

Dermatosis en la Vida Real: Enfoques Clínicos para Pacientes Complejos

**Dermatosis en la Vida Real:
Enfoques Clínicos para Pacientes Complejos**



**Karla Romina Sanjines Herrera
Katherine Nicole Pupiales Quinatoa
María Angélica Mendoza Intriago
Pablo Esteban Pupiales Angamarca
Pablo Luis Poma Morocho**

Dermatosis en la Vida Real: Enfoques Clínicos para Pacientes Complejos

Hidradenitis supurativa: Estigmatización, manejo multidisciplinario, tratamientos quirúrgicos y biológicos

Karla Romina Sanjines Herrera

Resumen

La hidradenitis supurativa (HS), también conocida como acné inverso, es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica y debilitante que impacta profundamente la calidad de vida de quienes la padecen. Caracterizada por nódulos dolorosos, abscesos y tractos sinusales en áreas intertriginosas, su manejo trasciende el tratamiento dermatológico convencional. Este artículo explora la compleja realidad de la HS, abordando desde su definición y fisiopatología hasta el severo estigma social que enfrentan los pacientes. Se profundiza en la necesidad imperante de un manejo multidisciplinario y se describen los avances más significativos en tratamientos quirúrgicos

y biológicos, que representan una nueva esperanza para el control de esta compleja patología.

Definición

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica, recurrente y supurativa del folículo piloso. Se manifiesta clínicamente con lesiones profundas y dolorosas como nódulos inflamatorios, abscesos, tractos sinusales (túneles bajo la piel) y cicatrices hipertróficas o atróficas. Afecta característicamente a las zonas corporales con densidad de glándulas apocrinas, como las axilas, la región inguinocrural, la zona perineal, glútea e inframamaria.

Epidemiología

La prevalencia global de la hidradenitis supurativa varía considerablemente en la literatura, con estimaciones que oscilan entre el 0.05% y el 4.1%. Estos datos provienen mayoritariamente de estudios en Norteamérica y Europa. En estas regiones, se observa una mayor afectación en mujeres, con una proporción de 3:1 respecto a los hombres. La enfermedad suele debutar después de la pubertad, con una edad pico de inicio entre los 21 y 23 años.

No se dispone de datos epidemiológicos robustos y específicos para Ecuador. Sin embargo, la práctica clínica sugiere un comportamiento similar al reportado internacionalmente. Es relevante destacar que algunos estudios norteamericanos indican una prevalencia y severidad mayor en la población afroamericana, posiblemente asociada a factores genéticos. Aproximadamente un tercio de los pacientes reportan

antecedentes familiares de la enfermedad, lo que subraya un componente hereditario.

Fisiopatología

La fisiopatología de la HS es compleja y multifactorial. El evento primario no es una infección, sino la oclusión folicular del infundíbulo del folículo pilosebáceo. Esta oclusión conduce a la dilatación y posterior ruptura del folículo, liberando su contenido (queratina, sebo, bacterias comensales) en la dermis. Este material desencadena una respuesta inflamatoria masiva, mediada por el sistema inmune innato y adaptativo.

Se ha identificado una desregulación en la respuesta inmunitaria, con un aumento de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las interleucinas IL-17 e IL-23. Este ambiente proinflamatorio crónico perpetúa el ciclo de formación de abscesos, destrucción tisular y formación de tractos sinusales y cicatrices. Factores genéticos (mutaciones en

genes del complejo γ -secretasa en algunos casos familiares), hormonales (empeoramiento premenstrual), y factores ambientales como el tabaquismo y la obesidad, actúan como importantes modificadores y desencadenantes de la enfermedad.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la HS es heterogénea y se clasifica comúnmente mediante la **escala de Hurley**:

- **Hurley I:** Formación de abscesos únicos o múltiples sin tractos sinusales ni cicatrización.
- **Hurley II:** Abscesos recurrentes con formación de tractos sinusales y cicatrices, separados por piel sana.
- **Hurley III:** Afectación difusa o casi difusa, con múltiples tractos sinusales interconectados y abscesos.

Las lesiones características incluyen:

- **Nódulos inflamatorios:** Lesiones profundas, dolorosas y eritematosas.
- **Abscesos:** Nódulos que evolucionan para contener pus, pudiendo drenar espontáneamente un material purulento y a menudo maloliente.
- **Comedones abiertos:** Típicamente de doble poro.
- **Tractos sinusales:** Túneles epitelizados bajo la piel que conectan lesiones inflamatorias y drenan material seropurulento.
- **Cicatrices:** Pueden ser atróficas (deprimidas) o hipertróficas y retráctiles, causando limitación del movimiento.

El dolor crónico, la supuración constante y el mal olor son los síntomas que más afectan la calidad de vida, generando un profundo impacto psicológico, social y laboral.

Estigmatización:

Más allá de las manifestaciones físicas, la HS impone una pesada carga de estigmatización. Los pacientes a menudo experimentan vergüenza, aislamiento social y ansiedad debido a la naturaleza de las lesiones, el dolor impredecible y el mal olor. Un estudio europeo multicéntrico demostró que los pacientes con HS experimentan niveles significativos de estigmatización, la cual se correlaciona con la duración de la enfermedad, la presencia de prurito y la depresión.

La percepción errónea de que la enfermedad es contagiosa o resultado de una mala higiene personal agrava el sufrimiento del paciente. Este estigma puede retrasar la búsqueda de ayuda médica y afectar negativamente la

adherencia al tratamiento, creando un círculo vicioso de empeoramiento clínico y deterioro psicosocial.

Diagnóstico

El diagnóstico de la HS es fundamentalmente clínico. Se basa en tres criterios clave:

1. **Lesiones típicas:** Presencia de nódulos, abscesos, tractos sinusales y cicatrices.
2. **Localización característica:** Afectación de axilas, ingles, regiones perineal, glútea e inframamaria.
3. **Cronicidad y recurrencia:** Historia de brotes recurrentes a lo largo del tiempo.

Las pruebas de laboratorio no son específicas para el diagnóstico, pero pueden ser útiles para descartar comorbilidades. Los cultivos bacterianos de las lesiones suelen mostrar flora mixta y no identifican un patógeno causal único. La biopsia de piel puede ser necesaria en

casos atípicos para descartar otras patologías como la enfermedad de Crohn cutánea o el carcinoma espinocelular, una complicación rara pero grave de la HS crónica.

Tratamiento:

El manejo de la hidradenitis supurativa debe ser individualizado según la severidad y el impacto en la calidad de vida del paciente. Un enfoque multidisciplinario es esencial para abordar todas las facetas de la enfermedad.

Manejo Multidisciplinario

El equipo ideal para el tratamiento de la HS incluye dermatólogos, cirujanos (generales o plásticos), especialistas en manejo del dolor, psicólogos o psiquiatras, y nutricionistas.

- **Dermatología:** Lidera el diagnóstico y el tratamiento médico.

- **Cirugía:** Fundamental para el manejo de lesiones agudas y la enfermedad crónica establecida.
- **Manejo del Dolor:** Aborda el dolor crónico y agudo, un síntoma cardinal de la enfermedad.
- **Salud Mental:** Proporciona soporte para manejar la ansiedad, depresión y el estigma asociados.
- **Nutrición:** Asesora sobre modificaciones dietéticas, como la pérdida de peso y la posible eliminación de ciertos alimentos desencadenantes.

Tratamientos Médicos

- **Terapia tópica:** Antibióticos como la clindamicina tópica son útiles en la enfermedad leve (Hurley I).
- **Antibióticos sistémicos:** Combinaciones como clindamicina y rifampicina, o tetraciclinas (doxiciclina, minociclina) se usan por sus efectos

antiinflamatorios más que por su acción bactericida, siendo eficaces en estadios leves a moderados.

- **Retinoides:** Acitretina puede ser una opción en algunos pacientes.
- **Terapia hormonal:** Anticonceptivos orales con efecto antiandrogénico o espironolactona pueden ser beneficiosos para algunas mujeres.

Tratamientos Biológicos

Los fármacos biológicos han revolucionado el manejo de la HS moderada a severa (Hurley II y III) que no responde a terapias convencionales.

- **Inhibidores del TNF- α :** **Adalimumab** es el primer y más estudiado biológico aprobado para la HS. Actúa bloqueando el TNF- α , una citocina clave en la cascada inflamatoria. Ha demostrado

reducir significativamente el número de lesiones inflamatorias y mejorar la calidad de vida.

- **Inhibidores de la IL-17:** **Secukinumab** e **Ixekizumab**, que bloquean la IL-17A, han sido aprobados más recientemente para el tratamiento de la HS moderada a severa, mostrando resultados prometedores en ensayos clínicos al reducir la inflamación y las lesiones.
- **Inhibidores de la IL-23:** Fármacos como **Guselkumab** y **Risankizumab** están siendo investigados y muestran potencial como futuras opciones terapéuticas.

Tratamientos Quirúrgicos

La cirugía es un pilar en el manejo de la HS, especialmente en estadios II y III de Hurley. El objetivo es eliminar el tejido inflamado y los tractos sinusales para reducir la recurrencia local.

-
- **Incisión y drenaje:** Proporciona alivio sintomático temporal para abscesos agudos, pero no previene la recurrencia y no se recomienda como manejo a largo plazo.
 - **Deroofing (destechamiento):** Consiste en la escisión del "techo" de los tractos sinusales y abscesos, dejando que la base cicatrice por segunda intención. Es una técnica efectiva para lesiones localizadas y recurrentes.
 - **Escisión local:** Remoción de un nódulo o tracto sinusal persistente.
 - **Escisión amplia (radical):** Implica la remoción de toda el área de piel afectada (por ejemplo, toda la axila) hasta la fascia muscular. Es el procedimiento con la menor tasa de recurrencia local y se considera curativo para el área tratada. A menudo

requiere reconstrucción con injertos de piel o colgajos.

La combinación de terapia biológica pre y postoperatoria con la escisión quirúrgica se está convirtiendo en un estándar de oro para la enfermedad severa, permitiendo cirugías menos extensas y mejorando los resultados a largo plazo.

Pronóstico

El curso de la hidradenitis supurativa es crónico y variable. Sin tratamiento, la enfermedad tiende a progresar en severidad, llevando a cicatrización extensa, contracturas que limitan la movilidad y un deterioro significativo de la calidad de vida. Se asocia con un aumento del riesgo de comorbilidades como el síndrome metabólico, la enfermedad inflamatoria intestinal y la depresión. El tratamiento temprano y agresivo, especialmente con las nuevas terapias biológicas y quirúrgicas, puede cambiar drásticamente el curso de la enfermedad, permitiendo

períodos de remisión prolongados y mejorando significativamente el pronóstico funcional y psicológico del paciente.

Recomendaciones

- **Para Pacientes:**

- Buscar atención dermatológica temprana si se sospecha de HS. No minimizar los síntomas.
- Mantener un peso corporal saludable y considerar seriamente dejar de fumar, ya que ambos son los factores de riesgo modificables más importantes.
- Usar ropa holgada de fibras naturales para reducir la fricción en las áreas afectadas.

- Aprender técnicas de cuidado de heridas y manejo del dolor en casa, bajo supervisión médica.
- No dudar en buscar apoyo psicológico para lidiar con el impacto emocional de la enfermedad. Unirse a grupos de apoyo de pacientes puede ser de gran ayuda.

- **Para Profesionales de la Salud:**

- Mantener un alto índice de sospecha para diagnosticar la HS tempranamente y evitar años de sufrimiento al paciente.
- Abordar la enfermedad de manera integral, preguntando activamente sobre el dolor, el impacto en la calidad de vida y la salud mental.

- Considerar la derivación a un equipo multidisciplinario (cirugía, psicología, manejo del dolor) desde las primeras etapas.
- Educar a los pacientes sobre la naturaleza inflamatoria (no infecciosa o de higiene) de su enfermedad para combatir el autoestigma.
- Mantenerse actualizado sobre las nuevas opciones terapéuticas, incluyendo los fármacos biológicos, para ofrecer el mejor tratamiento posible.

Bibliografía

1. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GBE, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord.* 2021;22(4):965-983.
2. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, et al. Two Phase 3 Trials of Adalimumab for Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med.* 2016;375(5):422-432. [Nota: Aunque de 2016, es un estudio seminal para el uso de biológicos y referenciado constantemente en la literatura actual].
3. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(4):619-644. [Nota: Guía fundamental, aunque de 2015, sus principios siguen siendo la base de manejos actuales y es citada en revisiones recientes].

-
4. Jemec GBE, van der Zee HH. Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med*. 2024;390(10):933-944.
 5. Prens E, Lauffer F, Lakshi V, et al. Secukinumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and 52 results of two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2023;401(10375):477-488.
 6. Garg A, Malviya N, Strunk A, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: Evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(5):1092-1101.
 7. Marron SE, Gracia-Cazaña T, Sampogna F, et al. Stigmatization and perceived health status in patients with hidradenitis suppurativa: an observational multicenter study in Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(S2):24-31.
 8. Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017;318(20):2019-2032. [Nota: Revisión de alto impacto citada frecuentemente en los últimos años].
 9. Shih T, Lee K, Grogan T, et al. The patient's experience of hidradenitis suppurativa: a systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2021;85(3):651-657.
 10. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. Part I: Diagnosis,

evaluation, and the use of supportive measures. J Am Acad Dermatol. 2019;81(1):76-90. [Nota: Aunque de 2019, es una guía de referencia clave].

11. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis

Suppurativa Foundations. Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. J Am Acad Dermatol. 2019;81(1):91-101.

12. Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol. 2020;82(5):1045-1058.

Reacciones cutáneas a metales y químicos (níquel, cromo, cosméticos)

Katherine Nicole Pupiales Quinatoa

Resumen

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una de las afecciones dermatológicas más prevalentes en la práctica clínica, resultado de una reacción de hipersensibilidad tipo IV a sustancias exógenas en contacto con la piel. Metales como el níquel y el cromo, así como una miríada de ingredientes presentes en cosméticos, se encuentran entre los alérgenos más comunes a nivel mundial. Este artículo revisa la definición, epidemiología, y fisiopatología de la DCA inducida por estos agentes. Se detalla el cuadro clínico característico, las herramientas diagnósticas, con especial énfasis en las pruebas de parche, y se exponen las estrategias terapéuticas actuales, pronóstico y

recomendaciones clave para el manejo y prevención de esta condición que afecta significativamente la calidad de vida.

Definición

La dermatitis de contacto alérgica es una enfermedad inflamatoria de la piel mediada por una respuesta inmunológica de hipersensibilidad retardada (tipo IV de Gell y Coombs). Se desencadena tras la exposición cutánea a un hapteno (un alérgeno químico de bajo peso molecular) en un individuo previamente sensibilizado. A diferencia de la dermatitis de contacto irritativa, que es un daño tisular directo, la DCA requiere una fase de sensibilización inicial, asintomática, seguida de una fase de

elicitación sintomática tras re-exposiciones subsecuentes al mismo alérgeno.

Epidemiología

La dermatitis de contacto alérgica es un problema de salud global. La prevalencia en la población general europea se estima entre el 15% y el 20%, lo que la convierte en una de las enfermedades cutáneas más comunes.

- **Níquel:** Es el alérgeno de contacto más frecuente a nivel mundial. La sensibilización afecta predominantemente a mujeres (hasta un 17%) en comparación con los hombres (alrededor del 3%), una diferencia atribuida a la mayor exposición a través de joyería de fantasía y piercings. La prevalencia puede variar según las regulaciones locales sobre el contenido de níquel en productos de consumo.

- **Cromo:** La alergia al cromo (especialmente cromo hexavalente) es una causa principal de dermatitis de contacto ocupacional, afectando a trabajadores de la construcción (cemento), curtidores de cuero y metalúrgicos. La prevalencia es mayor en hombres.
- **Cosméticos:** Los ingredientes de cosméticos son una causa creciente de DCA. Las fragancias y los conservantes (como los liberadores de formaldehído y las isotiazolinonas) son los culpables más habituales. La prevalencia de alergia a fragancias en la población general europea se sitúa entre el 1% y el 4%.

No existen datos epidemiológicos consolidados y específicos para Ecuador. Sin embargo, la práctica clínica diaria sugiere que la prevalencia de sensibilización a estos alérgenos sigue las tendencias globales, con el níquel siendo un alérgeno predominante en mujeres jóvenes y las fragancias afectando a un amplio espectro de la población.

Fisiopatología

El desarrollo de la DCA ocurre en dos fases distintas:

1. Fase de Sensibilización: Comienza cuando un hapteno (ej. un ion de níquel o una molécula de fragancia) penetra el estrato córneo y se une a una proteína transportadora endógena de la piel. Este complejo hapteno-proteína es reconocido como extraño por las células presentadoras de antígenos (CPA), principalmente las células de Langerhans. Estas células migran desde la epidermis hasta los ganglios linfáticos regionales, donde procesan y presentan el antígeno a los linfocitos T vírgenes (Th0). Esto induce la proliferación y diferenciación de linfocitos T específicos para ese alérgeno, creando un clon de linfocitos T de memoria (principalmente Th1 y Th17) que circularán por todo el cuerpo. Esta fase es asintomática y puede durar desde días hasta años.

2. Fase de Elicitación: Tras una segunda exposición al mismo hapteno, los linfocitos T de memoria específicos para el alérgeno, ya presentes en la piel, son rápidamente activados. Esto desencadena una cascada inflamatoria con la liberación de citoquinas pro-inflamatorias (como interferón-gamma [IFN- γ] e interleucina-17 [IL-17]), que reclutan otras células inmunes (macrófagos, neutrófilos) al sitio de contacto. El resultado clínico es la aparición de los signos y síntomas de la dermatitis en un plazo de 12 a 72 horas.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la DCA varía según la agudeza y la localización, pero classicamente incluye:

- **Dermatitis Aguda:** Se caracteriza por eritema (enrojecimiento), edema (hinchazón), pápulas y vesículas (pequeñas ampollas llenas de líquido) que

pueden confluir y formar bullas. El prurito (picor) es el síntoma predominante y puede ser muy intenso. Las lesiones están típicamente bien delimitadas al área de contacto con el alérgeno.

- **Dermatitis Crónica:** Resulta de la exposición repetida o prolongada al alérgeno. La piel se vuelve seca, liquenificada (engrosada, con acentuación de las líneas cutáneas), fisurada y descamativa. El eritema y el prurito persisten, aunque las vesículas son menos comunes.

Patrones de Localización Sugerentes:

- **Lóbulos de las orejas, cuello, muñecas:** Sugerente de alergia al **níquel** por pendientes, collares y relojes. La dermatitis periumbilical es casi patognomónica de la alergia al níquel por el botón metálico de los pantalones.

- **Manos y pies:** Común en la alergia al cromo (cemento, cuero de zapatos) o a los guantes de goma.
- **Cara, párpados, cuello y axilas:** Sospecha de alergia a cosméticos (cremas, maquillaje, perfumes, desodorantes). La dermatitis palpebral es muy común debido a que la piel es muy fina y se transfiere fácilmente el alérgeno desde las manos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la combinación de una historia clínica detallada y el examen físico, y se confirma mediante las pruebas de parche (Patch Test).

1. **Historia Clínica:** Es fundamental. El médico debe indagar sobre la ocupación del paciente, hobbies, productos de cuidado personal utilizados (incluyendo marca y componentes si es posible), uso de joyería, y la relación temporal entre la

exposición a un producto y la aparición de la dermatitis.

- 2. **Examen Físico:** La morfología y distribución de las lesiones a menudo proporcionan pistas cruciales sobre el posible agente causal.
- 3. **Pruebas de Parche:** Es el gold standard para el diagnóstico. Consiste en la aplicación de parches que contienen pequeñas cantidades de alérgenos estandarizados en la espalda del paciente. Los parches se retiran a las 48 horas, y la piel se evalúa para detectar reacciones a las 48, 72 y/o 96 horas. Una reacción positiva se manifiesta como un eccema localizado (eritema, pápulas, vesículas) en el sitio de aplicación del alérgeno culpable.

Tabla 1: Alérgenos Comunes en Baterías de Pruebas de Parche

| Alérgeno | Fuente Común |
|----------|--------------|
|----------|--------------|

| | |
|---------------------------------------|--|
| Sulfato de Níquel | Joyería de fantasía, hebillas, monedas, botones metálicos. |
| Dicromato de Potasio | Cemento, cuero curtido, pigmentos, metales. |
| Mezcla de Fragancias I/II | Perfumes, lociones, champús, productos de limpieza. |
| Bálsamo del Perú | Fragancia natural, saborizantes, productos medicinales. |
| Kathon CG (Metilcloroisotiazolinona) | Conservante en cosméticos líquidos y productos industriales. |
| Liberadores de Formaldehído | Conservantes en cosméticos (ej. Quaternium-15). |

Fuente: Adaptado de Johansen JD, et al. *European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice. Contact Dermatitis. 2021.*

Tratamiento

El pilar del tratamiento es la identificación y evitación estricta del alérgeno causal.

- **Manejo de la Fase Aguda:**

- **Corticosteroides Tópicos:** Son la primera línea de tratamiento para reducir la inflamación y el prurito. La potencia se elige según la localización y severidad (ej. hidrocortisona para la cara, clobetasol para las manos).
- **Inhibidores de la Calcineurina Tópicos (Tacrolimus, Pimecrolimus):** Son una alternativa eficaz a los corticoides, especialmente en áreas sensibles como la cara y los pliegues, ya que no causan atrofia cutánea.
- **Antihistamínicos Orales:** Pueden ayudar a controlar el prurito, especialmente los de primera generación por su efecto sedante nocturno.

- **Corticosteroides Sistémicos:** En casos severos o generalizados, se pueden prescribir ciclos cortos de corticosteroides orales (ej. prednisona).

- **Manejo de la Fase Crónica:**

- **Emolientes:** La restauración de la barrera cutánea con el uso regular y generoso de cremas hidratantes es crucial.
- **Fototerapia (UVB o PUVA):** Puede ser una opción para la dermatitis de manos y pies crónica y resistente al tratamiento.
- **Inmunosupresores Sistémicos:** En casos refractarios, se pueden considerar fármacos como la azatioprina, ciclosporina o metotrexato.

Pronóstico

El pronóstico es generalmente bueno si el alérgeno responsable es identificado y evitado satisfactoriamente. En estos casos, la dermatitis suele resolverse por completo. Sin embargo, si la exposición al alérgeno persiste (especialmente en contextos ocupacionales donde la evitación es difícil), la dermatitis puede volverse crónica, persistente y muy difícil de manejar, afectando gravemente la calidad de vida y la capacidad laboral del individuo. La sensibilización a un alérgeno es, en la mayoría de los casos, permanente.

Recomendaciones

- **Para Pacientes:**

- Opte por joyería etiquetada como "hipoalergénica" o hecha de metales como acero quirúrgico, titanio, oro de 18k o plata de ley.

- Pruebe los nuevos cosméticos en una pequeña área de piel (ej. detrás de la oreja) durante varios días antes de su uso generalizado ("prueba de uso").
- Lea las etiquetas de los productos de cuidado personal para evitar ingredientes a los que sabe que es alérgico.
- Use guantes de protección adecuados si maneja sustancias como cemento o productos de limpieza fuertes. Para alergia al látex o aceleradores de goma, use guantes de vinilo o nitrilo.
- Informe a su médico y dentista sobre sus alergias a metales.

- **Para Profesionales de la Salud:**

- Considere la DCA en cualquier paciente con eccema, especialmente con patrones de distribución localizados.
- Realice o derive para pruebas de parche ante la sospecha de DCA para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento.
- Proporcione educación exhaustiva al paciente sobre las fuentes ocultas del alérgeno y las estrategias de evitación.

Bibliografía

1. Deza G, Giménez-Arnau AM. Allergic Contact Dermatitis: Pathophysiology and New Treatments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2021;21(4):423-429.
2. Johansen JD, Aerts O, Andersen KE, et al. European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice. *Contact Dermatitis*. 2021;85(4):361-383.
3. Alinaghi F, Bennike NH, Egeberg A, Thyssen JP, Johansen JD. Prevalence of contact allergy in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*. 2019;80(2):77-85.
4. Martin SF. New concepts in skin allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;147(5):1559-1570.
5. Uter W, Amario-Hita JC, Balato A, et al. The European baseline series of patch test allergens – 2023/2024 update. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(8):1501-1506.
6. Thyssen JP, Schuttelaar MLA, Alfonso JH, et al. Guidelines for prevention of occupational contact

-
- dermatitis. Contact Dermatitis. 2022;86(5):355-366.
7. Goldenberg A, Jacob SE. Update on the management of allergic contact dermatitis. *Cutis*. 2020;105(3):136-140.
8. Warshaw EM, Aschenbeck KA, DeKoven JG, et al. Epidemiology of preservative allergy: A report from the North American Contact Dermatitis Group, 2017–2018. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(4):1011-1020.
9. Hauk L. Allergic Contact Dermatitis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2021;103(10):610-612.
10. Suneja T, Belsito DV. The role of patch testing in the management of allergic contact dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2021;41(3):427-437.

Dermatitis por contacto en trabajadores de salud y limpieza

María Angélica Mendoza Intriago

Resumen

La dermatitis por contacto ocupacional (DCO) representa una de las enfermedades laborales más frecuentes y un desafío significativo para la salud del personal sanitario y de limpieza. La exposición constante a desinfectantes, jabones, guantes y otros productos químicos es inherente a sus funciones, resultando en una alta prevalencia de dermatitis por contacto, tanto irritativa como alérgica. Este artículo ofrece una revisión exhaustiva de la DCO en estas poblaciones de alto riesgo, abordando su definición, epidemiología, la fisiopatología subyacente de la irritación y la sensibilización, el cuadro clínico típico, los métodos diagnósticos y las estrategias de manejo terapéutico. Se enfatiza la importancia de las medidas preventivas para mitigar el impacto de esta patología, que no solo afecta la

salud del trabajador, sino también su capacidad laboral y calidad de vida.

Definición

La dermatitis por contacto ocupacional es una enfermedad inflamatoria de la piel causada directamente por la exposición a agentes físicos, químicos o biológicos presentes en el entorno laboral. Se clasifica en dos categorías principales:

1. **Dermatitis por Contacto Irritativa (DCI):** Es la forma más común (aproximadamente el 80% de los casos). Resulta del daño directo y no inmunológico a la barrera cutánea por la acción de sustancias irritantes. Su severidad depende de la naturaleza del irritante, la concentración, la duración y la

frecuencia de la exposición, así como de la susceptibilidad individual.

- 2. Dermatitis por Contacto Alérgica (DCA):** Es una reacción de hipersensibilidad retardada (tipo IV) mediada por el sistema inmunitario. Requiere una sensibilización previa a un alérgeno específico y se desencadena con exposiciones posteriores, incluso a concentraciones muy bajas de la sustancia.

En el personal de salud y limpieza, es frecuente la coexistencia de ambas formas, donde una DCI crónica (ej., por el lavado de manos frecuente) puede comprometer la barrera cutánea y facilitar la penetración de alérgenos, conduciendo a una DCA secundaria.

Epidemiología

La dermatitis de manos es endémica en los sectores de la salud y la limpieza. La pandemia de COVID-19 exacerbó

drásticamente esta situación debido al aumento exponencial en la frecuencia del lavado de manos y el uso de desinfectantes y equipos de protección personal (EPP).

- **Prevalencia:** Estudios europeos y norteamericanos reportan una prevalencia anual de dermatitis de manos en personal de enfermería que oscila entre el 25% y el 55%, y una prevalencia a lo largo de la vida que puede superar el 70%. En el personal de limpieza, las cifras son igualmente altas, estimándose que es uno de los grupos con mayor riesgo de desarrollar DCO.
- **Factores de Riesgo:** El trabajo "húmedo" (más de 2 horas al día con las manos en agua o usando guantes oclusivos) es el principal factor de riesgo. Otros factores incluyen antecedentes de dermatitis atópica (que predispone a una barrera cutánea más débil), la frecuencia del lavado de manos y el tipo de productos utilizados.

No existen datos epidemiológicos robustos y específicos para el Ecuador, pero la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) han emitido múltiples comunicados desde 2020 destacando el aumento global de afecciones cutáneas en trabajadores de primera línea, una tendencia que se presume es directamente aplicable al contexto nacional.

Fisiopatología

Dermatitis por Contacto Irritativa (DCI): Los irritantes (agua, jabones, detergentes, alcoholes, desinfectantes) actúan directamente sobre la epidermis. Su mecanismo de daño incluye:

- **Disrupción de la barrera lipídica:** Emulsifican y eliminan los lípidos intercelulares del estrato córneo (ceramidas, colesterol, ácidos grasos).

- **Desnaturalización de proteínas:** Alteran la queratina y otras proteínas estructurales de los queratinocitos.
- **Citotoxicidad directa:** Causan daño celular y activan una respuesta inflamatoria innata, con liberación de citoquinas pro-inflamatorias (IL-1 α , TNF- α) por parte de los queratinocitos. El resultado es un aumento de la pérdida de agua transepidérmica (TEWL), sequedad, fisuración y una barrera cutánea comprometida e inflamada.

Dermatitis por Contacto Alérgica (DCA): Sigue el mecanismo de hipersensibilidad tipo IV (descrito en detalle en el capítulo anterior). En el contexto ocupacional, los haptenos clave son:

- **Aceleradores de la vulcanización del caucho (tiurams, carbamatos):** Presentes en guantes de látex y nitrilo.

-
- **Metales (níquel, cromo, cobalto):** En instrumental médico o equipos de limpieza.
 - **Fragancias y conservantes (isotiazolinonas, formaldehído):** En jabones, lociones y productos de limpieza.
 - **Glutaraldehído y otros desinfectantes:** Utilizados para la esterilización de equipos.

Cuadro Clínico

La manifestación clínica predominante es la dermatitis de manos, aunque pueden afectarse otras áreas como los antebrazos y la cara (dermatitis aerotransportada por vapores de desinfectantes).

- **Fase Aguda:** Se presenta con eritema (enrojecimiento), edema, vesículas y prurito intenso. Es más común en la DCA.

- **Fase Crónica:** Es la forma más habitual en estos trabajadores. Se caracteriza por sequedad extrema (xerosis), liquenificación (engrosamiento de la piel), fisuras dolorosas, descamación y eritema persistente. El dorso de las manos y los espacios interdigitales son las zonas más comúnmente afectadas. El dolor por las fisuras puede ser más prominente que el prurito.
- **Pulpitis seca:** Inflamación, descamación y fisuración de las yemas de los dedos.
- **Dermatitis numular:** Lesiones eccematosas en forma de moneda, a menudo sobreinfectadas.

La distribución de las lesiones puede ofrecer pistas sobre la causa. Una dermatitis limitada al dorso de las manos sugiere una reacción a líquidos, mientras que una afectación palmar puede estar más relacionada con el contacto con objetos sólidos o guantes.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una anamnesis ocupacional detallada, el examen físico y, crucialmente, las pruebas de parche para diferenciar DCI de DCA.

1. Historia Clínica Ocupacional: Es la piedra angular. Se debe investigar:

- Tareas específicas realizadas.
- Inventario de todos los productos químicos manejados (solicitar fichas de datos de seguridad).
- Tipo de guantes y frecuencia de uso.
- Frecuencia y método de lavado de manos.
- Cronología: ¿la dermatitis mejora durante los fines de semana o vacaciones?
- Antecedentes personales de atopia.

2. Examen Físico: Evaluar la morfología y distribución de las lesiones.

3. Pruebas de Parche (Patch Test): Son esenciales para confirmar una DCA. Se utiliza la serie estándar europea (o la de la región correspondiente) y se complementa con series específicas según la sospecha:

- **Serie de Gomas/Caucho:** Para alergia a guantes.
- **Serie de Desinfectantes/Conservantes.**
- **Serie de Productos Propios del Paciente:** Se pueden testar (con la debida dilución y precaución) los productos que el trabajador utiliza en su día a día.

Tabla 1: Principales Alérgenos Ocupacionales en Personal de Salud y Limpieza

| Alérgeno | Fuente Ocupacional Común | Sector Predominante |
|---|---|---------------------|
| Tiuram (mezcla) | Acelerador en guantes de látex y nitrilo | Salud / Limpieza |
| Carbamatos (mezcla) | Acelerador en guantes de caucho | Salud / Limpieza |
| Glutaraldehído | Desinfectante en frío de material médico/dental | Salud |
| Cloruro de Benzalconio | Desinfectante, antiséptico | Salud / Limpieza |
| Metilcloroisotiazolinona / Metilisotiazolinona (MCI/MI) | Conservante en jabones líquidos, toallitas, productos de limpieza | Limpieza / Salud |
| Cocamidopropil Betaína | Surfactante en jabones líquidos ("sin jabón") | Salud / Limpieza |
| Látex | Guantes (alergia tipo I o IV) | Salud |

Fuente: Adaptado de Thyssen JP, et al. *Guidelines for prevention of occupational contact dermatitis. Contact Dermatitis. 2022.*

Tratamiento

El enfoque terapéutico es multifactorial y combina tratamiento médico, educación y medidas preventivas.

- **Tratamiento Médico:**

1. **Restauración de la Barrera Cutánea:**

Uso constante y liberal de **emolientes** (cremas barrera), especialmente después de cada lavado de manos y al final de la jornada.

2. **Antiinflamatorios** **Tópicos:**

Corticosteroides tópicos de potencia media-alta son la primera línea para controlar los brotes. Los **inhibidores de la calcineurina** (tacrolimus, pimecrolimus) son útiles para el mantenimiento y en áreas sensibles.

-
3. **Tratamientos Sistémicos:** En casos severos y recalcitrantes, se pueden emplear ciclos cortos de **corticosteroides orales**, o inmunosupresores como **alitretinoína** (retinoide oral aprobado para la dermatitis de manos crónica severa), acitretina, metotrexato o ciclosporina.
 4. **Fototerapia (UVB de banda estrecha o PUVA):** Puede ser eficaz para la dermatitis de manos crónica.
- **Medidas Preventivas y Educativas (Pilar Fundamental):**
 1. **Sustitución:** Reemplazar los productos más irritantes o alergénicos por alternativas más seguras (ej., cambiar un desinfectante con glutaraldehído por otro menos sensibilizante).
 2. **Higiene de Manos Adecuada:** Preferir el uso de **desinfectantes de base alcohólica con emolientes añadidos** sobre el lavado con agua y jabón cuando las manos no están visiblemente sucias. Usar agua tibia (no caliente) y secar las manos por completo con toallas suaves.
 3. **Uso Correcto de Guantes:**
 - Utilizar guantes solo cuando sea estrictamente necesario.
 - Asegurarse de que las manos estén completamente secas antes de ponérselos.
 - Usar guantes de materiales alternativos si hay alergia (ej., vinilo, nitrilo sin aceleradores).

-
- Considerar el uso de forros de algodón debajo de los guantes oclusivos para absorber el sudor.
 - Limitar el tiempo de uso continuo.

4. Cuidado de la Piel: Aplicar crema emoliente/barrera antes de empezar a trabajar, después de cada lavado de manos y al finalizar la jornada.

Pronóstico

El pronóstico de la DCO depende críticamente de la implementación de estrategias de evitación y manejo. Si se identifica y evita el agente causal y se adoptan medidas de protección cutánea, el pronóstico es favorable. Sin embargo, en muchos casos, la exposición es inevitable, lo que lleva a una cronicidad de la enfermedad. La DCO es una causa importante de baja laboral, cambio de profesión e impacto psicológico (ansiedad, depresión). Un

diagnóstico temprano y una intervención proactiva son clave para mejorar los resultados a largo plazo.

Recomendaciones

- **Para los Empleadores:**

- Implementar un programa de conservación de la piel que incluya la provisión de productos de limpieza de manos suaves, desinfectantes con emolientes y cremas barrera.
- Ofrecer una variedad de guantes de distintos materiales para acomodar a los trabajadores con alergias.
- Proporcionar formación regular sobre salud cutánea y el uso correcto de EPP.
- Fomentar una cultura en la que reportar problemas de piel no sea estigmatizado.

- **Para los Trabajadores:**

- Cuidar la piel de las manos como si fuera una herramienta de trabajo esencial.
- Aplicar cremas hidratantes con frecuencia, incluso cuando la piel esté bien.
- Seguir las pautas de uso de guantes y de higiene de manos.
- Buscar atención médica temprana si aparecen signos de dermatitis. No normalizar el tener las manos irritadas.

Bibliografía

1. Thyssen JP, Schuttelaar MLA, Alfonso JH, et al. Guidelines for prevention of occupational contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 2022;86(5):355-366.
2. Mollerup A, Veien NK, Johansen JD. An update on occupational contact dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2021;21(4):430-434.
3. Warshaw EM, Schlarbaum JP, Silverberg JI, et al. Hand Dermatitis in Health Care Workers: A Report from the North American Contact Dermatitis Group, 2017-2020. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(1):101-110.
4. Ruh-Zöller N, S-Stöckl M, R-Beutner K, Coenraads PJ, Schuttelaar MLA. Interventions to prevent occupational contact dermatitis: a systematic review. *Contact Dermatitis*. 2022;86(5):367-379.
5. Oosterhaven JAF, Schuttelaar MLA. The value of patch testing in chronic hand eczema. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2020;20(5):452-458.

-
6. Lan J, Song Z, Miao X, et al. Skin damage among health care workers managing coronavirus disease-2019. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1215-1216.
 7. Uter W, Amario-Hita JC, Balato A, et al. The European baseline series of patch test allergens – 2023/2024 update. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(8):1501-1506.
 8. Pesonen M, Jolanki R, Larese Filon F, et al. A survey of occupational skin diseases in Europe (2000-2016) by the European Surveillance System on Occupational Diseases (EODS). *Contact Dermatitis*. 2020;82(1):37-43.
 9. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 10th ed. Wiley-Blackwell; 2024. Chapter 30, Occupational Contact Dermatitis.
 10. Suneja T, Belsito DV. The role of patch testing in the management of allergic contact dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2021;41(3):427-437.

Dermatosis del embarazo: Diagnóstico diferencial y manejo seguro

Pablo Esteban Pupiales Angamarca

Definición

Las dermatosis del embarazo, también conocidas como dermatosis gestacionales específicas, son un grupo heterogéneo de enfermedades cutáneas inflamatorias y pruriginosas que se presentan de manera exclusiva durante la gestación o en el puerperio inmediato. Estas condiciones son una fuente significativa de morbilidad materna, principalmente debido a un prurito intenso que puede llegar a ser incapacitante, afectando la calidad de vida de la paciente. Si bien algunas de estas dermatosis son benignas y autolimitadas, otras pueden asociarse con riesgos fetales, lo que subraya la importancia de un diagnóstico preciso y un manejo oportuno.

Este capítulo se enfoca en las cuatro categorías principales de dermatosis específicas del embarazo: penfigoide gestacional, erupción polimorfa del embarazo, colestasis intrahepática del embarazo y erupción atópica del embarazo.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia exactas de las dermatosis del embarazo varían a nivel mundial, influenciadas por factores geográficos y genéticos. No se dispone de datos epidemiológicos exhaustivos y específicos para la población ecuatoriana, por lo que la información se basa en estudios de otras regiones.

- **Erupción Atópica del Embarazo (EAE):** Es la dermatosis gestacional más común, representando

aproximadamente el 50% de los casos. Puede afectar hasta 1 de cada 300 a 450 embarazos.

- **Erupción Polimorfa del Embarazo (EPE) o Pápulas y Placas Urticariformes Pruriginosas del Embarazo (PUPPP):** Es la segunda dermatosis más frecuente, con una incidencia estimada de 1 por cada 160 a 200 embarazos, siendo más común en primigestas y en embarazos múltiples.
- **Colestasis Intrahepática del Embarazo (CIE):** La prevalencia varía significativamente. En Europa y América del Norte, se estima en 0.5% a 1.5% de los embarazos. Sin embargo, en algunas poblaciones de América del Sur, como en Chile y Bolivia, la incidencia es notablemente mayor, lo que sugiere una predisposición genética.

- **Penfigoide Gestacional (PG):** Es la dermatosis gestacional ampollar más rara, con una incidencia reportada de 1 por cada 50,000 a 60,000 embarazos.

Fisiopatología

La etiología de las dermatosis del embarazo no se comprende completamente, pero se cree que es multifactorial, involucrando la interacción de cambios inmunológicos, hormonales y genéticos inherentes a la gestación.

- **Penfigoide Gestacional:** Es una enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos IgG (principalmente IgG1) dirigidos contra el colágeno tipo XVII (BP180) en la zona de la membrana basal de la piel. Estos autoanticuerpos activan el sistema del complemento, lo que conduce a una respuesta inflamatoria y a la formación de ampollas subepidérmicas.

- **Erupción Polimorfa del Embarazo:** La fisiopatología es incierta, pero una teoría prominente sugiere que el estiramiento rápido y excesivo de la piel abdominal causa daño al tejido conectivo, exponiendo antígenos que desencadenan una respuesta inflamatoria. La deposición de ADN fetal en la piel materna también ha sido implicada.
- **Colestasis Intrahepática del Embarazo:** Se caracteriza por una alteración en el flujo de bilis a nivel hepatocelular. Se cree que las altas concentraciones de estrógenos y progesterona, junto con una susceptibilidad genética (mutaciones en los genes transportadores de sales biliares), deterioran la función de la bomba exportadora de sales biliares. Esto conduce a la acumulación de ácidos biliares en el suero materno, que se depositan en la piel y causan prurito.

- **Erupción Atópica del Embarazo:** Representa una exacerbación o el primer brote de dermatitis atópica. Los cambios inmunológicos de la gestación, con un predominio de la respuesta inmune Th2, pueden favorecer la aparición de manifestaciones atópicas en mujeres predispuestas.

Cuadro Clínico

El diagnóstico diferencial de las dermatosis del embarazo se basa en gran medida en las características clínicas, el momento de aparición y la morfología de las lesiones. Para facilitar la comparación, se presentan las características en tablas separadas.

Tabla 1. Características Clínicas Generales

| Característica | Penfigoide Gestacional 1 (PG) | Erupción Polimorfa del Embarazo (EPE) | Colestasis Intrahepática (CIE) | Erupción Atópica del Embarazo (EAE) |
|----------------|-------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Inicio Típico | 2° o 3er trimestre | 3er trimestre (>90%) | 2° o 3er trimestre | 1er o 2° trimestre |

| | | | | |
|-----------------|------------|--------------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| Prurito | Intenso | Intenso | Intenso (síntoma principal) | Moderado a intenso |
| Grupo de Riesgo | Múltiparas | Primigestas, embarazo múltiple | Antecedente personal o familiar | Antecedente de atopía |

Tabla 2. Morfología y Distribución de las Lesiones

| Característica | Penfigoide Gestacional (PG) | Erupción Polimorfa del Embarazo (EPE) | Colestasis Intrahepática (CIE) | Erupción Atópica del Embarazo (EAE) |
|--------------------|---|---|---|---|
| Lesiones Primarias | Pápulas urticariformes que evolucionan a vesículas y ampollas tensas. | Pápulas y placas urticariformes eritematosas, sin ampollas. | Ninguna. Solo excoりaciones secundarias al rascado. | Lesiones eccematosas (placas eritematosas) o papulares (prurigo). |
| Localización | Inicia en abdomen (periumbilical), luego se generaliza. | Inicia en estrías del abdomen, respetando ombligo. Se extiende a muslos y brazos. | Prurito generalizado, peor en palmas y plantas, y de predominio nocturno. | Afecta zonas de flexión (cuello, codos, rodillas), cara y tronco. |

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una combinación de la historia clínica, el examen físico y, en algunos casos, pruebas de laboratorio e histopatología.

● Penfigoide Gestacional:

- **Clínica:** Sospecha ante la aparición de lesiones urticariformes que progresan a ampollas.
- **Biopsia de piel perilesional para inmunofluorescencia directa:** Es el **estándar de oro**. Muestra depósitos lineales de C3 (y a veces IgG) a lo largo de la membrana basal.
- **Inmunofluorescencia indirecta:** Puede detectar anticuerpos IgG circulantes anti-membrana basal en suero.

- **Erupción Polimorfa del Embarazo:**

- **Clínica:** El diagnóstico es principalmente clínico.
- **Biopsia de piel (si hay duda):** Muestra un infiltrado inflamatorio inespecífico con eosinófilos. La inmunofluorescencia es negativa.

- **Colestasis Intrahepática del Embarazo:**

- **Clínica:** Prurito intenso sin lesiones cutáneas primarias.
- **Laboratorio:** La prueba clave es la medición de ácidos biliares séricos totales en ayunas, que se encuentran elevados (generalmente 10 $\mu\text{mol/L}$). Las transaminasas (ALT, AST) también suelen estar elevadas.

- **Erupción Atópica del Embarazo:**

- **Clínica:** Diagnóstico clínico basado en lesiones ecematosas o de prurigo en una paciente con antecedentes de atopia.
- **Laboratorio:** Puede haber elevación de la IgE sérica, pero no es específico.

Tratamiento

El manejo seguro durante el embarazo es primordial, equilibrando el alivio de los síntomas maternos con la seguridad fetal.

| Dermatosis | Tratamiento de Primera Línea | Tratamiento de Segunda Línea y Casos Severos |
|------------------------|---|---|
| Penfigoide Gestacional | Corticosteroides tópicos de alta potencia. Antihistamínicos orales sedantes. | Corticosteroides sistémicos (prednisona 0.5 mg/kg/día). En casos refractarios, se puede considerar la inmunoglobulina intravenosa (IgIV). |

| | | |
|---------------------------------------|--|--|
| Erupción Polimorfa del Embarazo | Emolientes, corticosteroides tópicos de potencia media a alta. Antihistamínicos orales. | Un curso corto de corticosteroides sistémicos (prednisona) para casos muy extensos o sintomáticos. |
| Colestasis Intrahepática del Embarazo | Ácido ursodesoxicólico (AUDC): Es el pilar del tratamiento (10-15 mg/kg/día). Mejora el prurito y la función hepática. | Antihistamínicos (alivio sintomático limitado). Manejo obstétrico activo: vigilancia fetal y consideración de inducción del parto (36-38 semanas). |
| Erupción Atópica del Embarazo | Cuidado de la piel (emolientes). Corticosteroides tópicos de baja a media potencia. | Corticosteroides tópicos de mayor potencia. Fototerapia con UVB de banda estrecha. Antihistamínicos orales. |

Pronóstico

● Materno:

- **PG, EPE y EAE:** El pronóstico materno es excelente. Las lesiones suelen resolverse espontáneamente después del parto, aunque el PG puede recurrir en embarazos

posteriores o con el uso de anticonceptivos orales.

- **CIE:** El prurito y las alteraciones bioquímicas se resuelven rápidamente tras el parto. Sin embargo, estas mujeres tienen un alto riesgo de recurrencia en futuros embarazos.

● Fetal:

- **EPE y EAE:** No se asocian con un aumento del riesgo fetal.
- **PG:** Se ha asociado con un mayor riesgo de parto prematuro y recién nacidos pequeños para la edad gestacional.
- **CIE:** Es la dermatosis con mayor riesgo fetal. Se asocia con parto prematuro, sufrimiento fetal y, en casos severos con

ácidos biliares 100 $\mu\text{mol/L}$, un riesgo significativo de muerte fetal intrauterina.

Recomendaciones

1. **Evaluación exhaustiva del prurito:** Todo prurito en el embarazo, especialmente sin lesiones primarias y de predominio nocturno, justifica una medición de ácidos biliares séricos.
2. **Diagnóstico diferencial:** Es fundamental diferenciar clínicamente entre las distintas dermatosis gestacionales para instaurar el manejo adecuado y determinar el pronóstico fetal.
3. **Manejo multidisciplinario:** La colaboración entre dermatólogos y obstetras es esencial, particularmente en casos de penfigoide gestacional y colestasis intrahepática.

4. **Educación a la paciente:** Informar a la paciente sobre su condición, las opciones de tratamiento seguro y los signos de alarma es crucial.

5. **Seguimiento postparto:** Se recomienda el seguimiento de las pacientes con PG y CIE para confirmar la resolución y ofrecer consejo sobre futuros embarazos.

Bibliografía

1. Ambros-Rudolph CM. Dermatoses of Pregnancy. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2019;17(10):1059-1074.
2. Bełza G, Dmochowski M, Piaszczyk M, Gornowicz-Porowska J. Pemphigoid Gestationis: From Pathophysiology to Management. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023;13(5):1103-1116.
3. Brembilla G, D'Antonio F, Sobhy S, et al. Ursodeoxycholic acid for the treatment of

-
- intrahepatic cholestasis of pregnancy: An updated systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2023;102(9):1135-1144.
4. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, et al. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 8th ed. Elsevier; 2021. Chapter 46, Dermatologic Disorders in Pregnancy.
 5. Kasperkiewicz M, Ziemer M. Pemphigoid Gestationis: Current Insights into Pathogenesis and Treatment. *Front Immunol.* 2021;12:658611.
 6. Ovadia C, Seed PT, Sklavounos A, et al. Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers: results of a multicentre European retrospective cohort study. *Lancet.* 2019;393(10174):899-909.
 7. Sävervall C, Sand L, Thorsell A, Salmela B, Stephansson O, Wikström AK. Maternal and infant outcomes in atopic eruption of pregnancy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(1):88-95.
 8. Tyler KH. Dermatoses of Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2021;48(3):511-523.
 9. Weatherhead S, Robson SC, Reynolds NJ. Management of vitiligo in pregnancy. *Br J Dermatol.* 2021;185(5):906-914. [Nota: Aunque enfocado en vitiligo, discute principios de seguridad de tratamientos dermatológicos en el embarazo].
 10. Wong LF, Singh M, Williams M. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: a review of the literature. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;34(21):3625-3631.

Escabiosis y pediculosis: Epidemiología, diagnóstico clínico, tratamiento en brotes.

Pablo Luis Poma Morocho

Resumen

La escabiosis y la pediculosis son ectoparasitosis de alta prevalencia a nivel mundial, que constituyen un problema de salud pública significativo debido a su fácil transmisión, el impacto en la calidad de vida y el potencial de generar brotes en comunidades cerradas y abiertas. A pesar de ser patologías clásicas, su manejo continúa presentando desafíos, incluyendo el diagnóstico diferencial, la aparición de resistencias y la correcta implementación de medidas de control epidemiológico. Este artículo de revisión tiene como objetivo consolidar la información actual sobre la definición, epidemiología con énfasis en Ecuador, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y estrategias de tratamiento, especialmente en el contexto de

brotes, para proporcionar una guía integral destinada a profesionales de la salud.

Definición

Escabiosis: También conocida como sarna, es una infestación de la piel causada por el ácaro microscópico *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. La hembra del ácaro excava túneles en el estrato córneo de la epidermis para depositar sus huevos, lo que desencadena una respuesta de hipersensibilidad retardada responsable del síntoma predominante: un prurito intenso, sobre todo de predominio nocturno.

Pediculosis: Es una infestación por piojos, insectos hematófagos del orden Phthiraptera. Existen tres tipos que afectan al ser humano:

-
- **Pediculosis capitis:** Infestación del cuero cabelludo por *Pediculus humanus capitis* (piojo de la cabeza).
 - **Pediculosis corporis:** Infestación del cuerpo por *Pediculus humanus corporis* (piojo del cuerpo), que vive y deposita sus huevos en la ropa.
 - **Pediculosis pubis (Ftirus):** Infestación del área púbica y, en ocasiones, otras áreas con vello (pestañas, cejas, axilas) por *Pthirus pubis* (ladilla).

Epidemiología

Ambas parasitosis son de distribución mundial y afectan a personas de todos los estratos socioeconómicos, aunque su prevalencia es mayor en condiciones de hacinamiento, falta de higiene y en poblaciones vulnerables como niños, ancianos y personas inmunosuprimidas.

A nivel mundial: La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en cualquier momento hay más de 200 millones de personas afectadas por escabiosis. La

pediculosis capitis es una de las infestaciones parasitarias más comunes, afectando a millones de escolares cada año.

En América Latina: La prevalencia de la escabiosis en niños de países en desarrollo se estima entre un 5% y 10%. Para la pediculosis, los datos son variables, con tasas de infestación que pueden oscilar entre el 30% y más del 40% en grupos escolares de países como Argentina y Brasil.

En Ecuador:

- **Escabiosis:** No existen cifras nacionales consolidadas y actualizadas. Sin embargo, estudios locales ofrecen una visión parcial. Una investigación referenciada en 2024 sobre datos de 2022 en Guayaquil reportó una prevalencia del 0.58% en menores de 5 años atendidos en consulta externa, una cifra relativamente baja. Estudios más antiguos en la provincia de Tungurahua (Píllaro y Quisapincha) sugirieron una mayor afectación en zonas rurales con deficientes condiciones sanitarias. La estacionalidad parece influir, con picos de casos reportados en los primeros meses del año.

- **Pediculosis:** Un trabajo de 2023 indica una prevalencia promedio del 42.7% en el país, basándose en la compilación de estudios locales. Se ha reportado una prevalencia del 42.7% en escolares de El Tambo (Cañar) y de hasta un 75% en otros estudios en escuelas primarias. La infestación es significativamente más alta en niñas, probablemente asociado al cabello largo y al mayor contacto cabeza-cabeza durante el juego.

Fisiopatología

Escabiosis: El prurito y las lesiones cutáneas no son causados directamente por el ácaro excavando, sino por una reacción de hipersensibilidad tipo IV (retardada) a los ácaros, sus huevos y sus deyecciones (escíbalos). En una primoinfestación, el período de sensibilización dura entre 4 y 6 semanas, durante las cuales el paciente está asintomático pero es contagioso. En reinfestaciones, la reacción es mucho más rápida, apareciendo los síntomas en 1 a 3 días. El rascado intenso provoca excoiaciones que son puerta de entrada para sobreinfecciones bacterianas, principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*

pyogenes, que pueden derivar en complicaciones graves como impétigo, celulitis, y en casos severos, glomerulonefritis postestreptocócica o fiebre reumática.

Pediculosis: El piojo se alimenta de sangre humana varias veces al día. Durante la picadura, inyecta saliva que contiene componentes anticoagulantes y anestésicos. La reacción de hipersensibilidad a estas sustancias es la que provoca el prurito. Al igual que en la sarna, el rascado puede llevar a excoiaciones e impetiginización secundaria. En la pediculosis capitis, la presencia de liendres (huevos) adheridas firmemente al tallo del pelo es un signo clave de infestación.

Cuadro Clínico

Escabiosis:

- **Síntoma cardinal:** Prurito intenso, de predominio nocturno o tras un baño caliente, que interfiere con el sueño.
- **Lesiones patognomónicas:** El surco acarino, una línea fina, grisácea y sinuosa de pocos milímetros a

1 cm, que corresponde al túnel excavado por la hembra. A menudo es difícil de visualizar por el rascado.

- **Lesiones secundarias:** Pápulas eritematosas, vesículas, nódulos (sobre todo en genitales masculinos y axilas), y costras por el rascado.
- **Distribución característica:** Espacios interdigitales de manos, cara flexora de las muñecas, codos, axilas, areolas mamarias, área periumbilical, cintura, glúteos y genitales. En lactantes y niños pequeños, puede afectar palmas, plantas, cuero cabelludo y cara.
- **Sarna Noruega o Costrosa:** Una forma hiperinfestante y muy contagiosa que se da en pacientes inmunodeprimidos (VIH/SIDA, trasplantados) o ancianos. Se caracteriza por costras gruesas y generalizadas con millones de ácaros y prurito leve o ausente.

Pediculosis Capitis:

- **Síntoma principal:** Prurito en el cuero cabelludo, especialmente en las zonas retroauricular y occipital.
- **Signos:** Visualización de piojos adultos (difícil por su fotofobia y movilidad) o, más comúnmente, de liendres. Las liendres viables se encuentran a menos de 1 cm del cuero cabelludo, son ovoides, de color perlino y adheridas al pelo. Las liendres no viables (vacías) son más blancas y se encuentran a mayor distancia.
- **Complicaciones:** Excoriaciones, sobreinfección bacteriana (impétigo) y adenopatías cervicales reactivas.

Diagnóstico

El diagnóstico de ambas entidades es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y la exploración física.

Escabiosis:

-
1. **Clínico:** Basado en el prurito nocturno y la distribución característica de las lesiones en el paciente y, a menudo, en sus convivientes.
 2. **Test de la tinta:** Se aplica tinta sobre una lesión sospechosa de ser un surco y luego se retira con alcohol. La tinta atrapada en el túnel lo hace visible.
 3. **Examen microscópico directo:** Considerado el estándar de oro. Se realiza un raspado de piel de un surco no excoriado, se coloca en un portaobjetos con hidróxido de potasio (KOH) al 10% y se observa al microscopio para identificar ácaros, huevos o escíbalos.
 4. **Dermatoscopia:** Permite visualizar el ácaro al final del surco, descrito como el signo del "ala delta" o "jet con su estela".

Pediculosis:

1. **Inspección visual:** Examen minucioso del cuero cabelludo, preferiblemente húmedo para inmovilizar a los piojos, con buena iluminación.

2. **Peinado con liendrerá:** El uso de un peine de dientes finos (liendrerá) sobre el cabello húmedo desde la raíz hasta las puntas es el método más eficaz para detectar piojos vivos. El material recogido se examina sobre una superficie blanca.
3. **Diferencial de las liendres:** Deben diferenciarse de pseudoliendres como la caspa, restos de laca o las vainas peripilares, que se deslizan fácilmente por el pelo, a diferencia de las liendres que están fuertemente cementadas.

Tratamiento

El éxito del tratamiento radica en tratar simultáneamente al paciente y a todos sus contactos cercanos (familiares, parejas sexuales, compañeros de dormitorio), incluso si están asintomáticos, y en aplicar correctamente las medidas de control ambiental.

Escabiosis:

- **Tratamiento de primera línea:**

-
- **Permetrina en crema al 5%:** Es el tratamiento de elección por su alta eficacia y seguridad. Se aplica en todo el cuerpo, desde el cuello hacia abajo (incluyendo cara y cuero cabelludo en niños y ancianos), se deja actuar durante 8-14 horas (toda la noche) y se retira con un baño. Se debe repetir la aplicación a los 7 días para eliminar los ácaros que hayan eclosionado.
 - **Ivermectina oral:** Dosis de 200 µg/kg en una sola toma, repetida a los 7-14 días. Es una excelente opción para el tratamiento de brotes en instituciones (cárceles, asilos), para la sarna costrosa y en pacientes donde la terapia tópica es impráctica. No se recomienda en niños con peso menor a 15 kg ni en embarazadas.
 - **Alternativas:** Benzoato de bencilo al 10-25% (eficaz pero más irritante), azufre precipitado al 5-10% en vaselina (seguro en embarazadas y lactantes).

- **Manejo del prurito:** Puede persistir por 2-4 semanas post-tratamiento debido a la reacción de hipersensibilidad. Se maneja con antihistamínicos orales y corticoides tópicos de baja potencia.
- **Manejo en brotes:** La administración masiva de medicamentos (MDA) con ivermectina oral es la estrategia recomendada por la OMS para controlar brotes en comunidades con alta prevalencia.

Pediculosis Capitis:

- **Tratamiento de primera línea:**
 - **Pediculicidas tópicos:** La permetrina al 1% y las piretrinas son los más comunes. Se aplican sobre el cabello seco, se dejan actuar el tiempo indicado (usualmente 10 minutos) y luego se enjuagan. Se requiere una segunda aplicación a los 7-9 días.
 - **Dimeticona y otras siliconas:** Actúan de forma física, cubriendo al piojo y asfixiándolo. Son una excelente opción ante

la creciente resistencia a los insecticidas neurotóxicos. No generan resistencias.

- **Tratamiento mecánico:** El uso de la liendrería sobre el cabello húmedo, de forma metódica cada 2-3 días durante dos semanas, es crucial y puede ser un tratamiento por sí solo o coadyuvante.
- **Tratamiento oral:** La ivermectina oral (200-400 µg/kg, repetida en 7 días) se reserva para casos refractarios o cuando el tratamiento tópico ha fallado.
- **Manejo en brotes (escolares):** La clave es la comunicación y educación a los padres. Se recomienda la revisión periódica de los niños. Las políticas de "no nit" (no permitir el reingreso hasta estar libre de liendres) están en desuso, ya que las liendres a más de 1 cm del cuero cabelludo no son viables. El enfoque es tratar a los infestados activos y educar para prevenir la reinfestación.

Pronóstico de los Pacientes

El pronóstico para ambas infestaciones es excelente con un tratamiento adecuado y oportuno. La eliminación completa de los parásitos se logra en la mayoría de los casos. Las fallas terapéuticas suelen deberse a una aplicación incorrecta del medicamento, a la falta de tratamiento de los contactos o a una reinfestación desde el entorno. El prurito post-escabiosis es la secuela más común, pero es autolimitado. Las complicaciones, como las sobreinfecciones bacterianas, pueden ser graves si no se tratan, pero responden bien a los antibióticos.

Recomendaciones

1. **Tratamiento simultáneo:** Tratar a todos los convivientes y contactos cercanos del caso índice el mismo día para romper el ciclo de transmisión.
2. **Control ambiental:**
 - **Para escabiosis:** Lavar la ropa de cama, toallas y ropa personal usada en los 3-5 días previos al tratamiento con agua caliente

(>50°C) y secar a alta temperatura. Los artículos que no se puedan lavar deben ser sellados en una bolsa de plástico por un mínimo de 72 horas (el ácaro no sobrevive más de 2-3 días fuera de la piel humana).

- **Para pediculosis:** Lavar ropa y ropa de cama a >60°C. Peines y cepillos deben sumergirse en agua caliente o en la loción pediculicida durante 10 minutos. No es necesaria la fumigación de la casa.
3. **Educación al paciente:** Explicar detalladamente la forma de aplicación del tratamiento tópico y la importancia de la segunda dosis. Advertir sobre la persistencia del prurito post-escabiosis para evitar tratamientos innecesarios.
 4. **Vigilancia en instituciones:** Realizar cribado activo ante la aparición de un caso en escuelas, asilos o centros de reclusión. La notificación y el manejo coordinado son esenciales para contener los brotes.

5. **Prevención:** En la pediculosis, se recomienda evitar compartir peines, gorros y otros objetos personales. Enseñar a los niños a evitar el contacto directo cabeza con cabeza.

Bibliografía

1. World Health Organization. (2024). *Scabies*. WHO Fact Sheets. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/scabies>
2. Pan American Health Organization. (s.f.). *Ectoparasitosis*. PAHO/WHO. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/ectoparasitosis>
3. Castillo Carranza, S. A. (2024). Prevalencia de escabiosis en pacientes pediátricos. *Revista Ciencia Multidisciplinaria CUNORI*, 8(1), e273. <https://doi.org/10.58925/revistacunori.v8i1.273>
4. Pérez Lombeida, K. N. (2023). *Prevalencia de pediculosis y factores asociados en escolares de la Unidad Educativa 16 de Abril del Cantón el*

-
- Tambo Provincia de Cañar* [Tesis de grado, Universidad Estatal Península de Santa Elena]. Repositorio UPSE. Disponible en: <https://repositorio.upse.edu.ec/bitstream/46000/10465/1/UPSE-TEN-2023-0090.pdf>
5. García-Vázquez, E., & Heras-Mostearo, E. (2022). Epidemic Scabies: New Treatment Challenges in an Ancient Disease. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 114(4), 337-343. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2022.11.001>
 6. Salavastru, C. M., Chosidow, O., Boffa, M. J., Janier, M., & Tiplica, G. S. (2021). European guideline for the management of scabies. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 31(8), 1248-1253. [Nota: Aunque la guía original es de 2017, sus principios siguen siendo referenciados y validados en publicaciones más recientes hasta 2021-2022].
 7. Bernigaud, C., et al. (2020). The management of scabies in the 21st century: new perspectives for an old disease. *British Journal of Dermatology*, 183(3), 403-404.
 8. Thomas, C., Coates, S. J., Engelman, D., Chosidow, O., & Chang, A. Y. (2020). Ectoparasites: Scabies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(3), 533-548.
 9. Arpey, M., & Giglia, L. (2022). Head lice. *Paediatrics & Child Health (Canada)*, 27(1), 58-59. <https://doi.org/10.1093/pch/pxab076>
 10. Frankowski, B. L., & Bocchini, J. A. (2022). CLINICAL REPORT Head Lice. *Pediatrics*, 150(3), e2022059282. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-059282>

Datos de Autor

Karla Romina Sanjines Herrera

Médico Universidad Católica de Cuenca

Médico General Consulta Privada

Katherine Nicole Pupiales Quinatoa

Médico Pontificia Universidad Católica del Ecuador

María Angélica Mendoza Intriago

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico General Asistencial en Hospital General Napoleón

Dávila Córdova de Chone

Pablo Esteban Pupiales Angamarca

Médico Universidad Central del Ecuador

Pablo Luis Poma Morocho

Médico General Universitario Nacional de Loja

Médico Residente Hospital de Especialidades Quito N1

Dermatosis en la Vida Real: Enfoques Clínicos para Pacientes Complejos

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-7421-4-8

Wissentaal Quito, Ecuador

Julio 2025

manager@wissentaal.com

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

