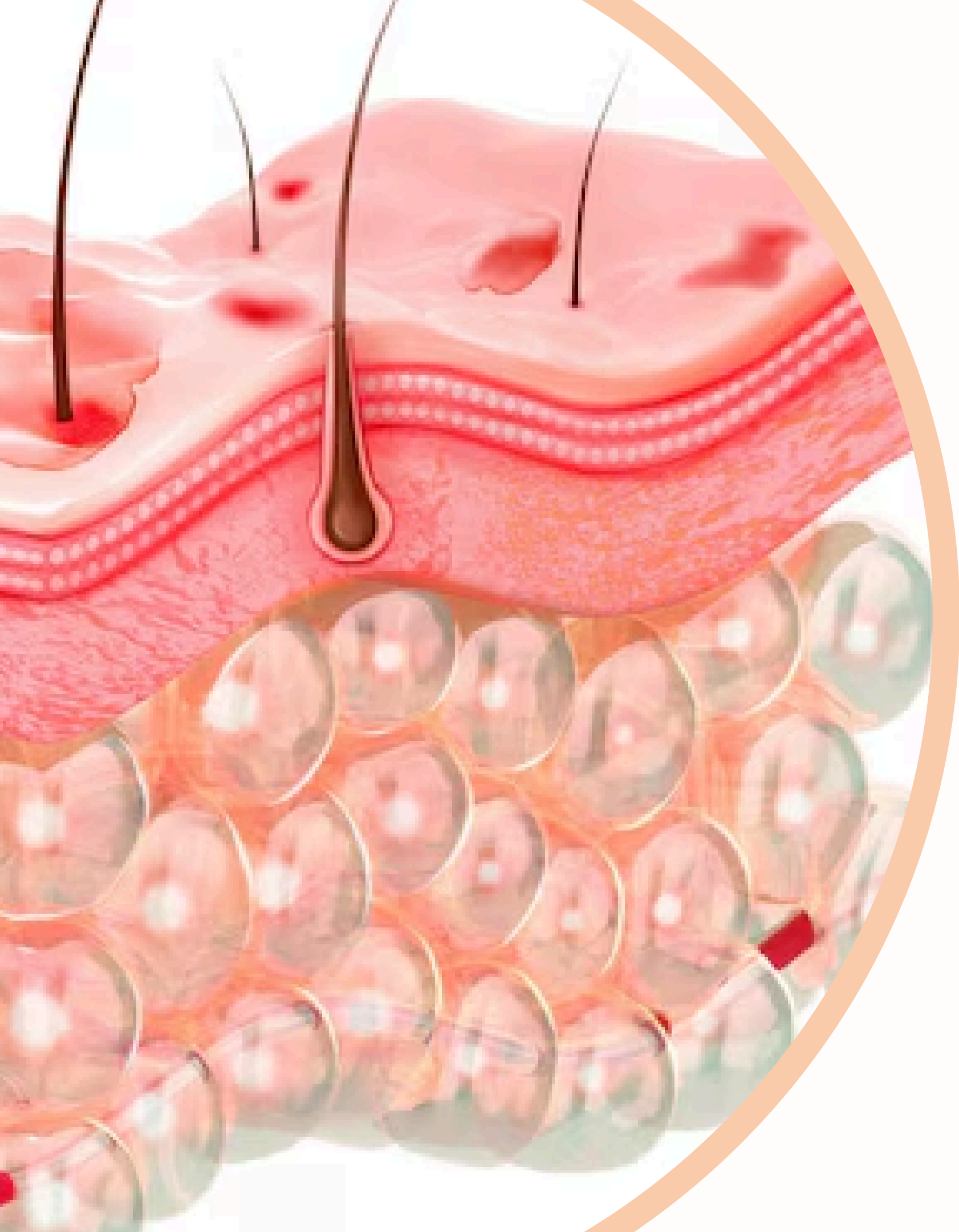




SESION III

DERMATOSIS INFLAMATORIAS Y
AUTOINMUNES

¡HOLA!

-Académica-

- Licenciatura en Medicina General.
- Especialidad en Nutrición, Activación Física y Salud.
- Diplomados:
 - o Medicina bioestética y modulación del envejecimiento/ IPN
 - o Medicina del Fútbol/ FIFA
 - o Lesiones en Deportes de Equipo/ Barça FC
 - o Marketing Digital/ UAQ
 - o Medicina del Trabajo/ UAA
 - o Seguridad e Higiene/ UAA



DERMATOSIS INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES

- 1 Psoriasis: Tipos (en placas, gutata, pustulosa)
- 2 Tratamientos biológicos y moleculares
- 3 Inhibidores de IL'S y TNFa
- 4 Lupus Cutáneo
- 5 Diagnóstico clínico y pruebas inmunológicas
- 6 Eccema
- 7 Diagnóstico y manejo del eccema crónico
- 8 Fototerapia para eccemas severos
- 9 Evaluación de alérgenos mediante pruebas de parche
- 10 Tratamientos emergentes
- 11 Láser y fotodinamia para condiciones inflamatorias

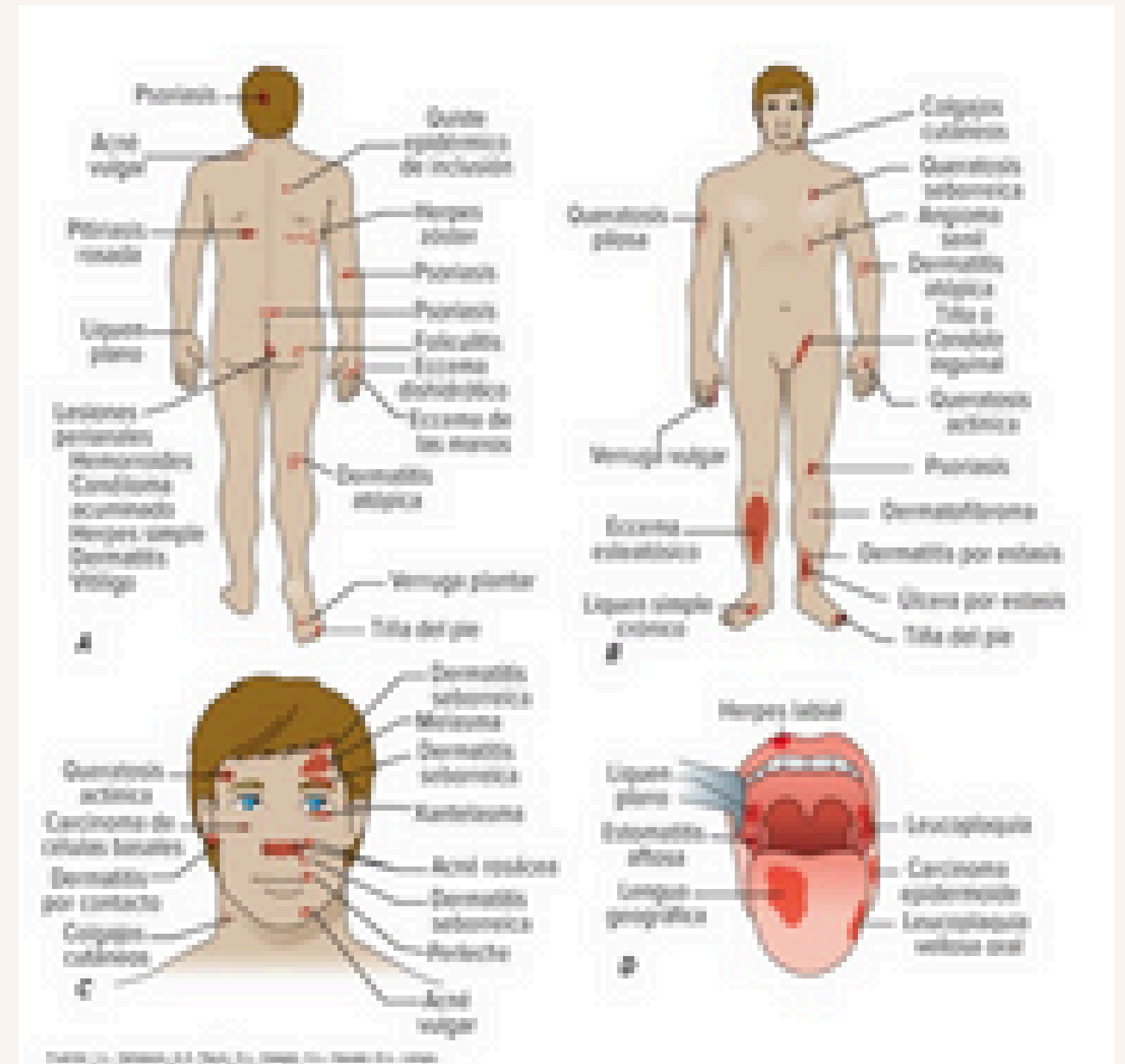
INTRODUCCIÓN

DERMATOSIS: “alteración cutánea”

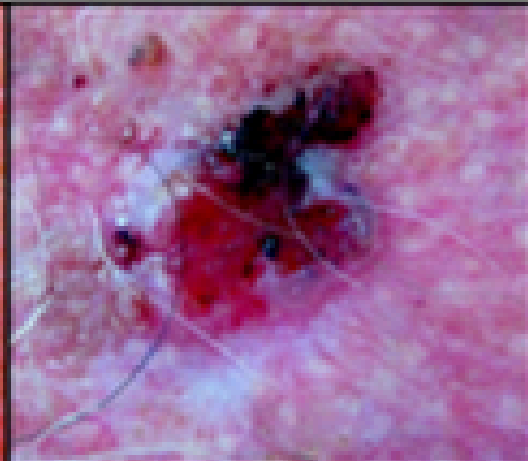
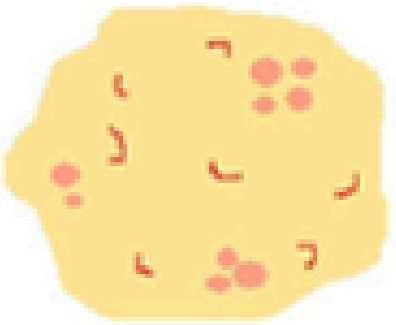
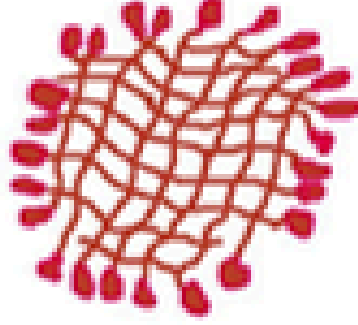
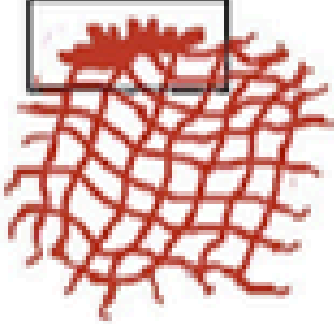
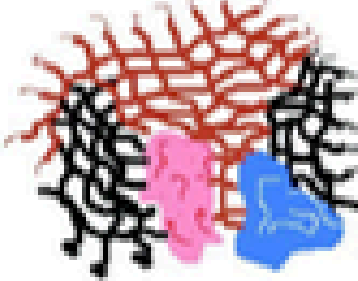
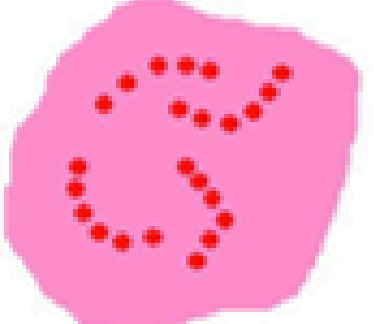
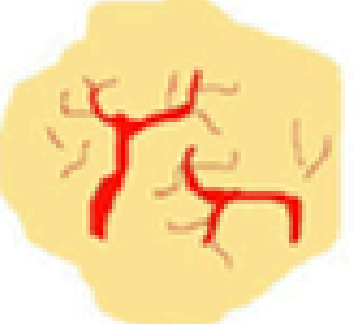
Engloban cualquier afección de la piel, sin importar su causa, evolución o pronóstico.

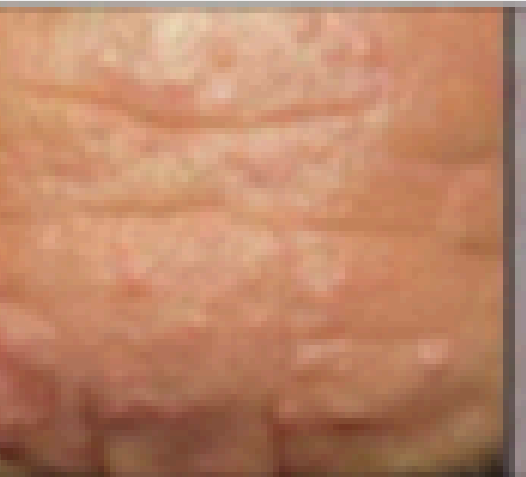
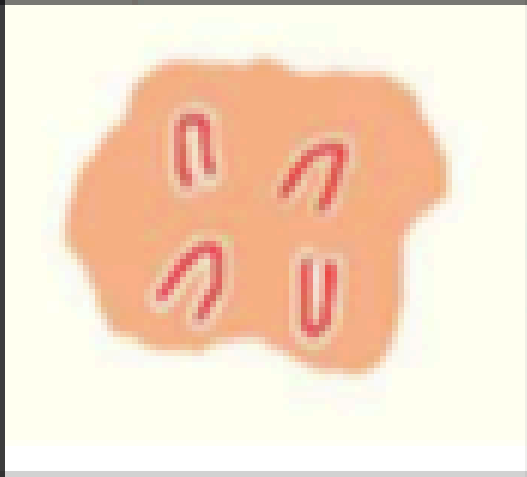
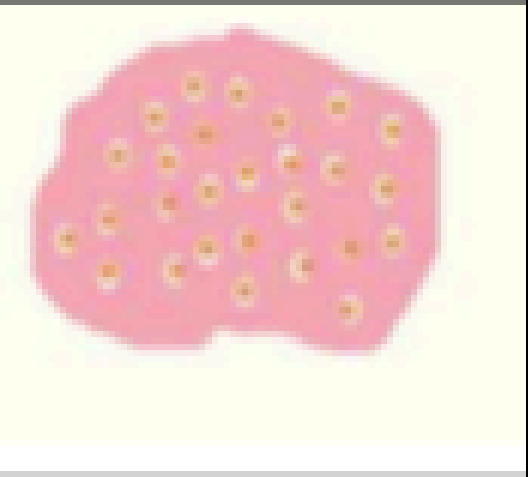
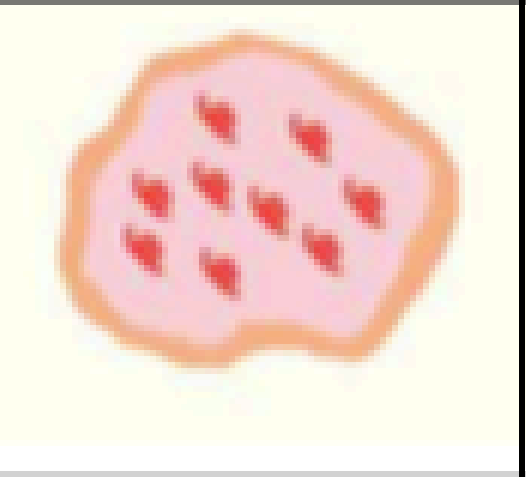
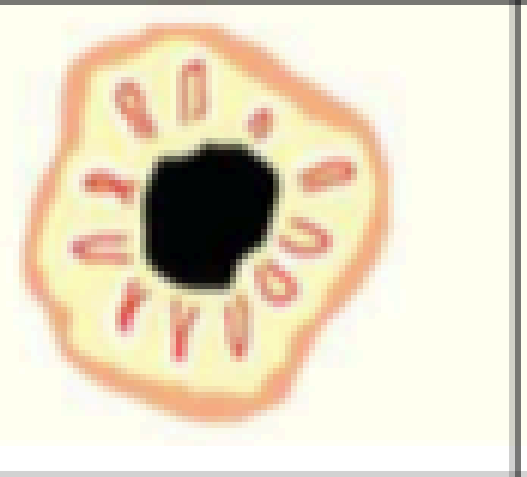
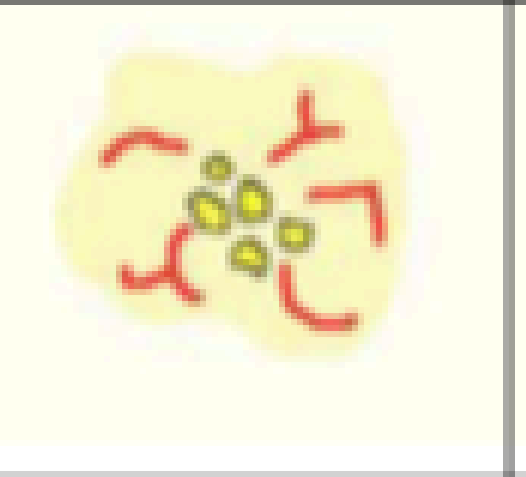
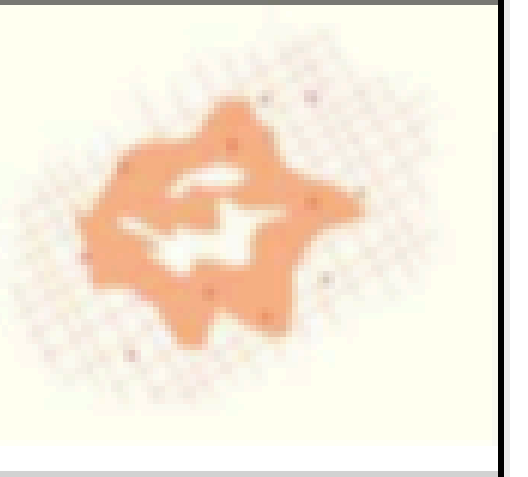
No implica necesariamente inflamación o infección.

Ejemplos: psoriasis, dermatitis atópica, vitiligo, acné, pénfigo vulgar, melanoma.



Característica	Dermatosis Inflamatorias	Dermatosis Autoinmunes
Definición	Procesos cutáneos donde la inflamación es el mecanismo principal, mediada por respuesta inmunitaria inespecífica o adaptativa, desencadenada por estímulos internos o externos.	Enfermedades en las que el sistema inmune produce respuesta contra componentes propios de la piel (autoantígenos), generando daño específico.
Mecanismo	Activación de células inflamatorias (mastocitos, neutrófilos, linfocitos) y mediadores (IL-1, TNF-α, prostaglandinas) por irritantes, alérgenos, infecciones, traumatismos, radiación, etc.	Producción de autoanticuerpos o linfocitos T autorreactivos que reconocen proteínas estructurales de la piel o unión dermoepidérmica.
Inicio	Puede ser agudo, subagudo o crónico. Muchas veces reversible si se retira el estímulo.	Generalmente crónicas, con recaídas y remisiones; suelen requerir inmunomodulación a largo plazo.
Ejemplos	Dermatitis de contacto, dermatitis seborreica, eccema nummular, urticaria aguda, rosácea.	Lupus cutáneo, pénfigo vulgar, penfigoide ampolloso, dermatomiositis, esclerodermia.
Diagnóstico	Historia clínica, exploración, a veces biopsia para confirmar tipo de inflamación.	Historia clínica, exploración, biopsia + inmunofluorescencia directa e indirecta, serología de autoanticuerpos.
Tratamiento	Eliminar desencadenante, corticoides tópicos o sistémicos, antihistamínicos, fototerapia.	Inmunosupresores, biológicos, corticoides sistémicos, vigilancia por riesgo sistémico.

						
Lesión	Nevus maduro	Nevus Spitz	Nevus displásico	Melanoma	Acantoma de células claras	Carcinoma basocelular
Tipo de vasos	En coma	Puntiformes	Puntiformes y en coma	Delgado (<1 mm): puntiformes Intermedio (1-2 mm): puntiformes y lineales irregulares Gruesos: Vasos polimorfos	Puntiformes	Telangiectasias
Disposición	Regular	Regular	Regular/irregular	Irregular	En collar de perlas	Ramificada
Criterios adicionales	- Tapones córneos/quistes de millium - Pelos terminales - Pigmentación marrón residual	- Fondo rosado - Criterios melanocíticos - Reticulo inverso - Crisálidas	- Criterios melanocíticos	- Criterios melanocíticos atípicos - Crisálidas	- Fondo eritematoso	- Nidos y glóbulos ovoides azul-gris - Hojas de arce - Ruedas de carro - Ulceración
Esquema						

						
Lesión	Queratosis seborreica	Queratosis actínica hipopigmentada	Enfermedad de Bowen	Carcinoma espinocelular	Hiperplasia sebácea/molusco contagioso	Dermatofibroma
Tipo de vasos	En horquilla, con halo blanquecino periférico	Puntiformes	Glomerulares	Horquilla	En corona	Puntiformes (30%)
Disposición	Regular	Regular	Agrupados	Radial	Radial	No definida
Criterios adicionales	- Quistes de millium - Tapones córneos - Fisuras y crestas - Estructuras en huella digital - Demarcación abrupta	- Patrón en frambuesa - Imágenes en roseta	- Escama superficial - Fondo eritematoso	- Halo periférico blanquecino - Hiperqueratosis	- Glóbulos blanco amarillentos en el centro. - Punto central	- Reticulo pigmentado en periferia - Parche blanco central
Esquema						

1

PSORIASIS Y SUS TIPOS



DEFINICIÓN

Enfermedad autoinmunitaria, inflamatoria crónica de la piel, que se caracteriza por la **aceleración del ciclo de renovación celular**, genera **placas** rojas y escamosas con un trastorno en la respuesta de las células T.

PREVALENCIA

2-3% de la población mundial y en México, en un rango similar, adultos jóvenes (entre los 20 y 40 años).

FACTORES DESENCADENANTES

1. Genéticos: Existe una predisposición hereditaria.
2. Ambientales: clima frío, medicamentos y el estrés → Agudizaciones
3. Infecciones: Las infecciones bacterianas (faringitis estreptocócica).
4. Estrés: El estrés emocional y físico desempeña → Exacerbaciones

{
Cloroquina
Hidroxiclороquina
Propranolol
Lítio
Ibuprofeno
Naproxeno
Metotrexato
Interferones
Corticosteroides tópicos

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Psoriasis

1

Placas Eritematosas

Áreas de piel engrosada y con escamas plateadas o blanquecinas.
Enrojecimiento alrededor de las lesiones



2

Piel Alípica

Puede llegar a agrietarse y sangrar.



3

Fisuras

En áreas de flexión como codos y rodillas.



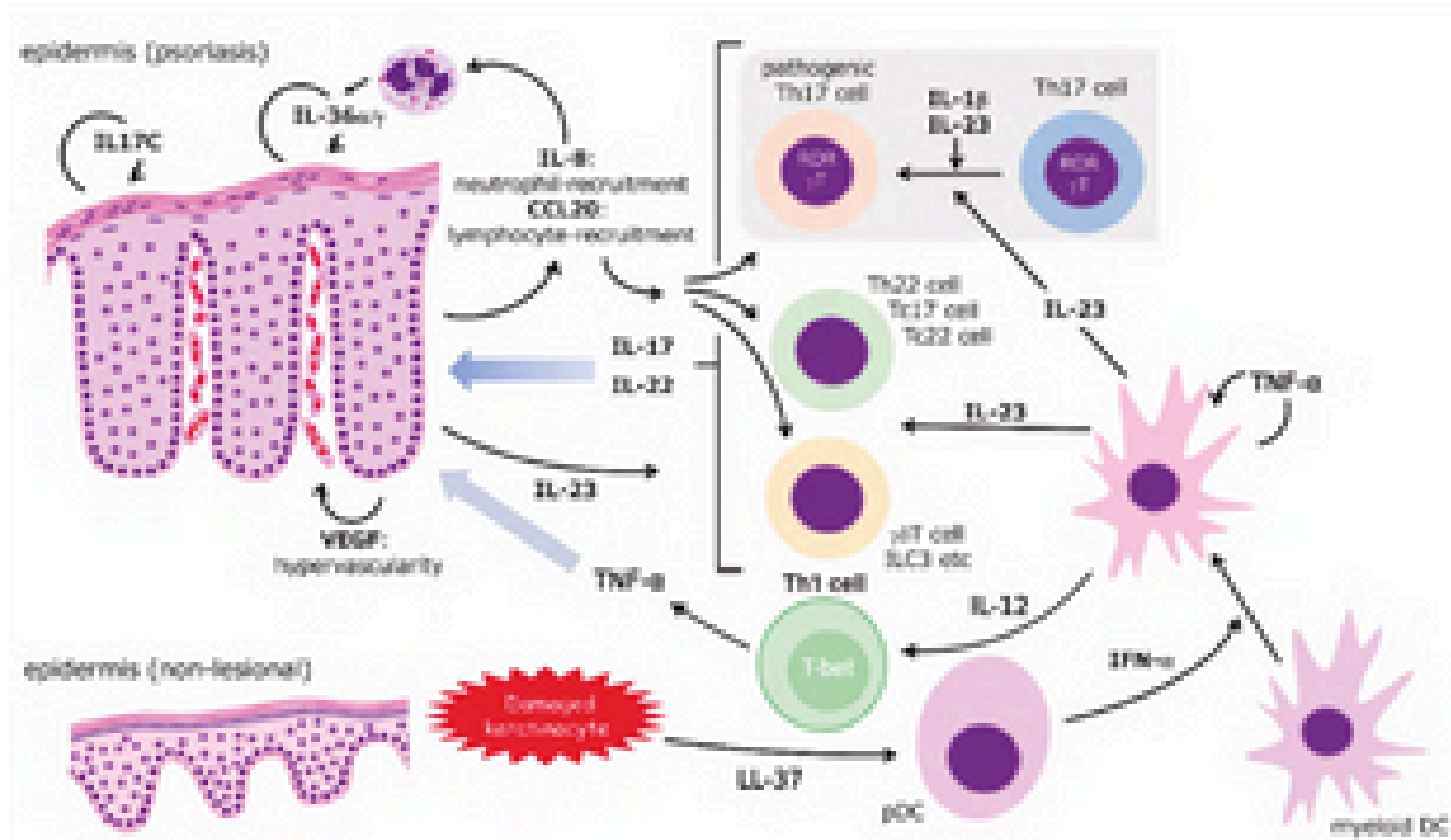
4

Prurito y dolor

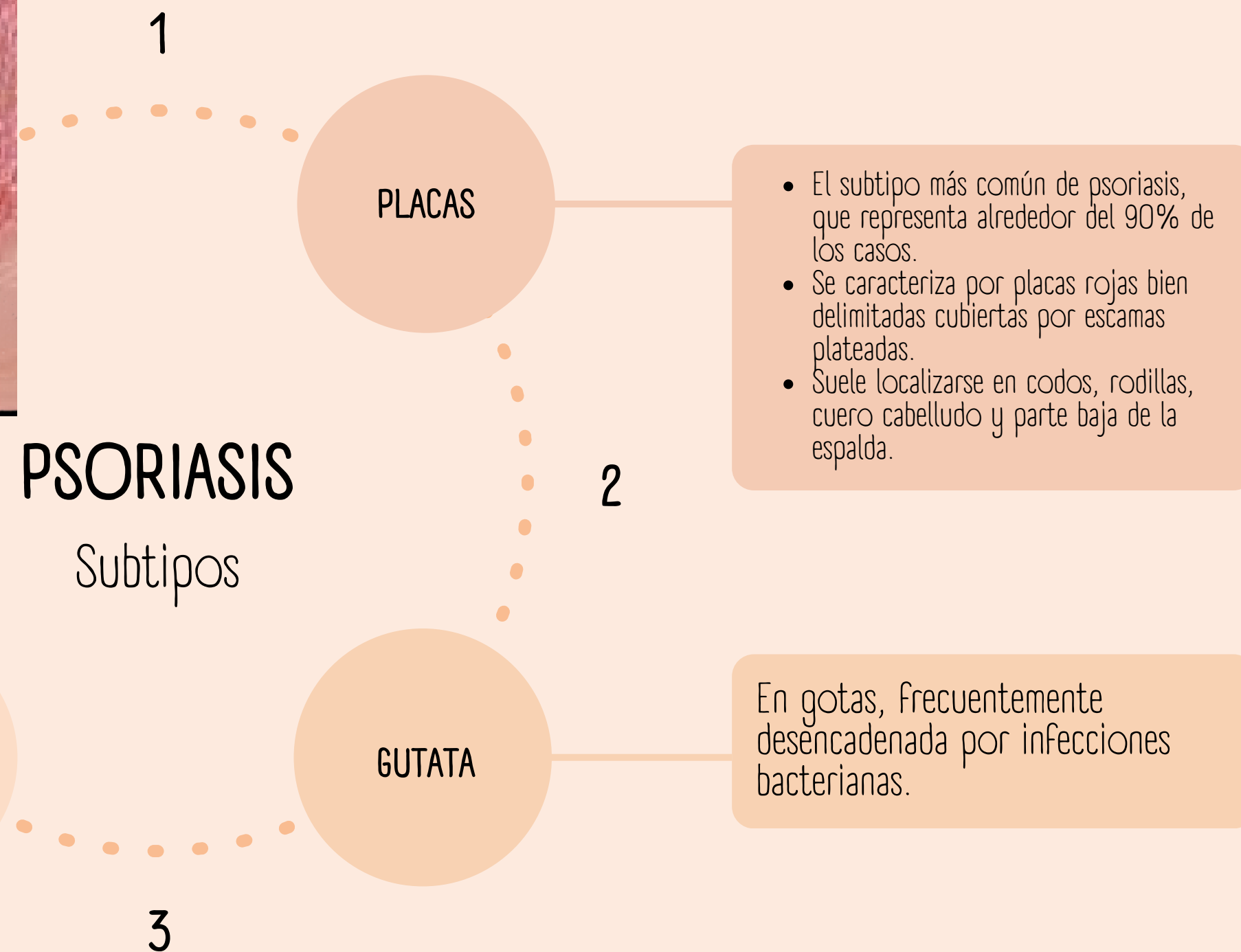
En las áreas afectadas.



FISIOPATOLOGÍA



1. Hiperproliferación de queratinocitos por activación de linfocitos T.
2. Liberación de citocinas proinflamatorias como IL-17 e IL-23.
3. Aceleración de la renovación celular, provocando acumulación de queratina en la epidermis.
4. Formación de placas características debido a la acumulación de queratina.
5. Vasodilatación en la dermis, lo que contribuye al eritema de las lesiones.



DIAGNÓSTICO

1. Biopsia cutánea: Muestra hiperplasia de la epidermis y papilas dérmicas dilatadas,
2. Patrón inflamatorio en hemograma:
 - Aumento de leucocitos (leucocitosis)
 - Aumento de plaquetas (trombocitosis)
 - Disminución de hemoglobina y hematocrito (en caso de anemia)
 - Aumento de neutrófilos (neutrofilia)

CLINICO

HC + inspección + exploración
Lesiones delimitadas y escamas
plateadas en placas eritematosas.



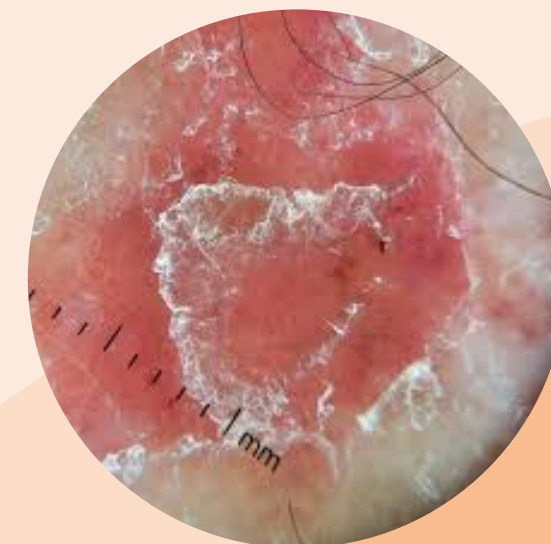
OTROS

DERMATOSCOPIA



Signo de Auspitz o del rocío sanguíneo

1. Vasos dendríticos o arborescentes: Vasos sanguíneos en forma de ramas, visibles en fases activas de la psoriasis.
2. Escamas de "grano de sal": Escamas finas que se desprenden, visibles en placas psoriásicas.
3. Signo de Auspitz: Pequeños puntos rojos por sangrado de capilares dilatados bajo las escamas.
4. Punteado "en estrella": Agrupación de vasos sanguíneos en forma de estrella en el centro de la lesión.
5. Hipopigmentación/hiperpigmentación: Áreas más claras u oscuras en la lesión según la fase.
6. Líneas de Wickham: Hallazgo menos común, especialmente en psoriasis asociada a mucosas.



Signo Clínico	Descripción	Ejemplo
Signo de Auspitz	Pequeños puntos de sangrado al raspar las escamas de las lesiones psoriásicas.	
Escamas Plateadas	Escamas gruesas y plateadas sobre placas rojas bien delimitadas.	
Lesiones en Placas	Placas de color rojo brillante, bien delimitadas, con escamas en la superficie.	
Hiperqueratosis	Engrosamiento de la epidermis, especialmente visible en áreas de lesiones psoriásicas.	
Pitting Ungueal (Punteado Ungueal)	Pequeñas depresiones o agujeros en las uñas, comunes en psoriasis.	
Signo de Koebner	Aparición de nuevas lesiones psoriásicas en áreas de la piel que han sufrido trauma o lesión.	
Eritema en las Lesiones	Color rojo intenso en las placas psoriásicas debido a la inflamación.	 Figura 2. Estado de una placa psoriásica con bordes bien definidos y adelgazamiento central.
Láser en Brotes o Lesiones	Aparición de áreas más finas o brillantes en las lesiones debido a la psoriasis.	



IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA

- Impacta tanto a nivel físico, por las lesiones en la piel, como emocional.
- El impacto estético y el estigma social contribuyen a problemas emocionales.
- Los pacientes pueden experimentar ansiedad y depresión.
- También es común el aislamiento social en quienes padecen psoriasis.

TRATAMIENTO

Diagrama de flujo 1. Criterios para seleccionar la estrategia de tratamiento en pacientes con psoriasis



TRATAMIENTO

Tratamiento	Mecanismo de Acción / Efecto	Sustancia/ Marca comercial	Duración del Tratamiento	Frecuencia de Aplicación	Efectos Secundarios / Adversos
Corticosteroides de alta potencia	Reducen la inflamación y la proliferación celular, controlando la respuesta inflamatoria.	Betametasona (Diprosone), Clobetasol (Dermovate)	2-3 semanas (evitar uso prolongado para prevenir efectos secundarios)	1 vez al día	Atrofia cutánea, estrías, telangiectasias, adelgazamiento de la piel, hipopigmentación, efecto rebote si se suspende
Análogos de la vitamina D	Regulan la renovación celular, inhibiendo la proliferación excesiva de queratinocitos.	Calcipotriol (Daivonex)	Uso prolongado, se puede usar por meses, con seguimiento y ajustes si es necesario	2 veces al día	Irritación, picazón, enrojecimiento, y sequedad en la piel, hipercalcemia en casos raros (si se usa en grandes cantidades).
Tazaroteno (retinoide tópico)	Inhibe la proliferación de queratinocitos y regula la diferenciación celular.	Tazaroteno (Tazorac)	6-12 semanas, con monitoreo de efectos adversos (puede ser más prolongado)	1 vez al día, por la noche	Irritación, enrojecimiento, sequedad, descamación, fotosensibilidad, dermatitis. Puede aumentar la irritación si se usa con otros tratamientos
Adalimumab (biológico)	Inmunosupresor que bloquea el TNF-α, reduciendo la inflamación y la proliferación celular.	Humira	Inicialmente cada semana durante las primeras 8 semanas, luego cada 2 semanas	Inicialmente 1 vez por semana, luego cada 2 semanas	Infecciones (respiratorias, urinarias), reacciones alérgicas, efectos gastrointestinales, neoplasias (raro).
Infliximab (biológico)	Inmunosupresor que inhibe el TNF-α, disminuyendo la inflamación y la actividad celular.	Remicade	0, 2, 6 semanas; luego mantenimiento cada 8 semanas	Inicialmente 1 vez, luego cada 8 semanas (mantenimiento)	Infecciones, reacciones en el sitio de infusión, reacciones alérgicas, efectos gastrointestinales, hepatotoxicidad.
Etanercept (biológico)	Inmunosupresor que bloquea el TNF-α, reduciendo la inflamación y la proliferación celular.	Enbrel	12 semanas, luego mantenimiento cada semana	Inicialmente 1 vez por semana, luego cada semana	Infecciones, reacciones alérgicas, reacciones en el sitio de inyección, cefalea, fatiga.
Tacrolimus (inhibidor de calcineurina)	Inhibe la activación de células T y reduce la inflamación, especialmente en áreas sensibles.	Protopic	Uso prolongado, sin límite de tiempo, pero con monitoreo médico	2 veces al día	Irritación, ardor, quemazón, erupciones cutáneas, riesgo de infecciones en áreas aplicadas.
Fototerapia (UVB de banda estrecha)	Inhibe la proliferación celular y modula la respuesta inmune, reduciendo la inflamación.	-	Generalmente 2-3 veces por semana, con exposiciones graduales para evitar efectos adversos	2-3 veces por semana	Eritema, quemaduras solares, fotoenvejecimiento, aumento del riesgo de cáncer de piel (uso a largo plazo).

MEDIDAS DE SOPORTE

HIDRATACION CUTÁNEA

Uso frecuente de emolientes para prevenir la piel seca y las fisuras. Cremas con ceramidas o lociones con urea son opciones eficaces.

MANEJO DEL ESTRÉS

La reducción del estrés a través de técnicas como la meditación o el yoga puede ayudar a prevenir brotes.

EVITAR DESENCADENANTES

Mantener un ambiente cálido, evitar infecciones y protegerse de la exposición excesiva al sol.



2

LUPUS CUTÁNEO



DEFINICIÓN

1

Es una forma de lupus que afecta únicamente la piel, caracterizada por erupciones e inflamación causadas por la respuesta autoinmune del cuerpo.

PREVALENCIA

2

0.1% de la población mundial. En México, la prevalencia es más alta en mujeres jóvenes, especialmente entre los 20 y 40 años.

FACTORES DESENCADENANTES

3

1. Genéticos: Antecedentes familiares de lupus o enfermedades autoinmunes.
2. Ambientales: Exposición solar excesiva, infecciones virales (por ejemplo, Epstein-Barr).
3. Hormonales: El lupus es más común en mujeres, especialmente durante la edad fértil.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

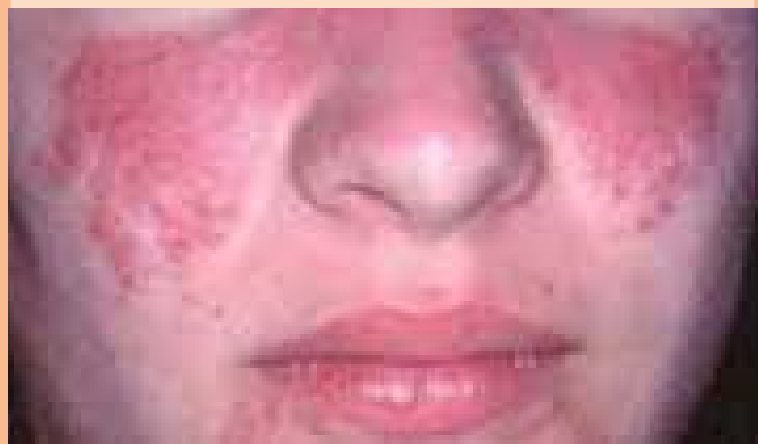
Psoriasis

1

Eritema en

Alas de Mariposa

Lesiones eritematosas en las mejillas y el puente de la nariz, que se extienden en forma de alas de mariposa.



2

Eritema Discoide

Placas rojas y escamosas que pueden dejar cicatrices y afectación en el cuero cabelludo y otras áreas expuestas al sol.



3

Úlceras Orales

Lesiones ulceradas en la mucosa bucal, no dolorosas, pero frecuentes.



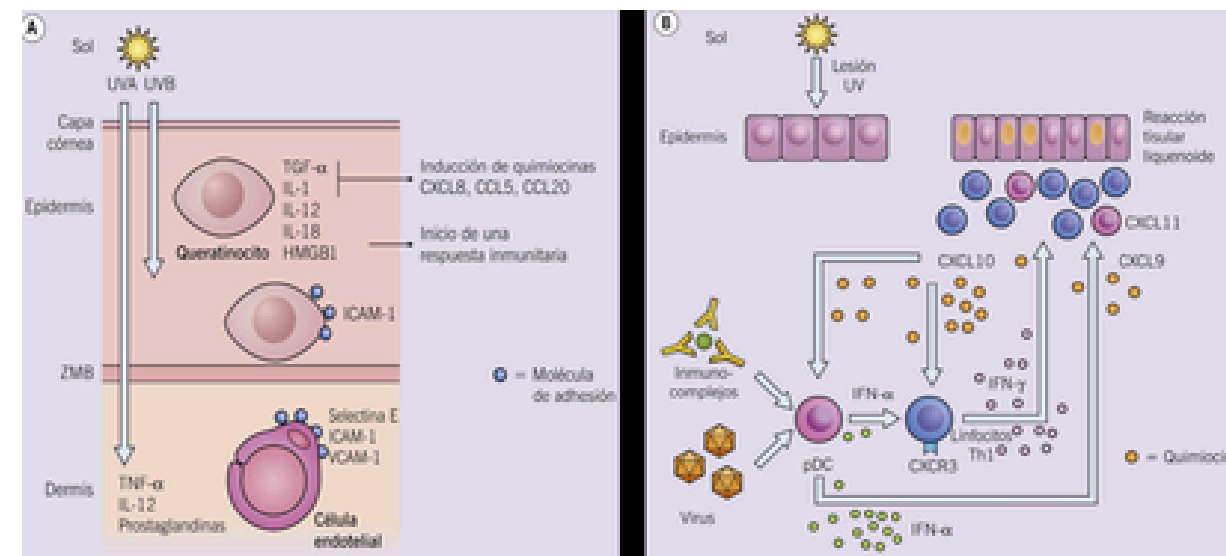
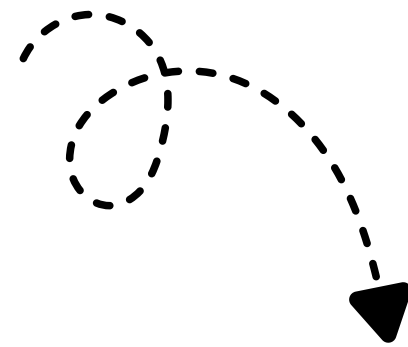
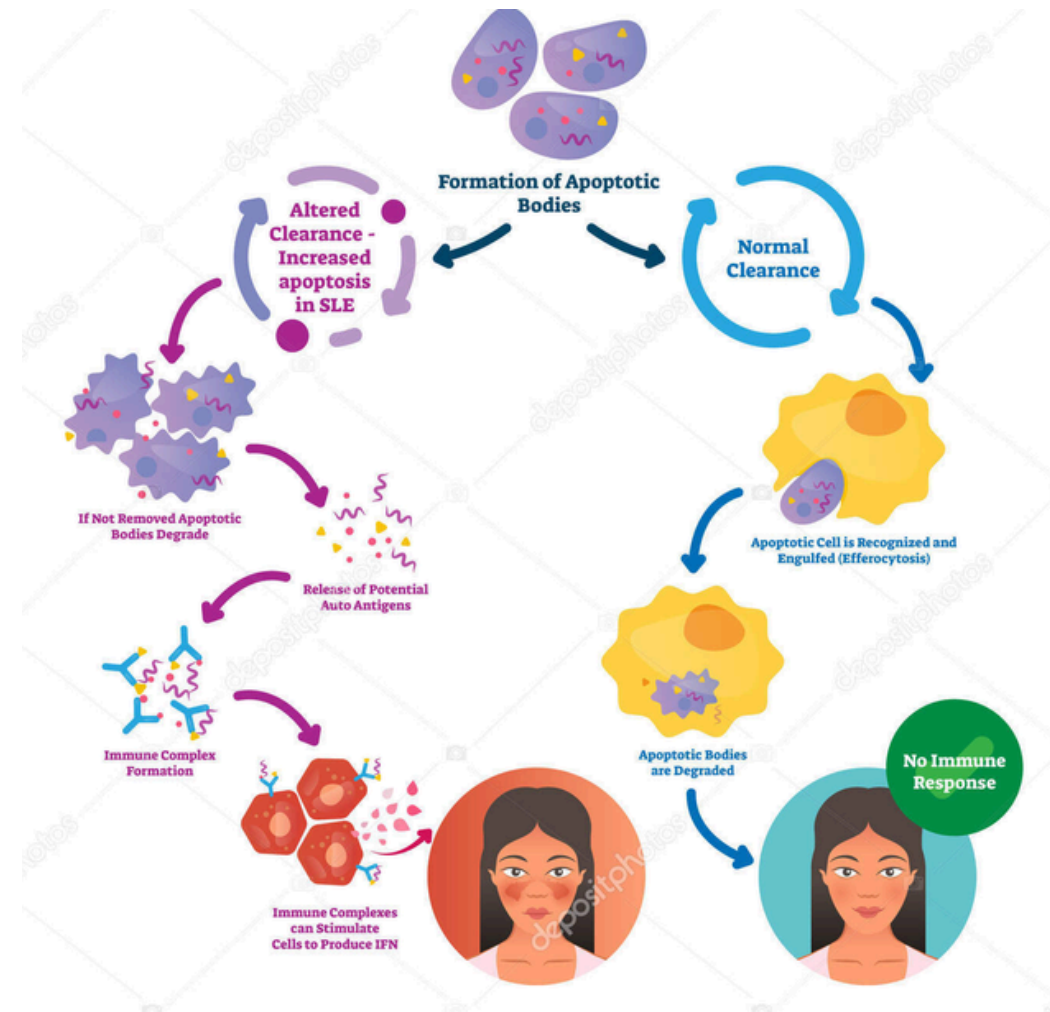
4

Piel Alípica y Fotosensibilidad

Hiperqueratosis y sequedad cutánea debido a la inflamación. Empeoramiento de las lesiones con la exposición al sol.



FISIOPATOLOGÍA



1. El Lupus Eritematoso Cutáneo (LEC) se caracteriza por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA de doble cadena, anti-Ro (SS-A), anti-La (SS-B), anti-Sm (anti-Smith), que son dirigidos contra componentes celulares propio.
2. Estos autoanticuerpos se depositan en los queratinocitos y células endoteliales de los vasos dérmicos, activando el complemento y desencadenando una respuesta inflamatoria local.
3. La inflamación resulta en daño a la barrera cutánea y microvasculatura, provocando lesiones cutáneas como eritema, úlceras y cicatrices.

DIAGNÓSTICO

1. ANA
2. Anti-DNA de doble cadena.
3. Anti-ENA: Ayudan en el diagnóstico diferencial de lupus y otras enfermedades autoinmunes.

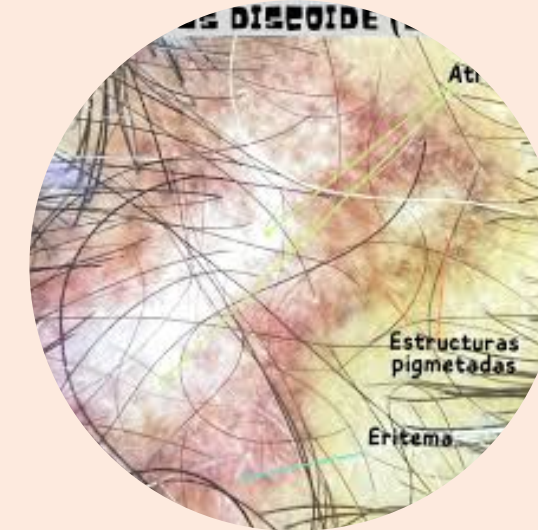
CLINICO

HC + inspección + exploración
Antecedentes heredofamiliares de LES
Eritema en alas de mariposa y el eritema discoide, junto con síntomas sistémicos (fatiga, dolor articular).



OTROS

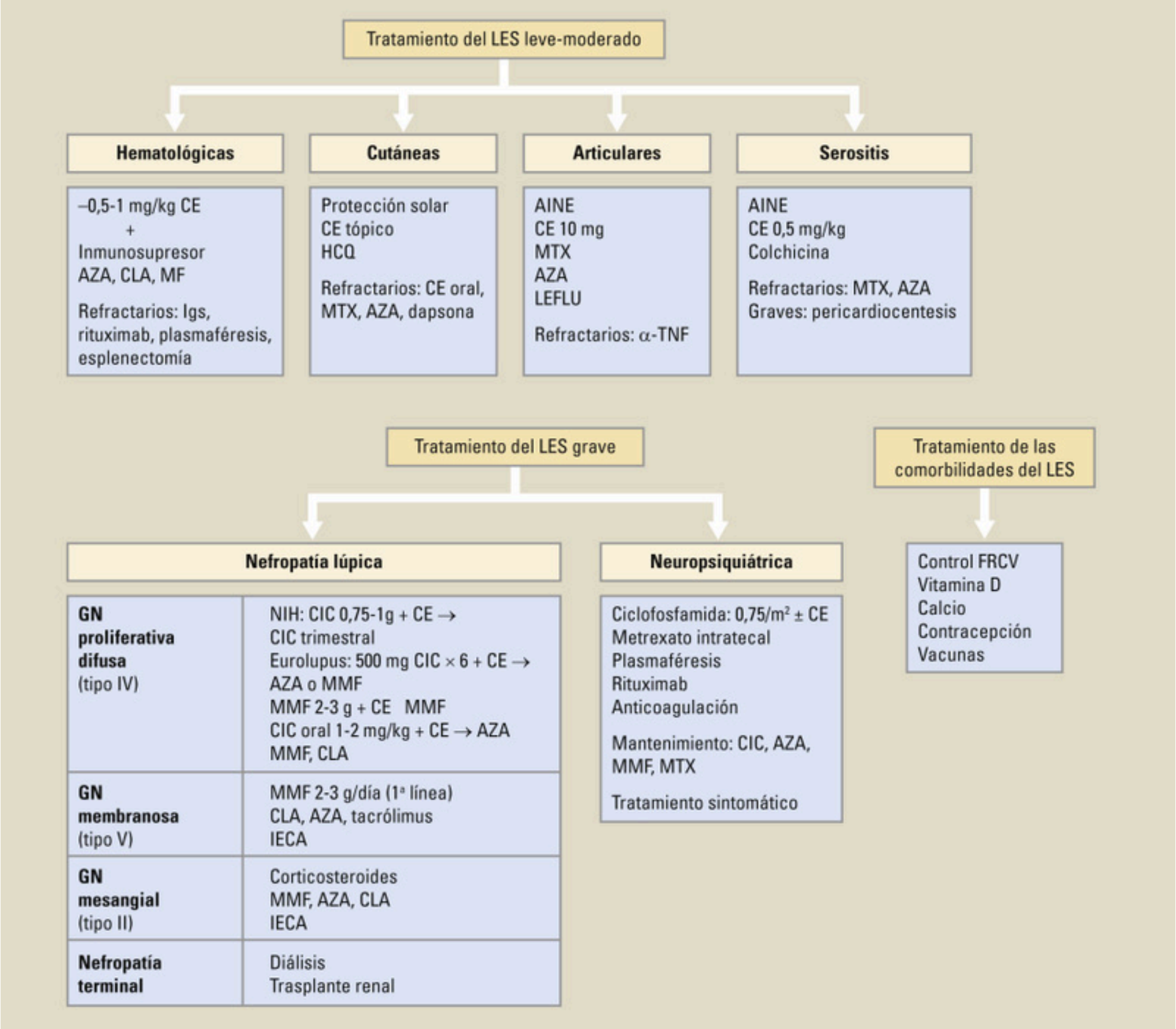
DERMATOSCOPIA



1. Vasos sanguíneos dilatados (telangiectasias): Vasos finos y dilatados en la superficie dérmica.
2. Áreas de hipopigmentación: Zonas con pérdida de color en la piel afectada.
3. Escamas: Lesiones con descamación, a menudo finas y plateadas.
4. Lesiones eritematosas: Áreas rojas o inflamadas típicas de la respuesta inmunitaria.
5. Patrón de "pepitas" o "puntos rojos": Pequeños puntos de sangrado (signo de Auspitz), que son comunes en las lesiones.
6. Atrofia epidermal: Adelgazamiento de la epidermis, común en lesiones crónicas de LEC.



TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

Tratamiento	Descripción	Ejemplos / Marcas en México	Dosis / Frecuencia	Observaciones
Hidroxicloroquina	Antipalúdico que modula el sistema inmune, utilizado en el tratamiento del lupus cutáneo.	-	200-400 mg diarios, ajustado según respuesta clínica.	Tratamiento a largo plazo, monitoreo de toxicidad ocular.
Corticosteroides tópicos	Utilizados para controlar la inflamación en las lesiones cutáneas.	Betametasona (Diprosone) Clobetasol (Dermovate)	Aplicar capa fina una vez al día, suspender gradualmente.	Uso limitado, con reducción gradual al mejorar la condición.
Inmunosupresores	Medicamentos usados en casos graves, cuando la enfermedad es resistente al tratamiento convencional.	Metotrexato, Azatioprina	Dosis ajustada según respuesta clínica y tolerancia.	Indicados para lupus cutáneo resistente a otros tratamientos.
Protección solar	Fundamental para evitar la exposición al sol, que puede agravar las lesiones cutáneas.	Anthelios, Eucerin	Usar bloqueador solar con FPS 50+ diariamente.	Protección solar rigurosa para evitar el empeoramiento de las lesiones.

MEDIDAS DE SOPORTE

CUIDADO DE LA PIEL

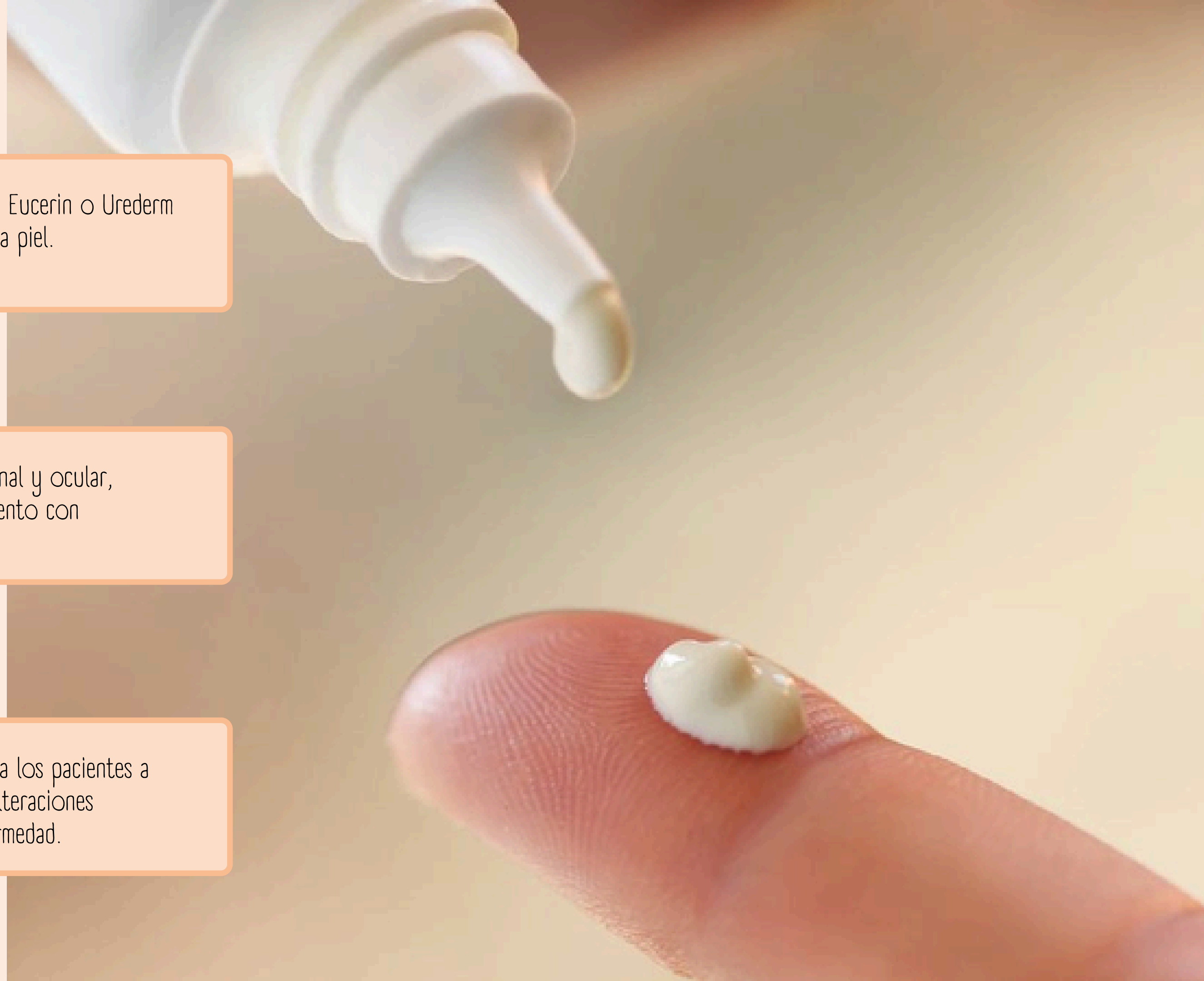
Uso de emolientes como CeraVe, Eucerin o Urederm para mantener la hidratación de la piel.

MONITOREO REGULAR

Pruebas periódicas de función renal y ocular, especialmente si están en tratamiento con hidroxiclороquina.

SOPORTE EMOCIONAL

Apoyo psicológico para ayudar a los pacientes a manejar el estrés y las posibles alteraciones emocionales derivadas de la enfermedad.



3

ECCEMA



DEFINICIÓN

1

Dermatitis inflamatoria crónica con inflamación persistente, xerosis (piel seca), liquenificación (engrosamiento de la piel por rascado repetido), excoriaciones y fisuras. Se manifiesta con brotes y tendencia a la cronicidad.

PREVALENCIA

2

1 a 3 % adultos y 15-20% niños de la población mundial. En México, 5-10% niños y 1-3% adultos.

FACTORES DESENCADENANTES

3

1. Genéticos: Historia familiar de dermatitis atópica, asma o rinitis alérgica.
2. Ambientales: Exposición a alérgenos (polvo, ácaros, detergentes, productos químicos), cambios de temperatura o humedad.
3. Inflamatorios / inmunológicos: Disfunción de la barrera cutánea, deficiencia de filagrina.
4. Conductuales: Rascado crónico que perpetúa la inflamación y liquenificación.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Psoriasis

1

Xerosis

Piel Seca y Aspera



2

Fisuras

Pequeñas grietas dolorosas en la piel.



3

Liquenificacion

Engrosamiento de la piel con acentuación de surcos, especialmente en pliegues flexurales.

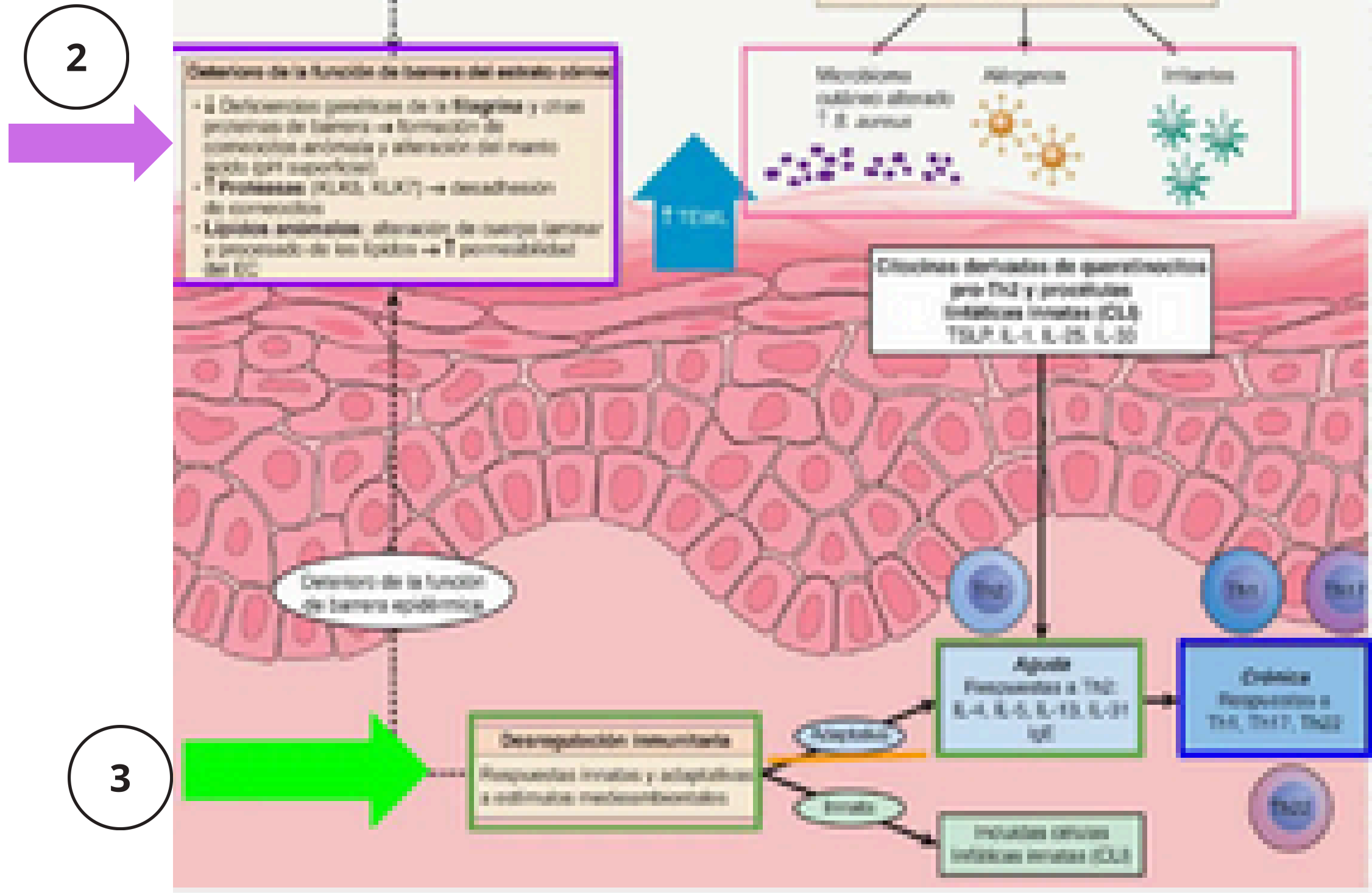


4

Prurito Intenso

Empeora con el rascado. Localización frecuente: pliegues de codos y rodillas, cuello, manos y cuero cabelludo.





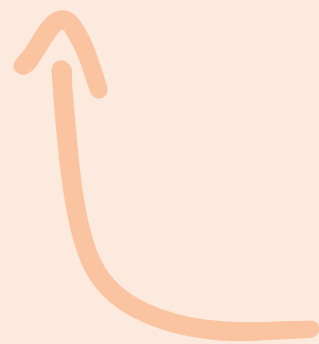
1

FISIOPATOLOGÍA

1. Se debe a una combinación de disfunción de la barrera epidérmica.
2. Respuesta inmune Th2 exagerada y alteración de la microbiota cutánea.
3. Inflamación crónica, pérdida de agua transepidérmica y mayor susceptibilidad a infecciones secundarias.

DIAGNÓSTICO

1. Pruebas de alergia por parche o prick test para identificar alérgenos desencadenantes.



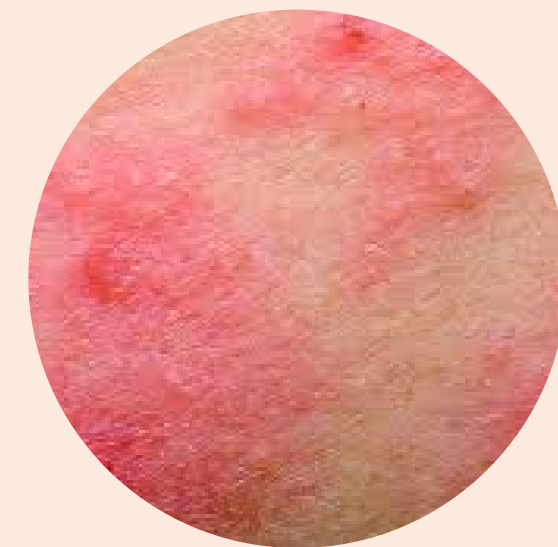
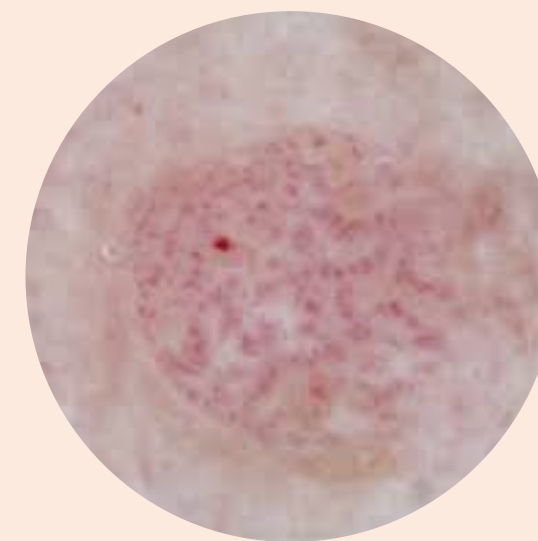
CLINICO

HC + inspección + exploración
Antecedentes Familiares, inicio temprano, episodios de brotes, Factores desencadenantes y tratamientos previos.
lesiones elementales: eritema, fisuras, liquenificación, excoriaciones.

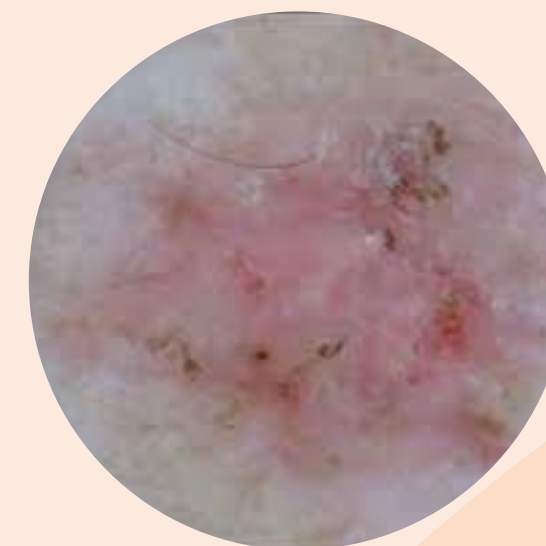
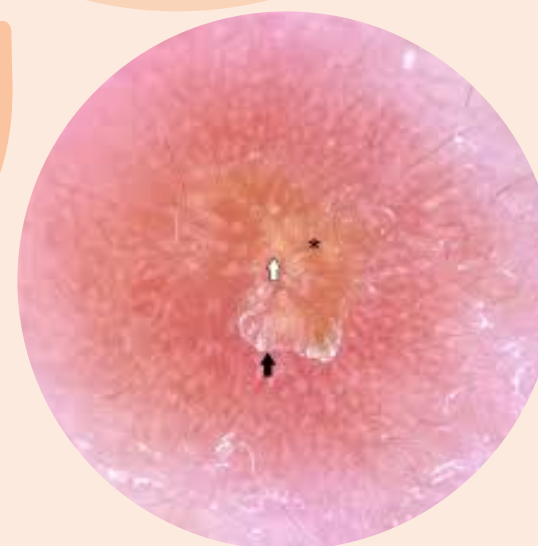


OTROS

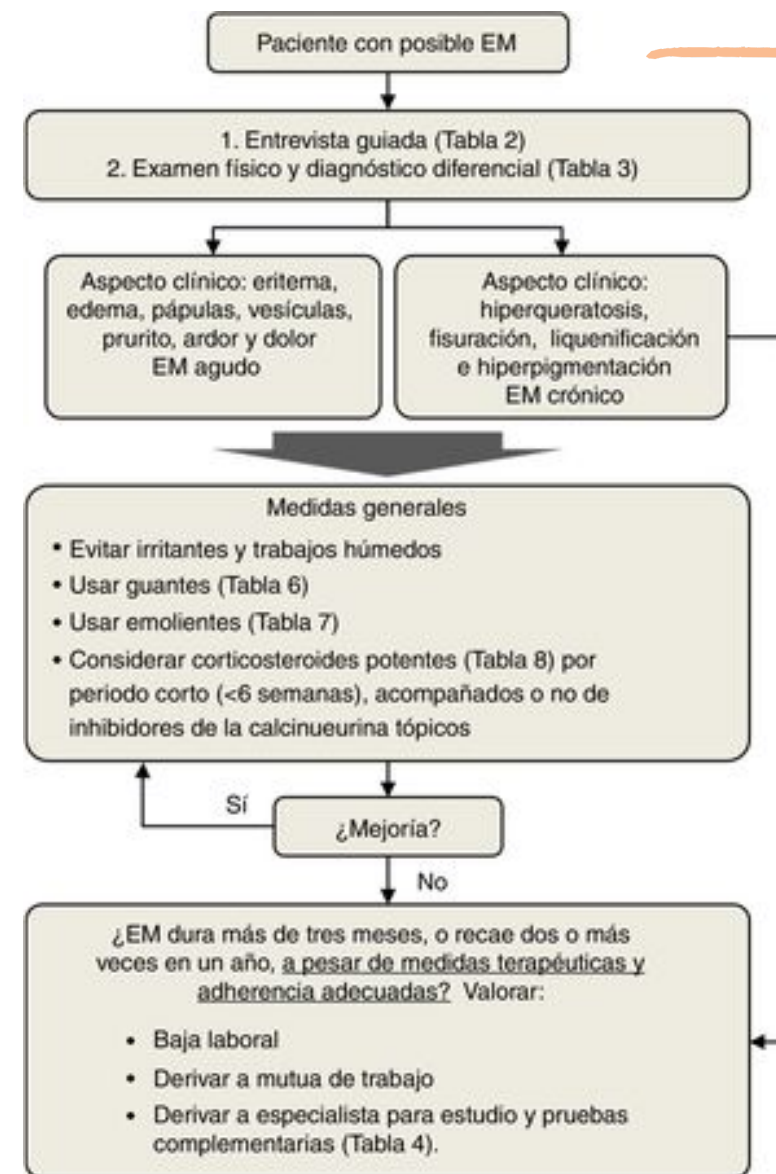
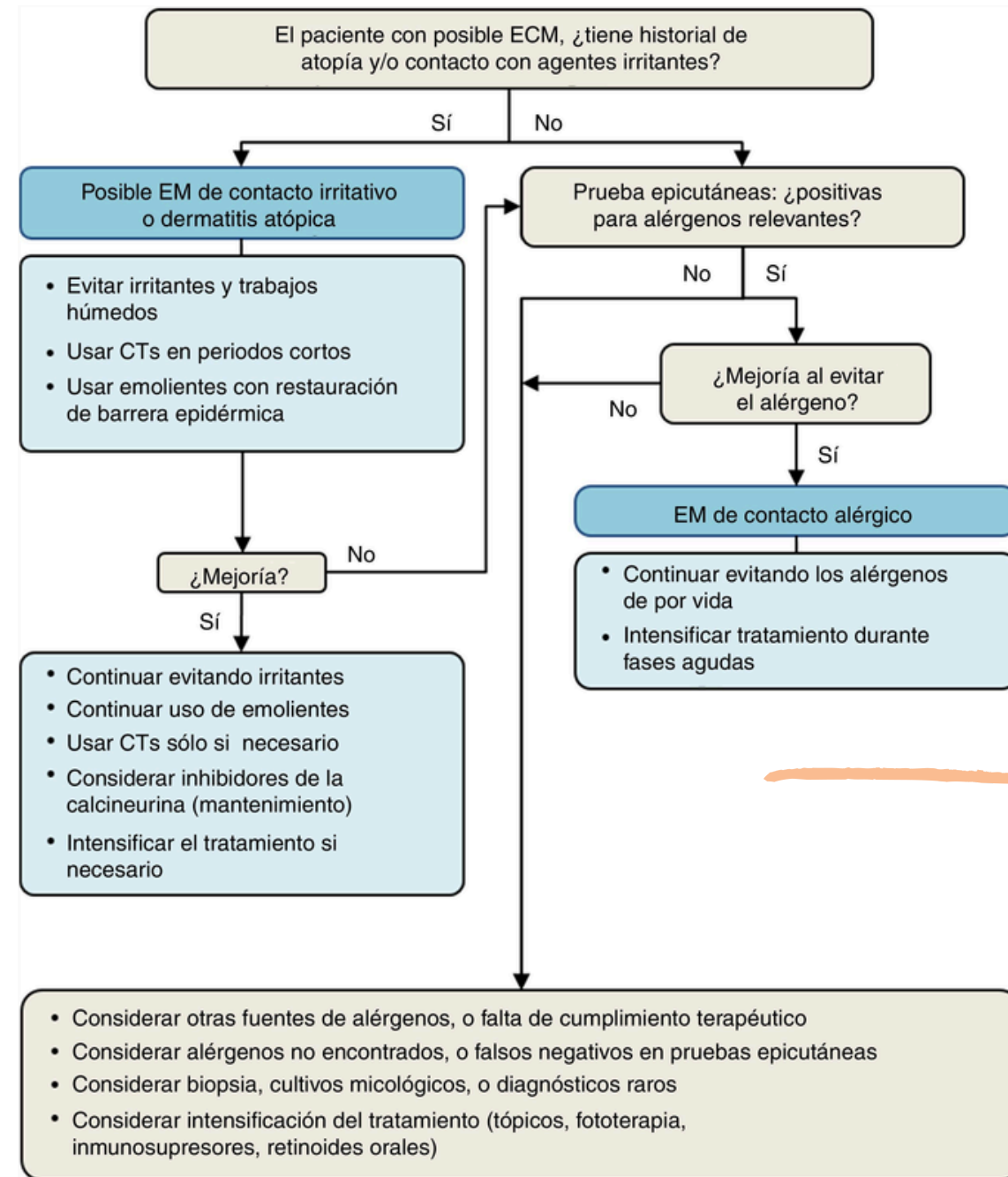
DERMATOSCOPIA



1. Vasos sanguíneos polimorfos: puntiformes y/o lineales finos, distribuidos de manera irregular y dispersa.
2. Eritema difuso: fondo rojizo o rosado, poco homogéneo.
3. Escamas blancas o amarillentas: finas, mal adheridas, localizadas en parches.
4. Costras serohemáticas: marrón-amarillentas o rojizas, asociadas a rascado y exudación.
5. Patrón polimorfo/heterogéneo: combinación de varios hallazgos (vasos irregulares, escamas, costras) sin organización regular.



TRATAMIENTO



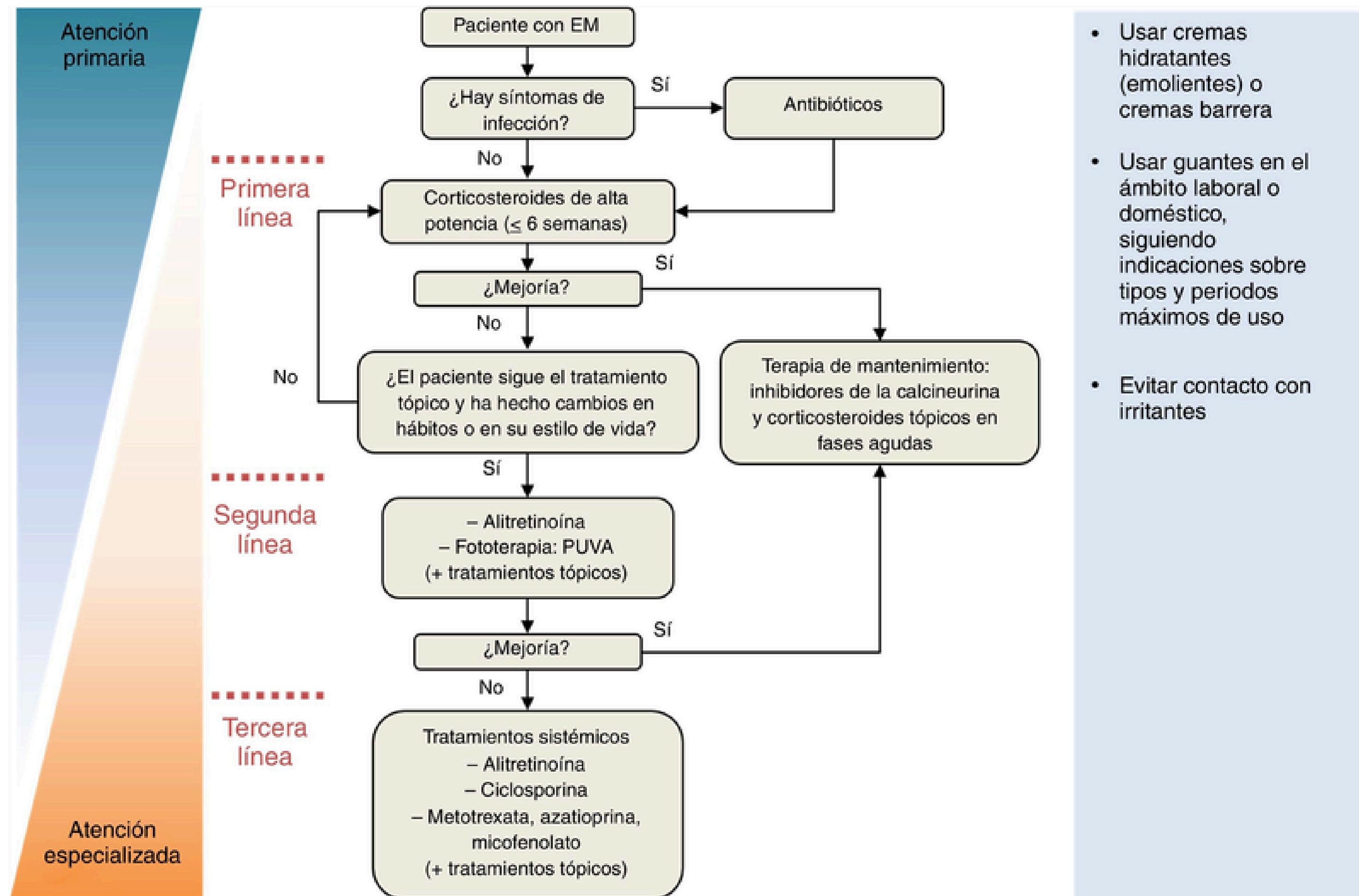
Uso de corticosteroides

Los corticosteroides comúnmente utilizados son de alta potencia: furoato de mometasona al 0,1% en crema; valerato de betametasona al 0,05 o al 0,1% en crema

Los corticosteroides tópicos se deben usar por periodos cortos (< 6 semanas)

Considerar corticoides orales en caso de exacerbaciones si el eccema es muy invalidante y no se controla con otras medidas. Pauta descendente desde 0,5-1 mg/kg/día, 1-2 semanas

Tópicos	
Emolientes	El uso durante las horas de trabajo puede incrementar la sensibilización La adherencia al tratamiento es importante para un tratamiento óptimo Puede requerir la supervisión de un médico o personal de enfermería
Corticosteroides tópicos	La potencia de los corticosteroides tópicos (CT) y el tiempo de tratamiento deben ser considerados con cuidado La morfología y el estado del EM deben ser considerados al escoger la formulación Las infecciones fúngicas deben ser descartadas previamente La alergia al CT debe ser considerada como un acontecimiento adverso potencial Los tratamientos que duran excepcionalmente > 6 semanas requieren seguimiento médico, ya que puede llevar a atrofia de la piel
Inhibidores de la calcineurina	Se pueden utilizar en combinación con CT para conseguir periodos más largos de remisión del EM Se pueden usar durante fases agudas de la enfermedad
Sistémicos	
Corticosteroides sistémicos	Solo para fases agudas de EM, no recomendados para eccema crónico de manos (ECM) El tratamiento no debe prolongarse más allá de 3 semanas debido a los potenciales efectos adversos
Alitretinoína	Aprobado su uso para ECM en caso de fallo a la respuesta de CT El tratamiento puede mejorar sustancialmente el ECM en 12 semanas de tratamiento Los efectos adversos son posibles (p.ej., dolor de cabeza, náuseas, hiperlipidemia) Teratogénico, debe ser evitado por mujeres que quieran quedar embarazadas
Acitretina	Efectivo, pero con un mayor índice de eventos adversos que la alitretinoína
Ciclosporina	Posible tratamiento cuando otras terapias fallan Efectivo en dermatitis atópica
Azatioprina	Posible tratamiento cuando otras terapias fallan Algunos pacientes acumulan metabolitos del medicamento que deben ser controlados para evitar hepatotoxicidad



TRATAMIENTO

Tratamiento	Sustancia Activa/ Nombre comercial	Aplicación / Frecuencia	Duración	Observaciones
Emolientes / Hidratantes	CeraVe, Eucerin, Urederm	Varias veces al día, especialmente después del baño	Continua, como mantenimiento	Mantiene la barrera cutánea y previene resequedad
Corticosteroid es tópicos	Betametasona (Diprosone), Clobetasol (Dermovate)	Capa fina sobre lesiones, 1-2 veces al día	1-3 semanas según severidad; suspender gradualmente	Controlan inflamación; riesgo de atrofia cutánea si se usa prolongadamente
Inhibidores de calcineurina tópicos	Tacrolimus (Protopic)	2 veces al día en pliegues y cara	2-4 semanas según respuesta	Útil en zonas sensibles; evita efectos adversos de corticoides
Fototerapia UVB de banda estrecha	1. Fototipo I-II: dosis inicial más baja ($\approx 200 \text{ mJ/cm}^2$) 2. Fototipo III-IV: dosis inicial intermedia ($\approx 250\text{-}300 \text{ mJ/cm}^2$) 3. Fototipo V-VI: dosis inicial más alta ($\approx 350 \text{ mJ/cm}^2$) <i>** (milijulios por centímetro cuadrado)</i>	2-3 sesiones por semana	6-8 semanas según evolución	Suspender si hay eritema excesivo o quemaduras

MEDIDAS DE SOPORTE

CUIDADO DE LA PIEL

- Evitar irritantes y alérgenos conocidos.
- Mantener uñas cortas para reducir daño por rascado.

MONITOREO REGULAR

- Usar ropa de algodón y evitar fibras sintéticas.
- Hidratación frecuente para restaurar la barrera cutánea.

SOPORTE

- Protección solar en lesiones expuestas al sol.
- Monitoreo clínico regular para prevenir sobreinfecciones bacterianas o fúngicas.



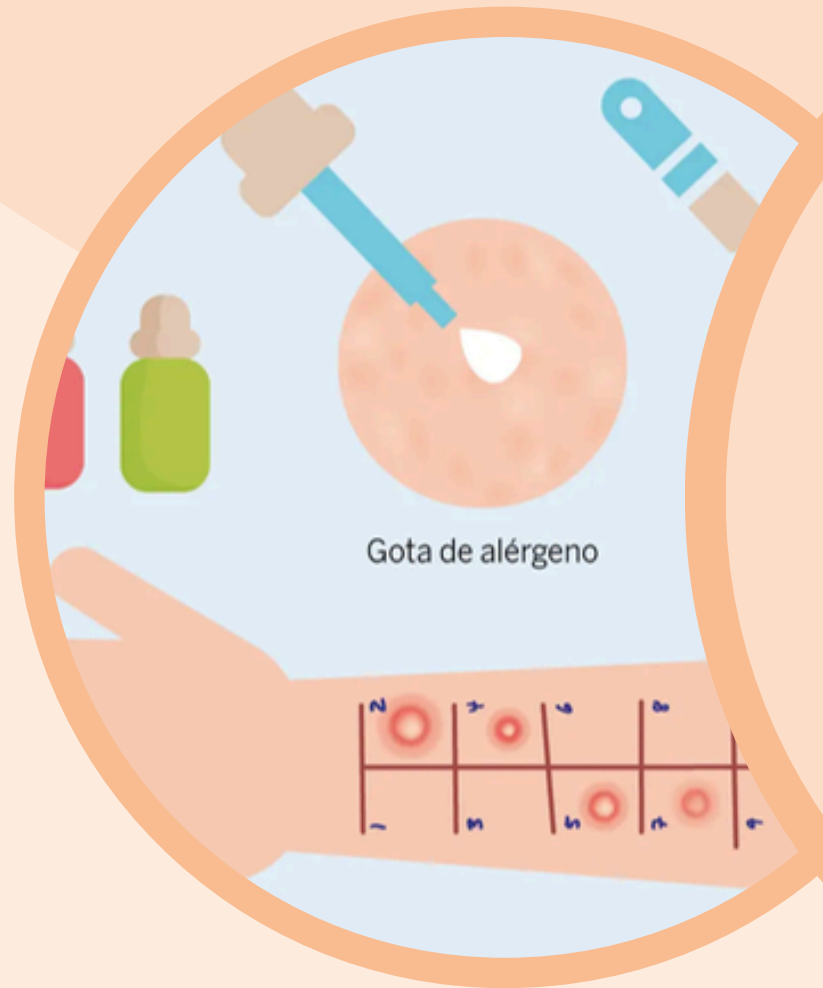
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



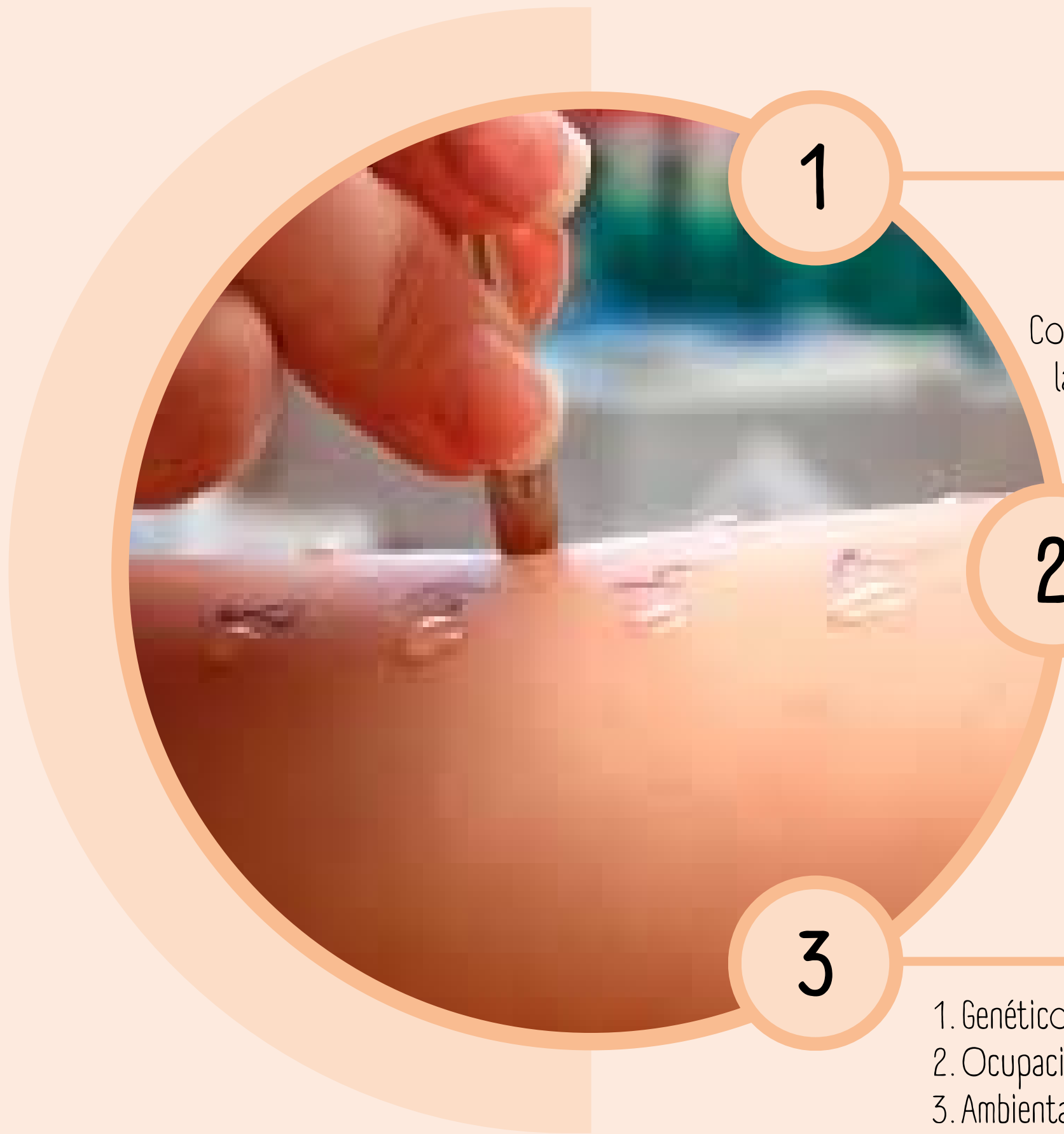
Patología	Lesiones elementales	Distribución típica	Síntomas asociados	Hallazgos clínicos clave	Pruebas de apoyo
Psoriasis	Placas eritemato-escamosas bien delimitadas con escamas blanquecinas o plateadas.	Codos, rodillas, cuero cabelludo, región lumbar.	Prurito leve, fisuras dolorosas.	Signo de Auspitz (sangrado puntiforme), fenómeno de Koebner	Biopsia: hiperplasia epidérmica, papilas dérmicas dilatadas. Dermatoscopia: vasos puntiformes rojos regulares.
Lupus cutáneo	Máculas o placas eritematosas, descamación fina, telangiectasias, atrofia central.	Cara (alas de mariposa), pabellones auriculares, cuero cabelludo.	Fotosensibilidad, alopecia cicatricial.	Eritema malar, úlceras orales, fenómeno Raynaud.	ANA+, Anti-DNA. Dermatoscopia: tapones foliculares, puntos blancos y rojos.
Dermatitis de contacto irritativa	Eritema, vesículas, costras, fisuras.	Áreas expuestas al irritante (manos, antebrazos).			



EVALUACION DE ALERGENOS



4 PRUEBA DE PARCHE



1

DEFINICIÓN

Estudio diagnóstico cutáneo que permite identificar alérgenos responsables de la dermatitis de contacto alérgica (DCA).
Consiste en la aplicación controlada de sustancias potencialmente sensibilizantes sobre la piel para detectar reacciones inmunológicas tipo IV (mediadas por linfocitos T).

2

PREVALENCIA

1-3% de la población general, siendo más frecuente en adultos jóvenes y trabajadores expuestos a químicos o metales.
Especialmente en mujeres y en ocupaciones con contacto frecuente con productos cosméticos, detergentes o metales (ej. níquel).

3

FACTORES DESENCADENANTES

1. Genéticos: Historia personal o familiar de atopía.
2. Ocupacionales: Contacto con productos químicos, cosméticos, metales o detergentes.
3. Ambientales: Uso frecuente de perfumes, cremas, adhesivos o tintes capilares.
4. Conductuales: Uso de joyería o ropa sintética que puede causar fricción e irritación.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Psoriasis

1

Eritema

Enrojecimiento localizado en áreas de contacto.

2

Pápulas y Vesículas

Elevaciones de la piel con líquido claro, típicas de la reacción alérgica.

3

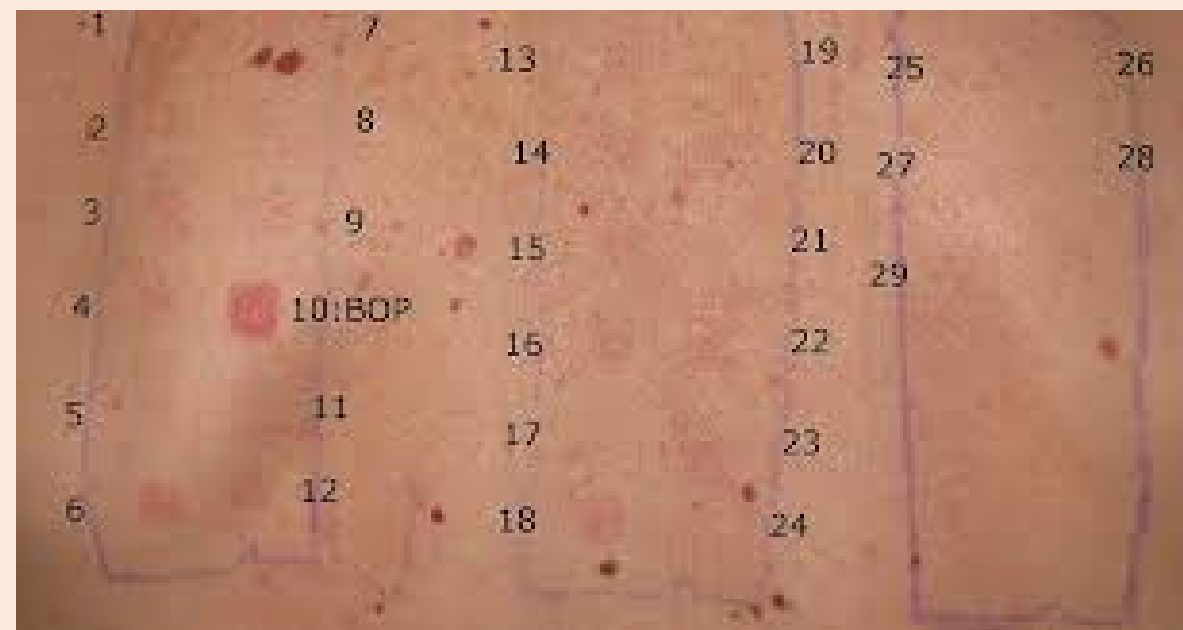
Prurito y Distribucion

Comezón localizada.
Coincide con el área de contacto con el alérgeno

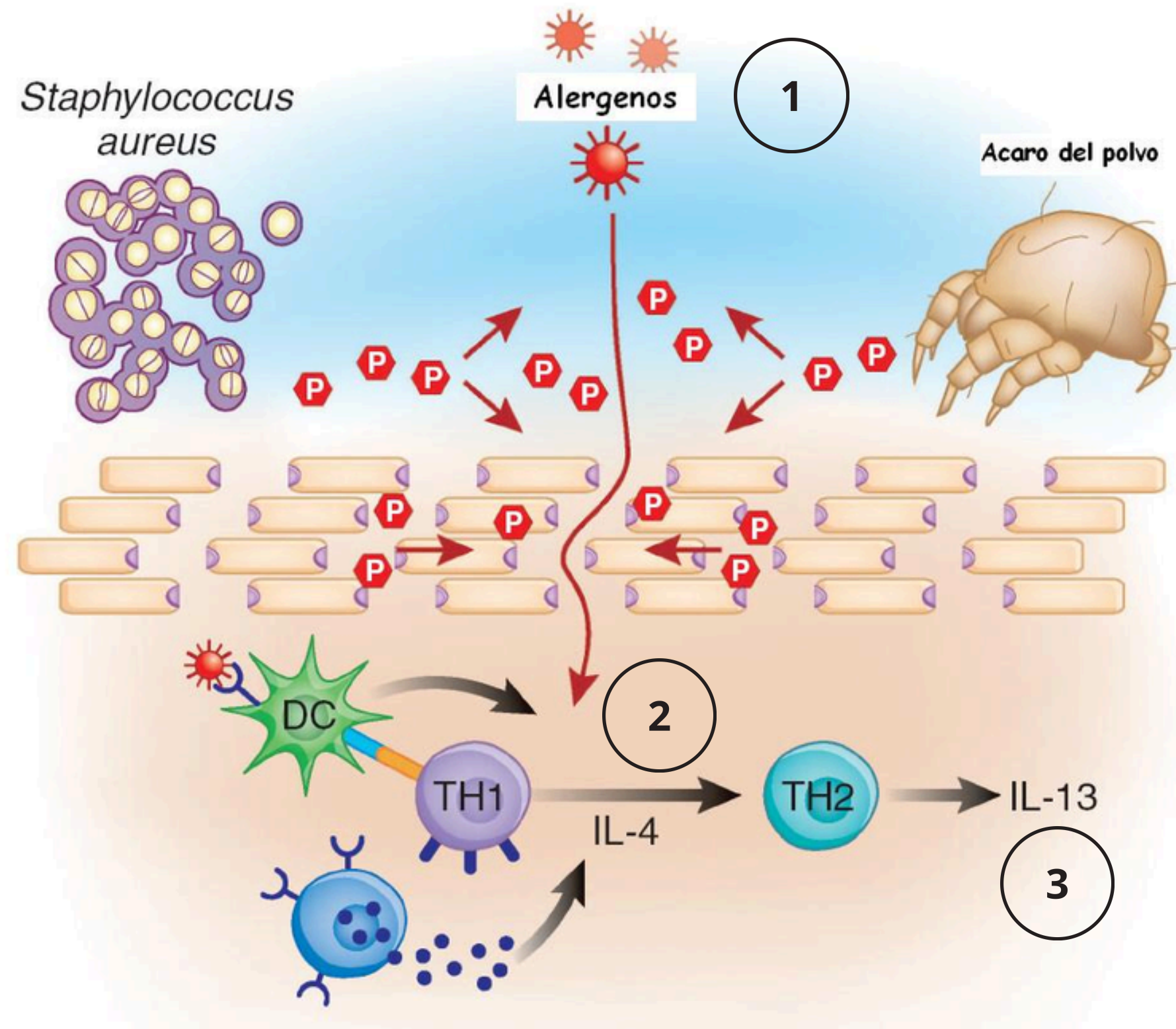
4

Edema y descamación

Hinchazón y piel que se desprende en zonas afectadas.



FISIOPATOLOGÍA



1. La exposición repetida a un alérgeno desencadena una respuesta inmune retardada tipo IV
2. Los linfocitos T sensibilizados reconocen el antígeno y producen inflamación localizada
3. Se generan lesiones características de la dermatitis alérgica

DIAGNÓSTICO

Localizar lesiones elementales (pápulas, vesículas, eritema, edema).

HISTORIA CLINICA

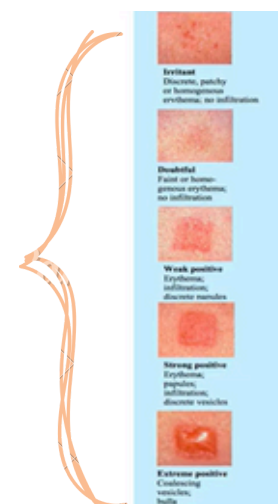
Identificar posibles fuentes de exposición, duración y evolución de los síntomas.

EXAMEN FISICO

PRUEBA DE PARCHE

- Durante toda esta semana no se puede mojar la espalda
- No tomar antihistamínicos 5 días antes
- No tomar corticoides orales ni otro tipo de tratamiento inmunomodulador (ciclosporina p.ej.) 2 semanas antes
- No debe aplicar corticoides tópicos en la zona de realización de las pruebas (espalda)
- No aplicar crema hidratante en la espalda 2-3 días antes
- Intentar no tomar el sol 2 semanas antes
- Debe evitar el calor, la sudoración y el ejercicio físico.
- Evite rascarse la espalda durante la semana de la prueba
- El primer día de la prueba, traer los productos sospechosos de reacción para testarlos
- Vestir con prendas que se puedan fácilmente levantar y descubrir por la espalda
- Si el paciente tiene excesivo vello, rasurar 3 días antes

1. Se colocan discos adhesivos con alérgenos en la piel (generalmente en la espalda) por 48 horas.
2. Interpretación: La reacción se evalúa a las 48 y 72 horas. Se clasifica según intensidad:
3. Negativo (-),
4. Eritema (+),
5. Pápula (++) ,
6. Vesícula (++++).



- - Reacción negativa
- RI Reacción irritativa (raramente con los antígenos comerciales)
- ? Reacción dudosa, sólo eritema macular débil
- 1+ Reacción débil (no vesicular), reacción positiva; eritema, infiltración, posibles pápulas
- 2++ Reacción fuerte (vesicular) reacción positiva; eritema, infiltración, posibles pápulas
- 3+++ Reacción extrema, reacción positiva; reacción bullosa

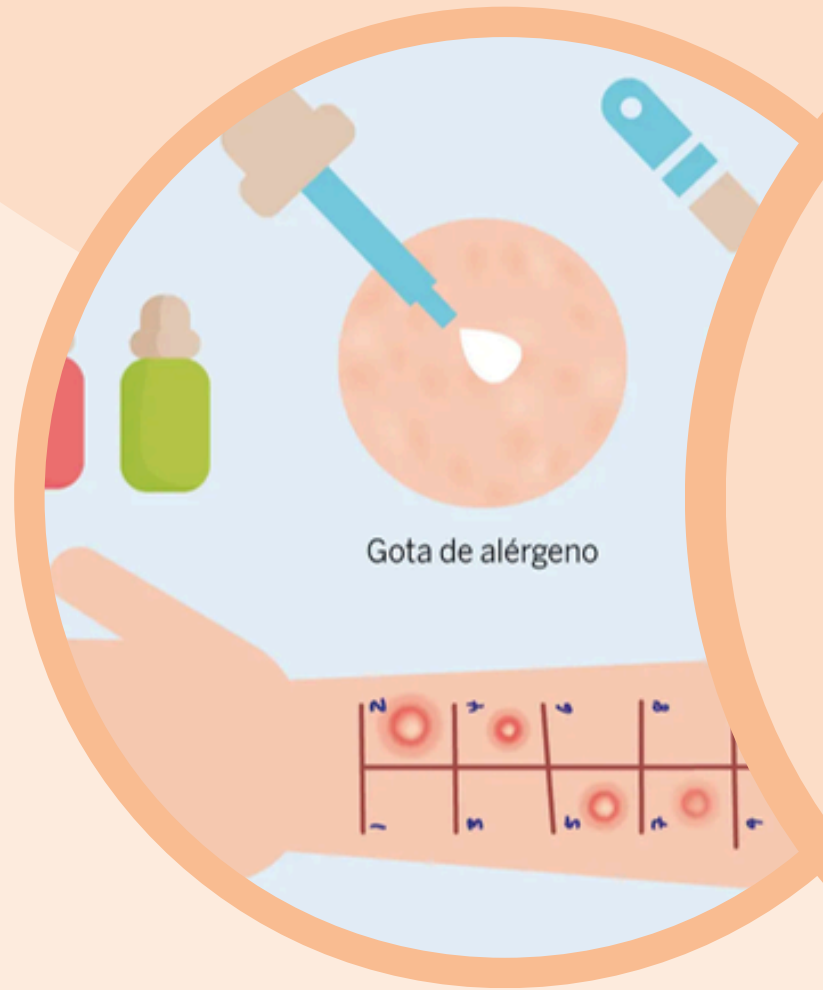


PRICK TEST VS PATCH TEST

(PRUEBA DE PARCHE)

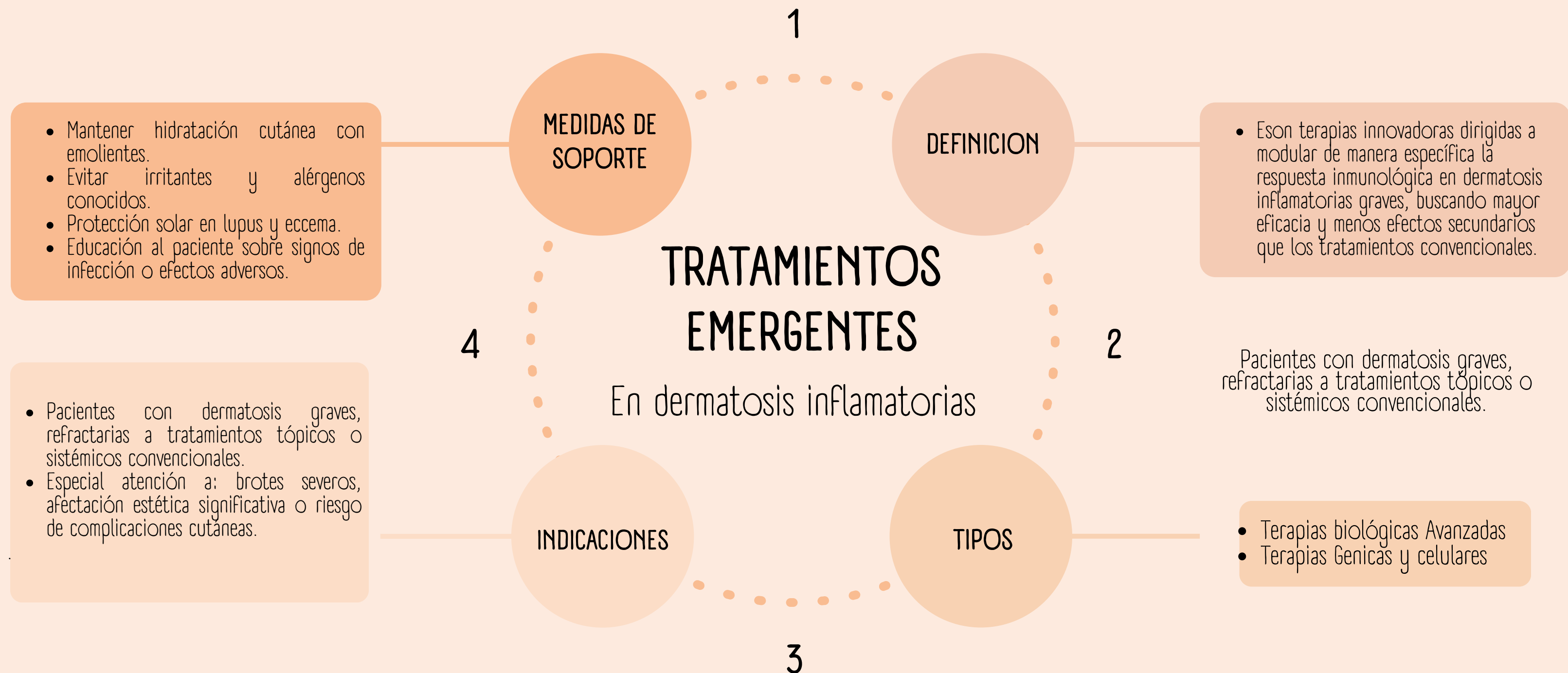
Característica	Prik test (Prick test)	Prueba de parche (Patch test)
Qué detecta	Alergia inmediata (<i>tipo I, mediada por IgE</i>)	Alergia retardada (<i>tipo IV, hipersensibilidad celular</i>)
Ejemplos de uso	Pólenes, polvo, alimentos, látex, epitelios de animales	Dermatitis de contacto por níquel, fragancias, cosméticos, fármacos tópicos
Método	Gota de extracto alergénico + punción superficial con lanceta	Parche con alérgenos estandarizados adheridos a la espalda
Tiempo de lectura	15–20 minutos	48 horas (primera lectura) y 72–96 horas (segunda lectura)
Lesión observada	Habón (pápula eritematosa) tipo roncha de mosquito	Eccema local: eritema, pápulas, vesículas, descamación
Sensibilidad	Alta para reacciones inmediatas	Alta para alergias de contacto
Contraindicaciones	Uso de antihistamínicos, dermografismo, riesgo de anafilaxia	Dermatitis activa extensa, uso de corticoides potentes en la zona





TRATAMIENTOS EMERGENTES





Terapias Biológicas Avanzadas

Enfermedad / Indicación	Terapia	Mecanismo de acción / Objetivo	Vía de administración	Frecuencia	Observaciones / Efectos adversos
Psoriasis severa	Adalimumab (Humira)	Anticuerpo monoclonal anti-TNFα; inhibe citocinas inflamatorias	Subcutánea	Cada 2-4 semanas	Riesgo de infecciones, alteraciones hepáticas; monitoreo clínico y de laboratorio
	Secukinumab (Cosentyx)	Anti-IL-17A, reduce inflamación y proliferación queratinocitaria	Subcutánea	Cada 4 semanas (meses 0-3), luego mensual	Riesgo de infecciones respiratorias; seguimiento clínico
	Ixekizumab (Taltz)	Anti-IL-17A, inhibe inflamación cutánea	Subcutánea	Cada 2 semanas inicial, luego mensual	Riesgo de infecciones; monitorizar signos de infección
Lupus cutáneo / sistémico	Belimumab (Benlysta)	Anticuerpo anti-BLyS, inhibe activación de linfocitos B	Intravenosa o subcutánea	Cada 2-4 semanas según esquema	Riesgo de infecciones; monitoreo renal y hepático
Eccema atópico severo	Dupilumab (Dupixent)	Anti-IL-4Rα, inhibe señalización Th2 y respuesta inflamatoria	Subcutánea	Cada 2 semanas	Reacciones en el sitio de inyección, conjuntivitis; seguimiento clínico
En investigación	Terapias génicas y celulares	Modulación de genes inflamatorios o restauración de la tolerancia inmune; objetivo: reducir inflamación crónica, riesgo de liquenificación y daño cutáneo a largo plazo	Variable (ensayos clínicos)	Variable	Exclusivo en ensayos clínicos; seguridad y eficacia en evaluación

Terapias Génicas y Celulares

Terapia	Mecanismo / Objetivo	Estado actual	Vía / Frecuencia	Observaciones
Terapias génicas y celulares	Modulación de genes inflamatorios o restauración de la tolerancia inmune; reducir inflamación crónica, riesgo de liquenificación y daño cutáneo a largo plazo	En investigación	Variable, según ensayo clínico	Exclusivo en ensayos clínicos; seguridad y eficacia en evaluación

6

LÁSER Y FOTODINÁMICA EN DERMATOSIS INFLAMATORIAS





1

Láser

Emisión de luz coherente y monocromática que actúa sobre la piel para reducir inflamación, remodelar tejidos y tratar lesiones específicas.

2

Fototerapia

Exposición controlada a luz ultravioleta (UV-A o UV-B) para modular la respuesta inmunológica y reducir inflamación cutánea.

3

Terapia Fotodinámica

Combinación de un fármaco fotosensibilizante y luz para destruir células anormales o inflamatorias, utilizada en lesiones severas o precancerosas.

Láser

Tipo de láser	Mecanismo / Indicaciones	Intensidad / Parámetros típicos	Marcas / Ejemplos en México	Aplicación / Sesiones	Observaciones / Efectos adversos
CO ₂ fraccionado	Ablativo; placas engrosadas, liquenificación de eccema o psoriasis crónica	Energía 10–30 mJ/pulso, densidad 5–15%, frecuencia 100–300 Hz	DEKA SmartXide, Lumenis UltraPulse	1 sesión cada 4–6 semanas, según respuesta	Eritema, edema, costras, riesgo de infección secundaria
Láser de colorante pulsado (PDL)	Selectivo para eritema, telangiectasias y lesiones vasculares inflamatorias	Longitud de onda 585–595 nm, pulso 0.45–40 ms, fluencia 6–12 J/cm ²	Cynosure Vbeam, Candela Vbeam Prima	2–4 sesiones, intervalos de 4–6 semanas	Hematomas leves, dolor leve; evitar exposición solar inmediata
Nd:YAG (1064 nm)	Lesiones vasculares profundas, telangiectasias, algunos casos de psoriasis inflamatoria	Pulsos 10–50 ms, fluencia 80–120 J/cm ² , spot 3–5 mm	Fotona Nd:YAG, Cutera Excel V	2–3 sesiones, 4–6 semanas intervalo	Dolor leve, riesgo de quemadura; requiere anestesia local opcional
Erbium-YAG	Ablativo superficial; hiperqueratosis o placas engrosadas de psoriasis	Energía 5–20 mJ/pulso, frecuencia 1–5 Hz	Fotona SP Dynamis, Lumenis AcuPulse	1 sesión, repetir cada 4–6 semanas según evolución	Eritema, descamación temporal, riesgo mínimo de infección



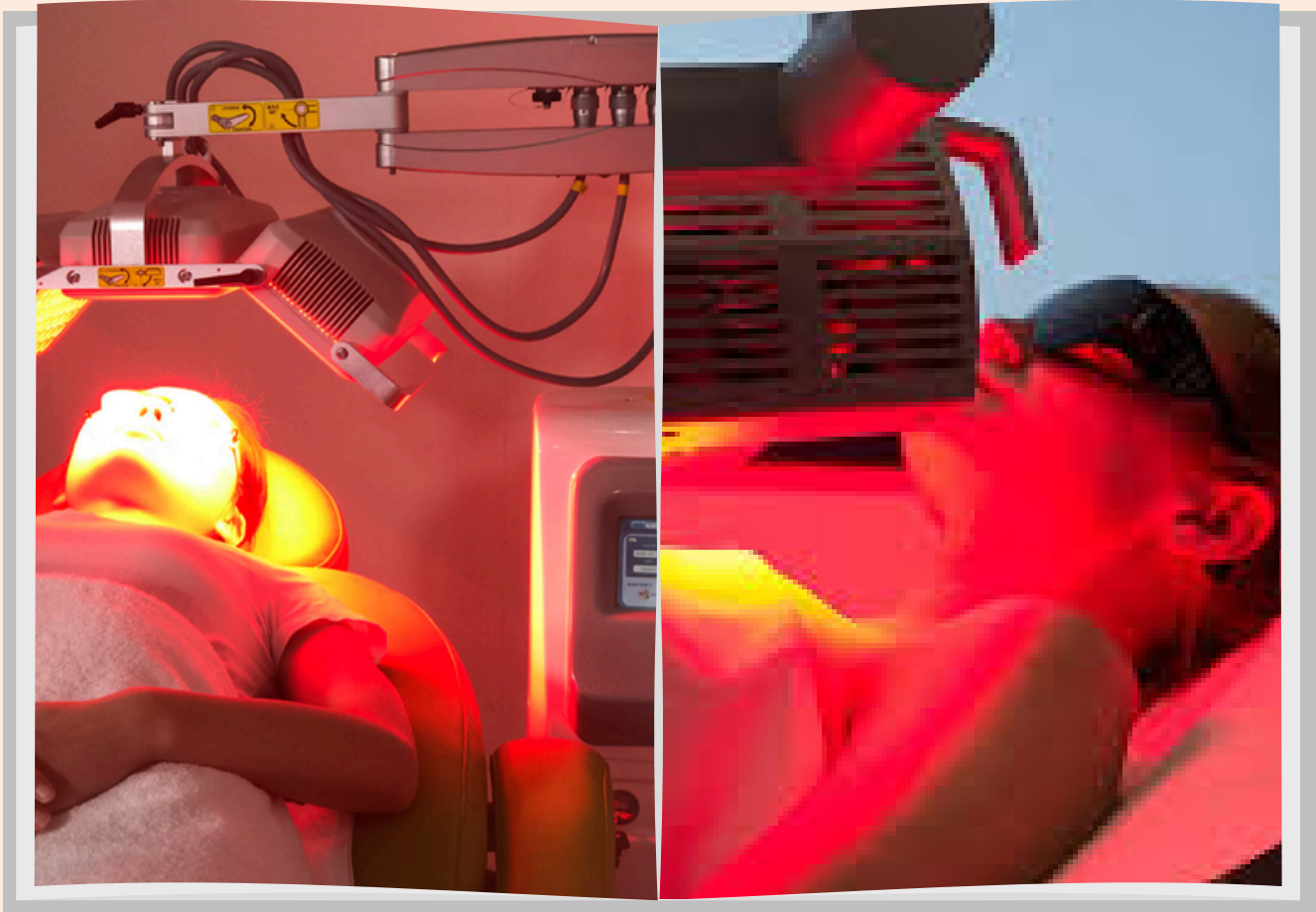
Tipo de fototerapia	Mecanismo / Efecto	Longitud de onda / Intensidad	Marcas / Equipos en México	Aplicación / Sesiones	Observaciones / Efectos adversos
UV-B de banda estrecha (NB-UVB)	Disminuye proliferación epidérmica y modula citocinas inflamatorias	311 nm, dosis inicial 0.2–0.4 J/cm², incremento gradual según tolerancia	Daavlin 7 Series, Waldmann UV 7002	2–3 sesiones/semana, 6–8 semanas, ajustar según respuesta	Eritema leve, prurito; riesgo de quemaduras si no se controla la dosis; protección ocular obligatoria

Fototerapia



Terapia Fotodinámica

Terapia	Mecanismo / Efecto	Fotosensibilizante / Luz	Marcas / Equipos en México	Aplicación / Sesiones	Observaciones / Efectos adversos
Fotodinámica (PDT)	Genera radicales libres que destruyen células anormales o inflamatorias	ALA (ácido 5-aminolevulínico) o MAL + luz roja (630 nm) o azul (410 nm)	PDT 1200 (Luz roja), Aktilite	1 sesión inicial, repetir según respuesta clínica; intervalos de 1-2 semanas	Eritema, edema local, sensación de ardor; fotosensibilidad temporal hasta 48h



INDICACIONES

MEDIDAS DE
SOPORTE

CONSIDERACIONES

Terapia	Tipo / Especificación	Patología Abordada	Indicaciones Clínicas	Consideraciones	Medidas de Soporte
Láser	CO2 fraccionado (ablativo)	Psoriasis crónica, liquenificación de eccema, cicatrices inflamatorias	Lesiones engrosadas o resistentes a tratamiento tópico	Evitar sobre áreas con infecciones activas; riesgo de quemaduras y cicatrización	Hidratación intensa, evitar exposición solar, seguimiento dermatológico
Láser	Láser de colorante pulsado (PDL)	Lupus cutáneo, rosácea, telangiectasias, eritema inflamatorio	Lesiones eritematosas o vasculares inflamatorias	Puede causar equimosis temporal o hiperpigmentación; evaluar fototipo	Hidratación, protección solar estricta, evitar traumatismos en la zona tratada
Fototerapia	UV-B de banda estrecha (311 nm)	Psoriasis, eccema atópico severo, dermatosis resistentes	Pacientes con lesiones extensas o refractarias a tratamiento tópico	Fototipo cutáneo, riesgo de quemaduras y fotoenvejecimiento; control de dosis	Evitar exposición solar adicional, usar emolientes, seguimiento dermatológico
Fototerapia	UV-A (PUVA) con psoraleno	Psoriasis grave, eccema severo, vitíligo	Lesiones extensas que no responden a UV-B	Mayor riesgo de fototoxicidad, cáncer cutáneo a largo plazo; requiere monitoreo de piel	Protección ocular, hidratación, limitar exposición solar, control dermatológico regular
Terapia Fotodinámica (TFD)	Fotosensibilizante + luz roja o azul	Lesiones precancerosas (queratosis actínicas), dermatosis inflamatorias graves resistentes	Lesiones severas o refractarias a otros tratamientos	Fototoxicidad, eritema, dolor local; contraindicado en embarazo	Evitar exposición solar tras la sesión, hidratar piel, seguimiento clínico cercano
Fototerapia combinada / avanzada	Narrowband UV-B + emolientes / láser selectivo	Psoriasis, eccema crónico con liquenificación	Mejorar eficacia en pacientes resistentes	Posible eritema, prurito temporal; ajustar dosis según respuesta	Hidratación, protección solar, evitar irritantes

CÁMARA LED CONVENCIONAL



NO SON EFECTIVAS PARA FOTODINÁMICA CLÍNICA.

1

Longitud de Onda

La Fotodinámica requiere longitudes de onda precisas:
Azul ~410 nm → para capas superficiales de piel (queratosis actínicas, acné)
Roja ~630 nm → penetra más profundo para inflamación y lesiones más gruesas
Las luces LED genéricas no emiten la longitud de onda exacta ni con la intensidad necesaria.

2

Dosis controlada

La PDT clínica necesita dosis energética controlada (J/cm^2) para producir radicales libres suficientes y destruir células diana.
Las LEDs caseras no permiten controlar la energía entregada ni uniformidad de la irradiación.

3

Seguridad

Equipos clínicos cuentan con filtros, temporizadores y sistemas de protección ocular.
Una cámara LED convencional puede causar quemaduras, fotosensibilidad excesiva o daño ocular.

4

Conclusió

Para resultados clínicos confiables, se deben usar equipos de Fotodinámica aprobados, como Aklite, Medlight o PDT 1200, que controlan longitud de onda, intensidad y tiempo de exposición.

PDT Clínica



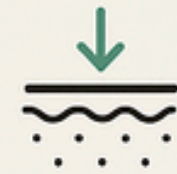
Longitud de onda

Azul ~410 nm /
Roja ~630 nm (precisa)



Intensidad / dosis

Controlada
(J/cm²)



Penetración

Profunda según
tipo de lesión



Seguridad

Filtros, temporizador,
protección ocular



Eficacia clínica

Alta, avalada
por estudios

LEDs Caseros



Variable,
no controlada



Baja e
inconsistente



Superficial,
ineficaz para
lesiones
profundas



Riesgo de
quemaduras y
fotosensibilidad



No demostrada

CASOS CLÍNICOS

?

CASO 1



- Q Mariana G., mujer de 34 años, acude a consulta por placas rojas y escamosas en los codos y rodillas desde hace tres años. Las lesiones aparecen de forma recurrente, empeoran con estrés y mejoran parcialmente con cremas humectantes y corticoides de venta libre. Prurito leve, sin dolor ni fiebre. Al examen físico se observan lesiones eritematosas bien delimitadas con escamas plateadas gruesas, signo de Auspitz positivo, sin afectación ungueal ni articular.
- Q Preguntas y actividades:
- Q 1. Identifica el diagnóstico principal y su subtipo.
- Q 2. ¿Qué factores desencadenantes podrían empeorar las lesiones de Mariana?
- Q 3. Propón un plan de manejo inicial: cuidado tópico, hidratación, fotoprotección y seguimiento.
- Q 4. Discute: ¿Cuándo considerarías tratamiento sistémico o biológico?
- Q 5. En equipos, hagan un mapa de flujo simple del manejo desde diagnóstico hasta derivación a especialista.

CASO 2



- 
- José M., hombre de 18 años, presenta súbitamente múltiples pápulas eritematosas pequeñas en tronco y
- 
- brazos tras una infección respiratoria hace dos semanas. Prurito leve. No hay antecedentes médicos relevantes. El cultivo faríngeo es positivo para estreptococo beta-hemolítico.
- 
- Preguntas y actividades:
- 
1. Determina el diagnóstico y subtipo
- 
2. Relaciona la infección con la enfermedad.
- 
3. Propon un tratamiento inicial, considerando control de infección y cuidado de la piel.
- 
4. Discute: ¿Qué criterios usarías para decidir si requiere seguimiento a largo plazo o tratamiento sistémico?
- 
5. Elabora un esquema visual que relacione infección, respuesta inmune y aparición de psoriasis guttata.



CASO 3



- 
- Carla R., mujer de 27 años, consulta por lesiones eritematosas en mejillas y puente de la nariz con la exposición solar. Ardor y descamación leve, además de fatiga generalizada. ANA positivo, dsDNA negativo, biopsia cutánea compatible con lupus cutáneo.
- 
- Preguntas y actividades:
- 
1. Identifica el diagnóstico clínico y su presentación.
- 
2. ¿Qué medidas de autocuidado y prevención recomendarías para la paciente?
- 
3. Diseña un plan de tratamiento inicial, considerando corticoides tópicos y derivación a especialistas si corresponde.
- 
4. Debate en grupos: ¿Qué señales indicarían progresión a lupus sistémico?
- 
5. Realicen un cuadro comparativo de lupus cutáneo vs rosácea vs dermatitis atópica, destacando signos clínicos y manejo básico.



CASO 4



- Q Héctor L., hombre de 42 años, acude por prurito intenso y lesiones crónicas en manos y antebrazos, persistentes desde hace 2 años. Historia de contacto frecuente con detergentes y productos de limpieza.
- Q Pruebas de parche positivas para fragancias y conservadores. Placas eritematosas con liquenificación y
- Q excoriaciones leves.
- Q Preguntas y actividades:
 1. Determina el tipo de eccema y su causa probable.
 2. Propón un plan de manejo incluyendo evitación de alérgenos, tratamiento tópico y seguimiento.
 3. ¿Qué estrategias educativas implementarías para prevenir futuros brotes?
 4. En grupos, diseñen un diagrama de flujo que relacione exposición a alérgenos, aparición de eccema y manejo clínico.
 5. Discute posibles tratamientos emergentes y cómo podrían aplicarse en casos resistentes.

Caso 1: Psoriasis en placas

Diagnóstico: Psoriasis en placas, crónica leve-moderada.

Factores desencadenantes: Estrés, trauma cutáneo, infecciones, medicamentos.

Manejo inicial: Corticoides tópicos $\pm$ análogos de vitamina D, emolientes, seguimiento 4–6 semanas.

Sistémico/biológico: Si falla tratamiento tópico, fototerapia insuficiente o artritis psoriásica.

Caso 2: Psoriasis guttata

Diagnóstico: Psoriasis guttata post-infección estreptocócica.

Manejo inicial: Tratar infección (antibiótico), emolientes, corticoides tópicos suaves.

Seguimiento: Evaluar recurrencia o extensión; considerar sistémico si refractario/extenso.

Caso 3: Lupus cutáneo

Diagnóstico: Lupus cutáneo eritematoso.

Autocuidado: Fotoprotección estricta, hidratación.

Manejo inicial: Corticoides tópicos, seguimiento dermatología; derivar a reumatología si signos sistémicos.

Alerta: Artritis, fiebre, afectación renal $\rightarrow$ posible lupus sistémico.

Caso 4: Dermatitis de contacto / Eccema crónico

Diagnóstico: Dermatitis de contacto alérgica crónica.

Manejo inicial: Evitar alérgenos, emolientes, corticoides tópicos, fototerapia en casos graves.

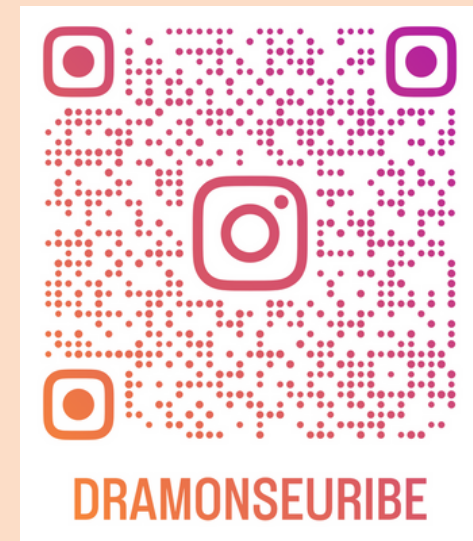
Educación: Protección laboral, cuidado de manos, reconocer exacerbaciones.

Tratamientos emergentes: Inhibidores de calcineurina tópicos, biológicos dirigidos a IL-4/13.

Referencias Bibliográficas

1. Bologna, J. L., Schaffer, J. V., & Cerroni, L. (2023). *Dermatology* (5th ed.). Elsevier.
2. James, W. D., Berger, T. G., Elston, D. M., & Andrews, G. C. (2020). *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology* (14th ed.). Elsevier.
3. Gelfand, J. M., & Stern, R. S. (2022). Psoriasis: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment Approaches. *New England Journal of Medicine*, 386(6), 562–574. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2030217>
4. Nestle, F. O., Kaplan, D. H., & Barker, J. (2021). Psoriasis. *New England Journal of Medicine*, 385(8), 726–738. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2008894>
5. Mrowietz, U., et al. (2021). Treatment of psoriasis with biologics: Practical recommendations. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 35(3), 567–583. <https://doi.org/10.1111/jdv.16933>
6. Kuhn, A., Landmann, A., & Ruzicka, T. (2022). Cutaneous lupus erythematosus: Clinical features and management. *Lancet*, 399(10331), 1621–1635. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00336-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00336-4)
7. Elmetz, C. A., et al. (2019). Management of atopic dermatitis and eczema. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80(4), 1099–1117. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.11.042>
8. Krutmann, J., & Tschachler, E. (2020). Phototherapy and photodynamic therapy for inflammatory skin diseases. *Dermatologic Therapy*, 33(6), e13945. <https://doi.org/10.1111/dth.13945>
9. Thyssen, J. P., & Maibach, H. I. (2020). *Contact Dermatitis: Clinical Management and Therapy*. Springer.
10. Alikhan, A., Felsten, L. M., & Daly, M. (2021). Evaluation and management of psoriasis: A review. *JAMA*, 325(15), 1529–1540. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.3862>
11. Puig, L., et al. (2022). Emerging therapies in psoriasis: Biologics, small molecules, and novel targets. *Dermatology and Therapy*, 12, 1023–1041. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00764-2>
12. Thyssen, J. P., & Johansen, J. D. (2020). Patch testing and the evaluation of allergic contact dermatitis. *Dermatitis*, 31(2), 77–88. <https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000582>
13. Al-Mutairi, N., & Al-Saif, F. (2020). Laser and light-based therapies in dermatology: An update. *Dermatologic Therapy*, 33(6), e14187. <https://doi.org/10.1111/dth.14187>
14. Elmetz, C. A., Lim, H. W., Stoff, B., et al. (2019). Phototherapy and photochemotherapy in the treatment of psoriasis, eczema, and vitiligo: Guidelines of care. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(1), 1–36. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.01.003>
15. Gold, M. H., & Biron, J. A. (2021). Clinical applications of pulsed dye laser for inflammatory skin conditions. *Journal of Cosmetic and Laser Therapy*, 23(7-8), 534–541. <https://doi.org/10.1080/14764172.2021.1901020>
16. Kim, H. J., Lee, S. J., & Youn, S. W. (2020). Photodynamic therapy for inflammatory dermatoses: Current perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 13, 511–523. <https://doi.org/10.2147/CCID.S242252>
17. Lallas, A., Apalla, Z., Argenziano, G., & Longo, C. (2019). Laser therapy in dermatology: From vascular lesions to inflammatory dermatoses. *Dermatology Practical & Conceptual*, 9(4), 279–292. <https://doi.org/10.5826/dpc.0904a09>
18. Menter, A., Strober, B. E., Kaplan, D. H., et al. (2020). Guidelines of care for the management of psoriasis with phototherapy and systemic therapy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(1), 144–169. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.05.060>
19. Nast, A., Ormerod, A., & Tizek, L. (2018). Phototherapy in inflammatory skin diseases: Evidence-based guidelines. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 32(11), 1865–1875. <https://doi.org/10.1111/jdv.15068>
20. Sezer, E., & Aksu, C. (2021). Advances in laser and light therapies for autoimmune and inflammatory skin disorders. *Lasers in Medical Science*, 36(5), 1035–1045. <https://doi.org/10.1007/s10103-021-03209-8>
21. Wiegell, S. R., Haedersdal, M., & Wulf, H. C. (2019). Photodynamic therapy: Principles and applications in dermatology. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, 35(4), 217–225. <https://doi.org/10.1111/phpp.12488>
22. Yew, Y. W., & Fivenson, D. P. (2020). Role of laser therapy and phototherapy in inflammatory and autoimmune dermatoses. *Dermatologic Clinics*, 38(2), 183–195. <https://doi.org/10.1016/j.det.2019.12.004>
23. Díaz, S., Riscos, M. de los, & Rabadán Rubio, E. (2017). Protocolo de manejo terapéutico del lupus eritematoso sistémico. *Protocolo de Práctica Asistencial*. <https://doi.org/10.1016/j.pract.2017.01.003>
24. Weidinger, S., & Novak, N. (2016). Atopic dermatitis. *The Lancet*, 387(10023), 1109–1122. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00149-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00149-X)
25. García-González, E., & Suárez-Fernández, R. (2020). Fisiopatología de la dermatitis atópica. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 111(1), 54–63. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.007>
26. Johansson, S. G. O., & Bieber, T. (2016). Skin tests in allergy diagnosis: Mechanisms and interpretation. *Allergy*, 71(6), 749–758. <https://doi.org/10.1111/all.12816>
27. Bernstein, I. L., Li, J. T., Bernstein, D. I., Hamilton, R., Spector, S. L., Tan, R., Sicherer, S., Golden, D. B., Khan, D. A., Nicklas, R. A., Portnoy, J. M., Schuller, D. E., & Tilles, S. A. (2008). Allergy diagnostic testing: An updated practice parameter. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 100(3 Suppl 3), S1–S148. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)60305-5](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)60305-5)
28. Heinzerling, L. M., Burbach, G. J., Edenharter, G., Bachert, C., Bindeslev-Jensen, C., Bonini, S., Bousquet, J., Bousquet-Rouanet, L., Bousquet, P. J., Bresciani, M., Bruno, A., Canonica, G. W., Darsow, U., Demoly, P., Durham, S., Fokkens, W., Gjomarkaj, M., Gramiccioni, C., Haahtela, T., ... Zuberbier, T. (2009). GA²LEN skin test study I: GA²LEN harmonization of skin prick testing: Novel sensitization patterns for inhalant allergens in Europe. *Allergy*, 64(10), 1498–1506. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2009.02093.x>
29. Lachapelle, J. M., Maibach, H. I., & Patch Testing and Prick Testing Committee. (2013). *Patch testing and prick testing: A practical guide official publication of the ICDRG (3rd ed.)*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-29226-8>
30. Johansen, J. D., Aalto-Korte, K., Agner, T., Andersen, K. E., Bircher, A., Bruze, M., Cannavó, A., Giménez-Arnau, A., Gonçalves, M., Goossens, A., Lepoittevin, J. P., Lidén, C., Menne, T., Rustemeyer, T., & White, I. R. (2015). European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – Recommendations on best practice. *Contact Dermatitis*, 73(4), 195–221. <https://doi.org/10.1111/cod.12432>

MUCHAS GRACIAS



dra.monsterraturibe@gmail.com

