



Psoriasis

Definición

Es una enfermedad inflamatoria crónica, cutáneomucosa y/o articular, de origen multifactorial, que cursa con períodos de exacerbación y remisión. Se caracteriza por anormal proliferación y diferenciación de los queratinocitos, con aumento de la expresión de factores inflamatorios a nivel de la piel y la sinovial.

Epidemiología y Genética

Tiene una incidencia de 2% a 3% y afecta a cualquier grupo etario, en ambos sexos por igual. Desde el punto de vista genético se diferencian 2 tipos distintos de psoriasis:

- tipo I, de comienzo temprano (antes de los 40 años), con fuerte influencia hereditaria y familiar, más grave y recurrente. Se describe fuerte asociación con HLA Cw*0602.
- tipo II, que comienza luego de los 40 años, con menor componente genético, manifestaciones menos graves y más estables.

Se reconocen distintos *loci* genéticos, siendo *PSORS I*, *PSORS II* y *PSORS III* los más frecuentes. La probabilidad de padecer psoriasis es de 14% con un padre afectado y de 40% si ambos padres experimentan la enfermedad.

Factores Desencadenantes o Agravantes de la Patología

Trauma físico o químico	Infecciones	Estrés
Medicamentos: corticoesteroides sistémicos o tópicos en grandes áreas, cloroquina, hidroxiclороquina, antiinflamatorios no esteroides (aspirina, indometacina), litio, interferón, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, progesterona, yoduro de potasio, sales de oro		

Formas Clínicas

Las lesiones se manifiestan como placas eritemato–descamativas de tamaño y forma variable que pueden cursar con prurito, ardor o dolor. En un rango muy variable (7% a 42%), los pacientes pueden cursar con artritis.

Psoriasis en placas: se caracteriza por placas únicas o múltiples de 0.5 a 30 cm ó más. Es la forma más común y afecta al 90% de los pacientes. Las localizaciones más frecuentes son codos, rodillas, cuero cabelludo, tronco, palmas y plantas, pero pueden aparecer en cualquier ubicación.

Copia N° :	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<u>Revisó</u>	<u>Aprobó</u>
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	08/10	23/10



Psoriasis en gotas: pápulas eritematoescamosas de 0.5 a 1 cm de diámetro, a predominio de tronco y extremidades. Se asocia con mayor frecuencia con faringitis estreptocócica.

Psoriasis invertida: las lesiones presentan más eritema que escamas, así como superficie húmeda. Se localizan en pliegues, superficie de flexión y ombligo.

Psoriasis pustulosa: pústulas estériles de evolución aguda, subaguda o crónica. Pueden distribuirse en eminencia tenar o hipotenar, cara interna y lateral de pies y talones, o bien presentarse en forma generalizada con compromiso del estado general, hipertermia, leucocitosis y dolor. Puede haber afección de la mucosa oral y la lengua, con erosiones y lengua geográfica. Puede asociarse con artritis psoriásica. En ausencia de tratamiento efectivo puede precipitar hipoalbuminemia, hipocalcemia, necrosis tubular aguda, daño hepático, trombosis en miembros inferiores, tromboembolismo pulmonar, sobreinfección y síndrome de malabsorción.

Psoriasis palmo-plantar: puede afectar únicamente palmas y plantas o asociarse con otras localizaciones.

Artritis psoriásica: es artropatía inflamatoria seronegativa, que se observa en 10% a 40% de los pacientes con psoriasis. Suele ser grave, de rápida evolución y asociarse con discapacidad. Se distribuye en forma similar en ambos sexos. Se observa afectación de tendencia asimétrica con compromiso del esqueleto axial (sacroileítis, espondilitis) y periférico (artritis, dactilitis, entesitis). La radiología demuestra ausencia de osteopenia en banda, presencia de erosión y proliferación ósea, compromiso de articulaciones interfalángicas distales y sacroilíacas. La tomografía computada y la resonancia magnética permiten detectar sacroileítis incipiente, periostitis, tumefacción de tejidos blandos y pequeños volúmenes de líquido articular. Las formas clínicas de Moll y Wright incluyen:

- Oligoartritis asimétrica (forma más frecuente de presentación)
- Poliartritis simétrica (símil artritis reumatoidea)
- Espondiloartritis
- Artritis mutilante

El compromiso de articulaciones interfalángicas distales se describe en el 50% de los pacientes con artritis psoriásica en algún momento de su evolución. Se asocia con onicopatía y representa la forma de inicio en el 5% de los enfermos.



Psoriasis eritrodérmica: eritema y descamación muy extendida o generalizada, secundaria a psoriasis de evolución subaguda o crónica con posible alteración del medio interno, hipovolemia, hipoproteinemia e hiperuricemia.

Psoriasis ungueal: en las uñas pueden observarse depresiones puntiformes, onicolisis, parches de color salmón o en “manchas de aceite” o hiperqueratosis subungueal.

Psoriasis en el embarazo: suele aparecer en forma aguda durante el sexto mes, pudiendo prolongarse hasta el nacimiento o puerperio. La forma más grave es la erupción pustulosa generalizada o impétigo herpetiforme; las restantes formas clínicas pueden empeorar o mejorar.

Psoriasis en la infancia: predomina en mujeres (2:1) y se presenta con las mismas características clínicas que en el adulto. Se deben descartar las infecciones de vías aéreas superiores estreptocócicas o estafilocócicas y solicitar exudado perianal y exámenes de rutina. Las variantes en la infancia son la psoriasis congénita (muy rara, de aspecto eritrodérmico), la psoriasis en el área del pañal (variante de la psoriasis invertida) y la psoriasis en gotas.

Comorbilidades más Frecuentes en Pacientes Psoriáticos en Comparación con la Población General	
Obesidad	Tabaquismo
Alcoholismo	Diabetes
Dislipidemia	Enfermedad de Crohn
Depresión	Ideación suicida
Enfermedad cardiovascular (hipertensión, aterosclerosis, infarto de miocardio)	Discapacidad articular grave (en pacientes con artritis psoriática)

Tratamiento Tópico

Está indicado como terapia única en la psoriasis vulgar leve (menos del 15% de la superficie corporal) o como complemento de otros tratamientos en psoriasis más extensas o graves.

Corticoides tópicos: disminuyen el eritema y las escamas con rápida respuesta terapéutica. Se pueden utilizar en forma oclusiva por la noche durante la primera semana de tratamiento y disminuir la frecuencia de colocación, sustituyendo el corticoide por emolientes en forma progresiva con la mejoría del cuadro. En los niños, la oclusión se realiza por un lapso de 4 h. En caso de requerir corticoides de alta potencia, se evitará su

colocación en el rostro y los pliegues, al tiempo que se evaluarán los riesgos de atrofia cutánea y telangiectasias. Pueden provocar taquifilaxia y, en el caso de los esteroides intralesionales, efectos sistémicos.

Potencia elevada	Clobetasol, betametasona dipropionato, otros
Potencia moderada	Mometasona, desonide, betametasona valerianato
Potencia baja	Hidrocortisona
Intralesionales	Triamcinolona acetónido

Análogos de la vitamina D (calcipotriol, tacalcitol): se unen al receptor de vitamina D₃ en los queratinocitos, regulando su proliferación y diferenciación, así como la inhibición de los linfocitos T. Tienen mayor eficacia en esquemas combinados con corticoides:

- Opción 1: calcipotriol (mañana) + clobetasol (noche)
- Opción 2: calcipotriol 2 veces/día (lunes a viernes) + clobetasol 2 veces/día (sábados y domingos).

Se pueden combinar con PUVAterapia, debiéndose colocar siempre luego de la exposición a los rayos ultravioleta A (UVA) ya que es inactivado por esta radiación, excepto el tacalcitol. Esto no ocurre con los rayos ultravioleta B (UVB). Los análogos de la vitamina D son inactivados por el ácido salicílico al 6%, la hidrocortisona y el ácido láctico. Entre los efectos adversos se destaca la irritación y se han descrito escasos cuadros de hipercalcemia.

Retinoides tópicos: el tazarotene (0.05% a 0.1%) regula la diferenciación y proliferación anormal de la epidermis. Se logra una mejor respuesta cuando se lo usa en forma combinada con corticoides, con disminución de la irritación y prevención de la atrofia cutánea. Cuando se realice en forma concomitante PUVAterapia, se debe disminuir la dosis de UVA dado que se constató mayor incidencia de quemaduras secundarias al adelgazamiento cutáneo.

Inhibidores de la calcineurina: son inmunomoduladores no esteroides que, por medio de la inhibición de la calcineurina, determinan regulación en disminución (*down regulation*) de la reactividad de linfocitos T específicos. Tanto el pimecrolimus al 1% como el tacrolimus al 0.1% y 0.03% se utilizan para el tratamiento de la psoriasis localizada en pliegues y cara.

Antralinas: la antralina al 1% tiene alta eficacia en la psoriasis de cuero cabelludo. Produce irritación, lo cual ha generado una disminución en su indicación, pero puede controlarse el efecto irritante mediante la aplicación minutada. Se inicia con 5 minutos, siendo removida con aceite vegetal y agua fría; se aumenta el tiempo de exposición en 5 minutos cada día hasta desarrollar moderada irritación o un máximo de 1 hora.



Otros agentes tópicos: el coaltar y los queratolíticos (urea, ácido salicílico al 2% a 10%) remueven escamas y pueden usarse conjuntamente con corticoides, antralinas o ser incluidos en formulaciones. Son útiles, además, la vaselina, la helioterapia, el 5-fluorouracilo en crema y el tacrolimus tópico (este último con menores resultados).

Tratamiento Sistémico

Indicaciones
Psoriasis con extensión mayor al 15% a 20% de la superficie corporal
Falta de respuesta a la terapéutica tópica de eficacia comprobada
Artritis psoriásica
Psoriasis pustulosa localizada o generalizada
Eritrodermia psoriásica
Localizaciones discapacitantes

Fototerapia: es el empleo de radiación electromagnética no ionizante en el tratamiento de la psoriasis, para lograr la generación de efectos fototóxicos y/o fotoquímicos en la piel con objetivo terapéutico.

- **UVB:** longitud de onda de 290 a 320 nm. En la terapia con UVB no es necesario el uso de psoralenos. Puede combinarse con la utilización tópica de derivados de la vitamina D o retinoides, ya que se demostró aumento de la eficacia. Pueden usarse también agentes sistémicos en forma concomitante (metotrexato o retinoides)
- **UVA:** corresponde a la banda de 320 a 400 nm. Se emplean en asociación con fotosensibilizantes (FS), constituyendo el sistema PUVA (UVA + FS). El FS indicado habitualmente es el 8-MOP a una dosis de 0.6 mg/kg, 2 h antes de la irradiación, o puede utilizarse en forma tópica.

Deben recordarse las medidas de protección de genitales en hombres y aréolas mamarias en la mujer; protección de la cara, labios y ocular durante la exposición y hasta 8 h después de la ingesta del FS. Los efectos adversos más frecuentes son intolerancia al psoraleno, xerodermia, quemaduras (se inician a las 24 h de exposición y alcanzan un pico a las 48 h). El uso a largo plazo incrementa el riesgo de aparición de cáncer cutáneo.

Metotrexato: indicado además en cuadros eritrodérmicos, pustulosos y en artritis psoriásica con excelentes resultados. La dosis semanal es de 7.5 a 25 mg por vía oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa. Antes del tratamiento deben solicitarse hemograma con plaquetas, hepatograma y parámetros de función renal, así como evaluar serología para VIH. Para el monitoreo, se repite el hemograma con plaquetas a la semana y luego cada 4 semanas; el resto del laboratorio se realiza cada 4 semanas y especialmente cuando se aumenten las dosis de la medicación.



Los eventos adversos incluyen inmunosupresión, anemia macrocítica, toxicidad pulmonar, enfermedades linfoproliferativas, estomatitis, ulceraciones y, en especial, toxicidad hepática. En los últimos años, se ha valorado la posibilidad de disponer de una medida indirecta del daño hepático mediante la determinación seriada del péptido aminoterminal de protocalágeno III (PIIINP). La biopsia hepática no sería necesaria en pacientes con dosis acumulada de metotrexato de 3 a 4 g con niveles normales de PIIINP, pero debe tenerse en cuenta que estas concentraciones pueden estar aumentadas en caso de artritis psoriásica activa y esteatohepatitis. Se considera la biopsia hepática en el caso de un valor > 4.2 µg/l en al menos 3 muestras realizadas durante un período de 12 meses (o mayor a 8.0 µg/l en 2 muestras consecutivas). Otras pruebas no invasivas permiten predecir la presencia o ausencia de fibrosis hepática significativa. Como signos de alerta de riesgo de hepatotoxicidad ante el uso de metotrexato a largo plazo, se pueden utilizar la dosis acumulada de 3.5 a 4 g, la alteración de las enzimas hepáticas y la variación de los niveles estables de PIIINP.

Retinoides: el acitretín se asocia con alta eficacia en cuadros pustulosos y eritrodérmicos y cuando se combina con fototerapia, en dosis de 0.5 a 0.8 mg/kg/día. Antes del tratamiento se solicitan prueba de embarazo, hemograma completo con recuento de plaquetas, funciones hepática y renal, colesterol, triglicéridos y sedimento urinario. Para el monitoreo se recomienda función hepática, colesterol y triglicéridos a las 2 semanas, luego mensualmente por 4 meses y luego cada 3 meses; hemograma, función renal y sedimento urinario al mes y luego cada 3 meses; *test* de embarazo mensual.

Los efectos adversos incluyen teratogenicidad, queilitis, alopecia, xerosis, hiperlipidemia, toxicidad hepática moderada, artralgias y mialgias, pseudotumor cerebral, aumento de la incidencia de granuloma piógeno periungueal.

Ciclosporina A: existe alta respuesta para cualquier variedad de psoriasis. La dosis de inicio oscila de 3 a 5 mg/kg/día. Antes del tratamiento se solicita *clearance* de creatinina, hepatograma, lípidos, hemograma, ionograma, eventualmente serología para VIH. Se debe controlar además la presión arterial. Para el monitoreo se recomienda controlar presión arterial, *clearance* de creatinina, hemograma completo, función hepática, ionograma y lípidos, al inicio cada 2 semanas y, después del 2do mes, cada 30 días. Los eventos adversos son nefrotoxicidad, hipertensión arterial, trastornos gastrointestinales, hiperplasia gingival, hipertricosis grave.

Micofenolato: es un potente inmunosupresor que se utiliza a dosis de 2 g/día separado en 2 tomas diarias. Se puede combinar con ciclosporina A, por lo que puede disminuirse la dosis diaria de esta última con la consecuente disminución de efectos adversos. Antes del tratamiento se solicita *clearance* de creatinina, función hepática y perfil lipídico, hemograma completo, eventualmente serología para VIH. Para el monitoreo se

recomienda hemograma completo a las semanas 1ra, 2da, 3ra, 4ta, 6ta, 8va, y luego mensual.

Otras alternativas: tacrolimus, 6–tioguanina, hidroxiurea, azatioprina, sulfazalasina.

Terapias Biológicas

Esta alternativa terapéutica no está exenta de riesgos y se vincula con elevados costos por cada paciente individual. De acuerdo con la resolución 96/2012 del Ministerio de Salud de la Nación, la Superintendencia de Servicios de Salud (SSS) ha reglamentado sus indicaciones y el seguimiento que deben cumplimentar médicos prescriptores, obras sociales y pacientes. En líneas generales, incluye desde la firma de consentimiento informado hasta el seguimiento para su renovación. En este contexto, aquellos pacientes que no mejoran con las terapias sistémicas previas pueden ser candidatos a consultas médicas dermatológicas de 2da opinión para decidir una eventual terapéutica biológica. **En consecuencia, la prescripción de estos tratamientos queda fuera del sistema de atención primaria.**

Considerar Derivación a Consulta de 2da Opinión para Potencial Uso de Agentes Biológicos ante
--

Psoriasis vulgar extendida moderada a severa
--

Artritis psoriásica moderada a severa

Fracaso, intolerancia o toxicidad relacionada con sistémicos de 1ra línea

Pacientes con contraindicaciones absolutas a otras terapéuticas

Psoriasis recalcitrante

Calidad de vida significativamente alterada

Además de los procedimientos y análisis de rutina habitualmente solicitados en todos los pacientes con psoriasis se debe tener en cuenta al prescribir estos fármacos:

- Antes del inicio de la terapia se deberá firmar consentimiento informado
- Seguimiento en equipo con medico clínico de cabecera
- Descartar y monitorear durante el tratamiento la aparición de infecciones activas y/o procesos malignos.
- Evitar las vacunaciones con agentes vivos o atenuados desde 4 semanas antes del inicio de la terapia biológica. En el caso que los hijos del paciente deban recibir vacuna Sabin, hablar sobre posibilidad de que reciban vacuna Salk.
- Solicitar radiología de tórax (frente y perfil), PPD y serología para hepatitis B y C.
- Solicitar *test* de embarazo antes del comienzo de la terapia



El **adalimumab** es un anticuerpo monoclonal humanizado, de administración subcutánea. Se presenta en 2 viales de 40 mg. El esquema de administración comprende 80 mg la primera semana, 40 mg la semana siguiente y, posteriormente, 40 mg cada 2 semanas. El monitoreo periódico comprenden la consideración de la PPD anual, con hemograma y pruebas de función hepática periódicamente. El requerimiento para la provisión estimulado por la SSS implica la elaboración de informes bimensuales que evidencien respuesta favorable, incluyendo clínica, laboratorio (eritrosedimentación, proteína C-reactiva, plaquetas, otros) e imágenes, así como ausencia de reacción adversa severa a medicamentos e interurrencias infecciosas graves.

El **etanercept** es una proteína de fusión, de administración subcutánea. Se presentan en 4 viales de 25 mg o 4 viales de 50 mg. El esquema de tratamiento comprende 50 mg por vía subcutánea 2 veces por semana durante 12 semanas y luego 50 mg por semana de mantenimiento. El monitoreo periódico incluye PPD anual; hemograma y pruebas de función hepática periódicas. El requerimiento informado por la SSS se dirige a su aplicación en otros procesos, como la artritis reumatoidea.

El **infliximab** es un anticuerpo monoclonal de origen murino que se administra en infusión intravenosa. Se presenta en ampollas de 100 mg. Esquema: 3 a 5 mg/kg durante 2 a 3 h en las semanas 0, 2 y 6; posteriormente, cada 8 semanas. Se controla al paciente durante por lo menos 1 h después de la infusión. El monitoreo periódico involucra PPD anual, con hemograma y pruebas de función hepática periódicas. Para la psoriasis, los requerimientos de la SSS para la provisión incluyen informes bimensuales que evidencien respuesta clínica favorable, ausencia de reacción adversa severa a medicamentos, ausencia de interurrencia infecciosa severa y hepatograma sin signos de toxicidad grave.

El **ustekinumab** es un anticuerpo monoclonal humano anti-interleuquina 12 y 23, de administración subcutánea. Se presenta en jeringas de 45 mg/0.5 ml. Esquema: dosis inicial de 45 mg (peso menor a 100 kg) o 90 mg (peso superior a 100 kg), seguida de una dosis igual a las 4 semanas y posteriormente cada 12 semanas. En el monitoreo periódico, se considera PPD anual, hemograma y pruebas de función hepática. La resolución 96/2012 no incluyó este producto.

Dermatitis Seborreica

Definición y Epidemiología

Es una dermatosis inflamatoria crónica que se presenta en zonas donde las glándulas sebáceas son más numerosas y más activas. Afecta al 2% a 5% de la población, a predominio del sexo masculino. En pacientes HIV positivos, la prevalencia es del 34% a 83% y se presenta en hombres, mujeres y niños. Puede observarse durante los primeros 3 meses de vida y en los adultos entre los 20 a 50 años. Puede ser más severa en los meses de invierno.

Etiopatogenia

Es desconocida. Se propuso que las levaduras del género *Malassezia* jugarían un papel importante en la patogenia de la enfermedad, habiéndose informado correlación entre la densidad de levaduras y la gravedad de la dermatitis. Las especies implicadas son *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. globosa*. Estas levaduras tienen actividad de lipasa (importante en la liberación de ácidos grasos libres) y activan la vía alternativa del complemento. El aumento del sebo, la modificación en su calidad y la respuesta inmunológica del paciente favorecerían el crecimiento de las levaduras.

Otras teorías sugieren una influencia androgénica en la unidad pilosebácea, así como participación de factores nutricionales e inmunológicos. Se ha informado que los pacientes con dermatitis seborreica experimentan depresión de la función de los linfocitos T, mayor recuento de linfocitos NK y/o aumento en los niveles totales de inmunoglobulinas A y G. En otro estudio, se describió incremento de subpoblaciones linfocitarias NK1+ y CD16+, con activación del complemento y aumento de la producción de interleuquinas inflamatorias.

Clínica

Se caracteriza por presentar eritema y escamas que pueden ser grasosas y amarillo-grisáceas o escamas secas blanco-grisáceas. El cuadro puede ser asintomático o acompañarse de prurito variable. Se localiza en cuero cabelludo, cara (cejas, surcos nasolabiales, región frontal, pestañas, región de la barba), pabellones auriculares, parte superior del pecho y dorso, región interglútea, inguinal, genital y en axilas.

En el cuero cabelludo, las placas pueden estar aisladas o confluir sobrepasando el borde de implantación capilar (corona seborreica) o presentarse en una forma especial conocida

como “falsa tiña amiantácea”, con placas únicas o múltiples cubiertas con escamas blanquecinas, como de amianto, conglutinando los cabellos.

En los lactantes se reconocen 3 formas:

- Leve: pocas lesiones en cuero cabelludo (costra láctea) y/o blefaritis (eritema y escamas en margen palpebral y pestañas). Se asocia frecuentemente con conjuntivitis granular moderada.
- Moderada: puede haber además compromiso de la región frontal, glabellar, media supraciliar, centrofacial y pliegues.
- Severa: las lesiones confluyen para constituir una eritrodermia. Una forma especial es la eritrodermia de Leiner, en la cual además del cuadro cutáneo se pueden observarse anemia, diarrea intratable, vómitos, detención del crecimiento e infecciones recurrentes por gérmenes gramnegativos, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*.

Histopatología

Se observan hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y espongiosis leve a moderada, así como infiltrado perivascular de linfocitos e histiocitos. Es característica la presencia de neutrófilos en la punta de los orificios foliculares dilatados que aparecen como escamas o costras.

Diagnósticos Diferenciales

En lactantes: dermatitis atópica, intertrigo candidiásico, dermatitis del pañal, enfermedad de Lille (en la forma generalizada)

En adultos: psoriasis, dermatitis atópica, pitiriasis versicolor, rosácea, candidiasis, lupus eritematoso subagudo, histiocitosis de células de Langerhans, acrodermatitis enteropática, pénfigo foliáceo.

Asociaciones y Complicaciones

Se puede asociar con enfermedad de Parkinson, pancreatitis crónica alcohólica, hepatitis C, síndrome de Down, enfermedad de Hailey-Hailey, infección por VIH y patologías cutáneas como el acné y la rosácea.

Las complicaciones comprenden liquenificación, infección bacteriana secundaria y otitis externa.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a controlar la enfermedad; los pacientes deben ser informados acerca de la naturaleza crónica y recidivante de la patología. El objetivo consiste en disminuir el eritema, la descamación y el prurito.

En los lactantes se pueden desprender las costras con aceite mineral; en los casos más severos, se emplean esteroides de baja potencia por períodos cortos y eventualmente asociados a un antimicótico o antibacteriano, champú suave a base de zinc piritiona y ketoconazol al 2%. En zonas de intertrigo, se aplican emolientes y cremas con ketoconazol.

En los adultos se pueden prescribir cremas con esteroides de baja potencia, también por períodos cortos, así como antimicóticos tópicos. En caso de afectación del cuero cabelludo, se emplea champú con ketoconazol al 2%, lociones, espumas; el champú con esteroides de alta potencia se utiliza para controlar el prurito severo por no más de 4 semanas.

Los tratamientos por vía oral pueden indicarse en casos severos o que no responden a la terapia tópica:

- Itraconazol:
 - 200 mg/día la primera semana del mes, en pulsos de 5 meses
 - 200 mg/día la primera semana del mes, seguido de 200 mg/día los primeros 2 días de cada mes durante 3 a 12 meses
 - 100 mg 2 veces por semana por 2 meses
- Terbinafina
 - 250 mg/día de 4 a 6 semanas
 - 250 mg/día por 12 días al mes durante 3 meses.
- Fluconazol
 - 300 mg por semana por 2 semanas

Pitiriasis Rosada de Gibert

Introducción

Es una enfermedad exantemática autolimitada aguda descrita por Gibert en 1860. Su etiología es desconocida pero se sospecha una probable causa viral, debido a que muchos casos aparecen como brotes epidémicos, en determinadas épocas del año y generalmente como único brote sin recidivas. Se ha asociado con la reactivación del



herpes virus tipo 6 y 7, así como con *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* como potenciales causales.

La prevalencia estimada es de 0.13% a 0.14% de la población general y de 4.8% en los pacientes dermatológicos. Aparece con mayor frecuencia entre los 10 y 35 años, en ambos sexos por igual, con mayor incidencia en otoño y primavera.

Clinica

El cuadro cutáneo puede estar precedido de síntomas generales inespecíficos como malestar general, cefaleas y artralgias.

A nivel cutáneo se presenta inicialmente con la aparición de una placa oval o redonda de cerca de 2 a 5 cm de diámetro, eritematodescamativa, con una zona central más pálida (placa madre o medallón heráldico) que se localiza habitualmente en tronco. Dicha lesión puede observarse en el 50% a 90% de los casos, pero se describen presentaciones en las cuales la placa madre puede estar ausente o bien con la presentación de más de una placa madre.

A los 7 a 14 días aparecen placas, eritematosas de inicio, que luego presentan una escama fina en collarete central, en general más pequeñas (exantema). Se distribuyen en forma centrípeta y simétrica en tronco, cuello y raíz de miembros.

En el tronco el eje mayor de las lesiones sigue el plano de clivaje cutáneo, tomando la configuración “en árbol de Navidad”. El cuadro puede acompañarse de prurito de intensidad variable, en general leve. Las lesiones remiten en forma espontánea en un período aproximado de 4 a 8 semanas pudiendo persistir cambios pigmentarios transitorios. Las recidivas son raras y se describen en un 2% de los pacientes.

Variantes atípicas en Relación con la Localización y el Aspecto Clínico	
Invertida (cabeza y cuello)	Folicular
Zonas de flexión (axilas, ingles)	Purpúrica
Generalizada	Psoriasiforme
Pustular	Urticariana
Papulosa	Vésico-ampollar
Limitadas a una región del tronco (en torno a la placa madre)	

Se describe afectación oral en 8% a 16% de los casos, con lesiones que pueden ser ulcero-aftosas, anulares o purpúricas y que pueden comprometer la mucosa oral, lengua y paladar.



Diagnóstico

Habitualmente es clínico, pudiendo realizarse biopsia en los casos de dificultad diagnóstica, en especial con las variantes atípicas o en formas típicas persistentes. La histopatología no es patognomónica, con acantosis leve, paraqueratosis, ausencia de capa granular, espongiosis focal e infiltrado linfocitario superficial en la dermis.

Diagnósticos Diferenciales
Tiña
Roséola sifilítica
Psoriasis en gota
Pitiriasis liquenoide crónica
Eccema numular
Eritema anular centrífugo
Lupus subagudo
Farmacodermia (sales de oro, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, captopril, isotretinoína, arsénico, bismuto, penicilamina, naproxeno, metronidazol, betabloqueantes, barbitúricos)
Liquen plano y escabiosis en las formas papulosas

Tratamiento

Es sintomático. En caso de prurito, pueden indicarse antihistamínicos y humectación. En algunos casos se prescriben corticoides tópicos. El uso de esteroides por vía oral es discutido, ya que se han descrito casos de exacerbación de la enfermedad.

Se ha informado que la fototerapia con UVB disminuye la gravedad de la dermatosis sin modificación de los síntomas ni del tiempo de duración.

Dermatitis Por Contacto

Dermatitis alérgica por contacto

Es una reacción de hipersensibilidad retardada que se produce por el contacto de un alérgeno externo con la piel. Luego del primer contacto, el individuo está sensibilizado; al establecer un segundo contacto se producen las manifestaciones cutáneas en 24 a 96 h.

El níquel es uno de los principales responsables (aros, relojes, botones y hebillas metálicas); otros productos son timerosal, mercurio, gomas, plásticos, cosméticos y productos de higiene que contengan parabenos, lanolina y perfumes.

Las **manifestaciones clínicas** suelen circunscribirse al área de contacto con el alérgeno y el síntoma principal es el prurito:

- Fase aguda: eritema de la zona afectada, prurito, edema, vesículas y exudación.
- Fase subaguda: desecación del exudado y costras amarillas.
- Fase crónica: engrosamiento y descamación.

El **diagnóstico** se realiza principalmente por la historia clínica y el examen físico. Se utilizan pruebas epicutáneas o *test* del parche (*patch test*) que consisten en la aplicación de apósitos que contienen una pequeña cantidad de alérgeno que provocan la dermatosis. A las 48 h se retiran los parches, se esperan 30 minutos y se realiza una primera lectura; se vuelve a evaluar a las 96 h, tomándose como respuesta positiva a la presencia de una reacción eczematosa en la zona de aplicación y su periferia.

Dermatitis Irritativa por Contacto

Es una reacción inflamatoria no específica frente a un agente irritante que tiene un efecto tóxico sobre el tejido (detergentes, jabones). Ocurre sin sensibilización previa. Puede manifestarse en forma aguda como una quemadura química o como una reacción irritante, en la cual se observa eritema, descamación, vesículas, fisuras o erosiones.

El **tratamiento** consiste en la remoción de la causa y, en el caso de no conocerla o no sospecharla, evitar el contacto con sustancias potencialmente sensibilizantes o irritantes. La terapia sintomática involucra:

- Fase aguda: compresas con soluciones antisépticas y corticoides tópicos.
- Fase crónica: emolientes y cremas restauradoras de la función de barrera (ceramida). En algunas ocasiones, se requerirán corticoides sistémicos.
- En los casos refractarios se ha propuesto el uso de inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina), dapsona y fototerapia.

<i>Alergenos Recomendados para la Investigación de Dermatitis por Contacto</i>		
Sulfato de níquel	Alcoholes de la lana	Sulfato de neomicina
Dicromato potásico	Benzocaína	Mezcla de fragancias
Colofonia	Resina epoxi	Clíoquinol
Bálsamo del Perú	Diclorhidrato de etilendiamina	Cloruro de cobalto
Resina de p-terc-butilfenol	Mezcla de parabenos	Mezcla de carbas
Fenilisopropil-para-fenilendiamina	Mezcla de lactonas serquiterpénicas	Quaternium 15
Mercaptobenzotiazol	Para-fenilendiamina	Formaldehído
Mezcla de mercaptos	Tiomersal	Mezcla de tiuranes
Mercurio	Khaton CG	Pivalato de tixocortol

Bibliografía

1. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:450–6.
2. Osawa A, Ohkido M, Tsuji K. Some recent advances in HLA and skin diseases. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:205–30.
3. Tiilikainen A, Lassus A, Karvonen J, Vartianen P, Julin M. Psoriasis and HLA-Cw6. *Br J Dermatol* 1980;102:179–84.
4. Morhenn V, Abel E, Mahrle G. Expression of HLA-DR antigen in skin from patients with psoriasis. *J Invest Dermatol* 1982;78:165–8.
5. Zeichner J, Lebwohl M, Menter A, Bagel J, Del Rosso J y col: Optimizing topical therapies for treating psoriasis: a consensus conference. *Cutis* 2010; 86: 5-31
6. Lebwohl M, Suad A. Treatment of psoriasis. Part I. Topical therapy and phototherapy. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:487–98.
7. Carrascosa J.M, Vanaclocha F, Borrego L y col: Revisión actualizada del tratamiento tópico de la psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 190-200.
8. Lebwohl M, Suad A. Treatment of psoriasis. Part II. Systemic therapies. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:649–61.
9. Arndt K, Bowers K. *Manual of Dermatologic Therapeutics*. 6th edition, 2002;173–84.
10. Consenso Nacional de psoriasis. Actualización 2009
11. Consenso Latinoamericano de Psoriasis. Guías de Tratamiento. Actualización 2009
12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and Management of psoriasis and psoriatic arthritis in adults; 2010: 1-65.
13. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin 12/23 monoclonal antibody, in patient with psoriasis: 76 week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1- PHOENIX 2) *Lancet* 2008; 371: 1665-84
14. Puig L. Metotrexato: novedades terapéuticas. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(6):583---589
15. Menter A, Korman N, Elmets C, Feldman S, Gelfand J et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 643-659.
16. Almatawa F, Hamzavi I: Systematic Review of UV-Based Therapy for Psoriasis. *Am J Clin Dermatol* 2013;14:87–109
17. Hendriks A, Keijsers R , De Jong E, Seyger M, Van de Kerkhof P. Efficacy and safety of combinations of first-line topical treatments in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review. *JEADV* 2013, 27, 931–951
18. Weigle N, Mcbane S: Psoriasis. *Am Fam Physician*. 2013;87:626-633.
19. Carretero G, Puig L, Dehesa L, Carrascosa JM, Ribera M et al. Metotrexato: guía de uso en psoriasis. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:600-13



20. Resolución 96/2012 del Ministerio de Salud de la Nación, disponible en el Boletín Oficial <http://www.boletinoficial.gov.ar/DisplayPdf.aspx?s=01&f=20120407>
21. Fitzpatrick T; Allen Jonson R, Wolf K. Dermatitis seborreica. En Atlas de dermatología clínica. 3º edición. Mc Graw-Hill Interamericana. 1997. Pag 72-75
22. Máximo J. Patología reaccional en Dermatología pediátrica para el médico práctico. 1º edición. Pág 72-103.
23. Seborrheic dermatitis. National Guideline Clearinghouse (USA).2007
24. Gupta AK, Bluhm R: seborrheic dermatitis. JEADV 2004; 18: 13-26
25. Gaitanis G, Velegraki A, Frangoulis E, Mitroussia A, Tsigonia A y col: identification of Malazessia species from patient skin scales by PCR-RFLP. CMI 2002; 8:162-173
26. Schwartz R, Janusz CH, Janniger C. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Phisician 2006; 74: 125-130.
27. Oliva Zarate L: dermatitis seborreica. Revista Médica de la Universidad Veracruzana 2003, 3: 14-16
28. Warshaw EM; Wohlhuter RJ, Liu A, Zeller SA, Wenner RA, Bowers S. Results of randomized, double-blind, vehicle-controlled efficacy trial of pimecrolimus cream 1% for the treatment of moderate to severe facial seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2007; 57: 257-264.
29. Vary J, O'Connor K: Common dermatologic conditions. Med Clin N Am 98 2014: 445-485
30. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic Review of Oral Treatments for Seborrheic Dermatitis. JEADV 2014, 28, 16–26.
31. Dra Gioseffi M, Giardelli M, Calvano R y Di Leo R: dermatología pediátrica: haga su dg. Arch Argent Pediatr 2007; 105:251-252.
32. Centeno A, Danielo C, Papa M, Consigli J Y campana R: pitiriasis rosada atípica. Med Cutan Iber Lat 2007; 35: 104-106.
33. Galen Gutierrez M, Moreno Jiménez JC. Exantemas virales en la infancia. Pediatr Integral 2004; VIII:289-314
34. Souza Fiho J, Amorim Fiho R, Duarte F, Amante Miot H. Pitiriasis rosea: uma revisão. An Bras Dermatol. Rio de Janeiro 1998; 73:245-250.
35. Stulberg D, Wolfrey J. Pityriasis rosea. Am Fam Phisician 2004; 69:87-92.
36. Leenutaphong V, Jiamton S. UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study. J Am Acad Dermatol 1995; 6:996-999.
37. Consenso de dermatitis por contacto de la Sociedad Argentina de Dermatología (2008)
38. Fonseca E. Dermatitis por contacto. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. 2003; 331-338