

FISIOPATOLOGÍA PIEL Y ANEJOS

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

ACNÉ

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo que se caracteriza por la presencia de comedones abiertos y cerrados, y lesiones inflamatorias que incluyen pápulas, pústulas o nódulos. Afecta aproximadamente al 80% de la población adolescente y al 8% de los adultos entre 25 y 34 años. Se trata probablemente de la enfermedad cutánea más frecuente.

ETIOPATOGENIA

La patogenia del acné es multifactorial,

1. **Hiperproliferación epidérmica folicular:** Un aumento de la producción y la acumulación de escamas acaban produciendo un taponamiento en la salida del folículo, lo cual es la base para la formación de comedones.
2. **Exceso en la producción de sebo:** Las glándulas sebáceas de los pacientes con acné producen más sebo que las de los pacientes no afectados, no obstante las características del mismo parecen ser iguales en ambos grupos. La actividad de las glándulas sebáceas está regulada por los andrógenos, que se producen tanto fuera de la unidad sebácea, principalmente en las gónadas y las glándulas suprarrenales, como localmente, dentro de la glándula mediante la acción de enzimas metabolizadoras como la 5 α -reductasa.
3. **Inflamación.** La distensión progresiva del comedón puede finalizar con una ruptura de la pared del folículo, de modo que el contenido del mismo (queratina, sebo y bacterias) entra en contacto con los tejidos circundantes produciendo una rápida respuesta inflamatoria.
4. **Disbiosis.**

- a. Disbiosis cutánea. Aunque *Cutibacterium acnes* forma parte de la microbiota cutánea normal, se ha demostrado que interviene en la patogenia del acné, ya que en los pacientes con acné se ha observado que, aunque no hay un exceso de proliferación sí que hay una disminución en la diversidad en los distintos filotipos lo que produce una disbiosis en la microbiota cutánea que activa el sistema inmune innato produciendo inflamación.
 - b. Disbiosis intestinal. Estudios recientes también han demostrado que el microbioma intestinal interviene en la patogenia del acné a través del eje intestino-piel. La microbiota de los pacientes con acné es distinta de la de los controles sanos. La disbiosis en la microbiota intestinal produce un incremento de la permeabilidad intestinal lo que a su vez conlleva un incremento de mediadores inflamatorios a la circulación general que llegan hasta la piel.
5. **Factores endocrinos.** El acné se inicia en la adolescencia cuando se produce el incremento de andrógenos que incrementan la producción de sebo por parte de las glándulas sebáceas. También se ha observado un empeoramiento del acné en algunas alteraciones hormonales como el síndrome del ovario poliquístico (SOP), durante el embarazo o en el síndrome premenstrual.
6. **Dieta.** La implicación de la dieta en el acné es un tema controvertido ya que distintos estudios han dado distintos resultados. Aunque según las últimas evidencias sí que parece que hay una relación entre algunos productos lácteos como la leche de vaca desnatada (no así con el queso y la mantequilla), los alimentos con alto índice glicémico y suplementos proteicos que contenga proteínas del suero y caseína.
7. **Estrés.** El acné impacta negativamente en la calidad de vida de las personas, incrementando los niveles de estrés de las personas que lo padecen. Aunque hay una amplia aceptación que el estrés empeora el acné no se han realizado muchos estudios que hayan demostrado una relación causal.
8. **Fármacos.** Varios fármacos tanto tópicos como sistémicos pueden empeorar o desencadenar el acné. Entre ellos los más relevantes serían los corticoides, los andrógenos y algunas vitaminas del grupo B.

9. **Cosméticos.** Algunos cosméticos también pueden agravar o desencadenar un brote de acné, sobre todos aquellos que contengan sustancias con efecto oclusivo como la vaselina, la lanolina o los aceites vegetales.
10. **Traumatismos.** La automanipulación de las lesiones también tiene un papel importante en la inflamación, sobreinfección e incrementa el riesgo de dejar cicatrices.

TRATAMIENTO

Medidas generales

1. Higiene
 - a. Productos respetuosos con la microbiota, pH y manto hidrolipídico
 - b. Lavado excesivo con productos agresivos (pH alcalino) lesiona la barrera cutánea, altera inmunidad innata y la microbiota
2. Productos cosméticos No comedogénicos (oil-free)
3. Evitar manipulación lesiones (infección, cicatrices)

Tratamiento tópico

Los productos para tratar el acné deben ser queratolíticos, seborreguladores y antiinflamatorios. Los más utilizados son:

1. Peróxido de benzoilo
2. Retinoides
 - a. Tretinoína, isotretinoína, tazaroteno, adapaleno, trifaroteno
3. Antibióticos (ATB)
 - a. Los más utilizados son la eritromicina, la clindamicina y el nadifloxacino
 - b. Hay que tener en cuenta la aparición de resistencias antibacterianas
4. Ácido azelaico
5. Nicotinamida
6. Queratolíticos
 - a. Ácido salicílico, alfa-hidroxiácidos
7. Combinaciones

- a. Son las más utilizadas ya que aumentan la eficacia y la adherencia al tratamiento
 - b. Disminuyen la aparición de resistencias bacterianas
 - c. Las que existen comercializadas son
 - i. Peróxido de benzoilo + retinoide
 - ii. Peróxido de benzoilo + ATB
 - iii. Retinoide + ATB
8. Fotoprotección
- a. Muy importante ya que muchos tratamientos son fotosensibilizantes y para reducir la hiperpigmentación postinflamatoria
 - b. Hay que utilizar productos no comedogénicos, indicados para pieles grasas, de no ser así pueden empeorar el acné
9. Formulación magistral. Muy utilizada en dermatología ya que permite utilizar productos o combinaciones de productos que no están comercializadas.

Tratamiento sistémico

- 1. Antibióticos. Suelen utilizarse dosis bajas y durante períodos largos, entre 1 y 3 meses
 - a. Tetraciclinas
 - b. Macrólidos
- 2. Isotretinoína
- 3. Otros
 - a. Tratamiento hormonal
 - i. Anticonceptivos
 - ii. Antiandrógenos: espironolactona
 - b. Probióticos y prebióticos. Tópicos o sistémicos
 - c. Otros tratamientos pendientes de aprobación
 - i. Clacosterona (antiandrógeno tópico)
 - ii. Seraciclina (tetraciclina de espectro más estrecho)

Maskné

Es un tipo de acné producido por el roce continuo con la mascarilla y por el efecto oclusivo que esta produce. Lo que conlleva un aumento de la sudoración y de la

humedad y esto a su vez produce una disbiosis en la microbiota cutánea situada en las zonas cubiertas por la mascarilla.

El tratamiento ideal sería dejar de llevar la mascarilla pero como esto no siempre es posible otros tratamientos que se pueden utilizar son:

1. Evitar emolientes oclusivos
2. Evitar productos irritantes o que alteren el pH debajo de la mascarilla. Aunque estos productos sí que se podrían utilizar de noche cuando no se lleva la mascarilla y retirarlos bien por la mañana antes de volver a ponerse la mascarilla.
3. Productos que ayuden a mantener la función barrera de la piel como emolientes, seborreguladores y polvos absorbentes del sudor
4. Utilización de mascarillas con tejidos funcionales. Se están desarrollando tejidos funcionales para fabricar mascarillas que tienen efectos antibacterianos, antioxidantes, antipruriginosos y fotoprotectores

ROSÁCEA

La rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica caracterizada por la aparición de eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas en el área centrofacial.

La **etiopatogenia** es desconocida, aunque se piensa que el origen sea probablemente multifactorial, con una serie de factores que pueden influir en mayor o menor medida en el desarrollo de la misma:

1. Genético
2. Alteración sistema neurovascular (vasodilatación)
3. Alteración sistema inmune
4. Infeccioso. Aunque los estudios no son concluyentes parece haber una relación con una disbiosis cutánea e intestinal. También apoya el papel de la etiología infecciosa el hecho de que mejore con ATB tópicos y orales y probióticos orales. Varios microorganismos se han asociado con la rosácea: *Demodex folliculorum*, *Helicobacter pylori*, *Staphylococcus epidermidis*, *Chlamydia pneumoniae* y *Bacillus oleronius*.

Se han descrito varios **factores desencadenantes** o agravantes de los brotes:

1. Estrés. Las lesiones de rosácea están inducidas y agravadas por el estrés emocional. A su vez, la rosácea también genera estrés en los pacientes.
2. Ejercicio físico (vasodilatación)
3. Menopáusea (la cuperosis empeora con los sofocos)
4. Fármacos (corticoides, vasodilatadores)
5. Algunos cosméticos irritantes (Sustancias hidroalcohólicas, ácido ascórbico, acetona, propilenglicol, alfa-hidroxiácidos, mentol, alcanfor, fragancias)
6. Algunos alimentos y bebidas calientes o picantes, el alcohol, alimentos que contengan cinamaldehído como el tomate, los cítricos el chocolate y la canela
7. Factores ambientales
 - a. Sol
 - b. Frío, viento

c. Temperaturas elevadas (saunas, baños calientes)

Clínica

Se reconocen unas características primarias que incluyen el eritema transitorio (flushing o rubefacción), eritema persistente, pápulas, pústulas y telangiectasias; considerándose al eritema persistente durante al menos 3 meses como el hallazgo más importante y prácticamente constante. Se describen igualmente unas características secundarias no esenciales para el diagnóstico como el prurito o quemazón, la sequedad, la presencia de placas o edema, la afectación ocular o extrafacial, o la existencia de lesiones fimatosas.

Según la aparición de los signos anteriores pueden establecerse distintos subtipos de rosácea:

- Subtipo 1 o rosácea eritematotelangiectásica, caracterizada por la presencia de flushing y eritema centrofacial persistente. Es frecuente la presencia de telangiectasias.
- Subtipo 2 o rosácea papulopustulosa, en la que existe eritema centrofacial con pápulas y/o pústulas transitorias. Puede acompañarse de prurito y quemazón.
- Subtipo 3 o rosácea fimatosa, en la que predomina el engrosamiento de la piel con presencia de nódulos. Pueden aparecer lesiones pustulosas en los orificios foliculares, así como telangiectasias. Suele asentarse en la nariz (rinoforma), aunque puede verse en otras localizaciones como el mentón (gnatofima), la frente (metofima), las orejas (otofima) o los párpados (blefarofima).
- Subtipo 4 o rosácea ocular, que se manifiesta por la presencia de ojos rojos y llorosos por hiperemia conjuntival, escozor, sensación de cuerpo extraño, visión borrosa y lesiones telangiectásicas en conjuntiva y párpados. Su incidencia está subestimada y se calcula que hasta el 58% de los pacientes con rosácea tiene clínica ocular, que puede oscilar desde una blefaritis leve hasta una afectación corneal severa con pérdida de visión.

Tratamiento

- Láseres no ablativos (cuperosis, telangiectasias)
- Metronidazol tópico
- Ivermectina tópica
- Tetraciclinas orales o macrólidos si intolerancia o alergia
- Isotretinoína oral
- Cosméticos (higiene con limpiadores syndet, emolientes no grasos ni irritantes)
- FOTOPROTECCIÓN

ECCEMA / DERMATITIS

Los eczemas son una de las patologías dermatológicas más frecuentes, ya que representan el 15-30% de las consultas dermatológicas. Clínicamente se pueden distinguir 3 fases morfológicas, todas ellas acompañadas por un síntoma común, el prurito.

1. En la fase aguda o exudativa, predominan lesiones elementales primarias del tipo placas y/o pápulas eritematoedematosas recubiertas por vesículas. Las vesículas se rompen con facilidad, dejando erosiones que exudan un líquido seroso.
2. En la fase subaguda, que aparece pocos días después, junto a las vesículas erosionadas y fisuras, se forman escamocostras amarillentas por desecación del exudado.
3. En la fase crónica, que se inicia al cabo de unas 2-3 semanas, predominan lesiones elementales secundarias, con un eritema más oscuro, descamación, xerosis cutánea, liquenificación (engrosamiento de la piel) y excoriaciones por rascado.

Las dermatitis o eczemas traducen una respuesta inflamatoria de la piel a múltiples estímulos endógenos o exógenos. En la mayoría de los casos la patogenia es mixta, aunque si predominan los primeros hablamos de eczemas endógenos, entre los que podemos destacar la dermatitis atópica, la dishidrosis, el eczema numular y la dermatitis de estasis o venosa. Entre los eczemas exógenos cabe destacar el eczema craquelé o asteatósico, desencadenado por el frío y los cambios bruscos de temperatura, y las dermatitis de contacto alérgica e irritativa.

DERMATITIS ATÓPICA

Es una dermatosis inflamatoria crónica y recidivante, de predominio en la lactancia y la edad infantil. Se caracteriza por disfunción de la barrera epidérmica, manifestada por sequedad e inflamación cutánea. Se trata de una enfermedad frecuente que cursa a brotes, su síntoma principal es el prurito y se asocia a menudo a otras manifestaciones de la atopia como son la rinitis alérgica y el asma.

Etiopatogenia

En su etiopatogenia se involucran íntimamente 4 factores: predisposición genética, alteración de la inmunidad, disfunción de la barrera epidérmica y factores ambientales.

La integridad de la barrera cutánea en el paciente atópico está alterada y eso facilita la pérdida transepidérmica de agua (TEWL) y la entrada de antígenos ambientales con la consecuente activación del sistema inmunitario que genera inflamación y el desencadenamiento de la enfermedad.

El rascado, consecuencia del prurito, podría activar a los queratinocitos que, mediante la expresión en superficie de ciertas moléculas, activarían a su vez a los linfocitos T que liberarían citocinas proinflamatorias que iniciarían la cascada del eczema.

Factores ambientales:

- **Clima.**
Bajas temperaturas aumentan la “irritabilidad de la piel” y la baja humedad acelera la TEWL y condiciona una mayor activación del sistema inmune. El calor es dañino para la piel de los paciente satópicos, no es bien tolerado, provoca una mayor sudoración, cambios en el pH del sudor, mayor alcalinidad y, por lo tanto crecimiento bacteriano, irritación y prurito. El curso clínico de la DA tiene variaciones estacionales, exacerbándose con el frío intenso o con el calor excesivo.
- **RUV**
La radiación UV puede disminuir la severidad de los síntomas en algunos pacientes con DA al suprimir la producción de superantígenos del *S. aureus* y estimular la síntesis cutánea de provitamina D. Algunos estudios encuentran

que la DA está asociada con bajos niveles de vitamina D, pero en la actualidad estos estudios no son concluyentes.

- Irritantes

El agua dura, que tiene alto contenido de iones minerales como calcio y magnesio, es agravante de la DA por diferentes mecanismos: el calcio y magnesio son irritantes de la piel cuando están a altas concentraciones y se necesitan grandes cantidades de detergente para eliminarlos y esto en la piel atópica provoca irritación y/o exacerbación del cuadro. Las sales minerales reaccionan con los ácidos grasos de los jabones y forman los llamados “jabones metálicos”, que producen alteración de la barrera cutánea y ejercen efecto irritante en los pacientes con DA.

- Ropa

La ropa en general juega un rol importante en la evolución de la DA. La ropa interior, la ropa de cama, y, en general, toda ropa en contacto con la piel (incluida la de los familiares en contacto con el niño) debe ser preferiblemente de algodón, y evitar los tejidos de lana y de fibra sintética. Es recomendable lavar la ropa antes de utilizarla por primera vez, para eliminar la acción irritante del formaldehído que se usa en el mantenimiento de los tejidos. De la misma forma, resulta útil eliminar las etiquetas de las prendas de vestir, que generan un fenómeno crónico de fricción sobre la piel. El lavado de la ropa del paciente debe ser realizado con jabón no detergente o detergente suave y no deben aplicarse suavizantes.

- Hábitos limpieza

Los hábitos de limpieza, como el baño, son considerados necesarios ya que ayudan a reducir la aspereza y el prurito en los pacientes con DA. La frecuencia y duración del baño es un tema controvertido, pero se concluye que no influye significativamente en la severidad de la DA, por lo que en la actualidad se recomienda baño diario de corta duración. Aditivos como polvos de avena o arroz pueden ayudar a calmar el prurito y disminuir la inflamación.

- Aeroalergenos

Los lugares con altos niveles de contaminantes ambientales tienen la más alta prevalencia de DA por sus efectos irritantes o alergizantes. Algunos

contaminantes varían con las estaciones del año y están asociados a las variaciones climáticas, por lo que estos factores agravantes hacen que la prevalencia de la DA también pueda variar con las estaciones del año.

- Antibióticos

El aumento y uso indiscriminado de antibióticos se cree que puede contribuir a una mayor prevalencia de enfermedades atópicas. Los antibióticos, cuando son necesitados a temprana edad, van a producir cambios en la microbiota del niño y conducen a alteraciones en el desarrollo del sistema inmune, incrementando el riesgo de desarrollar DA.

- Estrés

El estrés es un factor poco considerado, pero que puede influir en la exacerbación de la DA, debido a la liberación de glucocorticoides, que pueden inhibir la síntesis de ceramidas, colesterol y ácidos grasos necesarios para el buen funcionamiento de la barrera epidérmica.

- Mascotas

En cuanto a mascotas, estudios revelan que los perros tienen un efecto protector mientras que la exposición a los gatos está relacionada con mayor riesgo y exacerbación de la DA.

- Dieta

El impacto de la dieta en la DA debe ser analizado por las diferentes etapas de la vida, es decir, las exposiciones prenatales, en el útero, la primera infancia y la edad adulta. La alimentación de las gestantes con alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados, como los pescados azules, ofrece un efecto protector que retrasa o evita la presentación de la DA. La lactancia materna, aunque controvertida, parece tener un efecto protector, sobre todo cuando es exclusiva hasta los 6 meses. El papel de los alimentos en el desarrollo de la DA es controvertido, sin embargo, pueden aparecer alergias o intolerancias alimentarias que son capaces de repercutir sobre otras patologías, pero no necesariamente sobre el cuadro cutáneo. Por lo tanto, las dietas estrictas tienen poco sentido, incluso pueden llegar a ser contraproducentes si no hay una clara relación clínica comprobada.

Estatus atópico

El estatus atópico consiste en una predisposición a presentar más de un elemento dentro de la constelación de procesos atópicos debido, por ejemplo, al hecho de compartir *locis* genéticos o exposición ambiental.

La DA suele preceder el desarrollo de otros procesos considerados dentro del ámbito del status atópico que incluye alergias alimentarias, asma y rinoconjuntivitis alérgica.

Clínica

El síntoma capital de la dermatitis atópica es el prurito. Su causa no se conoce con exactitud, aunque probablemente sea debido a una piel fácilmente irritable, hipersensible, con una reducción del umbral al mismo. Es intermitente a lo largo del día, se acentúa por lo general al acostarse e incluso despierta a los pacientes por la noche. El prurito obliga a rascarse y el rascado es el responsable de varias de las lesiones que se ven en la dermatitis atópica, como las pápulas de prurigo y la liquenificación.

En pacientes con DA, pueden apreciarse lesiones en muy distintos estadios evolutivos. Junto a las lesiones inflamatorias encontramos xerosis (sequedad) y lesiones de rascado que pueden llevar a la impetiginización (infección) o liquenificación (cronificación/ endurecimiento).

Tratamiento

- Recomendaciones generales
 - Higiene/baño (diario, corto, syndet)
 - Ropa (algodón, evitar lana y fibras sintéticas, quitar etiquetas)
 - Empeora en invierno / mejora en verano
 - Evitar piscina, mejor playa
 - Evitar frío, calor y ambiente seco
 - Evitar rascado (cronifica las lesiones, riesgo sobreinfección)
 - Reducción de estrés, ofrecer apoyo psicológico (asociaciones de pacientes).

- Explicar cronicidad (actualmente no disponemos de tratamiento curativo, pero suele mejorar con la edad) y posibles complicaciones (sobreinfección)
- Es fundamental el empleo de cremas hidratantes que aunque No tratan la inflamación sí que ayudan a mantener la piel en buenas condiciones y a espaciar brotes. Generalmente se aplican después del baño y 2 o 3 veces durante el día.
- También se ha observado mejoría de la severidad de la DA en pacientes secundariamente infectados agregando hipoclorito de sodio al agua de baño con la finalidad de disminuir la colonización aumentada de *S. aureus*.
- En ocasiones, el uso de “vendajes húmedos” también ha demostrado eficacia.
- Tratamientos dirigidos al micorbioma

Tras el descubrimiento del eje intestino-piel y la implicación del microbioma en la etiopatogenia de la dermatitis atópica cada vez se están desarrollando nuevos tratamientos dirigidos a tratar la disbiosis intestinal mediante pre y probióticos orales y la disbiosis cutánea mediante la aplicación de probióticos tópicos. Aunque este es un campo muy reciente y son necesarios más estudios que demuestren la eficacia y seguridad de estos tratamientos dirigidos al micorbioma antes de empezarlos a utilizar de forma generalizada.
- Corticoides tópicos
- Inmunomoduladores tópicos
 - Tacrolimus
 - Pimecrolimus
- Corticoides orales
- Fototerapia
- Inmunosupresores
 - Ciclosporina
 - Metotrexato
 - Azatioprina, mofetil micofenolato,...

- Fármacos biológicos
 - Dupilumab
- Nuevas dianas terapéuticas pendientes de aprobación
 - Inhibidores Jak

DERMATITIS SEBORREICA

La dermatitis seborreica (DS) es una dermatosis muy prevalente, de curso crónico y recurrente (cursa a brotes), que se manifiesta en forma de lesiones eritemato-descamativas en zonas seborreicas como el cuero cabelludo y la cara (zona centrofacial), y con menor frecuencia, la parte superior del tronco y los pliegues.

Etiopatigenia

A pesar de su alta prevalencia, actualmente no se conoce la etiopatogenia exacta de la DS. Pero se han identificado varios factores predisponentes:

- Varios factores que confieren susceptibilidad individual
 - Inmunidad. La DS es más frecuente y más grave en pacientes inmunodeprimidos (p. ej. En los pacientes con VIH/SIDA)
 - Predisposición genética. La DS es más prevalente en varones y en fototipos claros
 - Alteraciones barrera cutánea / microbioma. La DS es más prevalente en pacientes con piel seca. La composición del microbioma de los pacientes con DS es distinta a la de los controles sanos.
 - Factores neuroendocrinos. La DS es más frecuente en pacientes con la enfermedad de Parkinson y los que reciben tratamientos neurolépticos
 - Estrés psíquico. El estrés emocional tiene un papel importante en los brotes de la DS
 - Dieta. Dietas con alto consumo de fruta reducen el riesgo de DS. En cambio dietas con un alto contenido en carne y productos procesados aumentan el riesgo de DS, aunque estos hallazgos sólo se han demostrado en mujeres, no en varones.

- Otros: los brotes de DS son más frecuentes en invierno
- Actividad de las glándulas sebáceas

Aunque la actividad de las glándulas sebáceas se correlaciona con la DS, la producción de sebo por sí sola no es un factor causal decisivo. Además del nivel de producción de sebo, también tienen un papel importante alteraciones en la composición en los lípidos del sebo que propiciarían un ambiente favorable para el sobrecrecimiento de la Malassezia.
- Colonización fúngica

La Malassezia es una levadura que forma parte del microbioma cutáneo, pero en los pacientes con DS tienen un sobrecrecimiento de esta levadura.

Clínica

El espectro de las manifestaciones clínicas de la DS es muy variado, incluye desde discreta descamación del cuero cabelludo (caspa) hasta la presencia de placas eritemato-descamativas pruriginosas en zonas seborreicas.

La DS se caracteriza por presentar brotes recurrentes que suelen empeorar con el estrés, la falta de sueño y en invierno y mejora en verano.

Las manifestaciones de la DS normalmente empiezan a partir de la adolescencia con el desarrollo de las glándulas sebáceas, pero también hay una forma de DS infantil que se inicia en las primeras semanas de vida (a diferencia de la DA que suele iniciarse a partir de los 3 meses de vida).

La DS infantil característicamente afecta el cuero cabelludo en forma de costra láctea, la zona del pañal y los grandes pliegues (cuello, axilas, ingles, zona retroauricular). Se presenta en forma de placas eritematosas bien delimitadas con escamas blanco-amarillentas de tacto grasiento sin prurito asociado (a diferencia de la DA donde el prurito es muy intenso y suelen haber lesiones de rascado). En los pliegues es frecuente la sobreinfección de las lesiones de DS por candidas y S. aureus (en estos casos las lesiones sí que presentaran prurito).

Tratamiento

En la DS del adulto son útiles, en los periodos de agudización, las cremas de hidrocortisona al 1% y de ketoconazol al 2%, aplicadas alternativamente durante unos días. En las formas adultas, muchas veces acompañadas de hiperseborrea, es

imprescindible el enjabonado diario con jabones y champús con sulfuro de selenio, pitiriona de zinc, imidazólicos, piroctona o ciclopirox olamina. En casos rebeldes de DS centofacial, molesta socialmente y que precisa corticoterapia tópica muy frecuente con el riesgo de la atrofia cutánea subsiguiente, es útil la aplicación de inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrolimus o pimecrolimus). En los casos de afectación importante del cuero cabelludo con placas grandes de escamas adherentes deberemos recurrir a la aplicación diaria de lociones y cremas con queratolíticos, derivados del alquitrán por la noche así como lociones o champús con corticoides durante 1- 2 semanas.

En la DS infantil en los periodos agudos se utilizarán las mismas cremas de hidrocortisona y ketoconazol durante 4-5 días. Son útiles los enjabonados 1-2 días a la semana con champús de piroctona olamina o ketoconazol y el resto de los días con jabones suaves. La costra láctea del cuero cabelludo con escamas muy adherentes, puede precisar, para su desprendimiento, la aplicación previa al lavado de aceites, vaselina y/o queratolíticos como lociones de urea o ácido salicílico. En la zona del pañal puede existir sobreinfección candidiásica, con pápulo-pústulas satélites separadas de las placas de DS, que controlaremos con la crema de ketoconazol y, si hay mucha maceración y humedad, se pueden aplicar toques de eosina al 2% en solución acuosa durante 3-4 días o pastas al agua.

DERMATITIS DE CONTACTO

La dermatitis de contacto es una respuesta inflamatoria de la piel secundaria al contacto directo con agentes ambientales.

La dermatitis alérgica de contacto está mediada inmunológicamente.

La dermatitis de contacto irritativa es secundaria al contacto directo con un agente irritante y no está mediada inmunológicamente. La respuesta irritativa no precisa un periodo de sensibilización y no desarrolla memoria humoral o celular.

Dermatitis de contacto alérgica (DCA)

Se caracteriza por dos fases. La primera, de inducción o de sensibilización. La segunda denominada efectora o de provocación. La fase de inducción incluye los acontecimientos que siguen al primer contacto con el alérgeno y se completa cuando el individuo se ha sensibilizado. La fase efectora se inicia tras un nuevo contacto con la sustancia inmunógena y tiene como resultado el eczema. La fase de inducción completa requiere por lo menos tres días y puede prolongarse varias semanas. La fase efectora precisa para manifestarse entre 1 y 2 días

Fase de inducción

- El alérgeno penetra en la piel. Es detectado por la célula de Langerhans que lo procesa y lo presenta a la superficie celular unido al sistema mayor de histocompatibilidad.
- El alérgeno y la célula de Langerhans que lo transporta migran por vías aferentes linfáticas a los ganglios regionales interaccionando con las células dendríticas y los linfocitos T paracorticales.
- En los individuos no sensibilizados las células T con cierta especificidad están por debajo de 1 por millón. En las áreas paracorticales, el alérgeno transportado por las células dendríticas induce en las células T naïve una reacción específica frente el alérgeno unido al complejo mayor de histocompatibilidad. La naturaleza dendrítica de las células facilita contactos celulares que llevan a la activación de las células T específicas de alérgeno.
- Las células T específicas proliferan en los ganglios linfáticos regionales. Las células presentadoras de antígeno secretan interleucina (IL)-1 que estimula las células T. Las células T activadas producen factores de crecimiento, incluyendo IL-2, que pone en marcha una respuesta autocrina y, simultáneamente, una regulación al alza de los receptores de la IL-2 que da lugar a la formación de blastos y a su proliferación.

Las células T memoria se drenan por los linfáticos eferentes al flujo sanguíneo y recirculan. Aumentan los linfocitos T efectores específicos circulantes. Estas células muestran receptores que facilitan su migración a los tejidos periféricos (CLA). En

ausencia de alérgenos de contacto, su frecuencia disminuye gradualmente en las posteriores semanas o meses pero no regresa a niveles inferiores a los de las personas no sensibles.

Fase efectora

Cuando el individuo se vuelve a exponer al alérgeno, frente al cual se había sensibilizado, se inicia la fase efectora. En la piel, la interacción de las células presentadoras de antígeno y las células T específicas da lugar a la liberación de citocinas. Estos mediadores, muchos de los cuales tienen una actividad proinflamatoria, atraen más células T, amplificando la liberación local de mediadores que da lugar al desarrollo gradual de una reacción eccematosa. La reacción es máxima entre las 18 y las 48 horas tras la exposición, para ir disminuyendo después.

Dermatitis de contacto irritativa (DCI)

La sustancia irritante sobre la piel penetra a través del estrato córneo. Cualquier alteración de la función barrera facilita la penetración. Se induce la liberación de citosinas proinflamatorias por parte los queratinocitos activándose así la respuesta inflamatoria que provoca la aparición de los eccemas.

La irritación de contacto es una reacción inflamatoria no inmunológica inducida por el contacto con un agente externo irritante.

Determinadas condiciones mecánicas, físicas o químicas actúan como coadyuvantes en el desencadenamiento de la enfermedad. Un irritante puede ser débil, moderado o fuerte. Su actuación depende de la concentración, de la intensidad y del tiempo de exposición. Cualquier persona es susceptible de sufrir irritación el primer día que contacta a la dosis adecuada con la sustancia irritante. Algunos individuos son susceptibles de sufrir irritación cutánea con exposiciones a pequeñas dosis de irritante, como p. ej. los pacientes con dermatitis atópica que tienen una alteración de la barrera cutánea.

Etiología

El agua, sobre todo con altos niveles de cal, de magnesio o de hierro es uno de los principales agentes irritantes. También son irritantes frecuentes los productos

limpiadores como p. ej., detergentes, limpiadores industriales (agentes surfactantes, alcalis como el amonio, el ácido sulfúrico, aceites como las taladrinas, disolventes orgánicos como el benceno, agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno, agentes reductores como los tioglicolatos), plantas como el ajo y productos animales como las enzimas pancreáticas.

El ejemplo típico de eczema de contacto irritativo crónico es el eczema de manos del “ama de casa”. Este colectivo está permanentemente expuesto, por su actividad cotidiana, a un trabajo húmedo y al contacto reiterado con el principal y más ubicuo irritante primario, el lauril sulfato sódico contenido en la mayoría de detergentes.

Las dermatosis en las que los agentes irritantes juegan un importante papel son el eczema de manos, las dermatitis por cosméticos, el eczema de los párpados, la dermatitis del pañal, la dermatitis perianal y del estoma, el eczema asteatótico o por piel seca, el “status eccematicus”, la dermatosis plantar juvenil, la fotoirritación, las dermatitis por plantas, las reacciones textiles, la urticaria de contacto, las irritaciones subjetivas y las dermatitis aerotransportadas.

Las ocupaciones que tienen mayor riesgo de desarrollar DCI son: a) las que se relacionan con lavado frecuente de manos: empleadas domésticas, trabajadores en el área médica y dental, manipuladores de alimentos, y b) aquellas con exposición a irritantes como peluqueras, trabajadores en el área de construcción, ingeniería y electrónica.

Al igual que la DCI, la DCA puede ser agravada por agua, detergentes, jabones y agentes domésticos. Las ocupaciones con mayor riesgo de desarrollar DCA de las manos son: trabajadores de la salud, operadores de máquinas, conserjes y trabajadores en el área de limpieza.

Clínica

Clínicamente puede ser muy difícil diferenciar entre DCA y DCI. Existen algunas claves clínicas que sugieren una etiología irritativa, como ausencia de vesículas, compromiso localizado de los espacios interdigitales con extensión hacia los aspectos ventrales y dorsales (llamado patrón en «delantal»), compromiso palmar, especialmente en pacientes con DA. Se piensa que la alteración de la barrera cutánea en DCI puede

predisponer a la sensibilización, y en ocasiones, la DCI puede preceder a la DCA. Clínicamente, el eccema de contacto irritativo puede adoptar un aspecto variado que va desde un discreto eritema descamativo al desarrollo de vesiculación e incluso ampollas o necrosis.

Los síntomas incluyen prurito, escozor, hormigueo e incluso dolor.

El eccema de contacto **irritativo agudo** se caracteriza por un inicio inmediato tras el contacto con la sustancia irritante responsable. Puede diferirse unas horas. Algunas sustancias como el podofilino, el óxido de etileno o el ácido fluorhídrico son capaces de inducir eczema de contacto irritativo agudo retardado. La fase aguda se caracteriza por lesiones eritematosas y edematosas que pueden progresar a lesiones vesículo-exudativo-costrosas definidas como lesiones subagudas. Puede ser clínicamente indistinguible de un eczema de contacto alérgico aunque la erupción suele ser más monomorfa. Se afectan exclusivamente a las zonas de contacto y suele tener límites bastante netos.

El eccema de contacto **irritativo crónico** está desencadenado por la aplicación continuada de un producto químico irritante leve y se manifiesta como un eczema crónico. Este tipo de eczema suele ser resultado de la interacción de diversos factores. Clínicamente, se caracteriza por una descamación fina (furfurácea) o bien por un eczema bien constituido con liquenificación, piel gruesa e incluso fisurada. Las lesiones se limitan a la zona de contacto con la sustancia irritante. La zona del cuerpo más habitualmente afecta son las manos. Los límites de las lesiones son netos.

El pronóstico del eczema de contacto irritativo depende de la identificación de los irritantes, la educación del paciente y de evitar la exposición del agente responsable.

El eccema de contacto **alérgico agudo** lleva a la aparición de vesículas y ampollas. Suele observarse en las palmas de las manos, cara lateral de los dedos, alrededor de las uñas de los dedos de las manos y en las plantas de los pies. Erupciones vesiculosas en otras localizaciones son más difíciles de ver. El eczema agudo suele presentarse formando pápulas, también vesículas o incluso ampollas. El inicio de un eczema puede ser incluso más discreto. Es muy difícil distinguir clínicamente entre un eczema de contacto alérgico e irritativo.

Si el contacto con el agente ofensivo persiste el eczema de contacto se cronifica. El eccema de contacto **alérgico crónico** se caracteriza por prurito, liquenificación, eritema, descamación, fisuras y escoriaciones

En el eczema crónico, la barrera epidérmica no está intacta siendo frecuente la sobreinfección bacteriana.

Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico es importante realizar una buena historia clínica. Es importante preguntar sobre el lugar de trabajo, contacto con posibles alérgenos o productos irritantes y antecedentes personales o familiares de otras dermatosis como la dermatitis atópica o la psoriasis.

Las pruebas epicutáneas son unas pruebas de provocación. Consisten en la aplicación de unos apósitos o parches en la espalda que contienen cantidades estandarizadas de alérgenos (sustancias responsables de la aparición de las reacciones de hipersensibilidad o alergia). Habitualmente se aplica una batería de sustancias basal o estándar que incluye los alérgenos responsables del eczema de contacto más frecuentes. En algunos casos, se pueden estudiar otras baterías específicas (perfumes, tintes, baterías dentales, metales, gomas, etc.) o productos propios. Estas pruebas requieren tres visitas, habitualmente lunes, miércoles y viernes. El primer día (primer lunes) se le realizará una historia clínica detallada y se le pondrán los parches en la espalda en oclusión. A las 48 horas (el miércoles) se le retirarán los parches y se marcará con un rotulador para piel la localización de los distintos alérgenos aplicados. Finalmente, el viernes se hará la lectura de los resultados (ver si ha salido alguna reacción positiva). Si hay alguna reacción positiva, se evidencia la aparición de enrojecimiento (eritema) o incluso vesículas y ampollas.

Tratamiento

Independientemente del tipo de dermatitis de mano, para que un tratamiento tenga éxito es esencial incorporar/modificar prácticas en el estilo de vida. Dentro de estas prácticas están: minimizar el lavado de manos, maximizar la humectación de las manos, y evitar irritantes y alérgenos.

Los pacientes deben disminuir la frecuencia con que se lavan las manos. Han de usar agua tibia y jabones suaves con la mínima cantidad de conservantes, fragancias y colorantes. En general, los jabones en pastilla tienen menos conservantes que los líquidos. Es preferible el uso de limpiadores a base de alcohol que contienen humectantes, que agua y jabón.

Se debe instruir a los pacientes para que se apliquen una cantidad generosa de ungüento o crema inmediatamente después de secarse las manos (preferentemente mientras las manos están todavía húmedas para sellar la lubricación). Aunque no siempre es bien aceptado por los pacientes, son preferibles los ungüentos a base de vaselina sobre las cremas, que tienen cantidades variable de agua. Los pacientes deberían humectar sus manos lo más seguido posible, al menos después de cada lavado de manos y antes de acostarse. Ya que la grasitud de los ungüentos se asocia con poca adherencia al tratamiento, puede usarse un lubricante en crema durante el día y el ungüento dejarlo para la noche. Para un tratamiento intensivo, se recomienda oclusión (con guantes de algodón o plástico para sellar la comida) después de aplicar el emoliente en la noche.

Los tratamientos más utilizados para reducir la inflamación una vez ya está establecido el eccema son los corticoides tópicos y los inhibidores de la calcineurina.

En casos más severos también pueden utilizarse corticoides sistémicos, fototerapia, retinoides (acitretino) orales e incluso inmunosupresores como Metotrexato y Ciclosporina.

DERMATOSIS

El término dermatosis se utiliza para describir cualquier anomalía o lesión en la piel.

Según el momento evolutivo las dermatosis se clasifican en distintas fases:

- Aguda: se caracterizan por la presencia de eritema, edema, vesiculación y exudación
- Subaguda: se produce cuando la inflamación y el eritema reducen su intensidad y desaparecen la vesiculación y la exudación
- Crónica: se caracteriza por poca inflamación y eritema y presencia de lesiones secas, descamativas, liquenificadas y alteraciones en la pigmentación.

DERMATOSIS EXUDATIVAS

El término dermatosis exudativas hace referencia a aquellos procesos dermatológicos que cursan con lesiones cutáneas que presentan exudación. Se engloban dentro de las dermatosis agudas y se caracterizan por la presencia de edema, eritema, vesiculación y exudación ("lesiones húmedas").

Muchas enfermedades cutáneas de distintas etiologías pueden presentarse como dermatosis exudativas. Las que destacan por tener una mayor prevalencia en la población son:

- Eccema agudo
 - Dermatitis atópica, dermatitis de contacto, eccema dishidrótico, eccema numular, dermatitis de estasis (por insuficiencia venosas y edemas en piernas)
- Infecciones agudas
 - Bacterianas: impétigo
 - Víricas: virus herpes simple, virus varicela zoster, virus coxsackie, enterovirus
 - Fúngicas: tiña pedís, candidiasis

- Intertrigo: inflamación en los pliegues favorecida por la fricción y la humedad; es frecuente la sobreinfección por hongos y bacterias
 - Dermatitis del pañal
- Picaduras de artrópodos
- Úlceras: la mayor parte en las piernas, debidas a insuficiencia venosa

El manejo de las lesiones exudativas (“húmedas”) requiere 2 tipos de actuaciones:

- Disminuir la exudación (“secar”)
- Tratar la causa de la dermatosis

Tratamientos para reducir la exudación (“secar”):

- Soluciones

El excipiente más adecuado para tratar las lesiones exudativas son las soluciones que suelen aplicarse en forma de fomentos o compresas húmedas o en forma de toques, pincelaciones o baños.

Los efectos terapéuticos de las compresas húmedas incluyen:

- Antiinflamatorio y secante: al evaporarse producen vasoconstricción por enfriamiento
- Eliminan exudados, costras y detritos: al retirarlas favorecen el desbridamiento de los exudados
- Acción antibacteriana gracias a las propiedades antisépticas de los elementos que se añaden a la solución

La temperatura de las compresas debe ser fría cuando se busca un efecto antiinflamatorio y tibia cuando se busca desbridar una lesión costrosa.

Una vez que la fase húmeda ha sido controlada deberían suspenderse para evitar causar agrietamiento y fisuras y utilizar cremas emolientes para restituir los lípidos de la piel.

Los fomentos de cinc y de cobre son los más utilizados en la práctica clínica actual. A bajas concentraciones (1:1000) tienen un efecto astringente y propiedades antimicrobianas.

El ácido bórico al 2% tiene una acción antifúngica y en diluciones acuosas aumenta su poder bacteriostático.

El permanganato potásico es astringente y tiene una acción antimicrobiana de amplio espectro. Aunque tiene el inconveniente de producir una coloración marronácea en la piel y las uñas. Se recomienda utilizarlo a concentraciones bajas (normalmente 1:10000) para evitar irritación.

La solución de eosina al 2% en agua es antiséptica y secante (se recomienda en las dermatitis del pañal erosivas).

- Polvos

Los polvos son partículas sólidas muy finas con propiedades secantes.

Disminuyen la maceración y la fricción. Se utilizan como tratamiento preventivo en zonas intertriginosas (pliegues) y en los pies. Están contraindicados en procesos exudativos agudos porque al mezclarse con las secreciones forman grumos que favorecen el crecimiento bacteriano y la formación de granulomas.

- Lociones

Las lociones son suspensiones de polvo en líquido. Son secantes, protectora, refrescantes y no engrasan. La evaporación del componente acuoso refresca la piel y tienen una ligera acción secante. Pueden utilizarse en lesiones agudas y subagudas.

Hay que utilizarlas con precaución en zonas delicadas como los intertrigos y la dermatitis del pañal ya que pueden resultar excesivamente secantes y potencialmente irritantes.

- Pastas

Las pastas son combinaciones de polvos finos (óxido de cinc, talco, almidón,...) con una base grasa o acuosa. Tiene una función protectora y secante. Se utilizan cuando la lesión inicial es húmeda pero no rezuma. Son muy útiles en el tratamiento de lesiones húmedas (pero no muy exudativas) en zonas delicadas como los intertrigos y la dermatitis del pañal.

El óxido de zinc es astringente, antiséptico, mejora la curación de las heridas y tiene un riesgo bajo de irritación.

La pasta más utilizada es la pasta Lassar.

El linimento oleocalcáreo es una emulsión de agua en aceite de consistencia fluida.

La pasta al agua es una pasta acuosa que refresca y desaparece con relativa rapidez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dréno B, Dagnelie MA, Khammari A, Corvec S. The Skin Microbiome: A New Actor in Inflammatory Acne. *Am J Clin Dermatol*. 2020; 21(Suppl 1): 18-24.
2. Podgórska A, Puścion-Jakubik A, Markiewicz-Żukowska R, Gromkowska-Kępka KJ, Socha K. Acne Vulgaris and Intake of Selected Dietary Nutrients-A Summary of Information. *Healthcare (Basel)*. 2021; 9(6): 668.
3. Baldwin H, Tan J. Effects of Diet on Acne and Its Response to Treatment [published correction appears in *Am J Clin Dermatol*. 2020 Dec 26;:]. *Am J Clin Dermatol*. 2021; 22(1): 55-65.
4. Hughes H, Brown BW, Lawlis GF, Fulton GE. Treatment of acne vulgaris by biofeedback, relaxation, and cognitive imagery. *J Psychosom Res*. 1983; 27: 185–191.
5. Zari S, Alrahmani D. The association between stress and acne among female medical students in Jeddah, Saudi Arabia. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017; 10: 503-506.
6. Han JJ, Faletsky A, Barbieri JS, Mostaghimi A. New Acne Therapies and Updates on Use of Spironolactone and Isotretinoin: A Narrative Review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11(1): 79-91.
7. Teo WL. The "Maskne" microbiome - pathophysiology and therapeutics. *Int J Dermatol*. 2021; 60(7): 799-809.
8. Kim HS. Microbiota in Rosacea. *Am J Clin Dermatol*. 2020; 21(Suppl 1):25-35.
9. Barco D, Alomar A. Rosácea. *Actas Dermosifilogr*. 2008; 199: 244-56.
10. Garnacho-Saucedo G, Salido-Vallejo R, Moreno-Giménez JC. Actualización en dermatitis atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. *Actas Dermosifilogr*. 2013;104(1):4-16
11. Park DH, Kim JW, Park HJ, Hahm DH. Comparative Analysis of the Microbiome across the Gut-Skin Axis in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(8):4228
12. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Investig Dermatol*. 2015; 3(2):10.

13. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis: a cross-sectional study. *J Invest Dermatol.* 2018; 139: 108-114.
14. Sanders MGH, Nijsten T, Verlouw J, Kraaij R, Pardo LM. Composition of cutaneous bacterial microbiome in seborrheic dermatitis patients: A cross-sectional study. *PLoS One.* 2021; 16(5):e0251136.
15. Sanders MGH, Pardo LM, Franco OH, Ginger RS, Nijsten T. Prevalence and determinants of seborrhoeic dermatitis in a middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Br J Dermatol* 2018a; 178: 148-53.
16. Ramírez C y Jacob SE. Dermatitis de manos. *Actas Dermosifiliogr.* 2006; 97(6):363-73.
17. Jiménez E, Checa I, Sánchez-Migallón ME. Impacto y manejo de las lesiones exudativas. *Mas Dermatol.* 2021; 33: 7-16.