la causa más común de la urticaria crónica son las infecciones, este porcentaje es mucho mayor.

Inmunológica:

- Algunas de ellas son mediadas por IgE, como la hipersensibilidad alimentaria (fresas, pescado, Anisakis...).
- Otras se relacionan con el complemento, como la enfermedad del suero o el angioedema hereditario.

No inmunológica:

- Asociada a anomalías del metabolismo del ácido araquidónico o a la degranulación directa del mastocito. Un ejemplo clásico es la urticaria por AINE.

CLÍNICA

Si la roncha persiste más de 24-48 horas en la misma localización

Debe sospecharse una vasculitis urticariforme y realizar una biopsia cutánea para su diagnóstico.

En estos casos no es raro que asocie hipocomplementemia y artralgias.

El síntoma principal de la urticaria es el prurito.

Puede acompañarse de síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, epigastralgia, diarrea); respiratorios (disnea, sibilancias)

○ cardiovasculares (taquicardia, hipotensión y sensación de "mareo").

CLÍNICA

La lesión elemental es roncha: edema vasomotor de la epidermis, es transitorio color rosado, que pueden aparecer en cualquier localización, con extensión variable.

La característica esencial es su evanescencia (desaparece en menos de 24 horas), y se traduce en un edema dérmico superficial.

En ocasiones coexiste edema en dermis profunda y en tejido celular subcutáneo, hablándose entonces de angioedema.

CLÍNICA

Urticaria colinérgica

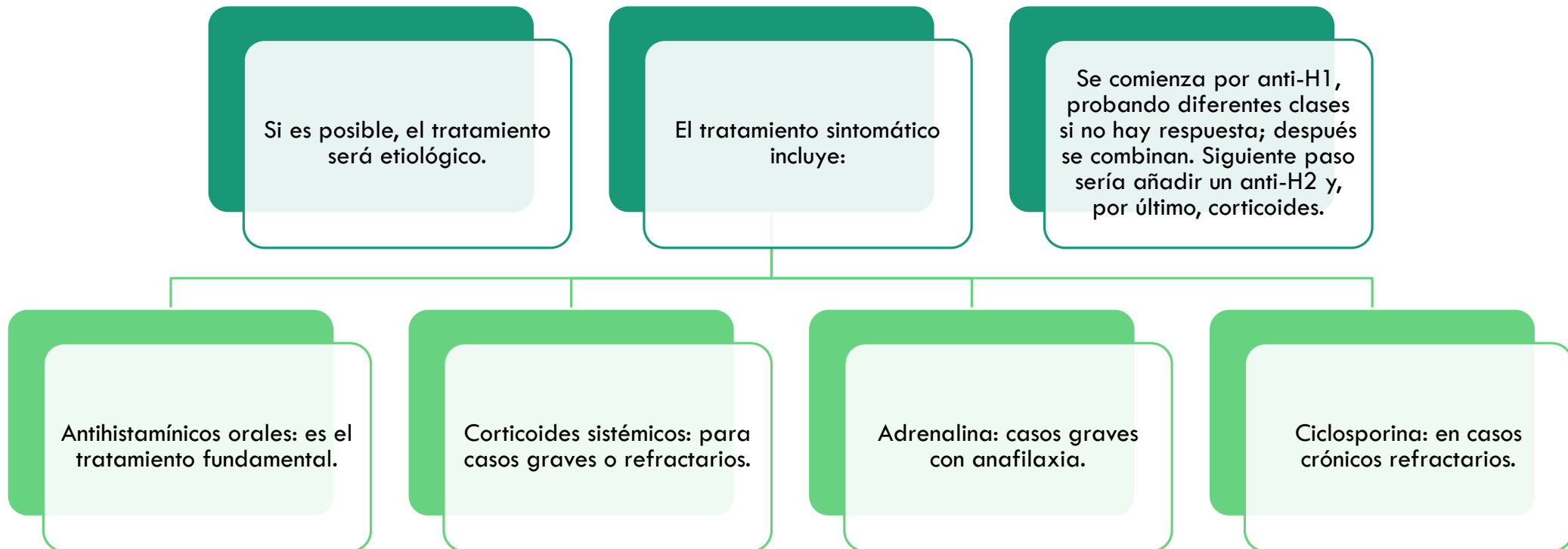
Suele aparecer tras aumento de temperatura corporal (ejercicio, fiebre, ducha caliente).

Se manifiesta como ronchas de 1-2 mm predominantemente en tronco. Es típico en jóvenes y está en relación con deporte.

RECUERDA

La urticaria pigmentosa no es una forma de urticaria, sino una variante de mastocitosis.

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

En algunas clases de urticaria hay antihistamínicos especialmente indicados:

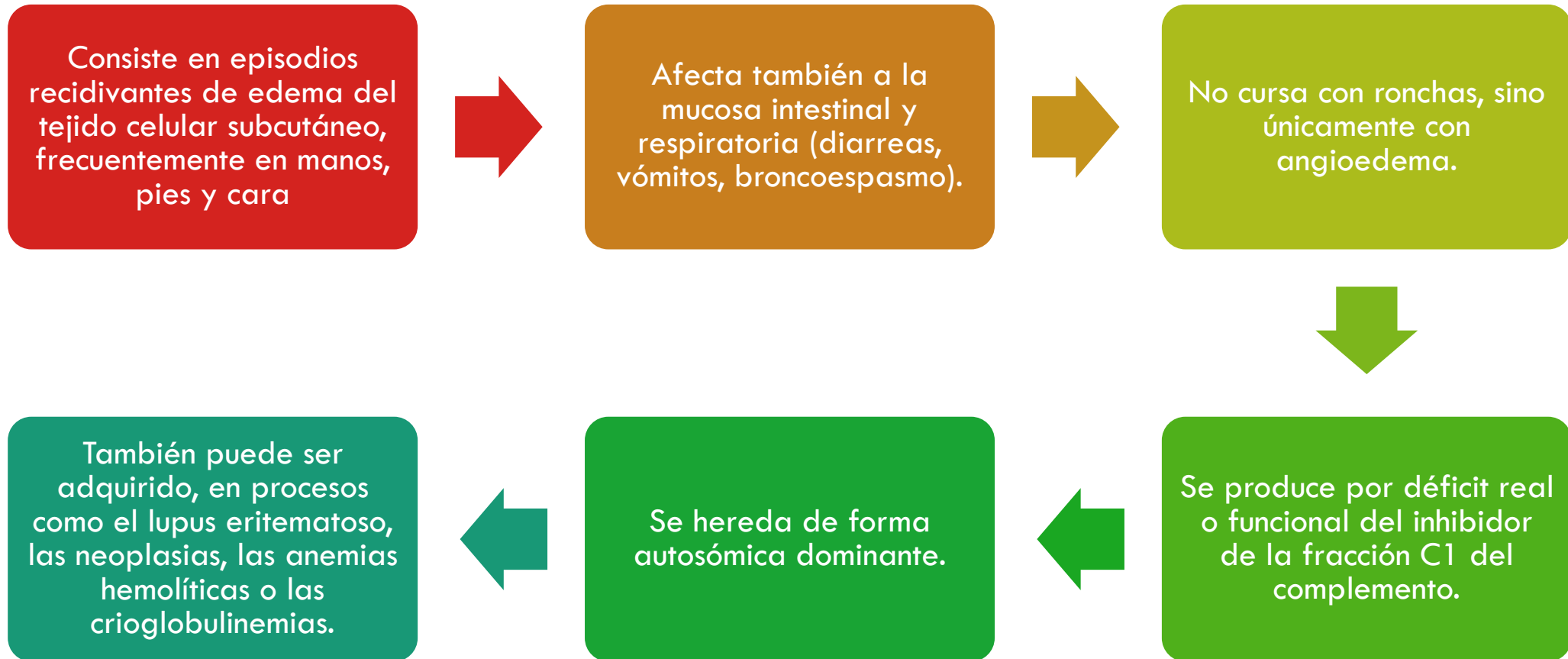
Dermografismo:
hidroxizina.

Urticaria
colinérgica:
hidroxizina.

Por frío:
ciproheptadina.

Urticaria retardada
por presión:
frecuentemente
requieren
corticoides orales.

EDEMA ANGIONEURÓTICO FAMILIAR DE QUINCKE (ANGIOEDEMA HEREDITARIO)



RECUERDA!

La urticaria puede implicar angioedema, pero esta forma de angioedema no implica urticaria.

TRATAMIENTO

Crisis agudas: plasma fresco o C1 inhibidor.

Profilaxis: danazol. Es un anabolizante androgénico que incrementa la síntesis hepática del C1 inhibidor.



Figura 10.2. Angioedema

IDEAS CLAVE

La urticaria se caracteriza por ronchas pruriginosas de menos de 24 horas de duración y puede acompañarse de angioedema.

Cuando las lesiones duran más de 24 horas, está indicado realizar una biopsia en busca de una urticaria-vasculitis.

La mayoría de las urticarias crónicas (aparición de brotes en un periodo mayor de seis semanas) son idiopáticas.

El edema angioneurótico familiar se debe a un déficit hereditario del inhibidor de la C1 esterasa y se manifiesta por brotes de angioedema sin ronchas.