

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADUACIÓN**



**“USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES
TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA”**

MONOGRAFIA MÉDICA

**PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE
SAN MARCOS**

**POR
ANTHONY DANIEL DÁVILA BRAVO**

**PREVIO A CONFERIRSELE EL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO EN EL
GRADO DE LICENCIATURA**

**ASESOR:
DR. AUGUSTO MISAEL MONZÓN FUENTES
DERMATÓLOGO
COLEGIADO NO. 19,725**

**REVISOR:
PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO NO. 2,343**

**COORDINADOR DE COTRAG:
PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO NO. 2,343**

**SAN MARCOS, MARZO 2,025
“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico.
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Heliuv Edilzar Vásquez Navarro	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.

Lic. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigaciones del CUSAM.
Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería Civil.
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco González.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado.
VOCAL	Ing. Genner Alexander Orozco González. Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz. Dra. María Elena Solórzano de León. Dra. María Rebeca Bautista Orozco. Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez. Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor. Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez. Dr. Byron Geovany García Orozco. Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez. Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado. Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco. Dra. Jenny Vannesa Orozco Míncuez. Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez. Dr. Allan Cristian Cifuentes López. Dr. José Manuel Consuegra López. Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez. Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco. Dr. José Roberto Sandoval Rosales

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro.
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez.
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco.
ASESOR	Dr. Augusto Misael Monzón Fuentes.
REVISOR	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.



San Marcos, 20 de noviembre de 2,024

**Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera Médico y Cirujano**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la asesoría del trabajo de graduación titulado: "Uso de inhibidores de la calcineurina ante corticoesteroides tópicos en el tratamiento de la pitiriasis alba" del estudiante Anthony Daniel Dávila Bravo, con No. De Carné: 201445356.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Les agradezco su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

A handwritten signature in black ink is written over a rectangular official stamp. The stamp contains the text: "Dr. Augusto M. Monzón Fuentes", "M.Sc. en Dermatología", and "Colegiado No. 19,725".

Dr. Augusto Misael Monzón Fuentes
Asesor de Tesis
Colegiado No. 19,725
Dermatólogo
San Marcos



San Marcos, 15 de enero de 2025

**Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera Médico y Cirujano**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado: "Uso de inhibidores de la calcineurina ante corticosteroides tópicos en el tratamiento de la pitiriasis alba" del estudiante Anthony Daniel Dávila Bravo, con No. De Carné: 201445356.

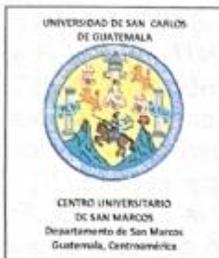
Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Les agradezco su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.



PhD. Dr. Ing. Juan José Aguilar Sánchez
Revisor de Tesis
Colegiado No. 2343
Experto en Investigación y Educación
San Marcos





LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 012-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 12-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las catorce horas, del día viernes siete de marzo del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco González, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz y Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco; el estudiante **ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO**, quien se identifica con el número de carnet dos mil catorce, cuarenta y cinco mil trescientos cincuenta y seis (**201445356**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Augusto Misael Monzón Fuentes que actúa como ASESOR e Ing. Juan José Aguilar Sánchez, que actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación de Monografía Médica de Seminario 2 del SUSTENTANTE **ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO**, previo a autorizar el Informe Final de Monografía Médica del Trabajo de Graduación, denominado: **"USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA"** **SEGUNDO:** APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y explica los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** El SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA"**; presenta la hoja de vida de su asesor y revisor y explica las razones de cómo elaboró el título el título de su trabajo de graduación, el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, cuerpo de la monografía médica con sus ocho capítulos, conclusiones, recomendaciones, cronograma de actividades, referencias bibliográficas y anexos. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz felicita por su presentación, pero sugiere mejorar algunos verbos de sus objetivos y conclusiones; Dra. María Elena Solórzano de León, felicita al SUSTENTANTE y sugiere mejorar una conclusión porque le falta sustentar la comparación del mismo. El ASESOR felicita al SUSTENTANTE sobre todo por el manejo y preparación en el tema estudio; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE e indica agregar un capítulo más de análisis de resultados. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna de COTRAG. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 de la SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Informe Final de Seminario 2 de Graduación del SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN anotan las

correcciones sugeridas en los ejemplares presentados y son entregadas al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA Y OCHO PUNTOS (88). Por lo tanto, se da por APROBADO el Seminario 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la autorización del informe final, deberá hacer los cambios respectivos, que deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG. El ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue **APROBADO EL SEMINARIO 2 de ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO**, titulado **“USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA”**. Por lo cual, se **AUTORIZA** realizar los trámites correspondientes para la aprobación de la orden de impresión del informe final de graduación y trámites de graduación, previamente deberá realizar los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. **DAMOS FE.**

(FS) ilegibles Anthony Daniel Dávila Bravo, Dr. Augusto Misael Monzón Fuentes, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A ONCE DÍAS DEL MES DE MARZO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.17)** del Acta No. **005-2025**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 12 de marzo de 2025, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.17) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-15-2025, de fecha 11 marzo de 2025, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO, Carné No. 201445356, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA**, al estudiante: ANTHONNY DANIEL DÁVILA BRAVO, Carné No. 201445356, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/efte

DEDICATORIA

A DIOS

Por ser mi guía y sostén en este camino, iluminando cada paso hacia la culminación de esta etapa y siempre mantenerme tomado de su mano.

A MI PADRE

Prof. Daniel Dávila (QPD), sé que serías la persona más feliz al estar acá presente, pero Dios decidió convertirte en un ángel y tengo la certeza que desde el cielo siempre estás protegiéndome, te extrañaré y amaré todos los días de mi vida.

A MI MADRE

PEM. Odeth Bravo, mi motor de vida, por su apoyo incondicional en cada etapa de mi vida, amarme sin medida y no dejarme caer antes las adversidades, que este triunfo sea una recompensa a todos los sacrificios que has hecho para que pueda convertirme en la persona que soy, te amo.

A MIS ABUELOS

Adán Dávila, Lidia de León, Edwin Bravo, Floridalma Aguilar.

En este momento los recuerdos tocan mi corazón, recuerdos hermosos a lo largo de toda mi vida, y ustedes siempre ahí, junto a mí, impulsándome para lograr mis sueños, sus canas son sinónimo de sabiduría, gracias por tanto amor.

A MI TIA Y PRIMA

Vilma Bravo y Diana Bravo

Por su cariño y apoyo incondicional, por ser un refugio en las adversidades, siempre tengan presente lo especial que cada una es en mi vida.

A MIS AMIGOS

A cada uno por nombre, gracias por hacer de cada proceso una aventura más, los quiero.

A MI ASESOR Y REVISOR

Dr. Misael Monzón e Ing. Juan José Aguilar, gracias por el tiempo, comprensión y apoyo durante este proceso.

A MI CASA DE ESTUDIOS

Universidad de San Carlos de Guatemala, especialmente al Centro Universitario de San Marcos por darme la oportunidad de formarme e instruirme como un profesional.

ÍNDICE GENERAL

Contenido	No. de página
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. NOMBRE DEL PROBLEMA.....	5
5. ÁRBOL DE PROBLEMAS.....	6
6. OBJETIVOS.....	7
6.1. GENERAL.....	7
6.2. ESPECÍFICOS.....	7
7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA.....	8
7.1. CAPITULO 1: PIEL.....	8
7.1.1. Generalidades.....	8
7.1.2. Anatomía de la piel.....	9
7.1.2.2. Dermis:.....	14
7.1.2.3. Hipodermis o tejido celular subcutáneo.....	15
7.1.2.4. Vasos y nervios:.....	21
7.1.3. Funciones de la piel.....	28
7.2. CAPÍTULO 2. PITIRIASIS ALBA.....	32
7.2.1. Epidemiología.....	32
7.2.2. Fisiopatología.....	33
7.2.3. Histopatología.....	34
7.3. CAPÍTULO 3. DIAGNÓSTICO DE PITIRIASIS ALBA.....	34
7.3.1. Presentación clínica.....	34
7.3.2. Antecedente y exploración física.....	34

7.3.3.	Métodos diagnósticos.....	36
7.4.	CAPÍTULO 4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.....	42
7.4.1.	Pitiriasis versicolor.....	42
7.4.2.	Vitiligo.....	48
7.4.3.	Hipopigmentaciones post inflamatorias	52
7.4.4.	Nevus anémico/acrómico	53
7.4.5.	Mucosis fungoide hipopigmentada	58
7.4.6.	Lepra indeterminada.....	59
7.5.	CAPÍTULO 5. TRATAMIENTO.....	61
7.5.1.	Tratamientos tópicos	61
7.5.2.	Tratamientos orales.....	62
7.5.3.	Otras terapéuticas	62
7.5.4.	Medicina alternativa.....	63
7.6	CAPÍTULO 6. CORTICOESTEROIDES TÓPICOS.....	64
7.6.4	Mecanismo de acción:.....	64
7.6.5	Vehículos y absorción:	65
7.6.6	Clasificación	66
7.6.7	Dosificación	68
7.6.8	Efectos secundarios	71
7.7	CAPÍTULO 7. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCINEURINA ..	72
7.7.4	Tacrolimus.....	75
7.7.5	Pimecrolimus.....	77
7.8	CAPITULO 8. ANÁLISIS	78
7.8.4	Inhibidores de la calcineurina ante corticosteroides tópicos.....	78
7.8.5	Ventajas y desventajas.....	85

8.	CONCLUSIONES	89
9.	RECOMENDACIONES	90
10.	CUADRO COMPARATIVO	91
11.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	93
12.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95
13.	ANEXOS	103

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Células Especializadas de la dermis.....	13
Tabla 2. Variantes clínicas de la Pitiriasis Alba.....	32
Tabla 3. Clasificación de los Corticosteroides Tópicos	66
Tabla 4. Cantidad de FTU por zonas anatómicas en adultos	69
Tabla 5. Cantidad de FTU por zonas anatómicas en niños	70
Tabla 6. Cronograma de actividades del plan de monografía.....	93

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Árbol de problemas del plan de monografía	6
Figura 2. Estructura de la piel	8
Figura 3. Estratos de la Epidermis	13
Figura 4. Estructura de la Dermis	15
Figura 5. Estructura del Adiposito	16
Figura 6. Anejos de la piel	21
Figura 7. Red sanguínea de la Piel.....	24
Figura 8. Células especializadas de la Piel.....	28
Figura 9. Niño con pitiriasis alba peribucal	35
Figura 10. Adolescente fototipo IV con pitiriasis alba	35
Figura 11. Adolescente de tez clara con lesiones de pitiriasis alba	36
Figura 12. Luz de Wood.....	42
Figura 13. Lesiones de Pitiriasis Versicolor en rostro	48
Figura 14. Vitíligo	52
Figura 15. Nevus anémico en cuello.....	58
Figura 16. Lesiones hipocrómicas de Micosis Fungoide en muslos	59
Figura 17. Lepra indeterminada en fase inicial	61

1. TÍTULO

**USO DE INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES
TÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS ALBA**

2. RESUMEN

La piel es el órgano más grande con un área total hasta de 1.8 metros², actúa como barrera protectora, soporte y protección de los órganos internos además produce sensaciones de tacto, vibración, presión, temperatura dolor y picazón, y como cualquier otro órgano está propenso a sufrir de algunas patologías en especial durante la niñez y la Pitiriasis Alba es una de ellas.

Conocida por ser una dermatitis benigna la Pitiriasis Alba es un trastorno que provoca múltiples lesiones hipopigmentadas redondas que puede medir desde los 0.5 cm hasta los 3 cm de diámetro y tiene una predisposición por las áreas con una alta exposición solar, inicia como una lesión eritematosa con un borde activo que desaparece con el tiempo dejando una lesión escamosa de aspecto blanquecino. Su etiología no está determinada específicamente, pero se le atribuye a la irritación excesiva de la piel debido a la luz ultravioleta.

Para tratar esta dermatitis existen algunas opciones entre ellas el tratamiento oral con vitaminas, las fototerapias y fotoquimioterapias con luz ultravioleta, sin embargo, la primera línea de tratamiento está ocupada por los tratamientos tópicos, con corticosteroides que actúan disminuyendo la producción de factor de necrosis tumoral, macrófagos, interleucinas y prostaglandinas, sin embargo, su uso prolongado provoca efectos secundarios tanto locales como sistémicos.

Los inhibidores de la Calcineurina son otro tipo de fármacos tópicos que han aumentado su utilidad para el tratamiento de dermatitis, actúan uniéndose a las inmunofilinas bloqueando la activación de los linfocitos T y a diferencia de los corticosteroides han tenido un gran éxito como tratamiento en especial porque los efectos secundarios no son significativos por lo que se espera sea el futuro de los tratamientos tópicos para patologías de la piel.

Palabras clave: piel, dermatitis, pitiriasis alba, tópico, corticosteroides, inhibidores de la calcineurina.

SUMMARY

The skin is the largest organ with a total area of up to 1.8 meters², acts as a protective barrier, support and protection of internal organs and also produces sensations of touch, vibration, pressure, temperature, pain, and itching, and like any other organ is prone to suffer from some pathologies particularly during childhood and Pityriasis Alba is one of them.

Known for being a benign dermatitis, Pityriasis Alba is a disorder that causes multiple round hypopigmented lesions that can measure from 0.5 cm to 3 cm in diameter and has a predisposition for areas with high sun exposure; it starts as an erythematous lesion with an active border that disappears over time leaving a scaly lesion of whitish appearance. Its etiology is not specifically determined, but it is attributed to excessive irritation of the skin due to ultraviolet light.

To treat this dermatitis there are some options among them oral treatment with vitamins, phototherapies and photochemotherapies with ultraviolet light, however, the first line of treatment is occupied by topical treatments, with corticosteroids that act by decreasing the production of tumor necrosis factor, macrophages, interleukins and prostaglandins, however, its prolonged use causes both local and systemic side effects.

Calcineurin inhibitors are another type of topical drugs that have increased their usefulness for the treatment of dermatitis, they act by binding to immunophilins blocking the activation of T lymphocytes and unlike corticosteroids have had great success as a treatment especially because the side effects are not significant so it is expected to be the future of topical treatments for skin pathologies.

Key words: skin, dermatitis, pityriasis alba, topical, corticosteroids, calcineurina inhibitors.

3. INTRODUCCIÓN

La pitiriasis alba es una condición de la piel muy frecuente en pacientes entre los 3 a los 16 años, siendo los 12 años la edad más común de su presentación, se clasifica como una enfermedad inflamatoria benigna que a pesar de que no conlleva una gravedad clínica, afecta el aspecto estético y puede influir en la calidad de vida de quien la padece, porque a pesar de su alto número de aparición existe un alto índice de subdiagnósticos por lo que no aparece como un problema “común” dentro de las enfermedades de la piel.

Se caracteriza por máculas hipopigmentadas ovaladas que en ocasiones pueden presentar bordes irregulares y con una ligera descamación, estas lesiones inician con un leve eritema el cual progresa a su color blanquecino característico, siendo el área del rostro, mejillas y el mentón su área de aparición más común pero pueden aparecer tanto en el tronco como en las áreas extensoras de las extremidades, por lo que deben ser cuidadosamente diferenciadas de enfermedades como el vitíligo, la hipopigmentación postinflamatoria secundaria a cualquier etiología, infecciones micóticas, psoriasis, dermatitis seborreica entre otras.

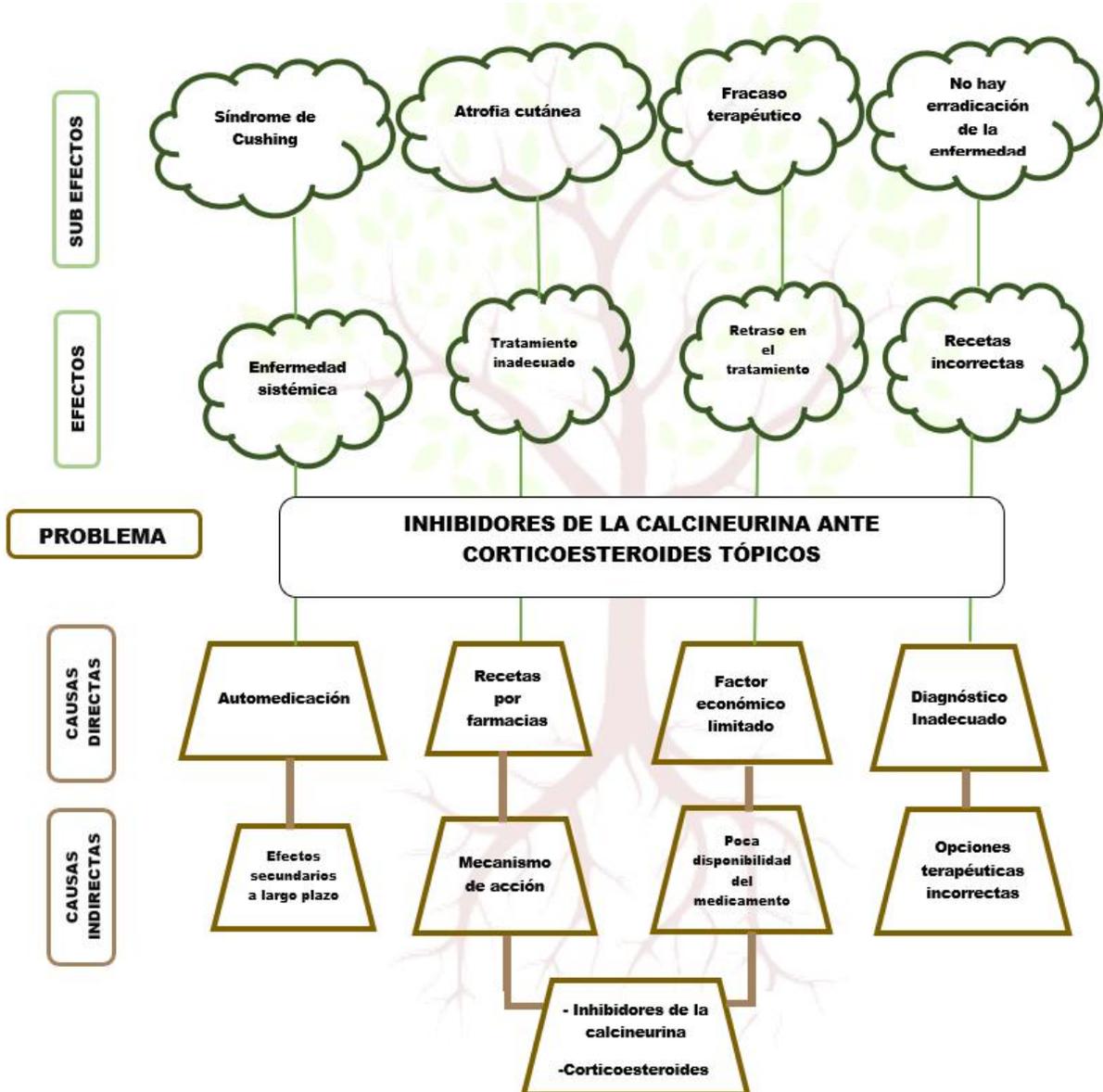
La resolución de esta patología puede tardar desde unos meses hasta varios años y en algunos casos no se necesita de fármacos asociados, sin embargo, dentro del tratamiento a elección tenemos los corticosteroides que reducen el eritema y el prurito, los cuales deben de ser utilizados con mucho cuidado ya que pueden tener efectos secundarios no deseados y los inhibidores de la calcineurina que a pesar de que es un tratamiento relativamente nuevo se están utilizando con mayor frecuencia debido a sus propiedades antiinflamatorias y que se dirigen directamente al mecanismo inmunológico de dicha patología además produce menos efectos adversos que los primeros, por lo que a continuación se describen como son la mejor opción terapéutica para el tratamiento de la pitiriasis alba.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA ANTE CORTICOESTEROIDES TÓPICOS

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de la monografía médica



Fuente: Elaboración propia, 2025.

6. OBJETIVOS

6.1. GENERAL

6.1.1. Describir el uso de los inhibidores de la calcineurina ante los corticosteroides tópicos para el tratamiento de la pitiriasis alba.

6.2. ESPECÍFICOS

6.2.1. Identificar los efectos secundarios del uso de corticosteroides tópicos.

6.2.2. Conocer los diagnósticos diferenciales de la pitiriasis alba.

6.2.3. Determinar el método diagnóstico más eficaz para la pitiriasis alba.

6.2.4. Comparar las opciones de tratamiento tópico para la pitiriasis alba a través de una revisión bibliográfica.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA

7.1. CAPITULO 1: PIEL

7.1.1. Generalidades

El sistema tegumentario o piel es el órgano más grande del cuerpo humano que cubre desde la cabeza hasta los dedos de los pies sin perder su continuidad, ya que se transforma en mucosa en los orificios naturales. El grosor en distintas áreas del cuerpo puede presentando algunas variaciones debido a sus distintas funciones como por ejemplo en las áreas palmar y plantar que es la más gruesa ya que incorpora una capa de piel extra mientras que en las áreas genitales la piel es extremadamente fina y sensible.^{1,2}

Representa uno de los órganos más importantes del mismo. De un lado por su tamaño, al ser el más grande, ya que cubre una superficie de alrededor de 2 m² y un peso de 4-5 kg (aproximadamente el 6% del peso corporal total); y por otro, por sus variadas funciones que le permiten, al mismo tiempo, separar al organismo del medio ambiente externo y facilitar su comunicación con él. Aunque la piel del neonato pueda parecer “madura”, atendiendo a su aspecto anatómico, muchas funciones fisiológicas de la piel experimentarán una maduración posnatal.

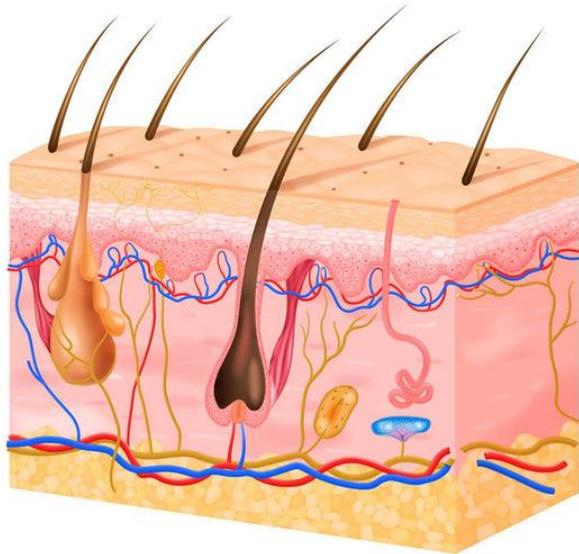
Estas competencias se desarrollan y maduran durante toda la gestación y el periodo neonatal; de tal forma, que la piel de un recién nacido pretérmino no es capaz de mantener la homeostasis, ni regular la temperatura y es mucho más susceptible a la infección. Estudios recientes han demostrado cómo este desarrollo se mantiene a lo largo del periodo neonatal, siendo en esta etapa la piel muy diferente a la del adulto: escaso desarrollo del estrato córneo, uniones intercelulares epidérmicas más débiles, menor producción de sebo, disminución de la cohesión entre dermis y epidermis, mayor pérdida transepidérmica de agua, la conductancia es mayor, el pH de la piel inferior, piel mucho más fina y con una actividad caseinolítica mucho más alta que en el adulto.

La función primordial de la piel es construir una capa córnea eficaz, protectora, semipermeable, que haga posible nuestra supervivencia en el medio en el que nos desenvolvemos. Esta barrera impide tanto la pérdida de fluidos corporales, como la entrada al organismo de elementos nocivos. Para cumplimentar eficazmente estas

funciones protectoras y reguladoras, la piel sintetizará, a lo largo de un complejo proceso de diferenciación, numerosas proteínas y lípidos, incluidos en la composición de la capa córnea.

De forma inseparable, hay que considerar los anexos cutáneos o partes adjuntas a la piel. Además de los pelos y uñas (anexos queratinizados), externos y evidentes, en la piel, se encuentran otro tipo de anexos producidos por invaginaciones de la epidermis: folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas.

Figura 2. Estructura de la piel



Fuente: Buendía A. 2019.

7.1.2. Anatomía de la piel

Está constituida por tres capas diferentes con su propia anatomía y función, así como también tienen un distinto origen embriológico: epidermis que se deriva del tejido ectodérmico, la dermis e hipodermis que nacen del mesodermo.^{1,2}

7.1.2.1. Epidermis

Es la capa más superficial y es un epitelio plano poliestratificado y queratinizado limitado a la dermis por medio de una membrana basal a la que está firmemente adherida y es la capa de la piel con mayor número de células ya que desde el interior al exterior se subdivide en cinco capas o estratos.^{1.3}

- **Basal o germinativo:** La más profunda. Se encuentra separada de la dermis por la membrana o lámina basal, y anclada a ella por hemidesmosomas. La membrana basal se identifica con facilidad como una membrana homogénea, eosinofílica, PAS+, con una estructura compleja formada por 4 espacios: membrana de las células basales, lámina lúcida, lámina basal y zona fibrosa o sublámina densa. A nivel de las células basales, se pueden observar las hemidesmosomas que unen la epidermis a la lámina densa a través de los filamentos de anclaje, constituidos principalmente por las proteínas: laminina 5 y BP180.

La lámina densa está compuesta predominantemente por colágeno tipo IV y está unida a la dermis subyacente por medio de las fibras de anclaje constituidas por colágeno tipo VII.

Sobre la membrana basal, la capa basal queda configurada por una monocapa de células cilíndricas o cúbicas, con núcleo grande. Con tres tipos celulares: células madre indiferenciadas, con capacidad de dividirse de forma ilimitada; células comprometidas, con rápida división, pero solo para originar queratinocitos y células posmitóticas, en estado de diferenciación terminal, que ya no se dividen, sino que migran al estrato superior.^{3.4}

Las queratinas K5 y K14 son las principales proteínas del citoesqueleto de los queratinocitos proliferativos de la capa basal. Son sustituidas por las K1 y K10, cuando el queratinocito comienza su proceso de queratinización y se desliga de la membrana basal. La queratina K2 se encuentra en la capa granulosa. También se localizan en esta capa los melanocitos.

- **Espinoso o de Malpighio:** Contiene 8-10 capas de células “espinosas” poliédricas e irregulares, que se mantienen unidas entre sí por proyecciones en forma de espinas del citoplasma y con puentes intercelulares (desmosomas) por los que contactan con las células vecinas, y constituidos por varias proteínas que se agrupan en: filamentos de queratina, plaquinas y desmogleinas.

Son ricas en ADN, necesario para la síntesis proteica que concluirá con la producción de queratina. Aparecen queratinas K1-K10 ocupando el citoplasma. En esta capa también se localizan células dendríticas.

- **Granuloso:** Aquí se inicia el proceso de queratinización. Constituido por 3-5 capas de células romboidales, más aplanadas, toscamente granulares, en forma de diamante, que contienen gránulos de queratohialina (íntimamente ligados al citoesqueleto celular y necesarios para la producción de queratina K2 y K11) y gránulos lamelares. Estos últimos se sitúan cerca de la membrana plasmática, fuera de la cual vierten su secreción por exocitosis hacia los espacios extracelulares entre el estrato granuloso y córneo.

Contienen fosfolípidos, ceramidas y glicolípidos que, al depositarse en la superficie de la piel, actúan como un “pegamento” que mantiene las células íntimamente unidas entre sí y forman la probarrera lipídica, que contribuye a la impermeabilización de la piel. A medida que ascendemos en las capas de este estrato, las células van perdiendo los orgánulos citoplasmáticos y quedando solo los desmosomas.

- **Lúcido:** Selectivamente presentes en palmas y plantas. Con 2-3 capas de queratinocitos diáfanos, muy aplanados que carecen de núcleo y con un citoplasma lleno de una sustancia gelatinosa, la eleidina, precursora de la queratina. Es muy rica en lipoproteínas y su función fundamental es impedir la entrada o salida del agua. Los filamentos intermedios de queratina están íntimamente agregados y se orientan paralelos a la superficie.

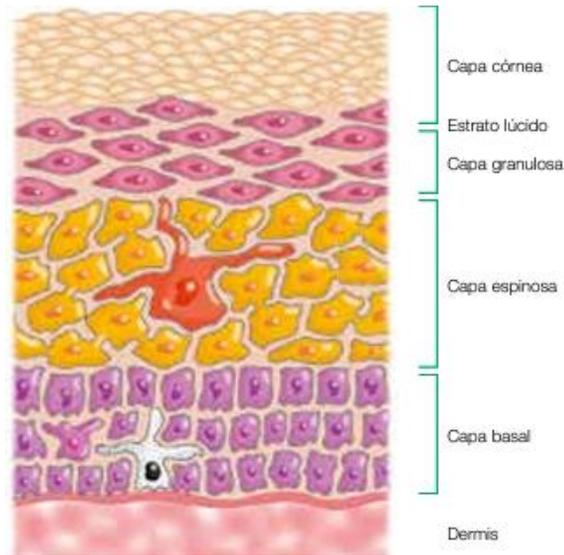
- **Estrato córneo:** El más superficial y ancho de la epidermis, y el que más varía en grosor. Es el resultado de la diferenciación terminal de los queratinocitos epidérmicos. Una capa constantemente renovada y muy protectora. Constituye la primera línea defensiva de la piel y juega un papel clave en la función barrera frente a las agresiones que llegan del medio externo. Está formada por 20-30 capas de células escamosas, muertas, aplanadas y anucleadas denominadas corneocitos, situadas unas sobre otras en forma de tejas y que continuamente se desprenden. Diferenciaríamos dos subcapas dentro del estrato córneo.

Una capa córnea compacta, densa, cohesiva, la más profunda; y una capa más superficial, más laxa, menos cohesiva, que a medida que se hace más externa va perdiendo la adhesividad de sus células, se deteriora la adhesión intercorneocitaria y, por último, descaman.

Sin embargo, a pesar de esa aparente inactividad celular, persisten en ella muchos procesos químicos, pre programados en las capas vivas, que desempeñan un papel esencial en la descamación ordenada de los corneocitos superficiales y en la regulación de la permeabilidad del estrato córneo. Estos corneocitos contienen filamentos de queratina inmersos en una matriz de filagrina, de tal modo que la membrana plasmática del queratinocito se va sustituyendo por una envoltura cornificada lipídica.

El citoplasma de estas células ha sido sustituido por una proteína hidrófoba denominada queratina. Las uniones entre las células a este nivel aparecen reforzadas, lo que explica la elevada resistencia a la erosión. Las células más superficiales pierden la organización de los desmosomas y su adhesividad, desprendiéndose. En esta capa, los queratinocitos segregan defensinas, moléculas efectoras de la inmunidad innata con un amplio espectro antimicrobiano e importantes efectos inmunomoduladores, constituyendo parte de nuestro primer sistema defensivo inmune.

Figura 3. Estratos de la Epidermis



Fuente: Buendía A. 2019.

En estos estratos que conforman la epidermis encontramos otros tipos de células especializadas:

Tabla 1. Células Especializadas de la dermis

Célula	Características
Queratinocitos	Constituye el 80% de las células epidérmicas, originadas en la capa basal y a medida que se acercan al exterior pierden sus propiedades hasta llegar a una destrucción programada con una descamación como resultado final, esto es conocido como queratinización.
Melanocitos	Células dendríticas originadas de la cresta neural, se encuentran entre las células basales de la epidermis y en los folículos pilosos constituyendo el 10% total de las células epidérmicas. Son las encargadas de la producción de melanina que condiciona el pigmento de la piel. La melanina se forma en las prolongaciones del citoplasma del melanocito y se reconocen dos tipos; la

	eumelanina que es color marrón y la feomelanina que es color rojo amarillento. Luego de formada la melanina se transfiere a los queratinocitos en forma de melanosomas.
Células de Langerhans	Células dendríticas se consideran la línea defensiva de la piel y tienen un papel muy importante en la presentación de antígenos. Localizadas en el estrato espinoso y están involucradas en la respuesta inmune ya que captan antígenos en la piel y los transportan a los ganglios linfáticos en donde presentan estos antígenos a las células T.
Células de Merkel	Células epidérmicas modificadas que se localizan directamente en el estrato basal y tienen una función sensorial como mecanoreceptores ya que se localizan en lugares con gran sensibilidad como palmas y plantas, pulpejos y mucosa oral o genital.

Fuente: Buendía A. 2019.

7.1.2.2. Dermis:

Estructura que sirve de sostén para la epidermis con un grosor de unos 5mm aproximadamente, conformada por tejido conectivo fibroelástico que proporciona resistencia, elasticidad y adaptación al movimiento. Aunque contiene algunas células su composición es de colágeno, fibras elásticas, ácido hialurónico, proteoglicanos y glicoproteínas, además de vasos sanguíneos, linfáticos, nervios sensitivos, músculos, folículos pilosebáceos, glándulas sudoríparas y sustancia fundamental.^{3.4}

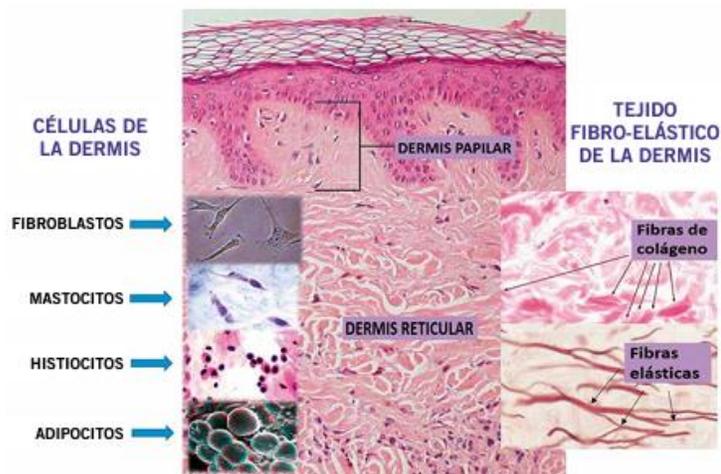
Histológicamente se divide en dos capas, la capa papilar que se denomina así por la presencia de proyecciones o papilas dérmicas donde se encuentran las asas capilares que proporcionan la irrigación a la epidermis avascular; y la capa reticular que recibe su nombre debido a las fibras de colágeno entrelazadas con fibras elásticas.

Las células de la dermis son escasas y entre ellas podemos mencionar a los fibroblastos que sintetizan y liberan precursores de colágeno, elastina y proteoglicanos que constituyen la matriz extracelular; los histiocitos que son macrófagos tisulares, los mastocitos que son células inflamatorias encargadas de segregar mediadores

vasoactivos, los adipocitos dérmicos que son encargados en el aislamiento de estructuras, de ser depósitos de energía y la regeneración del folículo piloso y otros como células plasmáticas, eosinófilos y monocitos.^{2,3}

La matriz o sustancia fundamental es un fluido gelatinoso en el que las células pueden moverse libremente, compuesta principalmente de proteoglicanos, agua, electrolitos y proteínas plasmáticas facilitando la migración, cementación y diferenciación celular.

Figura 4. Estructura de la Dermis



Fuente: García J. 2021.

7.1.2.3. Hipodermis o tejido celular subcutáneo

Localizado debajo de la dermis reticular constituido por tejido adiposo en forma de lobulillos separados por tabiques de tejido conectivo que tiene como función reducir la fricción entre la dermis y la capa muscular, y juega un papel importante en cuanto a los mecanismos de termorregulación y protección en caso de un golpe directo. La célula que predomina en este estrato es el adipocito.^{3,4}

Figura 5. Estructura del Adipocito



Fuente: Buendía A. 2019.

- **Folículo piloso:** órganos que producen los diferentes tipos de vello corporal, estos tienen una porción distal conocida como bulbo, que a su vez se compone de una matriz pilosa, la papila y un cuerpo cilíndrico en donde se inserta el músculo erector del pelo; también tienen una porción intrafolicular, la raíz que se continúa al exterior por medio del tallo. Los melanocitos son los encargados de dar color al pelo.
- **Uñas:** La uña es una estructura cuyo crecimiento puede ser medido fácilmente: el crecimiento diario de las uñas de la mano está entre 100 y 120 μm . Al mes, crecen entre 2-4 mm. El crecimiento en las uñas de los pies es la mitad aproximadamente. La tasa de crecimiento del dedo medio de los tres dedos medios en general es la más alta, mientras que el primer y quinto dedo muestran la menor tasa.

La razón para ello es desconocida. El crecimiento ungueal es continuo a lo largo de toda la vida (a diferencia del folículo piloso que lo es de forma cíclica), comenzando en la semana 15 del desarrollo embrionario hasta la muerte, y diferente de una persona a otra. La matriz ungueal, actuando como un epitelio germinativo, se mantiene en continua actividad, lo que se traduce en proliferación y diferenciación de los queratinocitos. Varios factores fisiológicos y estados patológicos pueden influir en la tasa de crecimiento ungueal.

La queratinización de la lámina ungueal sigue un eje oblicuo, ya que, durante el proceso de maduración y diferenciación, las células se mueven hacia arriba y distalmente. Por esta razón, la porción proximal de la matriz ungueal produce la parte más superior de la lámina ungueal, mientras que la porción más distal de la citada matriz es responsable de la zona dorsal de la lámina ungueal.

El pliegue ungueal proximal es el encargado de “reconducir” este crecimiento lineal, moldeando la uña a medida que se genera en la matriz. La curvatura tan especial que esto produce, tanto en su eje longitudinal como en el transversal, condiciona unas peculiares propiedades físicas a la lámina ungueal. Desde el punto de vista práctico, es interesante el papel de la permeabilidad, ya que condiciona la penetración de los diversos medicamentos: tópicos (a través de la superficie dorsal) como sistémicos (a través de la superficie ventral).

La permeabilidad también dependerá de factores ajenos a la lámina, como es el tamaño de la molécula que la intenta atravesar. Además de la composición innata de la uña, pueden depositarse en ellas productos exógenos (medicamentos, tóxicos, drogas), capaces de producir efectos deletéreos en el desarrollo ungueal normal. Lo que conocemos como configuración ungueal normal, es el resultado de la interacción de una serie de factores: genéticos, nutricionales, vasculares, neurogénicos y mecánicos.

La lámina ungueal es una estructura queratinizada, semitransparente y dura, que está formada por tres láminas horizontales: fina capa dorsal, lámina intermedia más gruesa, y una cara ventral que contacta con el lecho ungueal. Son células escamosas aplanadas íntimamente unidas entre sí. En la cara dorsal e intermedia existen gran cantidad de fosfolípidos, por lo que aquellos medicamentos con carácter lipofílico, pudieran depositarse en esas capas vía matriz ungueal y provocar discoloración.

Su forma es curva, tanto en el eje longitudinal como en el transversal, lo que le confiere fuerte adherencia a pliegues laterales, proximal e hiponiquio, y que se traduce en una gran resistencia frente a los traumatismos. La superficie externa muestra crestas

que varían con la edad. La composición es muy peculiar, con variaciones en relación con sexo y edad. El lecho ungueal soporta gran parte de la lámina y abarca desde el pliegue ungueal proximal hasta el hiponiquio. Es un epitelio delgado, con baja tasa de proliferación, con queratinas diferentes a las de piel normal y diferentes a las de la matriz ungueal.

Carece de capa granulosa y presenta células paraqueratóticas adheridas fuertemente a la lámina ungueal. La dermis subyacente no exhibe estructuras anexiales foliculares ni glándulas sebáceas. Escaso tejido adiposo y una unión 156.e10 muy firme al periostio, a través de potentes fibras de colágeno. En la parte más distal del lecho ungueal, encontramos una banda transversal de 1-1,5 mm, con un color característico, según el fototipo de piel. Es el denominado istmo o banda oncodérmica, rosada en caucásicos y marrón en afrodescendientes.

Muestra unos queratinocitos claros nucleados, con una queratinización especial. Y protege de la entrada de agentes externos por debajo de la lámina ungueal. Proximal y lateralmente, la lámina ungueal está rodeada por los pliegues ungueales (PU). El PU proximal o posterior, representa la continuidad de la epidermis, y la dermis del dorso del dedo. Contiene glándulas sudoríparas, pero no unidades pilosebáceas. Consta de dos capas de epitelio: capa dorsal (que viene a ser la continuación de la piel que recubre el dorso del dedo) y capa ventral, la cual se continua con la matriz ungueal. [3.4](#)

Los PU laterales rodean íntimamente a la lámina ungueal y sellan sólidamente los laterales, para protegerlos de la entrada de material extraño. Carece también de estructuras pilosebáceas. La cutícula tiene como misión proteger la matriz ungueal. En realidad, es una prolongación del estrato córneo de la parte dorsal y ventral del PU proximal. Formada por tejido cornificado, está adherida íntimamente a la lámina ungueal. Por su parte, el eponiquio sería la continuidad de la porción ventral del pliegue ungueal proximal.

Es una zona sensible, en cuanto a la formación adecuada de la lámina. El hiponiquio marca el final del lecho ungueal y corresponde al borde libre distal del aparato ungueal. Es la zona de unión de la lámina ungueal con el pliegue ungueal distal. A este nivel, la queratinización es ya similar al de la piel normal, apareciendo ya, de nuevo, capa granulosa.

La matriz ungueal es la responsable de la producción de la lámina ungueal, y consiste en un epitelio germinativo, que queratiniza mediante un proceso denominado onicoqueratinización, sin la formación de capa granulosa. Este característico y único patrón de queratinización permite la producción de una lámina ungueal dura, córnea y transparente, compuesta de células completamente queratinizadas, aplanadas y enormemente adherentes entre sí, que han perdido completamente sus núcleos. La matriz se divide en tres capas: dorsal o superficial, intermedia o matriz real, y ventral o profunda, contribuyendo, cada una, a la formación de la lámina ungueal, en mayor o menor grado.

Cualquier daño severo en la matriz, incluyendo procedimientos quirúrgicos, puede acarrear trastornos en el crecimiento ungueal, o incluso distrofias permanentes. Es, por ello, importante conocer su extensión anatómica. Está situada bajo el pliegue ungueal proximal. Se inicia en la lúnula y llega hasta una línea virtual ubicada en la mitad de la distancia entre cutícula y el pliegue de la articulación interfalángica distal.

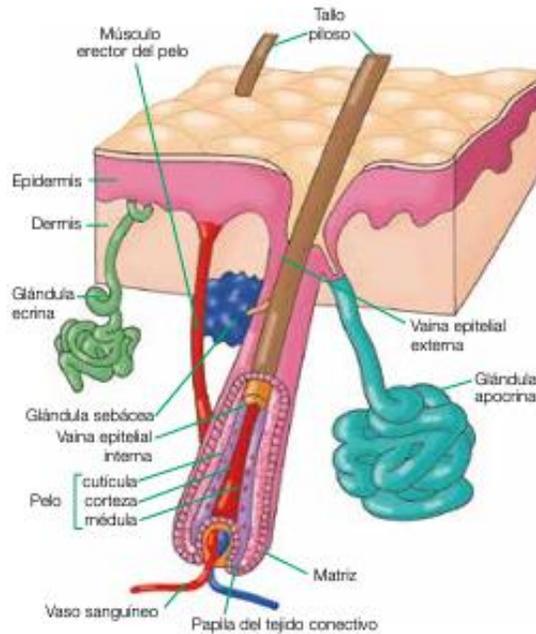
Y es la principal responsable del crecimiento ungueal, aportando el 81% de las células de la lámina ungueal. La matriz contiene melanocitos que habitualmente no producen melanina. No obstante, pueden, en un momento dado, ser activados y sintetizar pigmento que transferirían a los queratinocitos de alrededor. La migración distal de queratinocitos conteniendo melanina, daría lugar a una lámina ungueal pigmentada. La porción distal de la matriz ungueal es visible a través de la lámina ungueal transparente, como una media luna convexa distalmente: es la lúnula. Se encuentra en estrecho contacto con el pliegue ungueal proximal y es más visible en los primeros dedos de pies y manos.

Su color más blanquecino, no es debido a ninguna diferencia de color con el lecho ungueal subyacente, sino porque la lúnula está menos adherida al citado lecho, la superficie de la uña es más suave a ese nivel y posee menos capilares en la dermis subyacente. Toda esta estructura ungueal descansa sobre un área especializada de la falange distal, que condiciona la forma de la uña: las no infrecuentes exóstosis a ese nivel, favorecen el desarrollo de uña en pinza, o las falanges estrechas/cortas se asocian a uña en raqueta.

La vascularización de la región ungueal se realiza de forma abundante a través de unas arteriolas derivadas de las arterias digitales. Se forman dos arcos, uno superficial a la altura del repliegue ungueal (arco proximal dorsal) y otro profundo, por debajo del lecho ungueal (arco dorsal distal). Desde estas estructuras, se dividen una gran cantidad de arteriolas y capilares en forma de asas y anastomosis glómicas, que permiten la importante irrigación de la zona.

- **Glándulas sebáceas:** situadas sobre el musculo erector del folículo piloso, que conecta al exterior por medio del conducto excretor, dando una secreción holócrina compuesta por triglicéridos, ésteres céreos, eucaleno, ésteres de colesterol y triglicéridos, siendo su función lubricante, fungistática y bacteriostática.
- **Glándulas sudoríparas:** estas según la superficie donde se encuentren se dividen en:
 - **Apócrinas:** localizadas en areolas, pubis, labios menores, prepucio, escroto, región periumbilical y perianal, conducto auditivo externo, párpados y a veces en el cuero cabelludo y cara, y tienen una función odorífera debido a la descomposición de su secreción al hacer contacto con las bacterias del exterior.
 - **Ecrinas:** localizadas en toda la superficie corporal con una mayor concentración en palmas, plantas, frente y axilas; compuestas por un glomérulo secretor que producen una secreción hipotónica, inodora e incolora de PH ácido compuesto en un 99% de agua, y electrolitos como sodio, potasio, cloro y urea conocido como sudor.

Figura 6. Anejos de la piel



Fuente: Buendía A. 2019.

7.1.2.4. Vasos y nervios:

Desde un punto de vista topográfico hay tres plexos vasculares en la piel: subpapilar, dermohipodérmico y subcutáneo, de menor a mayor grosor y con numerosas interconexiones entre ellos, lo que permite la importante función del control de la temperatura corporal.^{4,5}

La pared de los capilares está constituida a veces por una sola célula endotelial, con un citoplasma muy elongado que margina la luz. A su alrededor se encuentra el peritelio, capa discontinua y unicelular de pequeñas células llamadas pericitos.

Las arteriolas poseen una capa muscular lisa que llega a formar un esfínter precapilar y determina que su luz sea redondeada. Regulan el aporte sanguíneo a la piel, conduciendo la sangre desde las arterias mediante contracciones o dilatación de sus paredes y esfínter precapilar, por lo que tienen gran trascendencia en la termorregulación. Las vénulas, de diámetro mayor, luz fusiforme y pared más delgada.

El espesor de los lóbulos varía según las regiones corporales. Así, por ejemplo, en abdomen, muslos, palmas y plantas hay una hipodermis muy densa, mientras que en labios menores vulvares prácticamente no existen. En los adultos también hay una «configuración ginoide» y otra «configuración androide» de la hipodermis. Microscópicamente, los lóbulos de las mujeres son más grandes y más rectangulares mientras que los de los hombres son más pequeños y más poligonales.

Las funciones de la hipodermis son: mantener la temperatura de las arteriolas, al estar constituida por fibras conjuntivas, tienen como misión retornar la sangre. En su revestimiento periendothelial existen más de un pericito y no contienen células musculares lisas. Solo algunas voluminosas venas tienen musculatura lisa. Los glomus son anastomosis arteriovenosas que se encargan de permitir la rápida circulación entre estos vasos, por lo que representan un factor importantísimo en la regulación térmica. Su estructura es entre arteriola y vénula y están rodeados de células de aspecto epitelioide (células glómicas) que, en realidad, son de naturaleza muscular y funcionan como esfínter. La parte arterial del glomus se llama «canal de Suquet-Hoyer».

La inervación de los vasos cutáneos está representada por finas fibras que van por las paredes de las arteriolas, incluyendo las glómicas, y no inervan capilares y vénulas. En consecuencia, las paredes arteriolares van a responder a gran variedad de estímulos, aunque normalmente están en contracción tónica debido a los impulsos nerviosos simpáticos. De eliminarse estos impulsos se produciría vasodilatación como resultado de la presión intravascular.

Todo lo anterior explica que, por ejemplo, en situaciones de estrés intenso, por excitación masiva del simpático, se produzca vasoconstricción generalizada y palidez cutánea. La raturación orgánica actuando como aislante, proteger frente a los traumatismos mecánicos, servir de reserva y depósito de calorías, en forma de triglicéridos, y su liberación, en forma de ácidos grasos no esterificados, cuando sea necesario un aporte de energía. Las zonas que normalmente no se afectan cuando el individuo está

hipoalimentado son las que cumplen misiones de protección como, por ejemplo, palmas y plantas. Por debajo de la hipodermis se encuentra la fascia profunda que está constituida por tejido fibroso.

En algunas zonas del cuerpo pueden observarse músculos en el interior de la hipodermis: cara (músculo de la expresión), cuello (platisma), escroto (dartros) y areola mamaria. No hay fibras vasodilatadoras para las arteriolas; sin embargo, puede producirse vasodilatación cuando actúan sobre ellas reflejos axónicos locales. Es decir, que los nervios sensitivos liberan acetilcolina en vez de adrenalina, aunque no se conoce bien el porqué de esta reacción.

Los músculos de la pared arteriolar pueden también ser estimulados por el frío y el calor; el primero actuaría produciendo vasoconstricción, y después, cuando el enfriamiento es muy intenso, se estimulan los centros hipotalámicos que aumentan los impulsos autónomos vasoconstrictores. Si el enfriamiento es acentuado ocurre un reflejo axónico que determina vasodilatación, con lo que ejerce una acción protectora, reduciendo las lesiones que se pudieran producir en los tejidos como consecuencia de la baja temperatura.

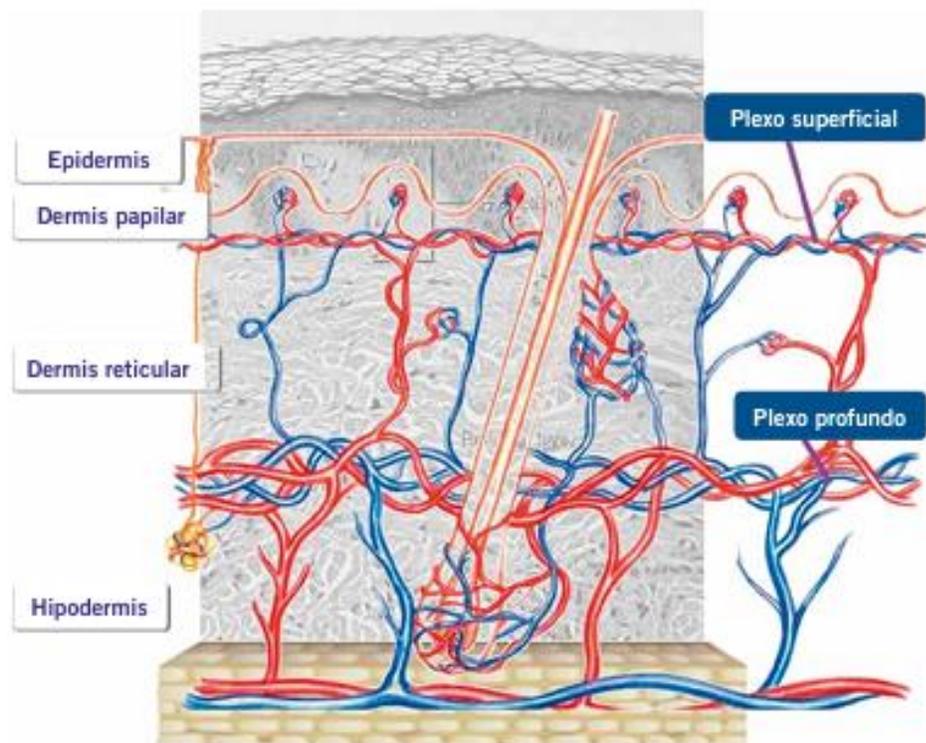
La respuesta al calor local es la vasodilatación que, si llega a ser suficiente como para aumentar la temperatura sanguínea, inhibe los impulsos vasoconstrictores simpáticos, produciendo vasodilatación generalizada. También hay sustancias químicas, como la histamina, que provocan vasodilatación localizada. La piel también posee vasos linfáticos que, al ser de estrechísima luz tapizada por una delgada pared endotelial, no se observan al microscopio óptico. Sirven para transportar partículas y materiales líquidos desde la matriz extracelular dérmica. La red linfática muestra variaciones según edad, grosor de la piel o localización, aunque el plexo dérmico es uniforme en toda la dermis.

Hay una red subpapilar de vasos linfáticos interconectados entre sí de una forma hexagonal y, a través de unos precolectores, con los linfáticos de la dermis profunda. Desde allí pasan a la hipodermis e interconexionan con los existentes por debajo de la

fascia, que son ya mucho más gruesos, pero con menor densidad de red. A partir de aquí, ya los linfáticos son contráctiles, pues tienen músculo liso, y ya se vehiculizan los fluidos linfáticos a través de colectores a los ganglios linfáticos y a la circulación central; es decir, al conducto torácico. Los linfáticos cutáneos no solo están asociados a arteriolas, como lo hacen en el músculo esquelético, sino también a los folículos pilosebáceos. Tienen una porción terminal ciega y las dimensiones de su luz son más grandes que las de los capilares ya que miden unas 50 micras. [4.5](#)

En la piel no hay linfáticos contráctiles, sino que estos drenan en los contráctiles más profundos. Tienen una luz irregular tapizada por células endoteliales muy delgadas con membrana basal discontinua y uniones celulares no contiguas. Tienen dos tipos de válvulas, unas a nivel de las uniones interendoteliales en la pared de los linfáticos y otras, en forma de válvulas intralinfáticas, en la luz. Los linfáticos colectores contráctiles tienen músculo liso y peristaltismo, que es lo que hace que, a partir de ellos, la linfa se mueva independientemente.

Figura 7. Red sanguínea de la Piel



Fuente: García J. 2021.

La piel es un exquisito órgano sensorial, pues mediante su inervación permite la relación del hombre con el mundo exterior. En efecto, gracias a las fibras sensitivas, mielínicas o amielínicas, que llegan a las raíces medulares dorsales y de allí al cerebro, transmiten las sensaciones de tacto, vibración, presión, temperatura, dolor y prurito. Y a través de fibras motoras, procedentes de los ganglios simpáticos.

Los troncos nerviosos gruesos penetran en la hipodermis donde se dividen en nervios más pequeños que van ascendiendo, generalmente acompañando a los vasos sanguíneos, hasta la dermis superficial; algunos penetran en la zona de la unión dermo-epidérmica, pero ninguno atraviesa hasta la epidermis. Inervan diversas estructuras cutáneas; la mayoría son motoras adrenérgicas, que activan arteriolas, porción arteriolar del «glomus», músculos erectores y glándulas sudoríparas, mientras que las colinérgicas solo actúan en las glándulas sudoríparas ecrinas.

Los troncos nerviosos gruesos penetran en la hipodermis donde se dividen en nervios más pequeños que van ascendiendo, generalmente las sensaciones de tacto, presión, vibración, temperatura, dolor y prurito son recibidas de dos formas principales: los acompañando a los vasos sanguíneos, hasta la dermis superficial; algunos penetran en la zona de la unión dermo-epidérmica, pero ninguno atraviesa hasta la epidermis.

La piel es extremadamente sensible esto se debe a su inervación con fibras sensitivas, mielínicas y amielínicas produciendo las sensaciones de tacto, vibración, presión, temperatura, dolor y prurito las cuales están determinadas por receptores específicos como las células de Merkel que tienen una función mecanorreceptora, los corpúsculos de Meissner que participan en el tacto, los corpúsculos de Vater-Pancini que captan la presión y vibración y los corpúsculos de Ruffini que también son parte de los mecanorreceptores.^{4,5}

Las sensaciones de tacto, presión, vibración, temperatura, dolor y prurito son recibidas de dos formas principales: los elementos corpusculares, que pueden contener tejido no nervioso, y las terminaciones nerviosas libres. Las terminaciones corpusculares pueden ser subdivididas en receptores encapsulados, dérmicos, y los receptores no encapsulados, como las células de Merkel.

Los nervios sensoriales pueden ser fibras A mielínicas, que son más gruesas, o fibras C amielínicas de conducción lenta.

- **Receptores sensoriales libres:** Son recibidos por delgadas fibras amielínicas que terminan en dermis papilar y unión dermoepidérmica, en forma de penachos, y alrededor de los folículos pilosos. Se encargan de recibir las sensaciones de tacto, temperatura, dolor y prurito. Este último es transmitido al SNC por las fibras C (fibras amielínicas lentas) mientras que el dolor lo hace también por las fibras A mielínicas. Estos receptores libres son más numerosos en zonas de piel lampiña como palmas, plantas y dedos y en áreas mucocutáneas erógenas: boca, labios menores, clítoris, pene y pezones. En las zonas pilosas, los mecanorreceptores predominantes son los receptores de los folículos pilosos.

En cuanto a la temperatura, que antes se pensaba transmitida por los corpúsculos de Krause (frío) y órganos de Ruffini (calor), hoy está claro que también se recibe a través de terminaciones libres, existiendo en la superficie cutánea determinados «puntos de calor y frío», que son termorreceptores, que pueden cambiar en situaciones patológicas. El dolor es transmitido por los nociceptores, que responden selectivamente a estímulos que pueden provocar daño tisular. Hay tres tipos de nociceptores, los mecánicos, los térmicos y los polimodales (responder a varios tipos de estímulos).

- **Receptores encapsulados:** Estos corpúsculos sensoriales reciben las sensaciones de tacto, presión y vibración. El tacto es captado por los corpúsculos de Meissner, que actuarían como mecanorreceptores de adaptación rápida y están situados en la dermis papilar de las manos y pies; están constituidos por tejido

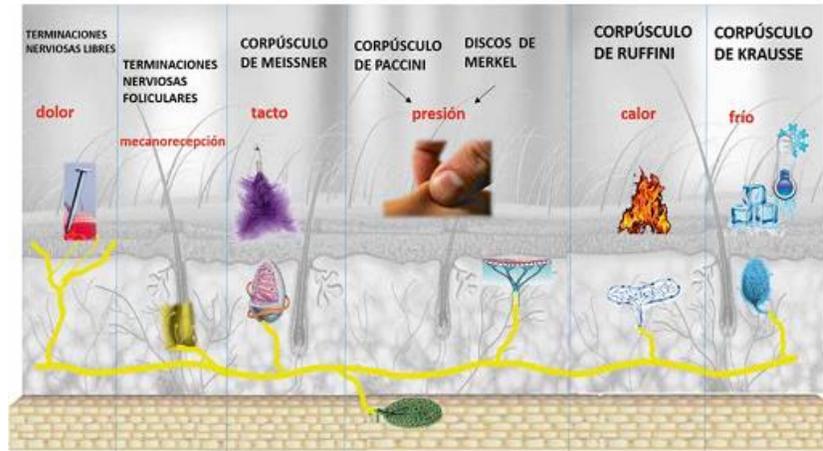
conectivo cilíndrico, dentro del cual ramifican numerosas fibras mielínicas y amielínicas.

La presión y la vibración se reciben en los corpúsculos de Vater-Pacini, elementos de gran tamaño que están formados por numerosas laminillas de tejido conjuntivo dispuestas concéntricamente, al igual que una cebolla, alrededor de filamentos nerviosos mielínicos, que localizan en dermis profunda e hipodermis. Los corpúsculos de Ruffini también son grandes y profundos, tienen una estructura fusiforme y actúan como mecanorreceptores de adaptación lenta. Los corpúsculos de Krause son terminaciones redondeadas de fibras mielínicas encapsuladas localizadas en las capas superficiales de la dermis y los corpúsculos de Ruffini están formados por ramificaciones terminales de una fibra mielínica que están directamente relacionadas con las fibras de colágeno.

- **Nervios motores:** Existen de tipos muy diversos. Hay fibras simpáticas adrenérgicas que inervan las arterias, produciendo vasoconstricción, los músculos erectores, provocando su contracción y la consiguiente «cutis anserina» o «piel de gallina», y las células mioepiteliales de las glándulas sudoríparas, determinando la excreción sudoral; y parasimpáticas colinérgicas, que, aunque inervan las glándulas sudoríparas, solo son trascendentes en las ecrinas.

Por tanto, las glándulas sudoríparas ecrinas reciben doble inervación: la colinérgica, que será responsable del sudor en toda la superficie corporal, importante en la regulación de la temperatura cutánea, y la adrenérgica, que determina la hiperhidrosis en los periodos de mayor tensión nerviosa. El hecho de no mencionar las glándulas sebáceas es porque su control no es nervioso sino hormonal.

Figura 8. Células especializadas de la Piel



Fuente: García J. 2021.

7.1.3. Funciones de la piel

- **Función de barrera epidérmica:** Mediante la construcción de la capa córnea, la función de «barrera» vital de la epidermis garantiza el mantenimiento del medio fisiológico interno y protege el organismo contra las agresiones ambientales (calor, frío, radiaciones ultravioleta), la penetración de sustancias potencialmente dañinas y la colonización por bacterias patológicas. Sin menospreciar que garantiza una apariencia saludable y una función adecuada de toda la piel.

Ya está presente en el recién nacido (RN) a término, aún con diferencias que ya comentaremos. Pero en el RN pretérmino es tan incompleta que la mortalidad, generalmente por causas microbianas, está aumentada. Es directamente proporcional al deterioro de la función misma. Y a mayor prematuridad, paralelamente más facilidad para la absorción de productos químicos.

Esta barrera se configura:

Por una envoltura celular, con corneocitos que se asocian mediante uniones especializadas (corneodesmosomas), responsables del refuerzo mecánico, que protegen la actividad mitótica de capas subyacentes del daño UV, regula el inicio de la

inflamación citoquina-dependiente y mantiene la hidratación. Una capa de proteínas insolubles en la superficie interna de la membrana plasmática, que refuerza los mecanismos de barrera. Formada por enlaces cruzados de pequeñas proteínas ricas en prolina y otras más grandes como: cistatina, desmoplaquina y filagrina.

Una envoltura lipídica, una capa lípido-hidrofóbica, anclada a la superficie más externa de la membrana plasmática, que: regula la permeabilidad, inicia la descamación córnea, tiene actividad peptídica antimicrobiana, elimina toxinas y permite una absorción química selectiva.

Durante la vida fetal, la función barrera es crítica en el sentido de intercambio de agua y gases, y experimenta una drástica modificación tras el nacimiento. Aún hay aspectos sin clarificar, como son: papel exacto de la vérmix caseosa, cómo se implanta la microbiota fisiológica o papel exacto de las acuaporinas, proteínas que actúan como canales transmembrana, pertenecientes a la familia MIP y que forman poros en las membranas biológicas, por los que transportan principalmente agua. Al parecer, estos cambios adaptativos, configuración de lo que ya será el estrato córneo, con su función de barrera y de intenso desarrollo, se gestionan desde momentos antes del nacimiento hasta los 4 años de edad, en que adquieren ya valores de adulto.

En el RN pretérmino, la completa maduración de la función barrera se completa entre las 2 y 4 semanas de la vida posnatal. La permeabilidad epidérmica es mayor cuanto menor es la edad gestacional. En el RN a término, la permeabilidad es equivalente a la del adulto; por ello, los productos de aplicación tópica pueden alcanzar concentraciones sanguíneas elevadas, debido al aumento de la relación entre la superficie cutánea y el peso corporal. Aparte de estas diferencias estructurales, otra serie de factores convergen para hacer que la piel del niño en los primeros momentos de su vida más susceptible a la toxicidad percutánea: alta relación superficie corporal/volumen, inmadurez de su capacidad para el metabolismo de las drogas, y su mermado depósito en tejido graso subcutáneo.

Por ello, se incrementa el área absorptiva y, tras la absorción, el niño carece de sistemas totalmente desarrollados para el transporte de las toxinas y sistemas de desintoxicación desarrollados. Como conclusión directa: parece prudente recomendar en los primeros meses de vida, la aplicación tópica de solo los productos necesarios.

- **Función de soporte y protección:** Asumida en gran parte por la dermis, ya que su complejo diseño la configura como el esqueleto perfecto, que aporta al mismo tiempo: flexibilidad, fuerza y protección de estructuras anatómicas más profundas. Tanto el colágeno como el ácido hialurónico, fortalecen la piel y proporcionan un anclaje sólido de la epidermis vía hemodesmosomas y otros componentes adhesivos de la zona de membrana basal. Igual papel de anclaje epidérmico juegan las fibras oxitalánicas.

Por su parte, las fibras elásticas confieren la flexibilidad. El entramado vascular dérmico, facilitando la llegada de nutrientes, es esencial para mantener tanto a la epidermis como sus apéndices. Y la hipodermis que sirve de almacén de energía, además de aislante térmico y de protector mecánico frente a golpes.

- **Función inmunitaria** Conexionada con la anterior de barrera, e intenta impedir la entrada de patógenos. Los péptidos antimicrobianos (AMPs) y los lípidos actúan como una barrera biomolecular que altera las membranas bacterianas. Los AMPs, tales como defensinas y catelicidinas, son producidos por diferentes células, como células dendríticas o macrófagos. Los lípidos, tales como esfingomielina y glucosiceramidas, se almacenan en los cuerpos lamelares del estrato córneo y muestran actividad antimicrobiana. Otro aspecto es el relacionado con la inmunidad celular. Células mieloides y linfoides están presentes en la piel y algunas, como las células de Langerhans, poseen la capacidad de viajar hacia la periferia y activar el resto de sistema inmune.
- **Función endocrina:** La vitamina D3 o colecalciferol se obtiene principalmente de dos fuentes básicas: la dieta (10%) y la producción endógena por conversión

fotoquímica a partir de 7-dehidrocolesterol en la epidermis, concretamente por el queratinocito, con la participación de la luz UV del sol. Posteriormente, el colecalciferol es hidroxilado en el hígado y riñón hacia su forma activa de 1,25 dihidroxi vitamina D (calcitriol), que será el responsable de incrementar la absorción del calcio en el intestino.

- **Función exocrina:** Viene dada a través de la secreción del sudor y de las glándulas sebáceas.
- **Función en la curación de las heridas:** Proceso complejo en el que se implican diversos componentes para completar las diferentes fases de: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. En la hemostasia están implicados factores tisulares, presentes en los espacios subendoteliales de la piel, encargados de desencadenar la cascada de la coagulación hasta formar el coagulo de fibrina.

En la fase inflamatoria, son los neutrófilos y los monocitos los que acuden a la zona dañada para eliminar patógenos y detritus. La proliferación de queratinocitos y fibroblastos son los responsables de la fase proliferativa, contribuyendo a la formación del tejido de granulación. Y, por último, la participación de los macrófagos, es esencial en la fase de remodelación final: segregan una matriz de metaloproteasas que elimina el exceso de colágeno y mantiene colágeno inmaduro para finalizar la matriz extracelular.

- **Función de termorregulación:** Participada especialmente por el entramado vascular vasoactivo dérmico, visto con anterioridad. También están implicadas unas estructuras especializadas llamadas cuerpos glómicos, constituidos por: células glómicas, vasos y células musculares lisas.
- **Función sensorial** Llevada a cabo por la existencia de numerosas terminaciones nerviosas, que contienen receptores para: tacto, calor, frío, presión, vibración y dolor.

7.2. CAPÍTULO 2. PITIRIASIS ALBA

La pitiriasis alba es una dermatitis benigna de la piel que se caracteriza por múltiples áreas de hipopigmentación en forma ovalada o redonda que van desde 0.5 a 3 cm de diámetro aproximadamente, también es conocida como pseudoleucoderma atipicum debido a que su aspecto se puede comparar a la cáscara de los cereales y su color blanco. Fue descrita por Gilbert en 1860 pero su nombre fue dado por O'Farell en 1956. Se localiza en áreas fotoexpuestas e inicia con una lesión eritematosa con bordes activos que puede durar varias semanas, luego esta lesión desaparece dejando un área escamosa muy fina para luego evolucionar en manchas hipocrómicas sin otra sintomatología asociada.^{6.7}

Tabla 2. Variantes clínicas de la Pitiriasis Alba

Variante	Lesiones	Diámetro	Localización
Clásica o endémica	Múltiples manchas hipopigmentadas con escama fina, bien definida	0.5 a 2 cm	Facial Perioral Mejillas
Extensa o idiopática	Únicas y simétricas con un borde descamativo	≥2cm	Tórax, hombros, cuello, extremidades superiores
Pigmentaria	Múltiples azuladas	1.5 cm	Región craneofacial Mejillas

Fuente: Cruz-Sare M. 2019.

7.2.1. Epidemiología

A pesar de ser una de las condiciones más frecuentes en la piel, no existe una gran mayoría de datos sin embargo se estima que afecta en su mayoría a la población

pediátrica entre 3 a 16 años, siendo el 90% de ellos menores de 12 años, con un 5.3% en niños con fototipos oscuros, sin predisposición al género. Esta enfermedad aumenta su aparición en las estaciones de verano debido a la alta exposición solar.^{5,6}

Afecta al 1% de la población mundial, y en un 34% de la población que presente algún tipo de atopía en la piel aumentando su incidencia en países subdesarrollados debido a un alto índice de subdiagnóstico ya que puede ser confundida con una enfermedad inflamatoria.⁵

7.2.2. Fisiopatología

Durante mucho tiempo su etiología ha sido desconocida sin embargo en la actualidad se ha podido atribuir a distintas causas que involucra factores ambientales, agentes infecciosos, desnutrición, hábitos de higiene y un antecedente de dermatitis atópica, sin embargo, se ha demostrado que no es una enfermedad contagiosa y que no una infección que predisponga la aparición de la misma.^{6,7}

El elemento que se ha relacionado directamente a la Pitiriasis alba es la exposición solar, atribuyéndole a la radiación ultravioleta la irritación excesiva de la piel llevándola a una reacción inflamatoria y consiguio una disfunción de los melanocitos disminuyendo su número y afectando su morfología y distribución, así como el tamaño de los melanosomas provocando las lesiones hipocrómicas.

Algunos microorganismos como *Malassesia*, *Streptococcus* y *Staphylococcus* se han implicado en su etiología, pero no se han indicado como agentes causales, también se ha asociado a desnutrición, deficiencias vitamínicas y de cobre, así como también los baños frecuentes y con agua a altas temperaturas además del uso de esponjas o jabones muy abrasivos, sin embargo, no se ha podido especificar que uno de estos factores sea el único causante.^{6,7}

En cuanto a su fisiopatología propiamente dicha se le atribuye a que los lípidos de la capa córnea al estar expuestos mucho tiempo a la luz ultravioleta pierden sus

propiedades lo que aumenta el recambio de queratinocitos lo que lleva a una descamación aumentando la flora microbiana lo que actúa como desencadenante de una descamación fina constante impidiendo la pigmentación habitual.⁷

7.2.3. Histopatología

No existen características específicas microscópicamente, sin embargo, a su estudio se ha podido evidenciar en la epidermis hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y espongiolosis, en la capa basal donde se encuentra la melanina se observa una actividad reducida en los melanocitos así como también tapones foliculares y atrofia de las glándulas sebáceas, mientras que en la dermis se observa vasodilatación e infiltrados mononucleares perivasculares indicadores de inflamación crónica.^{7,8}

7.3. CAPÍTULO 3. DIAGNÓSTICO DE PITIRIASIS ALBA

7.3.1. Presentación clínica

Su diagnóstico es prácticamente clínico por lo que se deben conocer adecuadamente las características de la lesión para no dar un diagnóstico erróneo.

7.3.2. Antecedente y exploración física

Dentro de los antecedentes importantes es la aparición de una dermatitis atópica, rinitis alérgica o asma del paciente o de familiares en primer grado, las lesiones pueden ser encontradas accidentalmente y representan una preocupación cosmética, aunque no presente una molestia como tal.⁹

En la exploración física puede iniciar como máculas rosadas con un borde elevado que en varias semanas se desvanecen dejando una mancha pálida cubierta de una descamación blanquecina que progresa a máculas de mayor tamaño hipopigmentadas de bordes difusos, en general son lesiones en forma ovalada que en pieles oscuras son realmente delimitadas, pueden ser únicas o múltiples que se acompañan de eritema leve y descamación fina que afectan principalmente a la cara en donde las mejillas, alrededor

de la boca y el mentón es más frecuente encontrarla, seguida del cuello, antebrazos y la parte superior del tórax.^{9,10}

Figura 9. Niño con pitiriasis alba peribucal



Fuente: Asociación Española de Pediatría. 2023.

El curso de la enfermedad es muy variable, pero se estima que dura algunos meses, sin embargo, en algunas personas persiste hasta un año o más pero después pueden persistir las hipocromías por mucho más tiempo.⁹

Figura 10. Adolescente fototipo IV con pitiriasis alba



Fuente: Aguilar V. 2021.

Figura 11. Adolescente de tez clara con lesiones de pitiriasis alba



Fuente: Aguilar V. 2021.

7.3.3. Métodos diagnósticos

La herramienta más utilizada en lesiones dermatológicas es la lámpara de Wood, que en este caso se utiliza para diferenciar otra enfermedad que tenga características similares, pero en la pitiriasis alba se ha demostrado que no es necesario realizar de rutina ya que es inespecífica. [10.11](#)

La lámpara de Wood (LW) fue inventada en 1903 por Robert W. Wood (1868-1955) y empleada por primera vez en dermatología en 1925 para la detección de infecciones fúngicas capilares. La luz de Wood es una radiación ultravioleta de onda larga emitida por un arco de mercurio de alta presión envuelto por un filtro de silicato de bario con un 9% de óxido de níquel, el llamado «filtro de Wood». El filtro es opaco para todo el espectro de luz, salvo para una banda de longitud de onda entre 320 y 400 nm, con un pico de 365 nm, con capacidad de penetrar hasta la dermis media.

La fluorescencia del tejido se produce con longitudes de onda cortas, entre 340 y 400 nm, mientras que las más largas son absorbidas por este. La melanina epidérmica y

dérmica absorben este ancho de onda, mientras que el colágeno dérmico, después de la absorción, fluoresce con longitudes de onda visibles en el rango de azules, que observamos al utilizar la LW. Aunque la emisión de la LW es de menos de 1 mW/cm² el hecho de que se trate de luz ultravioleta podría provocar algunos efectos adversos teóricos, particularmente en la retina y la conjuntiva, por lo que se ha propuesto el uso de gafas protectoras. No obstante, en la práctica son casi inexistentes los daños asociados debido a que al ser dosis dependientes no hay posibilidad de que aparezcan tras la breve exposición necesaria.

El empleo de la LW es simple, pero requiere de unas mínimas consideraciones y de un tiempo, que en muchas ocasiones es limitado en consultas repletas de pacientes. El éxito depende de 3 factores imprescindibles: la habitación de exploración debe estar muy oscura, la retina del examinador adaptada a la oscuridad para diferenciar los contrastes y la LW a 10-15 cm de la lesión y funcionando a máxima potencia, por lo que debe calentarse aproximadamente 1 min. Los hilos de la ropa, medicamentos tópicos y residuos de jabón deben ser eliminados del área de exploración dado que pueden fluorescer. Durante la exploración pueden existir falsos positivos como la fluorescencia azulada o violácea producida por ungüentos que contienen vaselina, verdosa producida por medicamentos que contienen ácido salicílico, azulada producida por la luz reflejada por la bata blanca de los examinadores e, incluso, la provocada por la tinta de subrayadores sobre la piel.

7.3.3.1 Utilidades de la luz de Wood

- **Hipopigmentación o despigmentación:** Las lesiones bajo examen con LW muestran mayor nitidez de sus bordes y fluorescen de color azul-blanco claro debido al incremento de colágeno dérmico iluminado por la disminución o ausencia de interposición de melanina. En personas con piel clara puede ser muy difícil evaluar la hipo o despigmentación, y es en ellas donde la LW adquiere mayor utilidad.

- **Vitíligo:** El vitíligo es la enfermedad despigmentante adquirida más frecuente, afectando al 0,5-2% de la población mundial. Ocasiona un alto grado de estigma social y los tratamientos médicos son poco eficaces. Clínicamente se caracteriza por máculas o manchas despigmentadas circunscritas que corresponden a áreas de piel sin melanocitos epidérmicos.

La LW es de gran ayuda para su diagnóstico, resaltando los bordes de estas máculas o manchas mucho mejor que la luz visible y mostrando fluorescencia más blanca y brillante que la de lesiones hipopigmentadas. Se emplea para determinar la extensión, signos de actividad (bordes deflecados o irregulares de las lesiones), de inactividad (bordes netos de las lesiones) y de recuperación (áreas de repigmentación o repigmentación perifolicular), siendo de gran ayuda para decidir el tratamiento más adecuado. Además, la fotografía de la imagen obtenida con LW es útil en el seguimiento de los pacientes con vitíligo para determinar la respuesta al tratamiento.

- **Esclerosis tuberosa:** La esclerosis tuberosa es una enfermedad autosómica dominante con una prevalencia estimada de 1/15.000-1/ 150.000 habitantes. Se caracteriza por alteraciones cutáneas (máculas hipopigmentadas, angiofibromas faciales, placa en piel de zapa y fibromas periungueales), neurológicas y tumores viscerales. Las máculas hipopigmentadas suelen ser el marcador más precoz de la enfermedad, pudiendo aparecer desde el nacimiento. Sus formas varían de las características lanceoladas o en hoja de fresno hasta otras menos específicas como las ovaladas o puntiformes.

Estas máculas pueden ser visibles bajo luz normal, pero a veces la única forma de visualizarlas es la LW. Es útil en la identificación de estas lesiones y alerta sobre la posible existencia de la enfermedad, sin embargo, la especificidad no es muy alta, salvo la de las formas características, ya que es frecuente la existencia de máculas hipopigmentadas de diferentes formas en la población pediátrica y adulta sana.

- **Mosaicismo pigmentario tipo hipo melanosis de Ito:** La hipomelanosis de Ito es un síndrome raro caracterizado por la hipopigmentación cutánea progresiva, de distribución y formas muy variables, configurando máculas o placas con trayectos lineales o espirales siguiendo las líneas de Blaschko, que pueden pasar desapercibidas especialmente en piel de fototipo I y II. El examen bajo la LW es de gran utilidad para delimitar estas lesiones y diagnosticar este proceso, que en el 30% de los casos se acompaña de manifestaciones extracutáneas como alteraciones del sistema nervioso central, musculoesqueléticas, oftalmológicas y dentales.

Otros La LW es útil en la localización y diagnóstico de hipopigmentaciones postraumáticas, inducidas por fármacos y postinflamatorias (esclerodermia, psoriasis, dermatitis atópica, pitiriasis alba, asociada a micosis fungoide y melanoma), así como en el diagnóstico del nevus despigmentado y las máculas hipocrómicas de la lepra, en las que se observará una acentuación blanquecina pálida sin fluorescencia. Sin embargo, el nevus anémico, a veces confundido con hipomelanosis, al ser examinados bajo LW no solo no se acentúan, sino que incluso se vuelven imperceptibles. La periferia despigmentada del halo nevus presentará fluorescencia blanquecina brillante y en el albinismo encontraremos una fluorescencia blanquecina brillante generalizada.

- **Hiperpigmentación** Utilizando la LW se puede estimar el nivel o la profundidad de la pigmentación cutánea, pudiendo distinguir entre hipermelanosis epidérmica y dérmica, aunque esta distinción solo se obtiene de forma evidente en individuos de piel clara. En personas de raza negra o de piel oscura puede ser más difícil de distinguir las debido a que la melanina absorbe la luz fuertemente, tanto en el espectro visible como la ultravioleta.

Su utilidad disminuye conforme aumenta el fototipo, siendo máxima en sujetos con fototipos bajos (I, II y III). Cuando la luz de Wood ilumina una epidermis fuertemente melanizada la mayoría de la emisión es absorbida, mientras que la piel adyacente menos pigmentada dispersa y refleja la luz como normalmente, provocando un realce de

contrastes entre los límites de las zonas con diferente melanización. Las variaciones en la pigmentación epidérmica se aprecian más intensamente bajo la luz de Wood que bajo la visible. La pigmentación dérmica es menos evidente bajo la LW debido a que la autofluorescencia del colágeno dérmico sucede por encima y por debajo de la melanina dérmica, que solo disminuye la cantidad de fluorescencia que observamos.

- **Melasma:** El melasma es una hipermelanosis que ocurre exclusivamente en áreas fotoexpuestas, generalmente en la cara y ocasionalmente en el cuello y los antebrazos. La LW es de gran utilidad para distinguir entre el melasma epidérmico (aumenta el contraste) y el dérmico (no aumenta el contraste). Además, se diferencia el melasma mixto (áreas con aumento de contraste y otras no) por incremento de melanina epidérmica y dérmica, y el indeterminado, donde la LW no es útil por presentarse en fototipos altos.

El melasma epidérmico es el más frecuente, llegando a representar el 70% de los casos, y responde a los tratamientos despigmentantes, mientras que el dérmico no suele hacerlo. Por tanto, su uso en esta entidad tiene importantes implicaciones tanto diagnósticas como terapéuticas y también en su seguimiento, pudiendo realizar controles fotográficos.

Otras aplicaciones

- **Fluorescencia de fármacos:** La LW se ha empleado para confirmar la administración de tetraciclinas, que ocasiona fluorescencia amarillenta en las uñas y las piezas dentales. La mepacrina también produce fluorescencia amarillo verdosa en las uñas. Por ello, la LW será útil en distinguir la pigmentación ungueal producida por estos fármacos de otras causas de uña amarilla. Además, el clorhidrato de tetraciclina tópico emite fluorescencia rojo coral que cambia a amarillo tras unos minutos bajo LW, pudiendo emplearse en la detección de los surcos acarinos de la sarna.

- **Detección en la aplicación cremas:** La luz de Wood puede utilizarse en la detección de aceites minerales o cremas fotoprotectoras en la piel para evaluar la aplicación adecuada de estas, por ejemplo, en la industria. También es empleada en la industria para evaluar la eficacia de las cremas barreras y fotoprotectoras.
- **Estudio de dermatitis de contacto:** La LW es útil en la detección de alérgenos en la piel en casos de alergias a cosméticos. Aunque no es lo ideal, también ha sido empleada en la realización del test del fotoparche. El empleo de marcadores fluorescentes durante la realización del test del parche u otros permite la detección posterior de la sustancia aplicada. [10.11](#)
- **Detección de semen en la piel:** Aunque la fluorescencia del semen bajo la LW no es diagnóstica de abuso sexual y puede ser negativa o muy débil después de 28 h, su empleo es útil en la localización del área para tomar la muestra y aumentar la sensibilidad de las pruebas de laboratorio.
- **Guía en peelings químicos:** La adición de ácido salicílico (en proporción 1:5) o fluoresceína sódica (en proporción 1:15) a soluciones de peeling y observando la fluorescencia verde y amarillo anaranjada, respectivamente, bajo la LW permite evitar errores en la aplicación y asegura el tratamiento uniforme de todas las áreas.
- **Empleo terapéutico:** Aunque es muy discutido, algunos autores han empleado la LW en el tratamiento de la alopecia areata y la psoriasis palmoplantar, aplicando psoraleno al 1% y posterior irradiación.
- **Diagnóstico fotodinámico:** Las porfirinas derivadas de la administración de d-ALA se acumulan preferentemente en los tejidos neoplásicos, por lo que mediante el examen con LW podemos delinear los márgenes de carcinomas basocelulares, queratosis actínicas, enfermedad de Bowen, carcinomas espinocelulares y

enfermedad de Paget extramamaria, cuyas áreas tumorales mostrarán fluorescencia rojo brillante.

- **Otros:** La LW también se ha empleado en esterilizar medios de cultivo por su efecto sobre *Staphylococcus aureus* y micobacterias, calcular el flujo circulatorio mediante la inyección de fluoresceína intravenosa, identificar leves hematomas que pueden indicar abuso en niños, como tratamiento placebo en niños con verrugas vulgares y para desenmascarar enfermedades artefactas, como las pseudocrisis epilépticas.

Figura 12. Luz de Wood



Fuente: Dermatología Cat. 2023.

7.4. CAPÍTULO 4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

7.4.1. Pitiriasis versicolor

Conocida también como Tiña, es una infección micótica superficial de la piel producida por hongos lipofílicos dimórficos que pertenecen al género *Malassezia*, mismos que forman parte de la flora cutánea, siendo los causantes más frecuentes: *M. Globosa*, *M. sympodialis* y *M. furfur*. Es una infección que afecta a todas las razas pero que se presenta más en áreas tropicales donde el clima es húmedo y caliente, en donde el sudor favorece la colonización del hongo en la piel.^{12,13}

Las levaduras del género *Malassezia* son un grupo lipofílico con una alta dependencia de un microambiente rico en lípidos; forman parte del microbioma cutáneo.

Bajo ciertas condiciones pueden convertirse en un agente patógeno y producir una gran variedad de enfermedades cutáneas, e inclusive, enfermedad sistémica. Se encuentran principalmente en el infundíbulo de las glándulas sebáceas, donde los lípidos son su principal fuente de energía y están disponibles ampliamente. Si bien *M. pachydermatis* es considerada como una especie no lípido-dependiente, se ha visto que requiere medios ricos en peptona para su crecimiento, los cuales contienen ácidos grasos de cadena corta; además, se han aislado cepas de este género lípido-dependientes.

El mismo fenómeno sucede con cepas de *M. furfur*, lo cual sugiere que algunas cepas tienden a sufrir procesos adaptativos dependiendo de las características del huésped. En la patogénesis de la PV están involucrados factores de virulencia propios de estas levaduras, factores intrínsecos del huésped y factores ambientales extrínsecos. La pared celular de *Malassezia* representa el punto inicial de la interacción entre el hospedero y el agente patógeno. La composición de la misma está fuertemente asociada con la adherencia y penetración a los tejidos, ayudándole a evadir las defensas del huésped. La pared celular de *M. furfur* y *M. pachydermatis* está constituida en su mayoría por galactomananos; de ellos, los más importantes son la galactosa y la manosa, con 85% y 6-11%, respectivamente; de 5 a 9% está constituido por glucosa. Estas propiedades químicas de la pared celular le proporcionan características únicas en el reino fungi.

Es necesaria la adhesión a las células del huésped para la colonización e infección. Además de las características de la pared celular antes mencionadas, también presenta características hidrofóbicas en la superficie celular, que promueven la formación de biofilm en superficies biológicas y superficies inertes en aproximadamente 48 horas, en catéteres de poliuretano; esta propiedad le confiere aumento en su virulencia, resistencia a la penetración de antimicóticos, farmacorresistencia, lo que parece estar asociado con la producción de infecciones sistémicas. Muchos microorganismos generan enzimas hidrolíticas que les ayudan en su patogenicidad.

Las especies de *Malassezia* son capaces de producir proteinasas, lipasas, fosfolipasas, hialuronidasas y condroitinsulfatasas que propician la formación de poros en las membranas celulares, desmantelando la función celular y favoreciendo la invasión de los tejidos, con la subsecuente dispersión de los organismos. Estas lipasas destruyen los triglicéridos en las glándulas sebáceas y producen una gran cantidad de ácidos grasos libres insaturados, los cuales actúan como irritantes locales e inmunoestimuladores.

Una vez que las levaduras entran en contacto con el estrato córneo y lo colonizan, comienza una interacción muy compleja. Se ha visto que las especies de *Malassezia* en condiciones normales favorecen la producción de factor de crecimiento transformante $\beta 1$ e interleucina (IL) 10, los cuales son potentes inmunomoduladores e inmunosupresores que disminuyen la respuesta local contra estas levaduras y facilitan la colonización de la piel. Una vez que las levaduras penetran el estrato córneo, son reconocidas y fagocitadas por las células dendríticas o células de Langerhans locales, que reconocen y procesan los receptores de manosa y los presentan a linfocitos B y T en ganglios linfáticos.

La trascendencia de esta respuesta T se ve reflejada en pacientes con VIH, en los cuales hay una importante proliferación de *Malassezia* y, además, la aparición de una dermatitis seborreica de difícil control relacionada con el estado linfopénico de estos pacientes. También se ha visto que un cierto grupo de pacientes puede tener una respuesta idiosincrática a las especies de *Malassezia* que favorecen una reacción de hipersensibilidad tipo IV, lo que resulta en una respuesta de tipo TH 1, además de una actividad aumentada de las metaloproteinasas, las cuales son potentes inhibidores de la síntesis de fibras elásticas, que da como resultado lesiones dérmicas atróficas.

Se puede presentar a cualquier edad, pero es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. Se presenta como máculas redondas u ovaladas que van desde unos milímetros hasta dos centímetros, discrómicas que pueden formar placas policíclicas con una escama fina en la superficie, en su mayoría son lesiones hipocrómicas, pero también puede ser hiperocrómica, eritematosa o atrófica. Para su diagnóstico se utiliza la luz de

Wood donde se espera una fluorescencia color dorado o amarillo verdoso, además de un estudio micológico como el KOH al 20% o un examen con cinta Scotch.^{13,14}

La gran mayoría de los tratamientos que existen para PV son efectivos cuando se usan de forma apropiada. Algunos producen remisiones a más largo plazo; sin embargo, la recaída y el curso clínico crónico son la regla. Los antifúngicos tópicos son el tratamiento de primera línea. Los antifúngicos sistémicos se reservan para los casos muy extensos o recalcitrantes al tratamiento tópico. La eficacia y seguridad de los agentes tópicos como lociones, champús, cremas y geles están demostradas como tratamientos efectivos para la PV. Su principal efecto adverso es irritación en la piel.

Existen tratamientos tópicos queratolíticos cuya finalidad es remover el estrato córneo de forma más rápida, disminuyendo la probabilidad de colonización e infección. Una de las desventajas que tienen los tratamientos por vía tópica es que el paciente termina por abandonarlos, ya que su aplicación se vuelve tediosa para el mismo, con la consecuente recaída de la enfermedad. El ketoconazol por vía tópica es el fármaco más estudiado y el tratamiento estándar por muchos años. Se puede obtener curación clínica en 47 a 92% de los casos, y cura micológica en 55 a 95%, a comparación del placebo, con curación clínica de 5 a 10%. Se administra en champú al 2% una vez al día por cinco días, con un nivel de evidencia I-A; se ha utilizado también en crema o espuma al 1 y 2%, respectivamente, una o dos veces al día por 14 días, y tiene un nivel de evidencia I-B.

Recientemente, se ha comparado el ketoconazol en espuma al 1% + piritionato de zinc al 1.1% + ácido salicílico al 0.5% contra ketoconazol en crema al 2%; en el estudio se concluyó que el ketoconazol en espuma tiene seis veces más penetración que la formulación en loción. Cuando se compararon las dos presentaciones, tuvieron una eficacia de 82 y 92%, respectivamente, sin diferencia estadística significativa. También se ha comparado el ketoconazol crema al 2% contra el ketoconazol crema al 2% más adapaleno gel al 0.1%; se obtuvo una curación completa en 92% del grupo combinado, a diferencia de 72% en el grupo de monoterapia, lo cual fue estadísticamente significativo; los efectos adversos fueron mínimos y no ocasionaron abandono del tratamiento.

Esta mayor efectividad del ketoconazol combinado con el adapaleno podría deberse a que mejora la penetración del ketoconazol, disminuye la producción local de sebo y aumenta el recambio de los queratinocitos, creando un ambiente hostil para las levaduras del género *Malassezia*. Otros azoles tópicos con buena eficacia son el miconazol, que ha mostrado cura micológica en 87%, y educación médica continuada el clotrimazol, con cura clínica de 94.9% y cura micológica en 90% de los casos. Se necesitan más estudios controlados para corroborar estos datos.

Otra opción de tratamiento es la terbinafina tópica en crema al 1%, que se administra dos veces al día por siete días, con un nivel de evidencia I-C. Budimulja y sus colaboradores realizaron un estudio doble ciego, controlado, aleatorizado, en el que se incluyeron 288 pacientes con PV; se dividieron en cuatro grupos: dos con terbinafina al 1% una y dos veces al día respectivamente y los otros dos grupos con placebo; los que recibieron terbinafina dos veces al día lograron cura micológica en el 64%, en comparación con 49% del grupo con una aplicación; hubo diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon con los grupo placebo.

Al compararse con ketoconazol crema al 2% por dos semanas, valorando cura clínica y micológica, ambas terapias tuvieron la misma eficacia. Otras alternativas terapéuticas son el piritionato de zinc en champú, el disulfuro de selenio y el propilenglicol en solución, los cuales han mostrado buena respuesta clínica y adecuada tolerancia. Sin embargo, la evidencia al respecto es escasa y se necesitan más estudios que confirmen los resultados.

En cuanto al tratamiento sistémico, los fármacos más estudiados son los azoles, los cuales son la piedra angular en el tratamiento para las formas extensas o recalcitrantes. El ketoconazol vía oral fue alguna vez el tratamiento sistémico de elección; sin embargo, en algunos países ya no está aprobado para su uso en micosis superficiales debido a su hepatotoxicidad. Si bien es cierto que la terbinafina es un tratamiento efectivo para el tratamiento de muchas micosis superficiales, en la PV no lo es debido a que no

se excreta a través del sudor y, por lo tanto, no alcanza el estrato córneo donde residen las levaduras del género *Malassezia*.

Revisiones sistemáticas y metaanálisis indican que el itraconazol y el fluconazol son igual de efectivos en el tratamiento de la pitiriasis versicolor. Siempre se debe considerar la dosis mínima efectiva durante el menor tiempo posible, para evitar los efectos adversos de los fármacos sistémicos. Se prefiere el fluconazol sobre el itraconazol, debido a que el primero tiene menos interacciones medicamentosas, menos efectos adversos y se puede dar en monodosis, lo cual mejora el apego al tratamiento por parte del paciente.

La dosis recomendada de fluconazol es de 300 mg por semana durante dos semanas, con un nivel de evidencia I-A, con tasas de curación micológica de 93 a 97%. El itraconazol se administra 200 mg vía oral una vez al día por cinco días, con un nivel de evidencia I- B.

Esta dosis se ha comparado con 200 mg al día por siete días, y se ha encontrado que ambos regímenes son igual de efectivos, con tasas de curación de 86.7 y 77%, pero sin tener significancia estadística. Igualmente, se han estudiado dosis únicas de 400 mg al día por tres días contra 200 mg al día por cinco días, con tasas de curación muy similares. Recientemente, se ha utilizado el pramiconazol a dosis de 200 mg al día por dos a tres días, con tasas de curación micológica de hasta 92 y 96%; todavía no está disponible en el mercado en algunos países y hacen falta más estudios para comprobar su eficacia.

En cuanto a la terapia de mantenimiento, hay muy pocos estudios al respecto. Se ha utilizado el itraconazol a dosis de 400 mg al mes por un total de seis meses, con la educación médica continuada pitiriasis versicolor de > 25% de una región anatómica o dos regiones anatómicas. Otro tratamiento es el sulfuro de selenio en champú cada tres meses en aplicación única con el cual se reportan buenos resultados.

Figura 13. Lesiones de Pitiriasis Versicolor en rostro



Fuente: Fernández J.2019.

7.4.2. Vitiligo

Es el desorden de despigmentación más frecuente a nivel mundial y no depende de la raza o el sexo, afecta en un 15% antes de los 20 años de edad y con mayor frecuencia si se tiene familiares con vitiligo. Es una hipomelanosis que se caracteriza por la aparición progresiva de máculas acrómicas o hipocrómicas asintomáticas debido a una pérdida de melanocitos resultado de un ataque autoinmune. Se puede dividir en dos grandes grupos: el vitiligo segmentario, que se manifiesta como un parche unilateral de despigmentación que sigue un patrón lineal, principalmente en la cara; y el vitiligo no segmentario que se manifiesta como máculas hipocromicas, usualmente bilaterales con una preferencia en las zonas de la boca, acrales y extensoras. [16](#)

El curso clínico es impredecible ya que estas lesiones dermatológicas pueden permanecer estables o desarrollarse con el tiempo. Además, el 60% de los pacientes tienen disfunción coclear y el 12-38% tiene neuropatía auditiva sensorial.

Varias partes del cuerpo pueden llegar a ser afectadas y presentar lesiones, como la región perioral, brazos, pies, cara y párpados, área inguinal, región periumbilical, genitales y axilas. Estas lesiones cutáneas en algunos casos pueden aparecer con formas de cruz o algún aspecto simétrico. Su presentación es variable y puede ir desde

pequeñas manchas y parches maculares, hasta áreas más extensas, hipocrómicas y crónicamente irritadas.

La clasificación del vitíligo se basa en la distribución y la apariencia de las manchas. Según lo planteado por Molé (2019), su clasificación tomando en cuenta la forma, incluye:

- Clásico o bicolor, que presenta una mácula acromática con pigmentación normal de la piel circundante.
- Tricrómico, representado por los diferentes grados de despigmentación de la piel, originándose un color intermedio de transición entre la lesión hipocrómica y el tono de la piel de la persona.
- Cuadricrómico, que es representado por cuatro pigmentaciones, adicionándose un área marginal hiperpigmentada.
- Inflamatorio, que incluye eritema con relieves en los bordes en la mácula.
- Folicular, que implica la pérdida de la pigmentación en el cabello o vello, que se asocian con parches descoloridos.
- Menor, se manifiesta con mayor frecuencia en personas con fototipo V/VI.

Punctata o punteado, representado por pequeñas manchas de despigmentación con un tamaño entre los 1-1,5 milímetros, pudiendo afectar en cualquier parte corporal.

El diagnóstico del vitíligo es clínico en donde es fundamental conocer el tiempo de aparición y localización de la primera lesión, así como también el ritmo de progresión de las zonas afectadas, es importante al examen físico evaluar el fenómeno de Koebner que se caracteriza por la aparición de lesiones después de un traumatismo en áreas que no estaban afectadas previamente.¹⁶

Es fundamental evaluar adecuadamente al paciente para elegir el tratamiento indicado para cada caso. Es importante también, indagar sobre tratamientos previos con el fin de no repetir el régimen de tratamiento, al determinar si continuar o no con una terapia determinada. No hay que descuidar la esfera mental y el impacto psicológico que se pueda generar en el paciente, siendo indispensable evaluar la necesidad de atención psicológica con la finalidad de mejorar integralmente el estado de salud del paciente.

Actualmente no existe una cura definitiva para la enfermedad, sin embargo, se han encontrado varios tratamientos que pueden ayudar en ciertas áreas del cuerpo en estos pacientes. Dentro del arsenal terapéutico, se incluyen corticosteroides tópicos, antioxidantes, análogos de melanotropina, análogos de melatonina, fotoquimioterapia y vitamina D. Otros tratamientos efectivos incluyen corticosteroides intralesionales y sistémicos, inmunomoduladores y fototerapia KUVA, y, por último, se cuenta también con las intervenciones quirúrgicas.

Las opciones de tratamiento actuales se centran en revertir activamente la condición, mitigar la progresión de la enfermedad o favorecer la repigmentación. En cuanto a la presentación del vitiligo, cuando es segmentario y localizado lo más recomendable es emplear micro injertos, en los casos generalizados el uso de luz ultravioleta de banda estrecha, dado a que también ayuda en la eliminación de sustancias nocivas de los melanocitos que interviene en el proceso de autodestrucción celular.

Como tratamiento de primera línea, se considera a los corticoesteroides tópicos y a los inhibidores de calcineurina, que son de administración segura en niños y adultos. El uso prolongado de corticosteroides tópicos puede causar efectos secundarios en los pacientes, incluyendo lesiones en la piel como lo son la atrofia cutánea, erupciones acneiformes, estrías, hipertrichosis y telangiectasias. En niños con vitiligo, los corticosteroides tópicos más potentes no deben usarse durante más de 3 meses. Los corticosteroides de menos potencia deben usarse una vez al día durante 15 días al mes durante seis meses.

Los inhibidores de la calcineurina son particularmente efectivos en la región de la cabeza y el cuello sin efectos secundarios significativos en comparación con los corticosteroides tópicos; los estudios que comparan tacrolimus 0,1% y clobetasol han

mostrado resultados similares para el vitíligo facial y no facial. Para adultos, se recomienda el uso dos veces al día junto con una exposición solar moderada, inicialmente durante seis meses. No se ha evaluado el uso a largo plazo en niños con vitíligo; sin embargo, los resultados son alentadores en condiciones como la dermatitis atópica. Se manifiesta una adición de inhibidores de calcineurina tópicos y análogos tópicos de vitamina D3 a la fototerapia UVB-NB, pudiendo proporcionar resultados significativamente mejores que el tratamiento solo con fototerapia en la cara y el cuello.

Hablando de los inhibidores de la cinasa JAK, Opzelura, es el tratamiento tópico de ruxolitinib al 1.5%, que fue aprobado en el año 2,022 por la FDA para la repigmentación en adultos y pediátricos desde los 12 años de edad, con vitíligo no segmentario para quienes el área corporal total afectada por vitíligo (facial y no facial) no supera el 10 % del área de superficie corporal. Es la única formulación tópica de un inhibidor de la cinasa de Janus (JAK) aprobada en los Estados Unidos. En el estudio se encontró que la pigmentación de la piel aumentó significativamente desde el inicio después de cuatro semanas de tratamiento. Se informaron pocos efectos secundarios comunes, como enrojecimiento, picazón, acné en el lugar de aplicación, dolor de cabeza, infección del tracto urinario y fiebre.

Los corticosteroides orales sistémicos suprimen la progresión de la enfermedad e inducen la repigmentación cuando se usan al inicio del vitíligo. El uso de metilprednisolona oral en edad pediátrica, la recaída es mas común en menores niños menores de 10 años de edad. Se recomienda su uso en los casos de vitíligo generalizado, o en los casos donde el vitíligo sea refractario a los corticoides tópicos y fototerapia. No se debe olvidar que dentro de las posibles consecuencias a largo plazo se encuentra el síndrome de Cushing iatrogénico.

La fototerapia con radiación ultravioleta es el tratamiento más utilizado para el vitíligo generalizado y se cree que causa menos efectos secundarios que el tratamiento con psoraleno más UVA (PUVA) e incluso es más eficaz requiriendo su aplicación por menos tiempo. Esto se debe a que los efectos secundarios, como eritema, picazón y ardor o dolor leves, en la mayoría de los casos son bien tolerados y desaparecen por sí solos a las pocas horas del procedimiento.

Se recomiendan de dos a tres sesiones por semana dentro de los seis meses, generalmente suspenden la irradiación si no se logra la repigmentación dentro de los primeros tres meses de tratamiento, o si, después de seis meses de tratamiento, la respuesta no es satisfactoria y la tasa de repigmentación es inferior al 25%. Se puede usar en combinación con terapias, teniendo mejores resultados con el uso de los corticoesteroides sistémicos y la fototerapia ultravioleta B de banda estrecha (NB-UVB) en pacientes con enfermedad activa.

En los casos en que otros tratamientos no hayan dado ningún resultado, se puede considerar la alternativa de recurrir a la cirugía para los pacientes. El procedimiento quirúrgico debe reservarse para pacientes con enfermedad estable; de lo contrario, es de poco beneficio. Estos procedimientos incluyen injertos de células cultivadas, injertos de ampollas, injertos de células no cultivadas e injertos de piel perforada o en miniatura. No se ha demostrado cuándo tratar a los niños mayores de 10 años con métodos quirúrgicos.

Figura 14. Vitiligo



Fuente: Instituto dermatológico Adame y Arias. 2022.

7.4.3. Hipopigmentaciones post inflamatorias

La hipopigmentación postinflamatoria es un trastorno pigmentario adquirido común que es más prominente en la piel de color, lo que lleva a grandes implicaciones cosméticas y psicosociales. A menudo, un diagnóstico de trastorno pigmentario puede afectar negativamente la calidad de vida relacionada con la salud de una persona y puede

resultar en estigma. Aunque la mayoría de los casos de hipopigmentación postinflamatoria se resuelven espontáneamente con el tiempo, un enfoque de diagnóstico sistemático puede ayudar a identificar la etiología subyacente y orientar las estrategias de tratamiento.

Puede deberse a inflamación cutánea, secuelas de dermatosis inflamatorias o infecciosas o procedimientos dermatológicos. Por lo tanto, una comprensión profunda de la epidemiología, la historia del paciente, los hallazgos del examen físico y las características clínicas del fenómeno de hipopigmentación postinflamatoria puede explicar la causa principal a los proveedores y permitir la educación del paciente.

Es la aparición de manchas pálidas en la piel después de una inflamación de cualquier tipo u origen, como por ejemplo después de un episodio de eccema, psoriasis, lupus cutáneo, sarcoidosis, quemaduras térmicas o crioterapia, esta generalmente resuelve por su cuenta espontáneamente y no se asocia a ningún síntoma específico más que un antecedente indicador.^{16,17}

7.4.4. Nevus anémico/acrómico

Es una anomalía vascular congénita no progresiva y asintomática que está presente desde el nacimiento o aparece a muy temprana edad, se caracteriza por una mácula pálida bien definida de contorno irregular que en ocasiones se acompaña de lesiones satélites de menor tamaño y características similares, se localiza en con mayor frecuencia en el área del tronco, en la mitad superior de la espalda y en el cuello. Histológicamente se observa una dermis y epidermis normal y su origen se le atribuye a una vasoconstricción mantenida debido a una alteración de catecolaminas y al examen físico tras realizar fricción la zona permanece pálida.¹⁸

Se presenta típicamente como una lesión aislada sin otras manifestaciones sistémicas. No está claro si las lesiones aisladas del nevo anémico tienen un componente genético. Sin embargo, algunos síndromes genéticos, como la neurofibromatosis tipo 1 (NF1), la esclerosis tuberosa y la facomatosis pigmentovascular tipos II a IV, pueden estar relacionados con el nevo anémico.

Todos los tipos de facomatosis pigmentovascular se caracterizan por la presencia de nevus flammeus (mancha en vino de Oporto). Los investigadores han observado nevus anémicos en estrecha proximidad a anomalías capilares del tipo de mancha en vino de Oporto, que se cree que son causadas por recombinación somática. La facomatosis pigmentovascular tipo II incluye manchas mongólicas (melanocitosis dérmica congénita), el tipo III incluye nevus spilus y el tipo IV incluye tanto nevus spilus como manchas mongólicas.

En los pacientes con NF1, el nevo anémico tiende a aparecer a una edad más temprana que en aquellos que no lo padecen (edad media de 10 frente a 17). Es importante destacar que la presencia de nevo anémico en pacientes con NF1 no aumenta el riesgo de otras manifestaciones relacionadas con la NF1, como los gliomas ópticos. Por el contrario, el síndrome de Legius, que se asemeja a la NF1 con características como manchas café con leche y pecas intertriginosas, no incluye nevo anémico.

Otras asociaciones raramente reportadas con el nevo anémico incluyen el nevo telangiectásico (caracterizado por vasodilatación anormal) y el nevo de Becker. Cuando el nevo anémico y las malformaciones vasculares reticulares telangiectásicas ocurren juntas, forman el nevo vascular mixto, también conocido como nevo vascular mixto. Las anomalías cerebrales de tipo Dyke-Davidoff-Masson (hipoplasia de los vasos cerebrales medianos y grandes que conduce a hipoplasia hemicerbral) también se han asociado con el nevo anémico.

La mayor sensibilidad de los vasos sanguíneos cutáneos a las catecolaminas, como la epinefrina (adrenalina) y la norepinefrina (noradrenalina), es la causa del nevo anémico. Esta hipersensibilidad produce una vasoconstricción permanente que conduce a la hipopigmentación. Otras explicaciones sobre la fisiopatología del nevo anémico son las siguientes:

- La sensibilidad a las catecolaminas ha llevado a la descripción del nevo anémico como un "nevo farmacológico". Las inyecciones intralesionales de bradicinina, acetilcolina, serotonina, nicotina, 5-hidroxitriptamina e histamina no inducen la vasodilatación o el eritema esperados en el área afectada. Sin embargo, el eritema puede ocurrir después de una inyección intradérmica del agente bloqueador alfa-adrenérgico pilocarpina o un bloqueo simpático axilar de la extremidad afectada.
- Estos resultados sugieren que la clasificación más apropiada para el nevo anémico es un nevo farmacológico, resultante de una mayor sensibilidad vascular a las catecolaminas. Esta conclusión está respaldada además por estudios de trasplante de intercambio de autoinjerto que demuestran el predominio del sitio donante.
- Se especula que el nevo anémico es un trastorno en mosaico resultante de mutaciones poscigóticas.
- Se ha informado que el nevo anémico es resistente a las infecciones por dermatofitos, como *Trichophyton rubrum*, lo que se postula que se debe al flujo sanguíneo reducido y a la temperatura más baja de la piel lesionada.
- La dermatitis de contacto generalizada también puede evitar daños al nevo anémico. La falta de expresión de la E-selectina endotelial, la molécula de adhesión intercelular epidérmica-1 (ICAM-1) y el isotipo DR del antígeno leucocitario humano (HLA-DR) en la piel del nevo anémico puede explicar este fenómeno, ya que interfiere con el reclutamiento de linfocitos T circulantes que causan dermatitis de contacto.

El nevo anémico se presenta como manchas hipopigmentadas congénitas con bordes bien definidos. Estas manchas asintomáticas se observan típicamente en la parte superior del tronco, pero también se han descrito en la cara y las extremidades. La distribución del cabello, la formación de sudor y la sensibilidad de la piel no se ven afectadas por el nevo anémico. El diámetro promedio de las lesiones varía de 5 a 10 cm, pero pueden abarcar porciones significativas del tronco, una afección conocida como "nevo anémico gigante".

Las lesiones pueden presentar islas de piel normal dentro del área afectada o estar rodeadas de máculas hipopigmentadas satélites. Otras morfologías incluyen lesiones lineales o máculas coalescentes que se asemejan a un racimo de uvas. Una forma de mosaico, caracterizada por numerosos nevos anémicos, puede presentar un patrón reticulado o en forma de red.

Dada la ausencia de hallazgos histopatológicos característicos, la historia clínica y el examen físico son fundamentales para diagnosticar el nevo anémico. La historia clínica de la aparición de la lesión también es importante, ya que el nevo anémico es una lesión congénita que suele estar presente al nacer. Por el contrario, otras lesiones hipopigmentadas o despigmentadas, como el vitíligo, suelen desarrollarse más adelante en la vida.

La piel lesionada por nevo anémico no suele desarrollar eritema reactivo en respuesta al calor, frío o traumatismo. Esto se puede confirmar frotando vigorosamente la lesión y la piel circundante o aplicando hielo o calor, que acentuarán la lesión al causar eritema reactivo en la piel circundante mientras que la lesión por nevo anémico mantiene una palidez persistente. La diascopia, realizada presionando un portaobjetos de vidrio sobre el borde de la lesión, hará que el borde de la lesión se mezcle con la piel circundante normal. Ocasionalmente, se observan otras anomalías vasculares, como malformaciones capilares (manchas de vino de Oporto), en estrecha proximidad.

Una lámpara de Wood, que emite luz ultravioleta con una longitud de onda de 365 nm, es útil para diagnosticar el nevo anémico. La lámpara no acentúa la hipopigmentación del nevo anémico, pero sí acentúa la hipopigmentación y la despigmentación observadas en el nevo despigmentoso y el vitíligo, respectivamente. Se puede realizar una biopsia de piel, que puede revelar piel normal, descartando así otras lesiones hipopigmentadas o despigmentadas como el vitíligo.

Los hallazgos de la microscopía electrónica del nevo anémico son normales, mientras que el nevo despigmentoso muestra un número normal de melanocitos pero una

melanización reducida con agregación de melanosomas en los melanocitos. Si se sospecha tiña versicolor, se debe realizar un examen de la piel lesionada con hidróxido de potasio (KOH), que revela el aspecto característico de "espaguetis con albóndigas" de las hifas y esporas de *Malassezia furfur*, respectivamente.

La patogenia del nevo anémico está bien sustentada por la escasez de vasos sanguíneos en el centro de la lesión, que se acompaña de un ensanchamiento compensatorio en la piel circundante y que se funde con el entorno en la dermatoscopia de contacto, de manera similar a la diascopia. Por lo tanto, la identificación de estas características dermatoscópicas distintivas es beneficiosa para desarrollar un diagnóstico clínico temprano.

El nevo anémico es típicamente asintomático y benigno, y no requiere tratamiento en la mayoría de los casos. La importancia principal de esta afección radica en diferenciarla de otras afecciones cutáneas hipopigmentadas, asegurando que los pacientes eviten intervenciones innecesarias. Se debe tranquilizar a los pacientes sobre la naturaleza inofensiva del nevo anémico. El maquillaje de camuflaje cosmético puede ser útil, especialmente para las lesiones que afectan la cara.

En los casos excepcionales en los que se desea un tratamiento cosmético, las opciones son limitadas debido a la naturaleza vascular de la afección. La terapia con láser, que se utiliza habitualmente para otras pigmentaciones de la piel, no es eficaz para el nevo anémico. Educar a los pacientes sobre la afección y brindarles apoyo para cualquier angustia psicológica que les provoque su apariencia son aspectos esenciales del tratamiento.

Figura 15. Nevus anémico en cuello



Fuente: Gutiérrez M. 2019.

7.4.5. Mucosis fungoide hipopigmentada

Es la variante clínica menos frecuente de mucosis fungoide que es el tipo más frecuente de linfoma cutáneo de células T y que tiene predisposición en niños entre los 2 y 19 años de piel oscura. Clínicamente se caracteriza por lesiones o parches hipopigmentados localizados en tronco o extremidades, que en ocasiones pueden acompañarse de comezón. Su patogénesis aún es desconocida, sin embargo, se ha mencionado que la hipopigmentación puede deberse a un efecto citotóxico de los linfocitos supresores T CD8 sobre los melanocitos.¹⁹

La presencia de linfocitos CD8 (+) en el infiltrado epidérmico ha sido descrita por algunos autores como típico de MF hipopigmentada y fue el perfil inmunohistoquímico que encontramos en nuestros pacientes, ya que todos ellos tenían positividad para CD8, pero sólo en tres fue predominante. Estos hallazgos han sido hallados en niños de piel oscura, no siendo concordantes con las series de casos de pacientes caucásicos, donde predominan los linfocitos T-Helper.

En un estudio retrospectivo, en que se consideraron 15 pacientes con mucosis fungoide hipopigmentada, se vio que el pronóstico era similar a la clásica, con tasas de supervivencia similares. Además, no se observó progresión a enfermedad visceral ni

compromiso linfático. En la histología, las lesiones hipopigmentadas fueron indistinguibles de las placas eritematosas o hiperpigmentadas de la MF. Predominó el infiltrado de linfocitos T CD8, siendo monoclonales al reordenamiento genético. En lo que respecta al tratamiento, dado que la evolución y el pronóstico son similares a la MF clásica, se describen los mismos tratamientos que para ésta, y de nuestros pacientes, todos los que se trataron recibieron PUVA, los mismos que tuvieron una remisión completa de sus lesiones.

Figura 16. Lesiones hipocrómicas de Micosis Fungoide en muslos



Fuente: Correa. J. 2019.

7.4.6. Lepra indeterminada

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por un bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) llamado *Mycobacterium leprae*. Tiene varias etapas y en las etapas tempranas de la enfermedad puede ser confundida con otras ya que se presenta como una o más manchas hipocromicas, mal delimitadas que se acompaña de anestesia o

disminución de la sensibilidad, anhidrosis o ausencia de sudor y alopecia o caída del vello en el área de la lesión.²⁰

El *Mycobacterium leprae* es un BAAR, parásito intracelular obligado, que no ha sido posible cultivar in vitro. Se desarrolla preferentemente entre 27 y 33°C, lo que explica su predilección por las áreas más frías como la piel, los nervios periféricos y la mucosa de la vía aérea superior. En la piel afectada se encuentra principalmente en los macrófagos.

En los pacientes sin una respuesta inmune celular adecuada no es digerido, se multiplica y llega a formar grandes masas de bacilos, que terminan por romper la membrana celular. En el tejido neural se ubica en las células de Schwann, donde puede permanecer por largo tiempo sin estimular una respuesta inmune. Además de las lesiones cutáneas produce desmielinización segmentaria de los troncos nerviosos periféricos, como los nervios tibial posterior, cubital, mediano, ciático poplíteo externo, facial, auricular posterior y radial.

En las formas más graves puede comprometer hígado, bazo, huesos, ojos, testículos y otros órganos. La lepra no es muy contagiosa y tiene un largo periodo de incubación, de aproximadamente tres a cinco años. Se transmite por el contacto directo y frecuente de pacientes bacilíferos a individuos susceptibles por fluidos corporales de la nariz y la boca.

Se estima que solo el 5% desarrollará la enfermedad luego de un contacto prolongado con un paciente bacilífero. Las distintas formas de presentación clínica e inmunopatológica, están determinadas por la capacidad de respuesta inmune del huésped ante el bacilo. La reacción a la lepromina (reacción de Mistuda), en la cual se inoculan bacilos inactivados, con lectura a los 3 y a los 28 días será fuertemente positiva en pacientes con alta capacidad de respuesta inmune o lepra tuberculoide y negativa en la lepra lepromatosa.

Entre estas dos formas polares de lepra encontraremos un espectro variado de formas clínicas, los linfocitos T helper o coladoradores presentan diferentes patrones de respuesta Th1/Th2. La activación de una u otra de estas subpoblaciones de linfocitos T genera distintas respuestas inmunes determinando la evolución de la enfermedad.

Figura 17. Lepra indeterminada en fase inicial



Fuente: Calderón P. 2019.

7.5. CAPÍTULO 5. TRATAMIENTO

Uno de los principales objetivos del tratamiento es la educación al paciente para que limite el tiempo de exposición al sol que es uno de los factores desencadenantes, así como también el uso de protector solar para evitar quemaduras e hiperpigmentaciones futuras. [21.22](#)

7.5.1. Tratamientos tópicos

La terapéutica de primera línea para la pitiriasis alba recae en el uso de cremas de uso médico que pueden mejorar la lesión inicial entre ellas tenemos las cremas emolientes que dentro de sus principios activos pueden tener lactato de sodio, urea,

alantoína u otros aminoácidos que tienen el fin de la regeneración celular provocando la rehidratación, nutrición, elasticidad y suavidad en la piel que a su vez alivia la irritación y mejora la descamación de la piel, otra alternativa es la vaselina que es una pasta que tiene propiedades lubricantes y que se utiliza por su acción protectora y aislante de un área lesionada.[21.22](#)

Otras opciones terapéuticas más especializadas y con las que se ha tenido una alta tasa de éxito son los corticoides tópicos entre ellos a hidrocortisona, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona y prednisona que son los que más patologías dermatológicas abarcan, estos son muy seguros y efectivos, pero deben de ser recetados de acuerdo a la afección diagnosticada pues pueden presentar un gran número de efectos secundarios, también tenemos los inhibidores de la calcineurina que tienen una acción inmunomoduladora que su finalidad es interferir en las reacciones inflamatorias y que han demostrado ser aún más eficaces en el tratamiento de la pitiriasis alba.[23.24](#)

7.5.2. Tratamientos orales

Dentro del tratamiento oral también se utilizan los corticosteroides, pero debido a que se deben utilizar por tiempo prolongado su uso no es tan recomendado debido a sus efectos adversos.[21.22.23](#)

7.5.3. Otras terapéuticas

7.5.3.1. Calcitriol tópico: análogo tópico de la vitamina D, se utiliza ya que detiene la producción de células adicionales en la piel inhibiendo la proliferación de las células T, estimula la diferenciación de los queratinocitos. Y normaliza a los factores de la inflamación mejorando la apariencia de las lesiones cutáneas. Su presentación es en ungüento y se aplica sobre la lesión cada 12 horas y las mejoras se observan desde a las 4 semanas de iniciar el tratamiento.

7.5.3.2. Psoraleno más fotoquimioterapia ultravioleta A (PUVA): El psoraleno es una sustancia vegetal que pertenece al grupo de las furocimarinas, sensible a la luz que actúa frenando la multiplicación celular de células de la epidermis y del

sistema inmunológico. Este medicamento puede ser administrado vía oral o cutánea y normalmente se combina o se activa con luz ultravioleta PUVA lo que lo convierte en un potente agente melanogénico es decir que genera una mayor cantidad de melanina que ayuda en la repigmentación de la piel, sin embargo, su uso puede aumentar la probabilidad de padecer cáncer de piel.

- 7.5.3.3. Fototerapia con láser excímer: tratamiento que utiliza luz ultravioleta B (UVB) para tratar algunas patologías de la piel, este emite rayos UVB en el área afectada sin dañar la piel sana que la rodea. Ayuda a la eliminación de células inmunitarias hiperactivas y ayuda a la repigmentación. Este debe de llevar un sistema de sesiones dos o tres veces por semana por un máximo de 36 semanas.

7.5.4. Medicina alternativa

- 7.5.4.1 Suplementación de Vitaminas: se cree que el aumento de la ingesta de vitaminas y minerales puede colaborar con la mejora de la calidad de la piel y así evitar cuadros más avanzados de lesiones cutáneas, algunas opciones son:
- 7.5.4.2 Vitamina B: ayuda con las pieles sensibles ya que ayuda a fortalecer la barrera cutánea y estimula el crecimiento celular.
- 7.5.4.3 Vitamina C: protege de los radicales libres que pueden dañar a las células ya que es un fuerte antioxidante además de formar parte importante en la producción de colágeno.
- 7.5.4.4 Vitamina D: contribuye con la estimulación de colágeno, promueve la cicatrización de la piel y reduce la inflamación.
- 7.5.4.5 Vitamina E: tiene la propiedad de neutralizar radicales libres, aumenta la elasticidad y se involucra en el control de la producción de melanina.
- 7.5.4.6 Calcio: mineral que se involucra en la regulación del color de la piel estimulando las células melanocíticas.
- 7.5.4.7 Zinc: protege de los rayos del sol, acelera la cicatrización de heridas y quemaduras, disminuye la inflamación además de calmar la irritación cutánea.

7.5.4.8 Ácido fólico: reduce los daños causados por los rayos UV en el ADN de la piel así como tiene propiedades estimulantes para la generación celular.

7.6 CAPÍTULO 6. CORTICOESTEROIDES TÓPICOS

Los corticosteroides tópicos son los fármacos más utilizados para tratar patologías de la piel, estos se pueden clasificar por su potencia y si no son recetados adecuadamente pueden provocar un gran número de efectos adversos siendo los niños los más propensos a padecer sus efectos tanto locales como sistémicos. En 1952 Sulzberg y Witten fueron los pioneros en utilizar la hidrocortisona tópica como tratamiento de lesiones cutáneas y desde entonces se han convertido en la piedra angular de los tratamientos dermatológicos. [24.25](#)

7.6.4 Mecanismo de acción:

El cortisol o hidrocortisona es el principal glucocorticoide natural y se sintetiza en la corteza adrenal a partir del colesterol, su secreción normal diaria varía entre los 10 y 20 mg, y tienen una vida media de 90 minutos. Todos los esteroides tienen en su estructura básica cuatro anillos de colesterol, 17 átomos de carbono, tres anillos hexano y un anillo pentano y la modificación de los cuatro anillos de colesterol da lugar a la variedad en potencia, efecto, duración de acción y el metabolismo para mejorar su efectividad y disminuir los efectos secundarios. A la estructura modificada se le puede conocer como [23.24](#):

- Halogenización: que consiste en añadir un átomo de cloro o flúor en la posición c6 o c9 para protegerlo de las enzimas de la epidermis, lo que produce efectos antiinflamatorios.
- Esterificación: tienen una gran actividad lipofílica y por lo tanto tienen una fuerte absorción y degradación percutánea y se les conoce como esteroides suaves ya que tienen un efecto rápido y con una producción alta de metabolitos no tóxicos.

El efecto de los glucocorticoides tienen un receptor que es una proteína de 777 aminoácidos que se mantiene en el citoplasma como un complejo de multiproteínas de choque término inactivo, y cuando la hormona esteroidea se une a esta proteína el complejo se disocia y viaja al núcleo en donde el receptor se une a una secuencia de ADN (o elementos de respuesta de glucocorticoides) provocando un aumento o disminución de los genes de respuesta, disminuyendo la producción de: factor de necrosis tumoral alfa, factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos, interleucinas 1, 2, 6 y 8, moléculas de adhesión intercelular, leucotrienos y prostaglandinas así como otros efectos en algunas células específicas [22,23,24](#):

- Neutrófilos: inhibe su adhesión a las células endoteliales y aumenta su liberación de la médula ósea causando neutrofilia.
- Linfocitos: producen una redistribución de estos causando una leucopenia transitoria, disminuye la proliferación de las células T efectoras además de reducir la función de las células B y producción de anticuerpos.
- Eosinófilos: incrementan su destrucción.
- Monocitos y macrófagos: disminuyen la producción, diferenciación y presentación de antígenos.
- Mastocitos: disminuyen su producción de citosinas.

7.6.5 Vehículos y absorción:

En la actualidad se siguen utilizando las fórmulas clásicas como cremas, ungüentos, lociones, geles o aerosoles y la mayoría de fármacos los podemos encontrar en varias presentaciones por lo que puede variar su potencia dependiendo el uso que se les quiera dar [23,25,26](#).

- 7.6.5.1 Ungüento: aumentan la absorción percutánea al incrementar la hidratación y temperatura de la piel. Tienen una base grasosa hidrofílica que forma una capa oclusiva sobre la piel, impidiendo la pérdida de agua y calor.
- 7.6.5.2 Crema: contienen agua y aceite y entre otros el agente activo, no son grasosas, pero pueden secar la piel.
- 7.6.5.3 Soluciones, lociones o aerosoles: contienen alcohol y propilenglicol por lo que en ocasiones puede causar ardor e irritación en especial en lesiones con erosiones y fisurar.
- 7.6.5.4 Geles: emulsiones transparentes semisólidas que se licuan al contacto con la piel y se secan dejando una película no oclusiva adherente.

Un dato muy importante es tener en cuenta el área anatómica en la aplicación pues su absorción puede variar como, por ejemplo, en el codo que su absorción es la esperada mientras que en áreas como el cuero cabelludo puede aumentar 4 veces o en el escroto que es de 35 veces más, la hidratación de la piel también juega un papel importante aumentando de 4 a 5 veces la absorción, por eso es tan recomendado aplicar la medicación después del baño.

7.6.6 Clasificación

Estos se clasifican por su potencia que a su vez depende del vehículo en el que viene formulada, por lo general las pomadas son mucho más potentes a comparación de otras más fluidas como lociones o cremas [23.25.26](#).

Tabla 3. Clasificación de los Corticosteroides Tópicos

Potencia muy alta (Clase I europea / IV alemana / I estadounidense)	Potencia alta (Clase II europea / III alemana / II-III estadounidense)	Potencia moderada (Clase III europea / II alemana / IV/V estadounidense)	Potencia baja (Clase IV europea / I alemana / VI/VII estadounidense)
<p>Dipropionato de betametasona 0,05% gel (vehículo optimizado), pomada (vehículo optimizado)</p> <p>Propionato de clobetasol 0,05% crema, espuma, gel, loción, pomada, champú, spray</p> <p>Diflorasona diacetato 0,05% pomada (vehículo optimizado)</p> <p>Valerato de diflucortolona 0,3% crema, pomada</p> <p>Fluocinónido 0,1% crema</p> <p>Acetónido de fluocinonolona 0,2% crema, pomada</p> <p>Halcinónido 0,1% crema, pomada, solución</p> <p>Propionato de halobetaso 0,05% crema, pomada</p>	<p>Amcinónido 0,1% crema, pomada</p> <p>Dipropionato de beclometasona 0,025% pomada</p> <p>Benzoato de betametasona 0,025% gel</p> <p>Dipropionato de betametasona 0,05% crema (vehículo optimizado), gel, loción (vehículo optimizado), pomada</p> <p>Valerato de betametasona 0,1% y 0,05% pomada</p> <p>Budesonida 0,25% crema, loción, pomada</p> <p>Desónido 0,05%* crema, espuma, gel, loción, pomada</p> <p>Desoximetasona 0,25% crema, pomada</p> <p>Diacetato de diflorasona 0,05% crema (vehículo optimizado), pomada</p> <p>Acetónido de fluclorolona 0,025% pomada, 0,2% crema</p> <p>Acetónido de fluocinolona 0,25% y 0,2%* crema, pomada</p> <p>Fluocinónido 0,05% crema, gel, pomada, solución</p>	<p>Dipropionato de alclometasona 0,05%* crema, pomada</p> <p>Dipropionato de beclometasona 0,025% loción</p> <p>Salicilato de beclometasona 0,025% crema, loción</p> <p>Benzoato de betametasona 0,025% crema, pomada</p> <p>Dipropionato de betametasona 0,05% loción</p> <p>Valerato de betametasona 0,1% y 0,05% crema, foam, loción, 0,025% pomada</p> <p>Butirato de clobetasona 0,05% crema, pomada</p> <p>Desoximetasona 0,05% crema, pomada</p> <p>Acetónido de fluocinolona 0,1%* y 0,00625%* crema, pomada, solución</p> <p>Butilfluocortina 0,75% crema, pomada</p> <p>Pivalato de flumetasona 0,02% crema, pomada</p> <p>Flurandrenolona 0,0125% crema, loción</p> <p>Halometasona 0,05% crema</p> <p>Aceponato de hidrocortisona 0,127% crema, pomada</p>	<p>Dexametasona 0,2% and 0,1% crema, gel, loción, pomada</p> <p>Acetónido de fluocinolona 0,0025% crema, espuma, solución</p> <p>Acetato de hidrocortisona/Hidrocortisona 1,0% y 0,5% crema</p> <p>Acetato de metilprednisolona 0,25% crema, pomada</p> <p>Acetónido de triamcinolona 0,025% crema, loción</p>

Flurandrenolona 0,05%* crema, pomada	Butirato de hidrocortisona 0,1% crema, loción, pomada
Propionato de fluticasona 0,05%* crema, loción, 0,005% pomada	Valerato de hidrocortisona 0,2% crema, pomada
Halcinónido 0,01% crema, pomada, solución	Furoato de mometasona 0,1% crema, loción
Aceponato de metilprednisolona 0,1% crema, emulsión, pomada	Prednicarbato 0,1% crema, pomada
Furoato de mometasona 0,1% pomada	Acetónido de triamcinolona 0,2% spray, 0,1% and 0,04% crema, pomada
Prednicarbato 0,25% crema, pomada, solución	
Acetónido de triamcinolona 0,5% y 0,1% pomada	

Fuente: Cheirif. O. 2019.

7.6.7 Dosificación

Para dar un tratamiento adecuado se deben tomar varios factores como la edad del paciente, localización, tiempo de evolución y la gravedad de la patología por lo que el médico debe ser capaz de individualizar cada caso, sin embargo, el uso de los corticoides tópicos no debe sobrepasar las 4 semanas. Como regla general no se debe aplicar más de 45 g a la semana de un potente o 100 mg de uno bajo o moderado para evitar efectos secundarios. En lesiones en fase aguda una aplicación cada 12 horas al día es suficiente y si se estima un uso prolongado o de mantenimiento se puede utilizar una vez a la semana estableciendo días específicos, acompañados de cremas emolientes durante los otros días libres [22,23,24](#).

La mejor forma de controlar la cantidad de aplicación es el empleo de las unidades de punta de dedo (fingertip units o FTU), que se define como la cantidad de crema o

pomada que se puede aplicar que comprende la zona entre la última articulación y la punta del dedo de una persona adulta.

Tabla 4. Cantidad de FTU por zonas anatómicas en adultos

Zona del cuerpo	No. De FTU (gramos)
Cara y cuello	2.5 (1.25g)
Tronco (Parte anterior o posterior)	7 (3.5g)
Un brazo	3 (1.5g)
Una mano (palma o dorso)	0.5 (0.25g)
Una pierna	6 (3g)
Un pie	2 (1g)

Fuente: Cheirif. O. 2019.

Tabla 5. Cantidad de FTU por zonas anatómicas en niños

Zona del cuerpo	3-6 meses No. De FTU (gramos)	1-2 años No. De FTU (gramos)	3-5 años No. De FTU (gramos)	6-10 años No. De FTU (gramos)
Cara y cuello	1 (0.5g)	1 y ½ (0.75g)	1 y ½ (0.75g)	2 (1 g)
Tronco (parte anterior)	1 (0.5g)	2 (1 g)	3 (1.5g)	3 y ½ (1.75g)
Tronco (parte posterior) incluyendo gluteos	1 y ½ (0.75g)	3 (1.5g)	3 y ½ (1.75g)	5 (2.5g)
Un brazo y mano	1 (0.5g)	1 y ½ (0.75g)	2 (1 g)	2 y ½ (1.25gr)
Una pierna y pie	1 y ½ (0.75g)	2 (1 g)	3 (1.5g)	4 y ½ (2.25g)

Fuente: Cheirif. O. 2019.

Antes de dar como tratamiento un corticoide se debe investigar si el paciente tiene alguna contraindicación como infecciones activas y también con dermatosis asociadas, el empleo de tratamientos tópicos anteriores autorecetados y antecedentes personales de alergias.[21,22](#)

7.6.8 Efectos secundarios

Empleados correctamente los esteroides son muy seguros sin embargo pueden tener efectos adversos tanto locales como sistémicos que estarán condicionados a varios factores como la automedicación y su uso prolongado, entre los más comunes podemos mencionar: [21.23.24](#)

- 7.6.8.1 Taquifilaxia: que es la disminución progresiva de la respuesta clínica al esteroide debido a un uso prolongado y repetitivo.
- 7.6.8.2 Atrofia de la piel: es el efecto más común y se cree que se debe a la inhibición de la síntesis de colágeno que provoca el esteroide y los medicamentos que menos causan este efecto adverso son el furoato de mometasona, propionato de fluticasona y el acetónido de fluocinolona y el que tiene más casos asociados es el propionato de clobetasol.
- 7.6.8.3 Telangiectasias: es una dilatación anormal de capilares debido a la estimulación de las células endoteliales de la dermis lo que da una apariencia a la piel, delgada brillante y con líneas enrojecidas.
- 7.6.8.4 Estrías: están se deben a un daño directo en la dermis, quedando como un tejido cicatricial, por lo que son permanentes.
- 7.6.8.5 Acné o dermatitis acneiforme.
- 7.6.8.6 Dermatitis rosaceiforme: dermatosis acompañada de pápulas, pústulas y en ocasiones telangiectasias que ocurren por el uso prolongado de esteroides tópicos como un fenómeno de rebote al suspenderlos.
- 7.6.8.7 Hipertrichosis: aún no se conoce su mecanismo causante, pero es un crecimiento excesivo de vello en el área de aplicación en especial si es en el rostro.
- 7.6.8.8 Adicción o síndrome de abstinencia: es un fenómeno en donde el paciente no puede dejar de utilizar esteroides por miedo a recaer a su estado anterior y el signo más común es el eritema y sensación de quemadura a los días de suspender su uso y su único tratamiento es dar soporte con agua fría y apoyo psicológico.

- 7.6.8.9 Dermatitis alérgica: usualmente es secundario al vehículo en el que está el esteroide, pero también se ha demostrado que el mayor número de casos se ha dado con el uso de la hidrocortisona.
- 7.6.8.10 Cambios en la pigmentación: debido a que interfieren en la síntesis de melanina pueden causar hipopigmentación que al detener su uso vuelve a la normalidad.

7.7 CAPÍTULO 7. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCINEURINA

Al inicio de los años ochenta, son publicadas las primeras drogas capaces de ligarse a receptores de proteínas citoplasmáticas y ejercer un efecto inmunomodulador por medio de un receptor llamado ciclofilina que bloquea específicamente a la calcineurina. La calcineurina o calcineurina serina-treonina fosfatasa, es una enzima que favorece la síntesis de citosinas dependientes del factor nuclear de las células T activadas (NF-AT) por los linfocitos T, esta enzima es dependiente de calcio y juega un papel importante en la desfosforilación del componente citosólico del NF-AT permitiendo su entrada al núcleo celular inhibiendo la transcripción de citosinas, interleucinas, factor de necrosis tumoral, macrófagos, entre otros.[26,27](#)

La ciclosporina fue el primer inhibidor de la calcineurina conocido, este se une a los receptores celulares conocidos como inmunofilinas, específicamente a la ciclofilina, bloqueando su acción y evitando la activación de los linfocitos T. La acción inmunomoduladora de la ciclosporina fue decisiva para mejorar las pautas de tratamiento preventivo y curativo del rechazo de trasplante de órganos, y tiene múltiples indicaciones administrada por vía oral, en enfermedades autoinmunes e inflamatorias crónicas, incluyendo ciertos procesos dermatológicos, como la psoriasis, la dermatitis atópica y el pioderma gangrenoso. Sus principales efectos secundarios son la hipertensión y la nefropatía, que habitualmente limitan su utilización a largo plazo en las enfermedades cutáneas. La ciclosporina no es efectiva por vía tópica.

Se utilizó para mejorar el tratamiento en trasplante de órganos, enfermedades autoinmunes, inflamatorias crónicas y procesos dermatológicos siendo su vía de administración oral. En la actualidad existen los inhibidores tópicos de la calcineurina que son de nuestro interés ya que por sus propiedades la seguridad del tratamiento es mucho mayor y estos son el Tacrolimus y el Pimecrolimus.[26.27](#)

A medida que la medicina se ha vuelto más molecular y se conoce con mayor detalle cómo el ensamblaje funcional de los antígenos desencadenadores y sus receptores de membrana, citoplasma o núcleo de linfocitos, queratinocitos o células de Langerhans a través de la expresión de genes, regula la síntesis de gran cantidad de citocinas mediadoras o responsables de los fenómenos inflamatorios, ha sido posible modificar estas respuestas mediante el empleo de agentes farmacológicos que interfieren de forma específica en estos procesos. [26.27](#)

Los inhibidores de la calcineurina son compuestos liposolubles con una farmacocinética compleja y una gran variabilidad tanto intra como interindividual. Ambos fármacos se pueden administrar por vía oral o intravenosa. La biodisponibilidad oral es baja y variable, fundamentalmente porque son fármacos lipofílicos. También, a lo largo de los años se han desarrollado diferentes formulaciones de tacrolimus.

Las características generales más destacables de las diferentes fases de su farmacocinética en el organismo son las siguientes:

- **Absorción:** tras la administración oral de estos fármacos la absorción es incompleta y muy variable. En ciclosporina, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre 1-2 horas y su biodisponibilidad oral es del 20-50 %. En el caso de tacrolimus, la concentración máxima se alcanza en 1-3 horas, con una biodisponibilidad oral en el rango de 20-25 %. La baja disponibilidad de ambos fármacos es debida a que, por una parte, presentan metabolismo presistémico, específicamente de primer paso tanto a nivel hepático como en la mucosa intestinal mediante el citocromo P3A4 (CYP3A4) y, por otra parte, el transporte activo de la glicoproteína P, que funciona como una bomba de eflujo expulsando

a los inhibidores de la calcineurina desde el interior del enterocito hacia la luz intestinal disminuyendo su biodisponibilidad.

Su velocidad y grado de absorción es superior en condiciones de ayuno. La presencia de alimentos, especialmente ricos en grasas, disminuye tanto la velocidad como el grado de absorción en ambos fármacos. Asimismo, en el caso de tacrolimus la biodisponibilidad y velocidad de absorción se ve afectada por la formulación administrada

- **Distribución:** en la circulación sanguínea un 60 % de estos fármacos se halla unida a las células sanguíneas, principalmente eritrocitos, y el 40 % restante se encuentra en el plasma. Aproximadamente el 90 % de la fracción plasmática de ambos fármacos está unida a proteínas, ciclosporina se une principalmente a lipoproteínas y tacrolimus a la albúmina sérica. La difusión a tejidos es elevada.
- **Metabolismo o Biotransformación:** ambos fármacos se metabolizan principalmente por la vía del citocromo P450, isoenzima 3A4 (CYP3A4 y CYP3A5). Ciclosporina se metaboliza en más de 25 diferentes metabolitos, los cuales no tienen actividad inmunosupresora significativa, si bien pueden contribuir a la toxicidad en condiciones de insuficiencia hepática moderada o grave. En el caso de tacrolimus, se han descrito 15 metabolitos diferentes, siendo el 13-O-demetil tacrolimus el principal producto en los microsomas hepáticos y en la sangre. Aunque este metabolito presenta actividad farmacológica, es 10 veces menos activo que tacrolimus. La semivida de eliminación es variable en función del tipo de trasplante, edad del paciente, funcionalismo hepático, interacciones con otros fármacos, así como farmacogenética.
- **Excreción:** su eliminación se produce principalmente por vía biliar (90 %), siendo la eliminación por vía renal muy escasa (<1 %).

7.7.4 Tacrolimus

Aislado en 1984 del hongo *Streptomyces tsukubaensis*. Su penetración cutánea depende de: la concentración del fármaco, el excipiente, la integridad de la barrera cutánea y la existencia de inflamación por lo que en la piel sana su efecto es menor, además de que su absorción sistémica es casi nula a pesar de que las lesiones en piel sean extensas.^{[27,28](#)}

La penetración cutánea del tacrolimus depende de la concentración del fármaco, el excipiente, la integridad de la barrera cutánea y la existencia de inflamación. En la piel lesionada la absorción es mucho mayor, lo que facilita su acción en las lesiones, mientras tiene escasos o nulos efectos en la piel sana. La absorción sistémica del tacrolimus es limitada, incluso en pacientes con lesiones muy extensas. En los ensayos clínicos realizados en pacientes con dermatitis atópica, menos de un 2% alcanzaron valores plasmáticos máximos mayores de 5 ng/ml, que disminuían con rapidez al mejorar las lesiones, en comparación con valores valle de 5-20 ng/ml mantenidos indefinidamente en pacientes trasplantados. El fármaco se metaboliza en el hígado por la enzima CYP3A4.

Además de la inhibición de la síntesis de citocinas por los linfocitos T, inhibe la liberación de estas sustancias por eosinófilos, mastocitos y basófilos, la expresión de receptores de IL-8 por los queratinocitos, la de receptores de superficie en las células dendríticas cutáneas, incluyendo las células de Langerhans, y la activación de protooncogenes, entre los que se encuentran *c-myc* y *c-rel*.

7.7.4.1 Mecanismo de acción

Inhibe la activación de los linfocitos T al unirse a la proteína intracelular FKBP12, inhibiendo la formación de linfocitos citotóxicos, la activación de las células T y la proliferación de linfocitos B dependientes de células T auxiliares, así como la intervención en la transcripción de genes de linfocinas (Interleucinas 2, -3, -4, -5 e interferón γ).^{[27,28](#)}

7.7.4.2 Efectos secundarios

El efecto adverso más frecuente del tacrolimus tópico es una sensación de irritación o quemazón, que se inicia pocos instantes después de aplicar la pomada y puede durar entre 30-90 min. Se ha observado en alrededor del 50% de los pacientes tratados, y su duración e intensidad son máximas tras las primeras aplicaciones del tratamiento, tienden a disminuir de forma paulatina y desaparecen en 5-10 días. Aunque puede ser muy molesta, no suele ocasionar la suspensión del tratamiento. También es frecuente una intolerancia al consumo de alcohol manifestada como rubefacción y sensación de irritación cutánea.

Entre otros efectos adversos podemos incluir la hipertensión, nefrotoxicidad, neurotoxicidad, trastornos hidroelectrolíticos e hipoglicemias, además pueden causar isquemia de las arterias coronarias, anemia, convulsiones o alteraciones de la conciencia, fotofobia, acúfenos, diarrea, náuseas y disnea, aunque en muy raros casos.

No se ha demostrado un incremento significativo de otros efectos secundarios locales en relación con tratamientos alternativos. Cabe destacar que el tacrolimus no ocasiona atrofia dérmica, estrías por distensión ni hipocromía.

No se han descrito acciones sistémicas tras la aplicación tópica de tacrolimus, en estudios con seguimientos hasta de 3 años. No obstante, debido al posible incremento de la absorción, no debe ser utilizado en pacientes con alteración generalizada de la barrera epidérmica, como el síndrome de Netherton, la ictiosis lamelar y las eritrodermias de otra etiología. Si fuera imprescindible su uso en este tipo de pacientes, se deberían controlar los valores plasmáticos del fármaco.

7.7.4.3 Dosificación

Su presentación se puede encontrar en ungüento o pomada para uso tópico con concentraciones que varía del 0.03 – 0.3% y se aplica en niños mayores de 2 años en una capa delgada a la zona afectada dos veces al día por un máximo de 3 semanas, para luego aplicar una vez al día hasta que desaparezca la lesión. Como mantenimiento se aplica una vez al día 2 a 3 veces por semana hasta que hayan desaparecido los síntomas

por completo. Si a las 6 semanas posteriores no mejora se debería reevaluar al paciente.^{28,29}

7.7.5 Pimecrolimus

Aislado del hongo *Streptomyces hygoscopicus* var *ascomycetus*. Debido a su peculiaridad de uso tópico se ha demostrado que no tienen ningún efecto sistémico significativo.^{29,30}

Además de su acción sobre los linfocitos T, se ha demostrado que inhibe la liberación de mediadores por los mastocitos y los basófilos.

7.7.5.1 Mecanismo de acción

Inmunosupresor derivado de macrolactámico de la ascomicina e inhibidor selectivo celular de citosinas proinflamatorias, que se une a la macrofilina-12 para la inhibición de la calcineurina fosfatasa dependiente de Calcio impidiendo así la síntesis de citosinas inflamatorias de linfocitos T además de inhibir la liberación de mediadores de los mastocitos y basófilos.^{29,30}

7.7.5.2 Efectos secundarios

Los efectos adversos más comunes son locales o en la zona de aplicación presentado sensación de quemazón, irritación, prurito, eritema, foliculitis y con menos frecuencia puede producir herpes, eccema, impétigo o molusco contagioso. Y a diferencia de los corticoides no se ha demostrado que cause atrofia cutánea.^{32,33}

7.7.5.3 Dosificación

A partir de los 2 años se puede aplicar crema al 1% en una capa fina en la zona de la lesión dos veces al día y friccionar suavemente hasta que se absorba completamente hasta que la lesión desaparezca por completo hasta un máximo de 6 semanas, de no ver mejoría se debe considerar otra opción terapéutica.^{34,35}

7.8 CAPITULO 8. ANÁLISIS

7.8.4 Inhibidores de la calcineurina ante corticosteroides tópicos

La pitiriasis alba es una dermatitis benigna de la piel que afecta al 1% de la población pediátrica a nivel mundial y afecta principalmente entre los 3 y 16 años de edad, se caracteriza por múltiples lesiones hipopigmentadas y pueden resolver esporádicamente sin embargo es necesario el uso de tratamientos tópicos que puedan mejorar la sintomatología como tal. [21.30.35](#)

Durante un largo período, la causa de la pitiriasis alba ha sido incierta, pero actualmente se sabe que diversos factores contribuyen a su aparición, tales como factores ambientales, agentes infecciosos, desnutrición, hábitos de higiene inadecuados y antecedentes de dermatitis atópica. Sin embargo, se ha comprobado que no se trata de una enfermedad contagiosa ni de una infección que favorezca su aparición.

El factor más directamente relacionado con la pitiriasis alba es la exposición al sol, ya que la radiación ultravioleta provoca una irritación excesiva de la piel, generando una respuesta inflamatoria que altera la función de los melanocitos. Esto reduce su número y cambia su morfología y distribución, además de afectar el tamaño de los melanosomas, lo que provoca las lesiones hipocrómicas.

Se han identificado microorganismos como *Malassezia*, *Streptococcus* y *Staphylococcus* en su posible etiología, aunque no se consideran agentes causales. Además, se ha vinculado con desnutrición, deficiencias vitamínicas y de cobre, así como con baños frecuentes con agua caliente o el uso de esponjas y jabones abrasivos. No obstante, no se ha podido identificar un único factor como el causante principal.

El diagnóstico de la pitiriasis alba se realiza de forma clínica, por lo que es importante conocer bien las características de las lesiones para evitar diagnósticos incorrectos. En la exploración física, las lesiones suelen comenzar como máculas rosadas con bordes elevados, que con el paso de las semanas se desvanecen, dejando

manchas pálidas cubiertas de descamación blanquecina. Posteriormente, estas máculas aumentan de tamaño y se vuelven hipopigmentadas, con bordes difusos. Generalmente, las lesiones son de forma ovalada y, en personas con piel más oscura, son más definidas.

Pueden ser lesiones únicas o múltiples, acompañadas de eritema leve y descamación fina, y suelen localizarse en la cara, especialmente en las mejillas, alrededor de la boca y el mentón, seguida del cuello, los antebrazos y la parte superior del tórax. La lámpara de Wood se utiliza para diferenciar la pitiriasis alba de otras afecciones similares, aunque no es indispensable, ya que los resultados no son específicos.

El diagnóstico de pitiriasis alba es fundamentalmente clínico, y a menudo se confunde con enfermedades como pitiriasis versicolor, vitíligo, despigmentaciones postinflamatorias, nevus anémico/acrómico, mucosis fungoide hipocromiante o lepra indeterminada, siendo la principal diferencia la etiología y el área de localización.

Por ejemplo, la pitiriasis alba y la pitiriasis versicolor son dos condiciones dermatológicas que pueden presentar características similares, como manchas en la piel, pero tienen diferentes causas, características clínicas, tratamiento y pronóstico.

En la pitiriasis versicolor, las lesiones pueden ser de diferentes colores, como blancas, rosadas, rojas o marrones, debido a la alteración en la producción de pigmento. Generalmente tienen una forma redonda o irregular y afectan comúnmente el tronco, los brazos, el cuello y la parte superior del abdomen. Las lesiones son más visibles con la exposición al sol, ya que el contraste en la pigmentación resalta más. En algunos casos, puede causar picazón leve y las manchas pueden ser escamosas y variar en tamaño.

El diagnóstico también se realiza clínicamente, pero en algunos casos puede confirmarse con la observación de las lesiones bajo una lámpara de Wood. Las lesiones afectadas por el hongo *Malassezia* suelen fluorescer en amarillo o verde. Además, se puede realizar un examen microscópico para identificar las esporas del hongo, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico.

El tratamiento de la pitiriasis versicolor incluye antimicóticos tópicos, como cremas, lociones o champús que contienen ketoconazol, clotrimazol o sulfuro de selenio. En

casos más severos o generalizados, pueden ser necesarios tratamientos orales con antifúngicos, como fluconazol o itraconazol.

El tratamiento adecuado con antimicóticos generalmente resuelve las lesiones, pero las manchas pueden persistir durante un tiempo después de que la infección se haya resuelto, debido a la restauración gradual del color de la piel. Además, existe una tendencia a la recurrencia, especialmente en personas con condiciones predisponentes, como piel grasa o exposición en climas cálidos y húmedos.

Otra de las patologías de la piel que es frecuentemente confundir pitiriasis alba es el vitiligo, es una enfermedad cutánea crónica que se caracteriza por la aparición de manchas blancas en la piel debido a la pérdida de pigmento. Esta condición ocurre cuando las células productoras de pigmento, conocidas como melanocitos, se destruyen o dejan de funcionar. Las manchas pueden ser de tamaño variable y su distribución es impredecible, afectando cualquier parte del cuerpo, aunque comúnmente se presentan en áreas expuestas al sol como las manos, cara, brazos y pies. En algunos casos, también puede afectar las mucosas, como la boca y los ojos.

Se desconoce la causa exacta del vitiligo, pero se cree que es una enfermedad autoinmunitaria, en la que el sistema inmunológico del cuerpo ataca por error a sus propias células pigmentarias. Además de factores autoinmunitarios, la genética, el estrés, la exposición al sol y factores ambientales también pueden jugar un papel en el desarrollo del vitiligo. Aunque no es contagioso, la causa exacta y los factores desencadenantes son aún objeto de estudio.

El tratamiento tiene como objetivo mejorar la apariencia de la piel, aunque no siempre puede restaurar completamente la pigmentación perdida. Las opciones incluyen tratamientos tópicos como cremas con corticosteroides, terapias de luz ultravioleta, y en algunos casos, procedimientos quirúrgicos como el injerto de piel. A pesar de estos tratamientos, puede recurrir o empeorar con el tiempo. Además, el impacto emocional de la condición, debido a las alteraciones estéticas en la piel, puede ser significativo, lo que hace necesario un enfoque integral que incluya apoyo psicológico en algunos casos.

El pronóstico varía de una persona a otra. Mientras que algunos individuos experimentan una progresión lenta y limitada de la pérdida de pigmento, otros pueden ver un empeoramiento rápido o la aparición de nuevas manchas. Aunque no existe una cura definitiva, muchos pacientes logran controlar y manejar la enfermedad de manera eficaz con un tratamiento adecuado y el apoyo necesario.

Uno de los principales objetivos del tratamiento es educar al paciente para limitar la exposición al sol, uno de los principales factores desencadenantes, así como el uso de protector solar para prevenir quemaduras e hiperpigmentaciones futuras.

El tratamiento de primera línea para la pitiriasis alba se basa en cremas de uso médico que ayudan a mejorar las lesiones iniciales. Entre estas, se encuentran las cremas emolientes, que contienen principios activos como lactato de sodio, urea, alantoína u otros aminoácidos, los cuales favorecen la regeneración celular, mejorando la hidratación, nutrición, elasticidad y suavidad de la piel, aliviando la irritación y mejorando la descamación. Otra opción es la vaselina, que actúa como un protector de la piel debido a sus propiedades lubricantes.

Además, existen tratamientos más especializados y efectivos, como los corticoides tópicos, entre los que se encuentran la hidrocortisona, prednisolona, metilprednisolona, dexametasona y prednisona, que son muy seguros y eficaces, aunque deben ser prescritos según la afección diagnosticada debido a sus posibles efectos secundarios. Los inhibidores de la calcineurina, que tienen acción inmunomoduladora, también han demostrado ser efectivos para tratar la pitiriasis alba al interferir en las reacciones inflamatorias.

Como opciones, se encuentran el calcipotriol, un análogo de la vitamina D, cuyo efecto comienza a notarse después de 4 semanas de tratamiento, así como el psolareno y las vitaminas A, C, D y ácido fólico, que favorecen la regeneración epitelial.

Los corticosteroides tópicos han sido los fármacos de primera elección para muchas enfermedades dermatológicas en especial en la edad pediátrica ya que ejercen funciones antiinflamatorias e inmunosupresoras reduciendo sustancialmente la síntesis

de citoquinas proinflamatorias y según la localización de la lesión se opta por un esteroide de potencia baja, intermedia o alta, sin embargo, en la actualidad se han reconocido como otra opción terapéutica a los inhibidores tópicos de la calcineurina que son agentes inmunomoduladores que desactivan a los linfocitos T bloqueando la cascada inflamatoria y actualmente hay dos fármacos tópicos, el tacrolimus al 0.03% o al 0.01% y el pimecrolimus al 1%. [23,32,44](#)

Ambos tratamientos se pueden utilizar tanto en la aparición aguda de lesiones en la piel así como también para exacerbaciones o tratamientos a largo plazo, sin embargo, los efectos secundarios deben ser tomados en cuenta debido a que los corticosteroides tienen efectos tanto sistémicos (hipertensión, daño renal, daño hepático, síndrome de Cushing, problemas cardiacos) como locales (atrofia de la piel, estrías, telangiectasias, acné, rosácea o dermatitis) por el contrario los inhibidores de la calcineurina no han demostrado una gran absorción sistémica y sus efectos sistémicos son muy infrecuentes, se les ha relacionado únicamente con reacciones locales como ardor o picazón por lo que se consideran generalmente seguros para su uso. [29,33,35](#)

La Asociación Canadiense de Dermatología (Association Dermatology Canadian) a través de su revista de Medicina y Cirugía Cutánea realizó una recopilación de diversos estudios acerca del papel contemporáneo de los inhibidores tópicos de la calcineurina como una perspectiva de la dermatología pediátrica, la cual nos indica que dichos medicamentos fueron aprobados por la FDA de EE.UU y por Health Canadá a principios de la década de los 2,000 en adultos y niños no inmunocomprometidos que no respondían a la terapia convencional. Tacrolimus al 0.1% para pacientes de 15 años o más y al 0.03% para niños de 2 a 15 años al igual que Pimecrolimus al 1%. Reporta que se han publicado varios ensayos a corto plazo con comparadores activos de inhibidores de la calcineurina versus corticoesteroides tópicos. [43](#)

En un estudio de dos semanas de duración, en el que participaron 96 niños con pitiriasis alba y tendencia a dermatitis atópica, la pomada de tacrolimús al 0.03% o al 0.1% fue más eficaz que el corticoesteroide habitual de los pacientes (que comprende

corticoesteroide de potencia leve a moderada: hidrocortisona al 1%, acetónido de fluocinolona al 0.06%, butirato de clobetasona al 0.05%, valerato de betametasona al 0.25%, butirato de hidrocortisona al 0.1% o furoato de mometasona al 0.1%) en el 77% de los pacientes.

Se hace un análisis que indican que algunos pacientes con enfermedad remitente-recurrente y otros tienen períodos más prolongados de enfermedad que requieren tratamiento más a largo plazo.

No se recomienda el uso prolongado de esteroides tópicos debido a su perfil de efectos secundarios, que incluye atrofia de la piel, telangiectasia, estrías, infecciones secundarias, acné y supresión del eje hipotalámico-pituitario, suprarrenal. De hecho, las pautas de tratamiento recomiendan que los inhibidores de la calcineurina pueden ser preferibles a los corticoesteroides tópicos en varias situaciones clínicas, incluido el uso ininterrumpido a largo plazo, la aplicación en áreas sensibles, por ejemplo: cara, región anogenital y pliegues cutáneos, uso en pacientes recalcitrantes a los esteroides y como terapia proactiva ahorradora de esteroides para reducir el riesgo de caída.

En el 2,021, la Revista de Tratamiento Dermatológico (Journal of Dermatological Treatment) del Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Minia, Egipto, publicó un artículo denominado Pitiriasis alba: hacia un tratamiento eficaz el cual tuvo como objetivo evaluar la eficacia de tres tratamientos rentables en comparación con placebo. [41](#)

Este estudio prospectivo se realizó en 80 pacientes que padecían pitiriasis alba y se dividió en 4 grupos iguales según el tratamiento tópico recibido en lesiones diana dos veces al día durante 8 semanas (calcipotriol 0.005% crema, tacrolimús 0.03% ungüento, corticoesteroide tópico: butirato de clobetasona 0.05% crema y petrolato como placebo).

Para evaluar la respuesta se realizaron evaluaciones clínicas, evaluaciones globales del médico, nivel de satisfacción del paciente y planimetría de conteo de puntos.

A todos los pacientes se les indicó que llegaran quincenalmente hasta el final del plan de tratamiento (8 semanas) para recibir la medicación, realizar un seguimiento y garantizar el cumplimiento. Se incluyeron en el estudio pacientes afectados de ambos sexos (41 hombres y 39 mujeres), entre 3 y 18 años de edad. Los pacientes fueron de tipo III a IV según el fototipo de piel.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en 4 grupos (20 pacientes cada uno), al grupo I se les aplicó crema de calcipotriol al 0.005%, grupo II recibió ungüento de tacrolimus al 0.03%, grupo III aplicó butirato de clobetasona en crema al 0.05% y el grupo IV recibió placebo en forma de petrolato.

Se informaron resultados excelentes en el grupo I (70%), grupo II (75%) y grupo III (65%), mientras tanto los pacientes que recibieron placebo mostraron solo una mejora justa y leve después del tratamiento en el 35% de los casos. El estudio mostró una mejoría significativa de la descamación y el eritema dentro de las 3 semanas posteriores al inicio de la terapia y la hipopigmentación en la octava semana, excepto en aquellos que recibieron placebo que no lograron declarar una repigmentación notable.

Tanto la evaluación subjetiva como la planimetría de conteo de puntos se correlacionaron con la mejoría clínica y estuvieron a favor de los tres grupos que recibieron tratamiento específico sin ninguna diferencia significativa. El ungüento de tacrolimus al 0.03% mostró superioridad simple sobre el calcipotriol al 0.005% en crema y el corticoesteroide tópico en cuanto a la repigmentación, aunque este último recibió el mayor nivel de satisfacción del paciente debido a sus efectos directos en la reducción del eritema y el prurito. Sin embargo, los efectos adversos y las limitaciones de su uso prolongado en la piel del rostro reducen sus beneficios, dejando como opción primordial a los inhibidores de la calcineurina.

Por otro lado, en el año 2,023, el Departamento de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Tulane, Nuevo Orleans, LA mediante su revista de medicamentos en dermatología publicó un artículo sobre la pitiriasis alba en pacientes

pediátricos con piel de color, menciona que actualmente hay muy poca investigación que indague sobre los factores de riesgo predominantes y el manejo de dicha patología en niños con piel de color, que es en quienes ocurre con mayor frecuencia. [45](#)

Aunque típicamente es una dermatitis benigna, las lesiones hipopigmentadas que se observan en la pitiriasis alba pueden ser un motivo de preocupación cosmética para los pacientes, especialmente en estos pacientes cuyas lesiones son más pronunciadas. Se desconoce su patogenia, pero a menudo se considera una manifestación menor o remanente de dermatitis atópica previa, aunque también ocurre en pacientes sin atopia.

La pitiriasis alba a menudo se resuelve sin intervención, pero puede representar un problema cosmético importante cuando es refractaria al tratamiento, especialmente en pacientes con este fototipo de piel. Actualmente se desconoce el porcentaje de casos que resuelven espontáneamente en niños de color y puede justificar una mayor investigación, ya que ellos pueden experimentar con mayor frecuencia complicaciones como hipopigmentación posinflamatoria. Indica que los inhibidores de la calcineurina tales como, tacrolimus y pimecrolimus tópicos han mostrado excelentes resultados en el tratamiento de dicha dermatitis y junto a los antihistamínicos pueden ser beneficiosos para romper el ciclo de rascado y prurito característico de las lesiones.

7.8.5 Ventajas y desventajas

Aunque ambos tratamientos pueden considerarse la mejor opción de tratamiento en pitiriasis alba tienen sus pros y contras, con los corticosteroides su uso inadecuado por medio de la automedicación y su venta indiscriminada en farmacias para cualquier tipo de lesión sin un diagnóstico adecuado puede influir en los tratamientos futuros pues generar tanto resistencia como sensibilidad a los mismos, sin embargo son ungüentos que se encuentran con facilidad y que son económicamente accesibles.

La taquifilaxia al uso de corticoides tópicos es un fenómeno en el cual la piel se vuelve menos sensible o responde de manera reducida a los efectos del corticosteroide

con el tiempo, lo que implica que se necesite una dosis más alta o un tratamiento más frecuente para lograr el mismo efecto terapéutico. Este fenómeno no es completamente comprendido, pero se ha observado en algunas condiciones dermatológicas tratadas con esteroides tópicos.

La adaptación de los receptores celulares en la cual los receptores de glucocorticoides en las células de la piel pueden volverse menos sensibles con el uso prolongado de esteroides tópicos, lo que disminuye la respuesta antiinflamatoria de la piel.

Alteran la respuesta inmunológica pues el uso continuo de esteroides tópicos puede modificar la respuesta inmunológica local en la piel, lo que reduce la eficacia del medicamento en el control de la inflamación, aumento en la regulación negativa de enzimas clave en la piel que afectan la respuesta al medicamento.

Entre las principales consecuencias encontramos:

- **Desensibilización al tratamiento:** Los pacientes pueden notar que los corticosteroides tópicos pierden efectividad con el tiempo, lo que puede llevar a un uso excesivo o a la aplicación de dosis más altas de esteroides, lo cual no es recomendado.
- **Resurgimiento de la enfermedad:** Una vez que se suspende el tratamiento, puede haber un rebote o resurgimiento de la afección, debido a la falta de control de la inflamación, lo que puede complicar el manejo de la enfermedad.

Entre los factores que pueden influir en la taquifilaxia:

- **Uso prolongado:** La aplicación constante y repetida de corticoides durante periodos largos aumenta el riesgo de taquifilaxia.
- **Uso en áreas de piel fina:** La piel en zonas como la cara o los pliegues cutáneos es más susceptible a los efectos de los corticosteroides y puede desarrollar taquifilaxia más rápidamente.
- **Dosis y potencia:** Los corticoides de alta potencia tienen un mayor riesgo de inducir taquifilaxia comparado con los de baja potencia.

En resumen, la taquifilaxia al uso de corticoesteroides tópicos puede ser un desafío en el tratamiento a largo plazo de diversas afecciones dermatológicas. Es crucial controlar su uso de manera adecuada para evitar la desensibilización de la piel y asegurar un manejo efectivo de la enfermedad.

Los inhibidores de la calcineurina tópicos, como tacrolimus y pimecrolimus, ofrecen varias ventajas en el tratamiento de enfermedades dermatológicas, especialmente aquellas relacionadas con la inflamación, como la pitiriasis alba. Algunas de sus principales ventajas son:

- **Sin efectos secundarios relacionados con esteroides:** A diferencia de los corticosteroides tópicos, los inhibidores de la calcineurina no causan efectos secundarios como adelgazamiento de la piel, estrías, telangiectasias o manchas hipopigmentadas, lo que los hace ideales para áreas sensibles, como la cara o los pliegues de la piel.
- **Eficacia en el tratamiento de áreas sensibles:** Son especialmente útiles para tratar áreas donde los esteroides pueden ser menos seguros, como la cara, los pliegues nasales y los párpados, ya que no causan atrofia cutánea, que es un riesgo de los esteroides tópicos.
- **Acción inmunomoduladora:** Actúan bloqueando la activación de las células T, que son responsables de la inflamación en muchas enfermedades cutáneas. Esto puede ayudar a reducir la respuesta inmunitaria excesiva en afecciones como la dermatitis atópica y la pitiriasis alba.
- **No alteran la función de la barrera cutánea:** Los inhibidores de la calcineurina no afectan negativamente la barrera cutánea, lo que significa que la piel sigue funcionando correctamente en términos de protección y retención de humedad

- **Uso a largo plazo:** Estos fármacos pueden usarse a largo plazo en ciertos casos sin los efectos adversos graves que se asocian con los corticosteroides, lo que los convierte en una opción útil para el manejo crónico de enfermedades dermatológicas.
- **Sin riesgo de supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal:** A diferencia de los corticosteroides, los inhibidores de la calcineurina tópicos no interfieren con el sistema endocrino, por lo que no hay riesgo de efectos sistémicos, como la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS).
- **Eficaz para controlar brotes inflamatorios:** Son efectivos para reducir la inflamación y las lesiones cutáneas de forma rápida y eficiente, lo que ayuda a controlar los brotes agudos de enfermedades como la dermatitis atópica o la pitiriasis alba.
- **Menos riesgo de infección:** A diferencia de los esteroides, que pueden predisponer a las infecciones cutáneas debido a su efecto inmunosupresor, los inhibidores de la calcineurina tienen un menor riesgo de causar infecciones cutáneas secundarias.

En resumen, los inhibidores de la calcineurina tópicos son una excelente opción para tratar enfermedades dermatológicas inflamatorias, ya que ofrecen eficacia en el control de la inflamación y tienen un perfil de seguridad favorable en comparación con los corticosteroides, especialmente para el uso a largo plazo y en áreas sensibles de la piel.

Además de que es un fármaco prácticamente nuevo por lo que los pacientes pueden estar anuentes al mismo, sin embargo, los efectos y la respuesta de las lesiones es muy favorable por lo que reduce su tiempo de uso y de desaparición de la sintomatología además de no producir casi ningún efecto secundario.

8. CONCLUSIONES

1. Los inhibidores de la calcineurina son fármacos relativamente nuevos que ejercen un efecto inmunomodulador que tienen como resultado la inhibición de las células inflamatorias y en presentación tópica podemos encontrar al Tacrolimus y al Pimecrolimus, tienen un alto nivel de seguridad en su uso prolongado ya que se ha demostrado que su absorción sistémica es prácticamente nula por lo que no presenta casi ningún efecto adverso.
2. Se ha demostrado que a pesar de la mejora de la sintomatología de la pitiriasis alba con el uso de los corticosteroides tópicos el riesgo de sufrir algún efecto secundario tales como la atrofia cutánea, estrías y acné no desaparece en especial cuando se trata de medicamentos de fácil acceso y costo moderado ya que su uso indiscriminado aumenta en un gran porcentaje su sensibilidad y el fracaso terapéutico a largo plazo.
3. El diagnóstico de la pitiriasis alba es meramente clínico por lo que tiende a confundirse con enfermedades como pitiriasis versicolor, por las características de las lesiones similares, vitíligo, despigmentaciones post inflamatorias, nevus anémico/acrómico, mucosis fungoide hipocromiante, lepra indeterminada, diferenciándose principalmente por su etiología y área de localización.
4. La herramienta más utilizada en lesiones dermatológicas es la lámpara de Wood, que en este caso se utiliza para diferenciar otra enfermedad que tenga características similares, pero en la pitiriasis alba se ha demostrado que no es necesario realizar de rutina ya que es inespecífica, basándose principalmente en la clínica para su diagnóstico.
5. Los inhibidores de la calcineurina son una mejor opción terapéutica para dermatitis benignas de la piel pues tienen la capacidad de interrumpir la transcripción de los genes de las células inflamatorias logrando una mejora significativa en un menor tiempo y sin predisponer a los pacientes a efectos secundarios locales y sistémicos, como en el caso del uso de corticoesteroides.

9. RECOMENDACIONES

A los médicos

1. Mejorar el conocimiento de las características clínicas de la pitiriasis alba para así disminuir el subdiagnóstico de la enfermedad y mejorar las opciones terapéuticas.
2. Educar a los pacientes para evitar la automedicación y así evitar efectos adversos no deseados además de evitar utilizar medicamentos potentes debido a la sensibilidad de los mismos.
3. Actualizar constantemente con las nuevas opciones de medicamentos tópicos para no abusar de los tratamientos convencionales que puede que no demuestren una mejora significativa para el paciente.

A los pacientes

4. No comprar medicamentos sin recetas médicas debido al riesgo que existe de sufrir efectos secundarios no deseados y aumentar la dificultad del tratamiento en el futuro.

A los estudiantes de medicina

5. No recetar o sugerir tratamientos para lesiones en la piel solamente por escuchar indicaciones de médicos o especialistas pues se debe de tener el conocimiento adecuado de la dosificación, tiempo de tratamiento y efectos adversos específicos de cada fármaco.

Al Centro Universitario de San Marcos

6. Realizar actividades de educación para la no automedicación tanto para estudiantes de medicina como para otras facultades para que conozcan los riesgos de estas prácticas sin el conocimiento médico correspondiente.

10. CUADRO COMPARATIVO

OBJETIVOS	CONCLUSIONES
1. Describir el uso de los inhibidores de la calcineurina ante los corticosteroides tópicos para el tratamiento de la pitiriasis alba.	1. Los inhibidores de la calcineurina son fármacos relativamente nuevos que ejercen un efecto inmunomodulador que tienen como resultado la inhibición de las células inflamatorias y en presentación tópica podemos encontrar al Tacrolimus y al Pimecrolimus, tienen un alto nivel de seguridad en su uso prolongado ya que se ha demostrado que su absorción sistémica es prácticamente nula por lo que no presenta casi ningún efecto adverso.
2. Identificar los efectos secundarios del uso de corticosteroides tópicos.	2. Se ha demostrado que a pesar de la mejora de la sintomatología de la pitiriasis alba con el uso de los corticosteroides tópicos el riesgo de sufrir algún efecto secundario tales como la atrofia cutánea, estrías y acné no desaparece en especial cuando se trata de medicamentos de fácil acceso y costo moderado ya que su uso indiscriminado aumenta en un gran porcentaje su sensibilidad y el fracaso terapéutico a largo plazo.
3. Determinar el método diagnóstico más eficaz para la pitiriasis alba.	3. El diagnóstico de la pitiriasis alba es meramente clínico por lo que tiende a confundirse con enfermedades como pitiriasis versicolor, por las características de las lesiones similares, vitíligo, despigmentaciones post inflamatorias, nevus

	anémico/acrómico, mucosis fungoide hipocromiante, lepra indeterminada, diferenciándose principalmente por su etiología y área de localización.
4. Determinar el método diagnóstico más eficaz para la pitiriasis alba.	4. La herramienta más utilizada en lesiones dermatológicas es la lámpara de Wood, que en este caso se utiliza para diferenciar otra enfermedad que tenga características similares, pero en la pitiriasis alba se ha demostrado que no es necesario realizar de rutina ya que es inespecífica, basándose principalmente en la clínica para su diagnóstico.
5. Comparar las opciones de tratamiento tópico para la pitiriasis alba a través de una revisión bibliográfica.	5. Los inhibidores de la calcineurina son una mejor opción terapéutica para dermatitis benignas de la piel pues tienen la capacidad de interrumpir la transcripción de los genes de las células inflamatorias logrando una mejora significativa en un menor tiempo y sin predisponer a los pacientes a efectos secundarios locales y sistémicos, como en el caso del uso de corticoesteroides.

11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 6. Cronograma de actividades de la monografía médica

ACTIVIDADES	AÑO 2,024																															
	ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO							
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elección del tema																																
Búsqueda del asesor																																
Elaboración de punto de monografía																																
Aceptación de estudio por asesor																																
Presentación a COTRAG																																
Elaboración de enmiendas																																
Aprobación del Plan																																
Asignación del revisor																																
Presentación a la COTRAG																																
Solicitud de seminario I																																
Seminario I																																

ACTIVIDADES	AÑO 2,024																AÑO 2,025																			
	AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO				FEBRERO				MARZO							
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración del Cuerpo de la Monografía	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■												
Revisión del Informe Final de Monografía																					■	■	■	■	■	■	■	■								
Solicitud seminario II																									■	■	■	■	■							
Entrega del Informe Final																													■	■	■	■				

Fuente. Elaboración propia, 2025

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buendía A. Mazuecos J. Canacho F. Anatomía y Fisiología de la piel. Manual de Dermatología. España [Internet] 2018 [citado 4 de octubre de 2024]:978-84-7885-629-9.Disponible en: [https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20DERMATOLOGIA,%202%20Vol%20\(Tapa%20Dura\)/9788478856282](https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20DERMATOLOGIA,%202%20Vol%20(Tapa%20Dura)/9788478856282)
2. García J. Alonso P. Anatomía y fisiología de la piel. Pediatría Integral. España [Internet] 2021 [citado 4 de octubre de 2024] XXIV (3): 156.e1 – 156.e13.Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/07/n3-156e1-13_RB_JesusGarcia.pdf
3. Merino J. Noriega M. La piel: estructura y funciones. Fisiología general. España. España [Internet] 2019 [citado 4 de octubre de 2024]1-7.Disponible en: <https://ocw.unican.es/pluginfile.php/715/course/section/397/Tema%252011Bloque%2520II-La%2520Piel.%2520Estructura%2520y%2520Funciones.pdf>
4. Guzmán M. Histología de la piel. KenHub. Estados Unidos [Internet] 2023 [citado 4 de octubre de 2024] .Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomiaes/histologia-de-la-piel>
<https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-07-20-Tumores-piel-texto.pdf>
5. Benedetti J. Estructura y funcionamiento de la piel. Manual MSD. Estados Unidos. España [Internet] 2024 [citado 4 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-piel/biolog%C3%ADa-de-la-piel/estructura-y-funcionamiento-de-la-piel>
6. Lv Y, Gao Y, Lan N, Sun M, Zhang C, Gao J. Análisis de las características epidémicas y factores patogénicos relacionados en 2756 casos de pitiriasis alba. Investigación Dermatológica Clínica Cosmética. [Internet] 2022 [citado 4

de febrero de 2024] 15: 203-9. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8857950/>

7. Cortés-López PN, Miranda-Martínez JA, Guzmán-Montijo E, Morales-González V, Juárez-Durán E, Arenas R. Pitiriasis alba: una revisión. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. [Internet] 2023 [citado 4 de febrero de 2024] 21(4): 339-343. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=114079>
8. Abdel HM, Ragaie M. Pitiriasis alba: a través de un tratamiento efectivo. Revista de Tratamientos Dermatológicos. [Internet] 2022 [citado 4 de febrero de 2024] 33(4): 2285-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34289784/>
9. Maymone M, Watchmaker JD, Dubiel M, Wirya S, Shen LYy, Vashi Na. Desórdenes comunes en la piel pediátrica. Revista del Cuidado de la Salud Pediátrica. [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 33(6): 727-37 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31655787/>
10. Chacón-Linares H. Factores asociados a pitiriasis alba en pacientes del consultorio dermatología del Hospital Goyeneche. Renati. [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024] Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/3136862>
11. Cruz-Sare M. Características Clínicas y epidemiológicas de pitiriasis alba en pacientes pediátricos. Dirección de sistemas de informática y comunicación. [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024] Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/server/api/core/bitstreams/f4320b81-b15b-429e-bc47-6105fd040d2b/content>
12. Soria-Solis J. Factores asociados a pitiriasis alba en pacientes del consultorio de dermatología del Hospital Goyeneche. UNSA. [Internet] 2018 [citado 4 de

febrero de 2024] Disponible en:
<https://repositorio.unsa.edu.pe/server/api/core/bitstreams/1f907f08-c6fe-445e-8ab6-f984a2bd2b3a/content>

13. Díaz-Urbe L. Pitiriasis alba: aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos. MedUnab. [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024] 6(18):2003. Disponible en: <https://revistas.unab.edu.co/index.php/medunab/article/view/250>
14. Ramírez J. Carreño E. Soto JA. Tarango V. Mayorga J. Pitiriasis versicolor: una actualización. Medicina Cutánea Ibero-Latino-americana. México [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024] 46(3):166-175. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2018/mc183b.pdf>
15. Fernández J. Armario J. Etiopatogenia y tratamiento de la pitiriasis versicolor. Medicina Clínica. España [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 126(1):7-13. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-resumen-etiotopogenia-tratamiento-pitiriasis-versicolor-13097519>
16. Fernández D. Valdéz J. Valverde P. Generalidades del vitíligo. Revista médica Sinergia. Costa Rica [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024] 5(8). Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/556/941?inline=1>
17. Maldonado M. Domínguez M. Ruiz L. Cárdenas A. Pinchevsky C. Velaña J. Caracterización de aspectos clínicos y tratamiento de pacientes con vitíligo. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. Ecuador [Internet] 2023 [citado 4 de febrero de 2024] 7(1) 4409-4424. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/4767/7217>

18. Gutiérrez M. Boz J. Implicación diagnóstica del nevus anémico en la neurofibromatosis. Acta Pediátrica española. España [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 73(11) e333-e336. Disponible en: <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/cartas-al-director/1198-implicacion-diagnostica-del-nevus-anemico-en-la-neurofibromatosis>
19. Correa H. Jara D. Mora C. Micosis fungoide Hipopigmentada: Reporte de siete casos. Rev. Chilena Dermatol. Chile [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 26(2): 144-147. Disponible en: https://www.sochiderm.org/web/revista/26_2/4.pdf
20. Calderón P. Martínez P. Brusco J. Rearte N. Schmidt A. Díaz D. Villafañe V. Lepra. Rev HCP. Argentina [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 21: 10-16. Disponible en: <https://www.hpc.org.ar/investigacion/revistas/volumen-21/lepra/>
21. Martín-Gorgojo A, Gavrilova M, Ramón-Quiles D, Jordán-Cuevas E. Corticoides tópicos. Academia española de Dermatología y venereología. [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024] Disponible en: <https://aedv.fundacionpielsana.es/wikiderma/corticoides-topicos/>
22. Sendagorta-Cudós E, de Luca-Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. Revista Pediátrica Atención Primaria. [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 11(15) Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000300004
23. Uso adecuado de los corticoides tópicos dermatológicos. BOLCAN. [Internet] 2017 [citado 4 de febrero de 2024] 8(4). Disponible en: <https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/73457fa1-266b->

[11e7-bc4e-](#)

[19616096e1db/BOLCAN vol8 n4 MAR 2017 Corticoides top derma.pdf](#)

24. Keri J. Tratamiento de los trastornos cutáneos. Manual MSD. [Internet] 2021 [citado 4 de febrero de 2024] Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-la-piel/tratamiento-de-los-trastornos-cut%C3%A1neos/tratamiento-de-los-trastornos-cut%C3%A1neos>
25. Ballona-Chambergo R. Inhibidores de la calcineurina: una alternativa en el tratamiento inmunosupresor. Dermatología Peruana [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024] 13(2): 121-123 Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v13_n2/inhibidores.htm
26. Fonseca-Capdevila E. Inhibidores tópicos de la calcineurina. HEL. [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024] 19(1): 4-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213925104727872>
27. Gómez GM. Inhibidores de calcineurina. Nueva opción terapéutica en el manejo tópico de dermatosis inflamatorias. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024] 1(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=58652>
28. Jiménez N. Dermatitis atópica: definición, consejos prácticos y tratamiento. El Farmacéutico. [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.elfarmacutico.es/uploads/s1/19/51/ef562-profesion-dermatitis.pdf>
29. Pérez A, López N. Pitiriasis alba. Revista Médica MD [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 3(1). Disponible en:

<https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&u=googlescholar&id=GALE|A405808258&v=2.1&it=r&sid=AONE&asid=df372391>

30. Flores M, Flores F. Neurotoxicidad de los inhibidores de la calcineurina:tracolumus. Revista mexicana de neurociencia [Internet] 2019 [citado 4 de febrero de 2024] 20(6): 284-287. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-50442019000600284&script=sci_abstract
31. Spergel JM. Inmunología y tratamiento de dermatitis atópica. American Journal of Clinical Dermatology [Internet] 2023 [citado 4 de febrero de 2024] 9(4): 233-244. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/dato/resiic.php/99175>
32. Chu DK. Tratamientos sistémicos para la dermatitis atópica moderada a grave. Journal of Allergy and Clinical Immunology [Internet] 2023 [citado 4 de febrero de 2024] 1-59. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/dato/resiic.php/173772>
33. Yongmai Lv, Yamei Gao, Na Lan, Minghui Sun, Chenchen Zhang, Jing Gao, et al. Análisis de las características epidémicas y factores patogénicos relacionados con 2726 casos de pitiriasis alba. Clin Cosmet Investg Dermatol [Internet] 2022 [citado 4 de febrero de 2024] 15:203-209. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35210798/>
34. Khafagy G, Nada H, Rashid L. El-Samanoudy S. El-Sattar E. Papel de los oligoelementos en pitiriasis alba. J Trace Elem Med Biol [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31708253/>
35. Givler D, Saleh H, Gilver A. Pitiriasis Alba. StatPearls. [Internet] 2024 [citado 4 de febrero de 2024] 1-59. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431061/>

36. Gawai S, Asokan N, Narayanan B. Asociación de la Pitiriasis Alba con la Dermatitis Atópica en un estudio seccional. Indian J Dermatol. [Internet] 2021 [citado 4 de febrero de 2024]66(5):567-568. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35068522/>
37. Butron P, Galvan C, Ballona R, Castro E, Bravo F, Gereda J, Larco J, et al. Algoritmo para el manejo de dermatitis atópica en Perú. Consenso de expertos. Revista alergia México [Internet] 2023 [citado 4 de febrero de 2024]70(3). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-91902023000300167&script=sci_arttext
38. Galdeano A. Inhibidores tópicos de la calcineurina en la dermatitis atópica: revisión sistemática y metaanálisis (actualización). Evidencias en Pediatría [Internet] 2018 [citado 4 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/5431/inhibidores-topicos-de-la-calcineurina-en-la-dermatitis-atopica-revision-sistemica-y-metaanalisis>
39. Paller A, Folster R, Chen S, Diepgen T, Elmetts C, Margolis D, Pollock B. No evidencia del incremento de la incidencia de cáncer en niños al usar tacrolimus para dermatitis atópica. JAM Academia Dermatológica [Internet] 2020 [citado 4 de febrero de 2024]83(2):375-381. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32246968/>
40. Alomar A. Papel de los inhibidores tópicos de la calcineurina en dermatología. Actas DErmosifiliorg [Internet] 2008 [citado 4 de febrero de 2024]2:1. Disponible en: <https://actasdermo.org/en-pdf-13115413>

41. Fiorillo, L., Marcoux, D., & Ramien, M. (2019b). Contemporary Role of Topical Calcineurin Inhibitors: A Pediatric Dermatology Perspective. *Journal Of Cutaneous Medicine And Surgery*, 23(4_suppl), 11S-18S. <https://doi.org/10.1177/1203475419857975>
42. Hossam M. Abdel-Wahab y Maha H. Ragaie (2021): Pitiriasis alba: hacia un tratamiento eficaz, *Journal of Dermatological Treatment*, <https://doi.org/10.1080/09546634.2021.1959014>
43. Lv Y, Gao Y, Lan N, Sun M, Zhang C, Gao J. Análisis de las características epidémicas y factores patogénicos relacionados en 2756 casos de pitiriasis alba. *Investigación Dermatológica Clínica Cosmética*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8857950/>
44. Abdel HM, Ragaie M. Pitiriasis alba: a través de un tratamiento efectivo. *Revista de Tratamientos Dermatológicos*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34289784/>
45. Choi, S. H., Beer, J., Bourgeois, J., & Hill, I. (2023). Pityriasis Alba in Pediatric Patients With Skin of Color. *Journal of drugs in dermatology : JDD*, 22(4), 417–418. <https://doi.org/10.36849/JDD.7221>

13. ANEXOS

Imagen 1. Manchas hipocrómicas en región lateral del rostro.



Fuente: Umbert. I, 2019.

Imagen 2. Unidades de aplicación de los corticosteroides.

1FTU

- Ointments and creams: 1FTU=approx. 0.5 g
- Lotions: 0.5 g is the size of a 1-yen coin

From the tip to the first joint of the index finger

- 1FTU is a suitable amount for covering two adult palms

Una "unidad de la yema del dedo" es la cantidad de ungüento exprimido de un tubo (boquilla de 5 mm de diámetro) que se aplica desde el pliegue distal de la piel hasta la punta de la cara palmar del dedo índice

Adolescent/adult 12 years	Child 6-10 years	Child 3-5 years	Infant 1-2 years	Infant 3-6 months
● 2.5 FTU (face & neck)	● 2.5 FTU (face & neck)	● 1.5 FTU (face & neck)	● 1.5 FTU (face & neck)	● 1 FTU (face & neck)
● 3 FTU (arm)	● 2.5 FTU (arm)	● 3 FTU (arm)	● 1.5 FTU (arm)	● 1 FTU (arm)
● 7 FTU (trunk including buttock front and back)	● 3.5 FTU (front)	● 3 FTU (front)	● 2 FTU (front)	● 1 FTU (front)
● 1 FTU (hand, both sides)	● 5 FTU (back)	● 3.5 FTU (back)	● 3 FTU (back)	● 1.5 FTU (back)
● 6 FTU (leg)	● 4.5 FTU (leg)	● 4.5 FTU (leg)	● 2 FTU (leg)	● 1.5 FTU (leg)
● 2 FTU (foot)				

Fuente: Devaraj, N. 2019.

Imagen 3. Portada Artículo Científico Revista de Investigación Proyección Científica Centro Universitario de San Marcos.



Revista de Investigación Proyección Científica
Centro Universitario de San Marcos
ISSN 2957-8382
www.revistacuzam.com
DOI:

Vol. 7 No. 1
Enero-Diciembre
2025

Uso de inhibidores de calcineurina ante corticoesteroides tópicos en el tratamiento de la pitiriasis alba

Use of calcineurin inhibitors before topical corticosteroids in the treatment of pityriasis alba

Anthony Daniel Dávila Bravo
antdb11@gmail.com
ORCID 0009-0007-9134-2602

Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos USAC, Guatemala

RESUMEN | ABSTRACT

La pitiriasis alba es una dermatitis benigna que provoca lesiones hipopigmentadas redondas u ovaladas, que inician como una lesión eritematosa que con el tiempo deja una lesión escamosa de aspecto blanquecino, para tratarla existen múltiples opciones, los corticoesteroides tópicos han sido la primera elección, sin embargo, su uso prolongado provoca efectos secundarios tanto locales como sistémicos, los inhibidores de la calcineurina han aumentado su utilidad en esta patología y a diferencia de los corticoesteroides han tenido un gran éxito como tratamiento especialmente porque los efectos secundarios no son significativos, por lo que se espera sea el futuro de los tratamientos tópicos para patologías de la piel. El objetivo de esta investigación es comparar estudios realizados a nivel mundial sobre el uso de dichos medicamentos, utilizando recursos como Scielo, UptoDate, PubMed, Elsevier, con publicaciones en español e inglés.

Palabras clave: pitiriasis; alba; corticoesteroides; inhibidores de la calcineurina; tópico

Pityriasis alba is a benign dermatitis that causes round or oval hypopigmented lesions, which begin as an erythematous lesion that over time leaves a scaly lesion with a whitish appearance. To treat it, there are multiple options, topical corticosteroids have been the first choice, however, its Prolonged use causes both local and systemic side effects, calcineurin inhibitors have increased their usefulness in this pathology and, unlike corticosteroids, they have had a great success as a treatment especially because the side effects are not significant, which is why it is expected to be the future of topical treatments for skin pathologies. The objective of this research is to compare studies carried out worldwide on the use of these medications, using resources such as Scielo, UptoDate, PubMed, Elsevier, with publications in Spanish and English.

Keywords: pityriasis; dawn; corticosteroids; calcineurin inhibitors; topical

El autor declara que no tiene ningún conflicto de interés. El estudio fue financiado con recursos del autor. *Recibido:* | *Aceptado:* | *Publicado:*

Fuente. Elaboración propia, 2025.