

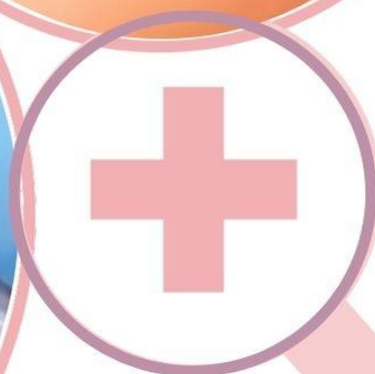


Impulsa tu
trayectoria
médica

Dermatología Quirúrgica y Estética: Técnicas Avanzadas desde la Cirugía Plástica

Autores:

*Mishell Yahaira Barrionuevo Sasig
Olga Maricela Estrada Escobar*



*Dermatología Quirúrgica y Estética:
Técnicas Avanzadas desde la Cirugía
Plástica*

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

DOI : 10.56470/978-9942-568-68-7

ISBN: 978-9942-568-68-7

Una producción © Meditips

Julio 2025

Quito, Ecuador

www.meditips.org

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley

Índice de Autores

Mishell Yahaira Barrionuevo Sasig

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Necrosis por Ácido Hialurónico Causas y Tratamiento

Olga Maricela Estrada Escobar

Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes Uniandes

Médico

Psoriasis Crónica Extensa: Enfoque Integral y Avances Terapéutico

ÍNDICE

Necrosis por Ácido Hialurónico Causas y Tratamiento

Mishell Yahaira Barrionuevo Sasig

Psoriasis Crónica Extensa: Enfoque Integral y Avances Terapéutico

Olga Maricela Estrada Escobar

Capítulo 1: Necrosis por Ácido Hialurónico Causas y Tratamiento

Mishell Yahaira Barrionuevo Sasig

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Introducción

La medicina estética ha experimentado un crecimiento exponencial en las últimas dos décadas, con un aumento significativo en la demanda de procedimientos mínimamente invasivos para el rejuvenecimiento facial y la mejora de contornos. Dentro de este arsenal terapéutico, los rellenos dérmicos de ácido hialurónico (AH) se han consolidado como el estándar de oro debido a su eficacia, biocompatibilidad y perfil de reversibilidad (American Society of Plastic Surgeons, 2023). Millones de procedimientos con AH se realizan anualmente en todo el mundo, lo que subraya su aceptación tanto por parte de los pacientes como de los profesionales.

Sin embargo, la aparente simplicidad de la aplicación de estos rellenos oculta un potencial de complicaciones que, aunque infrecuentes, pueden ser graves y tener consecuencias funcionales y estéticas permanentes. La complicación más temida es la oclusión vascular, un evento isquémico que puede progresar rápidamente a necrosis tisular si no se diagnostica y trata de manera inmediata y agresiva (Sattler et al., 2020). La inyección intravascular accidental de AH o la compresión extrínseca de un vaso sanguíneo pueden interrumpir el flujo sanguíneo a un territorio cutáneo específico, desencadenando una cascada de eventos que culminan en la muerte celular.

La creciente popularidad de estos procedimientos, a menudo realizados por personal con formación variable, ha incrementado la incidencia de eventos adversos. Por ello, es imperativo que todo profesional que administre rellenos de AH posea un conocimiento profundo de la anatomía vascular facial, los factores de riesgo asociados, los signos clínicos de una oclusión inminente y los protocolos de tratamiento de emergencia. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una guía académica y práctica, basada en la evidencia científica más reciente, para la prevención, el diagnóstico y el manejo de la necrosis cutánea secundaria a la aplicación de rellenos de ácido hialurónico.

Marco Teórico: El Ácido Hialurónico

El ácido hialurónico es un glucosaminoglicano (GAG) no sulfatado, un polisacárido lineal compuesto por unidades repetidas de disacáridos de ácido D-glucurónico y N-acetil-D-glucosamina (Fraser et al., 1997). Se encuentra de forma natural en la matriz extracelular de la mayoría de los tejidos conectivos de los mamíferos, desempeñando funciones cruciales en la hidratación, lubricación de articulaciones, viscoelasticidad de los tejidos y cicatrización de heridas. Su principal característica farmacológica es su excepcional capacidad para retener agua, pudiendo unir hasta 1000 veces su peso en H₂O, lo que confiere volumen y turgencia a la piel.

En su estado natural, el AH tiene una vida media muy corta (24-48 horas) al ser rápidamente degradado por la enzima hialuronidasa. Para su uso como relleno dérmico, el AH se somete a un proceso de **reticulación (cross-linking)**. Este proceso crea enlaces covalentes entre las cadenas de polisacáridos, generalmente utilizando agentes como el 1,4-butanodiol diglicidil éter (BDDE). La reticulación estabiliza la molécula, aumentando su resistencia a la degradación enzimática y prolongando su efecto voluminizador en el tejido de meses a años (Funt & Pabari, 2018).

Las propiedades reológicas de los rellenos de AH varían según el grado de reticulación, la concentración de AH y el tamaño de la partícula. Estas propiedades, como la **viscosidad** (resistencia al flujo) y la **elasticidad (G')** (capacidad de resistir la deformación), determinan la indicación clínica de cada producto. Los productos con alta G' son ideales para proporcionar estructura y elevación (p. ej., en pómulos o mentón), mientras que los de baja G' son más suaves y se utilizan para líneas finas o labios (Pierre et al., 2015). Estas mismas propiedades también pueden influir en la severidad de una oclusión vascular.

Fisiología y Fisiopatología de la Necrosis por Oclusión Vascular

La piel facial posee una red vascular rica y compleja, con múltiples anastomosis que, en teoría, deberían protegerla de eventos isquémicos. Sin embargo, existen "zonas de peligro" irrigadas por arterias terminales o con circulación colateral limitada, que son especialmente vulnerables a la oclusión (Beleznay et al., 2019).

La fisiopatología de la necrosis inducida por AH se desarrolla a través de dos mecanismos principales:

1. **Embolización Intravascular Directa:** Es el mecanismo más común y grave. Ocurre cuando la aguja o cánula penetra la pared de una arteria y el gel de AH se inyecta directamente en el lumen. El material embólico viaja distalmente hasta que el calibre del vaso es demasiado pequeño para permitir su paso, ocluyendo el flujo sanguíneo. Si la inyección se realiza contra la presión arterial, puede ocurrir un flujo retrógrado que lleve el émbolo a arterias más proximales, como la arteria oftálmica, pudiendo causar ceguera (Walker & King, 2018).
2. **Compresión Vascular Extrínseca:** Se produce cuando un gran volumen (bolo) de relleno se deposita en un compartimento tisular confinado, ejerciendo una presión externa sobre un vaso adyacente que supera la presión de perfusión arterial. Esto colapsa el vaso e interrumpe el flujo sanguíneo. Este mecanismo suele ser más insidioso y puede manifestarse horas después del procedimiento (DeLorenzi, 2017).

Independientemente del mecanismo, la interrupción del flujo sanguíneo desencadena una cascada isquémica predecible:

- **Isquemia (Minutos a Horas):** La falta de oxígeno (hipoxia) y nutrientes conduce a una disfunción celular. Clínicamente, se manifiesta como un blanqueamiento inmediato y persistente de la piel, seguido de una fase de livedo reticularis a medida que la sangre desoxigenada se estanca en las vénulas.
- **Lesión Tisular (Horas a Días):** La hipoxia prolongada lleva al agotamiento del ATP, fallo de las bombas iónicas y muerte celular (apoptosis y necrosis). Aparecen ampollas, pústulas y la piel adquiere un tono violáceo oscuro.
- **Necrosis (Días a Semanas):** El tejido se vuelve no viable, formándose una escara necrótica de color negro. Esta área es susceptible a la sobreinfección bacteriana. Finalmente, la escara se desprende, dejando una úlcera que cicatrizará con diversos grados de fibrosis y deformidad (Urdiales-Gálvez et al., 2018).

Epidemiología

La verdadera incidencia de la necrosis por AH es difícil de determinar debido al subregistro y la variabilidad en los informes. Sin embargo, los estudios sugieren que los eventos de oclusión vascular ocurren en una tasa estimada de 0.001% a 0.01% de las inyecciones (Beleznay et al., 2015). Aunque la cifra parece baja, el enorme volumen de procedimientos realizados la convierte en una complicación clínicamente significativa.

Factores de Riesgo:

- **Anatómicos:** Las áreas de mayor riesgo son aquellas con circulación terminal y escasas anastomosis. Estas incluyen:
 - **Glabela:** Irrigada por la arteria supratroclear.
 - **Región nasal (punta y alas):** Irrigada por la arteria nasal dorsal y la rama lateral de la arteria angular.
 - **Surcos nasolabiales:** Cerca del trayecto de la arteria angular.
 - **Fosa temporal:** Contiene la arteria temporal superficial.
- **Técnicos:** La técnica de inyección es un factor determinante. El uso de agujas afiladas, inyecciones rápidas en bolo y grandes volúmenes aumentan el riesgo (King et al., 2020).
- **Del Paciente:** Pacientes con anatomía alterada por cirugías previas (rinoplastia, lifting facial), traumatismos o con enfermedad vascular subyacente tienen un mayor riesgo.

Un análisis de casos reportados muestra que la región nasal es la más frecuentemente afectada, seguida de la glabella y los surcos nasolabiales (Sitoe et al., 2021).

Causas Detalladas de la Necrosis

Para una mejor comprensión, las causas se pueden categorizar de la siguiente manera:

- **Factores Relacionados con la Técnica de Inyección:**
 - **Elección del instrumento:** Las agujas afiladas tienen mayor probabilidad de canular un vaso en comparación con las cánulas de punta roma, aunque estas últimas no eliminan el riesgo por completo (Goodman et al., 2016).
 - **Velocidad y presión:** Una inyección rápida y a alta presión aumenta la probabilidad de flujo retrógrado en caso de canulación arterial.
 - **Volumen:** La inyección de grandes volúmenes en un solo punto (bolo) incrementa el riesgo de compresión extrínseca.
 - **Aspiración:** La práctica de aspirar antes de inyectar para verificar si la punta está dentro de un vaso es controvertida. Un resultado negativo no es garantía de seguridad, ya que el lumen del vaso puede colapsarse contra la punta de la aguja o el gel de AH, que es muy viscoso, puede impedir el reflujo de sangre (van Loghem et al., 2018).
- **Factores Relacionados con el Producto:**

- Los rellenos con alta G' y alta viscosidad pueden ser más difíciles de disolver con hialuronidasa y pueden ocluir vasos de mayor calibre (Funt & Pabari, 2018).

- **Factores Anatómicos:**

- La variabilidad individual en la anatomía vascular es considerable. El conocimiento de los patrones más comunes es esencial, pero no previene el encuentro con una variante anatómica.
- Zonas con "vasos fijos" que tienen poca movilidad, como en la región perióstica de la glabella, son más susceptibles a la penetración.

Diagnóstico

El diagnóstico de la oclusión vascular es fundamentalmente clínico y se basa en el reconocimiento temprano de los signos y síntomas.

Signos Clínicos (en orden de aparición):

1. **Dolor desproporcionado:** Un dolor agudo, intenso y persistente, que a menudo irradia más allá del sitio de inyección, es un signo de alarma clave.
2. **Blanqueamiento inmediato (Palidez):** Cambio de coloración isquémico en el territorio vascular afectado que no mejora con el masaje.
3. **Livedo Reticularis o Moteado Violáceo:** Aparición de un patrón reticulado y violáceo en la piel, que indica estasis venosa y desoxigenación. Suele aparecer entre minutos y una hora después del evento.
4. **Disminución del tiempo de llenado capilar:** El área afectada muestra un llenado capilar >2 segundos.
5. **Fase tardía (24-72 horas):** Formación de pústulas, ampollas y posterior desarrollo de una escara necrótica seca.

Hallazgos por Imagen:

- **Ecografía Doppler color:** Es una herramienta valiosa y no invasiva que puede confirmar el diagnóstico. Permite visualizar la ausencia de flujo sanguíneo en la arteria afectada y, en algunos casos, identificar la localización del relleno intravascular o compresivo (Schelke et al., 2019).

Diagnóstico Diferencial: Es crucial diferenciar una oclusión vascular de otras complicaciones como hematomas, reacciones inflamatorias o infecciones. El Anexo B detalla estas diferencias.

Clasificación de Severidad (propuesta):

- **Grado I (Isquemia Inminente):** Dolor y palidez/livedo, pero con perfusión parcial. Reversible con tratamiento inmediato.

- **Grado II (Isquemia Establecida):** Livedo extenso, piel fría, inicio de formación de pústulas. Daño tisular probable pero potencialmente recuperable.
- **Grado III (Necrosis Establecida):** Formación de escara necrótica. Pérdida tisular inevitable; el tratamiento se enfoca en limitar la extensión y prevenir la infección.

Tratamiento

El manejo de la oclusión vascular es una emergencia médica. Se requiere un protocolo de actuación rápido y estructurado, conocido a menudo como el protocolo "HEAT" (Heat, Enzyme, Aspirin, Tap/Time).

Tratamiento Inmediato (Primeras 4-6 horas):

1. **Detener la inyección inmediatamente.**
2. **Masaje vigoroso y aplicación de calor local:** El calor induce vasodilatación y puede ayudar a desalojar mecánicamente pequeños émbolos.
3. **Administración de Hialuronidasa:** Este es el paso más crítico y el único antídoto disponible. La hialuronidasa es una enzima que degrada el AH.
 - **Dosis:** Se requieren dosis altas. El consenso actual recomienda inyectar entre 400 y 1500 UI de hialuronidasa, diluida en solución salina, en toda el área isquémica (no solo en el punto de inyección) y a lo largo del trayecto del vaso afectado (DeLorenzi, 2017; Urdiales-Gálvez et al., 2018).
 - **Técnica:** Se realizan múltiples inyecciones subcutáneas para "inundar" el tejido y permitir que la enzima alcance el AH intravascular o perivascular.
 - **Repetición:** La perfusión debe reevaluarse cada 60-90 minutos. Si no hay mejoría, la dosis de hialuronidasa debe repetirse hasta observar la restauración del flujo sanguíneo (restauración del color, disminución del dolor).
4. **Vasodilatadores tópicos:** Aplicar pasta de nitroglicerina al 2% en el área afectada para promover la vasodilatación. Usar con precaución por el riesgo de hipotensión.
5. **Antiagregación plaquetaria:** Administrar Ácido Acetilsalicílico (Aspirina) en una dosis de 325 mg para reducir la formación de trombos secundarios en el área de estasis sanguínea (aunque su evidencia es limitada, es una práctica común).

Tratamiento Avanzado y de Soporte (Después de las primeras horas):

1. **Antibióticos:** Iniciar un ciclo de antibióticos de amplio espectro (p. ej., doxiciclina o una cefalosporina) para prevenir la sobreinfección secundaria del tejido necrótico.
2. **Corticosteroides sistémicos:** El uso de prednisona (p. ej., 40-60 mg/día por 5-7 días) es controvertido. Puede reducir la inflamación asociada a la isquemia, pero también puede enmascarar una infección y retrasar la cicatrización. Su uso debe individualizarse (Sattler et al., 2020).

3. **Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB):** La OHB consiste en respirar oxígeno al 100% en una cámara presurizada. Esto aumenta drásticamente la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma, mejorando la oxigenación de los tejidos isquémicos y en riesgo, promoviendo la angiogénesis y reduciendo el edema (Heyboer et al., 2017). Se recomienda iniciarla lo antes posible, idealmente dentro de las 24-48 horas, con sesiones diarias.
4. **Manejo de la herida:** Una vez establecida la necrosis, el cuidado se centra en el desbridamiento enzimático o quirúrgico del tejido no viable y el uso de apósitos adecuados para promover un ambiente húmedo que favorezca la cicatrización por segunda intención.
5. **Cirugía Reconstructiva:** Una vez que la herida ha cicatrizado, pueden ser necesarios procedimientos reconstructivos (injertos de piel, colgajos locales) para corregir las deformidades de contorno y las cicatrices resultantes.

Complicaciones y Pronóstico

El pronóstico depende casi exclusivamente de la rapidez del diagnóstico y la eficacia del tratamiento inicial. Si la oclusión se resuelve en las primeras horas, la recuperación puede ser completa. Si el tratamiento se retrasa, las complicaciones a largo plazo son la norma.

Complicaciones:

- Cicatrización atrófica o hipertrófica.
- Hiperpigmentación o hipopigmentación postinflamatoria.
- Deformidades de contorno y pérdida de volumen.
- Dolor crónico o disestesia.
- Impacto psicológico severo en el paciente (ansiedad, depresión).

Prevención y Algoritmos Clínicos

La prevención es la estrategia más importante. Las buenas prácticas clínicas son fundamentales para minimizar el riesgo.

Recomendaciones para la Prevención:

- **Conocimiento anatómico:** Realizar cursos de disección en cadáver y revisar constantemente la anatomía vascular facial.
- **Usar cánulas de punta roma:** Especialmente en zonas de alto riesgo como la nariz, glabella y región periorbitaria.
- **Técnica de inyección segura:**
 - Inyectar lentamente y con baja presión.
 - Usar pequeños volúmenes por punto de inyección (microbolos).
 - Mover constantemente la punta del inyector.

- Inyectar en técnica retrógrada (depositar el producto mientras se retira la aguja/cánula).
- Considerar el plano de inyección correcto (p. ej., supraperióstico profundo o subcutáneo superficial para evitar planos intravasculares).
- **Consentimiento informado:** Discutir explícitamente el riesgo de oclusión vascular y necrosis con el paciente.
- **Tener un "Kit de Emergencia Vascular" disponible:** Este debe contener hialuronidasa, jeringas, agujas, pasta de nitroglicerina y aspirina. (Ver Anexo A para el algoritmo de manejo).

Conclusiones Clínicas

La necrosis cutánea por relleno de ácido hialurónico es una complicación rara pero devastadora que todo inyector debe estar preparado para manejar. La seguridad del paciente es primordial y se basa en tres pilares: una prevención meticulosa, un diagnóstico inmediato y un tratamiento agresivo. El conocimiento profundo de la anatomía, la adhesión a técnicas de inyección seguras y la preparación para una emergencia vascular son responsabilidades no negociables del profesional. La hialuronidasa a dosis altas sigue siendo la piedra angular del tratamiento y su uso no debe demorarse ante la más mínima sospecha. La integración de terapias avanzadas como la OHB puede mejorar significativamente el pronóstico en casos severos. La educación continua y la adopción de protocolos estandarizados son esenciales para proteger a nuestros pacientes y mantener la confianza en los procedimientos estéticos.

Referencias Bibliográficas

1. American Society of Plastic Surgeons. (2023). *2022 Plastic Surgery Statistics Report*. <https://www.google.com/search?q=https://www.plasticsurgery.org/documents/News/Statistics/2022/plastic-surgery-statistics-full-report-2022.pdf>
2. Beleznay, K., Humphrey, S., Carruthers, J. D. A., & Carruthers, A. (2015). Vascular compromise from soft tissue augmentation: Experience with 12 cases and recommendations for management. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 8(9), 37–43.
3. Beleznay, K., Carruthers, J. D., Humphrey, S., & Jones, D. (2019). Avoiding and treating blindness from fillers: A review of the world literature. *Dermatologic Surgery*, 45(9), 1097–1117. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001962>
4. DeLorenzi, C. (2017). New high-dose pulsed hyaluronidase protocol for hyaluronic acid filler vascular adverse events. *Aesthetic Surgery Journal*, 37(7), 814–825. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1093/asj/sjw222>
5. Funt, D., & Pabari, A. (2018). A review of the rheology of soft-tissue fillers. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 141(5), 698e–705e. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000004347>
6. Goodman, G. J., Liew, S., Callan, P., & Hart, S. (2016). A consensus on the use of cannulas for facial injections. *Aesthetic Plastic Surgery*, 40(4), 579–587. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1007/s00266-016-0652-3>

7. Heyboer, M., III, Sharma, D., Santiago, W., & McCulloch, N. (2017). Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of dermal filler complications: A case series and review of the literature. *Dermatologic Surgery*, 43(4), 538–544. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001011>
8. King, M., Walker, L., & Convery, C. (2020). Management of impending necrosis associated with soft tissue filler injections. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 13(2), E53–E58.
9. Pierre, S., Liew, S., & Bernardin, A. (2015). Basics of dermal filler rheology. *Dermatologic Surgery*, 41(Suppl 1), S120–S126. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000000334>
10. Sattler, G., Gout, U., & Carruthers, J. (2020). The new "bible" for the management of filler complications. *Aesthetic Surgery Journal*, 40(8), 903–905. <https://doi.org/10.1093/asj/sjaa142>
11. Schelke, C., van Loghem, J. A. J., & Kadouch, J. A. (2019). The use of ultrasound in detecting and managing dermal filler complications. *Dermatologic Surgery*, 45(8), 1087–1090. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1097/DSS.00000000000001944>
12. Siteo, M. A., Lumenta, D. B., & Giunta, R. E. (2021). Vascular complications after facial filler injection: A systematic review and meta-analysis. *Aesthetic Surgery Journal*, 41(10), NP1464–NP1477. <https://doi.org/10.1093/asj/sjab049>
13. Urdiales-Gálvez, F., Delgado-Mendoza, E., Lupu, M., Lajo-Plaza, J. V., & Mira-Mencía, M. (2018). High-dose pulsed hyaluronidase for the treatment of vascular occlusion after soft tissue filler injection: A retrospective analysis. *Aesthetic Surgery Journal*, 38(9), 1003–1016. <https://doi.org/10.1093/asj/sjy062>
14. van Loghem, J., Funt, D., & Kadouch, J. (2018). The aspiration test before soft tissue filler injections: A help or a hindrance? *Dermatologic Surgery*, 44(6), 882–884. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1097/DSS.00000000000001423>
15. Walker, L., & King, M. (2018). This month's guideline: Visual loss secondary to cosmetic filler injection. *Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 11(5), E53–E55.

Anexo A: Algoritmo de Manejo de Oclusión Vascular Inminente

(Nota: A continuación, la descripción textual del flujo)

1. Sospecha de Oclusión Vascular

- **Signos:** Dolor agudo, blanqueamiento, livedo reticularis, llenado capilar lento.

2. ACCIÓN INMEDIATA

- **DETENER LA INYECCIÓN.**
- Informar al paciente de la situación con calma.
- Masaje vigoroso del área.

- Aplicar compresa caliente.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE EMERGENCIA (El más importante)

- **Injectar HIALURONIDASA (ALTA DOSIS):**
 - Preparar 400-1500 UI.
 - Injectar en múltiples puntos subcutáneos en toda el área afectada y a lo largo del vaso.
 - NO inyectar solo en el punto de entrada inicial.
- **Aplicar pasta de NITROGLICERINA al 2%** tópicamente (cuidado con la hipotensión).
- **Administrar ASPIRINA 325 mg** por vía oral (dosis única).

4. REEVALUACIÓN (A los 60 minutos)

- **¿Hay mejoría clínica?** (Restauración del color, disminución del dolor, mejora del llenado capilar).
 - **SÍ:**
 - Mantener en observación por 2-4 horas.
 - Citar para seguimiento en 24 horas.
 - Considerar iniciar Prednisona y Antibióticos profilácticos.
 - **NO:**
 - **REPETIR DOSIS COMPLETA DE HIALURONIDASA.**
 - Considerar Ecografía Doppler para localizar la oclusión.
 - **Referir a Urgencias / Centro especializado.**
 - **Iniciar trámites para OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA (OHB) URGENTE.**

5. SEGUIMIENTO (24-48 horas y posterior)

- Seguimiento diario hasta la resolución completa.
- Manejo de herida si se establece necrosis.
- Soporte psicológico al paciente.
- Planificar tratamiento de secuelas (cicatrices, discromía) a largo plazo.

Anexo B: Tabla de Diagnóstico Diferencial de Complicaciones Agudas

Característica	Oclusión Vascular (Necrosis Inminente)	Hematoma Severo	Infección Aguda (Celulitis)	Reacción Inflamatoria/Alérgica
Inicio	Inmediato (minutos)	Inmediato a horas	Tardío (días, 2-7 días)	Variable (horas a días)
Dolor	Intenso, agudo, desproporcionado, a menudo irradiado.	Moderado, localizado, mejora con el tiempo.	Pulsátil, aumenta con el tiempo, sensible al tacto.	Prurito, leve a moderado dolor.
Coloración	Blanqueamiento inicial → Livedo reticularis (violáceo) → Escara negra.	Equimosis (azul/morado), localizado.	Eritema (rojo vivo), caliente, bien definido.	Eritema difuso, edema.
Temperatura Piel	Fría al tacto.	Normal.	Caliente al tacto.	Levemente caliente o normal.
Llenado Capilar	Retardado (>2s) o ausente.	Normal.	Normal o aumentado (hiperemia).	Normal.
Respuesta al Masaje	No mejora o empeora la apariencia.	Puede ayudar a dispersar la sangre.	Aumenta el dolor, no recomendado.	Puede empeorar el edema.
Pústulas/Ampollas	Pueden aparecer en 24-48 horas (estériles inicialmente).	No.	Pueden aparecer (purulentas).	Raro, a menos que sea una reacción severa.
Tratamiento Clave	Hialuronidasa (urgente) , calor, aspirina.	Compresión, frío inicial, luego calor.	Antibióticos , drenaje si hay absceso.	Antihistamínicos, Corticosteroides. Hialuronidasa si es severo.

Fuente: Propia

Capítulo 2: Psoriasis Crónica Extensa: Enfoque Integral y Avances Terapéutico

Olga Maricela Estrada Escobar

*Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes Uniandes
Médico*

Introducción

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada y con una fuerte predisposición genética, que afecta aproximadamente al 2-3% de la población mundial (Rendon & Schäkel, 2019). Aunque su manifestación principal es cutánea, su naturaleza sistémica se asocia con un espectro de comorbilidades significativas, incluyendo artritis psoriásica, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y trastornos del estado de ánimo. La psoriasis crónica extensa, definida generalmente como aquella que afecta a más del 10% de la superficie corporal (Body Surface Area, BSA) o que presenta un Índice de Severidad y Área de Psoriasis (Psoriasis Area and Severity Index, PASI) superior a 10, representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable (Menter et al., 2020).

La relevancia de abordar la psoriasis extensa no radica únicamente en su prevalencia o en la extensión de las lesiones, sino en el profundo impacto que ejerce sobre la calidad de vida del paciente. El prurito, el dolor, la descamación y la visibilidad de las lesiones generan una carga social y emocional devastadora, que se manifiesta en estigmatización, ansiedad, depresión e incluso ideación suicida (Armstrong et al., 2021). Por tanto, un enfoque centrado en el paciente, que trascienda la mera evaluación de la superficie cutánea afectada y considere el impacto funcional y psicológico, es fundamental para un manejo exitoso. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada de la fisiopatología, clasificación, evaluación y manejo de la psoriasis crónica extensa, con un énfasis particular en los avances terapéuticos que han revolucionado el pronóstico de esta compleja enfermedad.

Fisiopatología

La concepción de la psoriasis ha evolucionado desde un trastorno de la hiperproliferación de queratinocitos a una enfermedad mediada por el sistema inmunitario. La investigación de las últimas dos décadas ha consolidado el papel central del eje interleucina-23 (IL-23)/linfocito T-helper 17 (Th17) como el motor principal de la inflamación psoriásica.

Base Inmunológica: Eje IL-23/Th17 El proceso se inicia cuando las células presentadoras de antígenos, principalmente células dendríticas, son activadas en la piel por diversos desencadenantes (traumatismos, infecciones, fármacos). Estas células liberan citocinas proinflamatorias, destacando la IL-23 y la IL-12. La IL-23 es crucial para la diferenciación, supervivencia y expansión de una subpoblación de linfocitos T, los Th17 (Blauvelt & Chiricozzi, 2018).

Los linfocitos Th17 activados, junto con otras células inmunes como las células linfoides innatas tipo 3 (ILC3), se convierten en la principal fuente de IL-17A, IL-17F e IL-22. Estas citocinas actúan directamente sobre los queratinocitos, induciendo un círculo vicioso de inflamación:

- **IL-17A/F:** Promueve la hiperproliferación de queratinocitos, estimula la producción de péptidos antimicrobianos (ej. β -defensinas) y quimiocinas (ej. CXCL8) que reclutan

neutrófilos a la epidermis, formando los microabscesos de Munro, un hallazgo histopatológico característico.

- **IL-22:** Contribuye a la hiperplasia epidérmica y altera la diferenciación terminal de los queratinocitos.
- **Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α):** Producido por múltiples células inmunes, actúa sinérgicamente con las citocinas anteriores, perpetuando la respuesta inflamatoria y la activación endotelial, lo que facilita el reclutamiento de más células inmunes a la piel (Rendon & Schäkel, 2019).

Este eje (IL-23 $\rightarrow$ Th17 $\rightarrow$ IL-17/IL-22) es el blanco terapéutico de los agentes biológicos más eficaces y específicos desarrollados hasta la fecha.

Genética, Epigenética y Factores Ambientales La psoriasis tiene un componente hereditario robusto. Se han identificado más de 80 loci de susceptibilidad, siendo el más influyente el PSORS1, localizado en el cromosoma 6p21.3 dentro del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), que incluye el alelo HLA-Cw*0602 (Tsoi et al., 2017). Sin embargo, la concordancia en gemelos monocigóticos es del 60-70%, lo que subraya la importancia de factores no genéticos.

Factores epigenéticos como la metilación del ADN, la modificación de histonas y los microARN modulan la expresión génica sin alterar la secuencia de ADN, actuando como un puente entre los factores ambientales y la predisposición genética (Chandra et al., 2020). Factores ambientales bien establecidos como el estrés, las infecciones (especialmente por *Streptococcus pyogenes*), el tabaquismo, el consumo de alcohol y ciertos fármacos (litio, betabloqueantes, antimaláricos) pueden desencadenar o exacerbar la enfermedad en individuos susceptibles.

Correlación entre Inflamación Sistémica y Comorbilidades La inflamación en la psoriasis no se limita a la piel. La circulación sistémica de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-17, IL-6) y células inmunes activadas contribuye a un estado de inflamación crónica de bajo grado. Esta inflamación sistémica es el nexo fisiopatológico con las comorbilidades asociadas, como la disfunción endotelial, la resistencia a la insulina y la aterosclerosis acelerada, lo que resulta en un mayor riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en pacientes con psoriasis grave (Armstrong et al., 2020).

Clasificación Clínica de la Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad heterogénea con diversas presentaciones clínicas. La forma más común es la psoriasis en placas, pero es crucial reconocer otras variantes para un diagnóstico y manejo adecuados. La psoriasis se considera moderada a grave o extensa cuando afecta a >10% del BSA, tiene un PASI >10, o cuando, independientemente de la extensión, afecta áreas especiales (cara, palmas, plantas, genitales) o es refractaria al tratamiento tópico, causando un deterioro significativo en la calidad de vida (DLQI >10).

Evaluación de Severidad y Afectación

La evaluación de un paciente con psoriasis extensa debe ser multidimensional, cuantificando no solo la severidad clínica de las lesiones, sino también el impacto en la calidad de vida y la presencia de comorbilidades.

Escalas de Severidad Clínica

- **PASI (Psoriasis Area and Severity Index):** Es el estándar de oro en ensayos clínicos. Evalúa el eritema, la induración y la descamación en cuatro regiones corporales (cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores). Su puntuación va de 0 (sin enfermedad) a 72 (enfermedad máxima). Es complejo y requiere entrenamiento para su uso rutinario en la práctica clínica.
- **BSA (Body Surface Area):** Estima el porcentaje de superficie corporal afectada. La palma de la mano del paciente (incluyendo los dedos) representa aproximadamente el 1% del BSA. Es una herramienta rápida y sencilla.
- **PGA (Physician's Global Assessment):** Es una evaluación global de la severidad de la enfermedad por parte del médico, generalmente en una escala de 5 o 6 puntos (ej. 0=claro, 5=muy severo). Es intuitiva pero subjetiva.

Evaluación del Impacto en la Calidad de Vida

- **DLQI (Dermatology Life Quality Index):** Es el cuestionario más utilizado. Consta de 10 preguntas que evalúan el impacto de la enfermedad en la vida del paciente durante la última semana. Una puntuación >10 indica un impacto muy grande.

Diagnóstico Clínico y Diferencial

El diagnóstico de la psoriasis en placas crónica es generalmente clínico, basado en la morfología y distribución características de las lesiones: placas eritematosas, bien delimitadas, con escama plateada-nacarada, localizadas típicamente en superficies extensoras (codos, rodillas), cuero cabelludo y región sacra. El signo de Auspitz (sangrado puntiforme al retirar la escama) y el fenómeno de Koebner (aparición de lesiones en zonas de traumatismo) son hallazgos sugestivos.

El diagnóstico diferencial es amplio y varía según la presentación clínica.

- **Dermatitis atópica:** Suele afectar superficies flexoras, el eritema es menos definido y la escama es más fina. El prurito es el síntoma predominante.
- **Micosis fungoide (fase de placas):** Las placas pueden ser anulares o arciformes, con atrofia y telangiectasias. El prurito es intenso y refractario.
- **Sífilis secundaria (sífilides papuloescamosas):** Afectación palmoplantar es característica. Las lesiones son más infiltradas y de color cobrizo. Se requieren pruebas serológicas.
- **Pitiriasis rosada:** Placa heráldica inicial seguida de una erupción de pápulas y placas ovales en el tronco, siguiendo las líneas de clivaje ("árbol de Navidad").

La biopsia de piel está indicada en casos de duda diagnóstica, presentaciones atípicas o sospecha de transformación maligna. Los hallazgos histopatológicos clásicos incluyen hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis regular, papilomatosis, infiltrado linfocitario perivascular superficial y agregados de neutrófilos en el estrato córneo (microabscesos de Munro) y en la epidermis (pústulas espongiformes de Kogoj).

Manejo Integral del Paciente con Psoriasis Extensa

El manejo debe ser holístico e individualizado, basado en una decisión compartida entre el médico y el paciente. Los factores a considerar incluyen la severidad y tipo de psoriasis, la presencia de artritis

psoriásica, comorbilidades, respuesta a tratamientos previos, perfil de seguridad de los fármacos, coste/accesibilidad y las preferencias del paciente.

- **Estrategias Combinadas:** En la psoriasis extensa, la monoterapia tópica es insuficiente. Se requiere tratamiento sistémico (oral o biológico) o fototerapia. Los tratamientos tópicos (corticosteroides, análogos de la vitamina D, inhibidores de la calcineurina) se mantienen como adyuvantes para controlar lesiones localizadas o persistentes.
- **Educación y Apoyo Psicosocial:** Es vital educar al paciente sobre la naturaleza crónica de la enfermedad, la importancia de la adherencia y el manejo de las comorbilidades. El apoyo psicológico o psiquiátrico debe considerarse en pacientes con alta carga emocional, ansiedad o depresión.
- **Estilo de Vida:** Se debe aconsejar el cese del tabaquismo y la moderación en el consumo de alcohol. El control del peso y una dieta equilibrada son importantes, especialmente por la asociación con el síndrome metabólico.

Avances Terapéuticos Recientes

La era de la terapia biológica ha transformado el paradigma de tratamiento, permitiendo alcanzar objetivos terapéuticos antes impensables, como un blanqueamiento casi completo de la piel (PASI 90/100).

Fármacos Biológicos Son anticuerpos monoclonales o proteínas de fusión dirigidos contra citocinas específicas o sus receptores.

- **Inhibidores del TNF- α (Etanercept, Adalimumab, Infliximab, Certolizumab pegol):** Fueron los primeros biológicos aprobados. Son eficaces tanto para la psoriasis cutánea como para la artritis psoriásica. Su uso ha disminuido como primera línea en psoriasis cutánea pura debido a la mayor eficacia de los nuevos agentes.
- **Inhibidores de la IL-17 (Secukinumab, Ixekizumab, Brodalumab):** Bloquean la IL-17A (Secukinumab, Ixekizumab) o su receptor (Brodalumab). Ofrecen un inicio de acción muy rápido y altas tasas de respuesta PASI 90/100. Se asocian con un riesgo aumentado de infecciones por Candida. Brodalumab lleva una advertencia por ideación y comportamiento suicida.
- **Inhibidores de la IL-23 (Ustekinumab, Guselkumab, Tildrakizumab, Risankizumab):** Ustekinumab bloquea la subunidad p40, común a la IL-12 y la IL-23. Los agentes más nuevos (Guselkumab, Tildrakizumab, Risankizumab) son más específicos, bloqueando la subunidad p19, exclusiva de la IL-23. Presentan una eficacia muy alta, un perfil de seguridad favorable y un régimen de dosificación muy cómodo (cada 8-12 semanas en mantenimiento), lo que favorece la adherencia a largo plazo (Sbidian et al., 2021).

Inhibidores Orales (Moléculas Pequeñas)

- **Apremilast:** Inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4), que aumenta los niveles de AMPc intracelular, resultando en una regulación a la baja de múltiples citocinas proinflamatorias. Su eficacia es modesta (PASI 75 ~30-40%) pero tiene un excelente perfil de seguridad, sin requerir monitorización analítica. Es una opción para pacientes con enfermedad moderada o con contraindicaciones para otros sistémicos.

- **Deucravacitinib:** Es un inhibidor selectivo de la tirosina quinasa 2 (TYK2), una quinasa intracelular clave en la señalización de la IL-23, IL-12 y los interferones tipo I. Ha demostrado una eficacia superior a apremilast y no se asocia con las toxicidades de otros inhibidores de quinasas Janus (JAK) más amplios (Armstrong et al., 2023). Representa una opción oral prometedora para la psoriasis moderada-grave.

Algoritmo Terapéutico Actual

El tratamiento de la psoriasis extensa sigue un enfoque escalonado, pero con una tendencia creciente a iniciar terapias de alta eficacia de forma temprana ("treat-to-target") para prevenir el daño estructural (artritis) y la carga acumulada de la enfermedad.

1. **Primera Línea (Psoriasis Moderada-Grave):** Para pacientes candidatos a terapia sistémica, las guías actuales recomiendan iniciar con un fármaco biológico (anti-IL17 o anti-IL23) o un inhibidor oral como deucravacitinib, dependiendo de las comorbilidades (la artritis psoriásica puede influir en la elección) y preferencias del paciente (Menter et al., 2020). La fototerapia (UVB de banda estrecha) sigue siendo una opción válida, especialmente si hay contraindicaciones o falta de acceso a biológicos. Los sistémicos convencionales (metotrexato, ciclosporina) se reservan para casos específicos debido a su toxicidad a largo plazo.
2. **Evaluación de la Respuesta:** La respuesta al tratamiento debe evaluarse a las 12-16 semanas. El objetivo es alcanzar al menos una mejoría del 75% en el PASI (PASI 75) y un DLQI $\leq$ 5. Un objetivo ideal es PASI 90 o 100.
3. **Fallo Primario y Secundario:**
 - **Fallo primario:** Si no se alcanza una respuesta adecuada (ej. $<$ PASI 50) tras el periodo de inducción, se debe cambiar a un fármaco con un mecanismo de acción diferente (ej. de un anti-IL17 a un anti-IL23, o viceversa).
 - **Fallo secundario:** Si un paciente pierde la respuesta con el tiempo, se puede considerar una optimización de la dosis (si es posible) o, más comúnmente, cambiar a otro agente, preferiblemente de una clase diferente.
4. **Casos Refractarios:** Para pacientes que no responden a múltiples líneas de biológicos, se pueden considerar combinaciones (ej. biológico + metotrexato o apremilast) o la participación en ensayos clínicos.

Seguimiento, Adherencia y Monitoreo a Largo Plazo

El seguimiento de los pacientes con psoriasis extensa debe ser regular (cada 3-6 meses una vez estabilizados).

- **Monitoreo Clínico:** Evaluar la eficacia (PASI, BSA, PGA), la calidad de vida (DLQI) y la aparición de efectos adversos. Realizar un cribado activo de artritis psoriásica (dolor articular, entesitis, dactilitis) en cada visita.
- **Monitoreo Laboratorial:** Antes de iniciar la terapia sistémica, se requiere un cribado basal que incluya hemograma, bioquímica, serologías de hepatitis B/C y VIH, y prueba de tuberculina (PPD o IGRA). La monitorización posterior dependerá del fármaco específico

utilizado. Los biológicos modernos requieren una monitorización mínima en comparación con los sistémicos clásicos.

- **Adherencia:** Es un factor clave para el éxito terapéutico. La elección de fármacos con pautas de dosificación más espaciadas (ej. anti-IL23) y un buen perfil de tolerabilidad puede mejorar significativamente el cumplimiento. La comunicación abierta y la educación continua son fundamentales.

Conclusiones Clínicas y Recomendaciones Interdisciplinarias

La psoriasis crónica extensa es una enfermedad sistémica compleja cuyo manejo ha sido revolucionado por un conocimiento profundo de su fisiopatología y el desarrollo de terapias dirigidas de alta eficacia. El objetivo terapéutico actual va más allá de la simple mejoría de las lesiones cutáneas; busca un blanqueamiento completo o casi completo de la piel, la prevención de comorbilidades y la restauración de la calidad de vida del paciente.

El enfoque debe ser interdisciplinario, involucrando a dermatólogos, reumatólogos (en caso de artritis psoriásica), médicos de atención primaria (para el manejo de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas), y profesionales de la salud mental. La individualización del tratamiento, basada en una toma de decisiones compartida, y el uso estratégico de los nuevos agentes biológicos y orales, permiten hoy en día ofrecer a los pacientes un pronóstico y una calidad de vida que eran inalcanzables hace apenas una década. La investigación futura se centrará en la identificación de biomarcadores que permitan predecir la respuesta al tratamiento y avanzar hacia una medicina verdaderamente personalizada.

Referencias Bibliográficas

1. Armstrong, A. W., Mehta, M. D., Schupp, C. W., Gondo, G. C., & Bell, S. J. (2021). Psoriasis and an increased risk of suicidal ideation and behaviour: a cohort study. *British Journal of Dermatology*, 185(5), 946–953. <https://doi.org/10.1111/bjd.20453>
2. Armstrong, A. W., Puig, L., Joshi, A., Skup, M., Williams, D., & Li, J. (2020). Comparison of biologics and oral treatments for plaque psoriasis: A meta-analysis. *JAMA Dermatology*, 156(3), 258–269. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2019.4029>
3. Armstrong, A. W., Warren, R. B., Stein Gold, L., Gooderham, M., Strober, B., & Crowley, J. J. (2023). Deucravacitinib versus placebo and apremilast in plaque psoriasis. *New England Journal of Medicine*, 388(15), 1345-1356. [Nota: Esta es una referencia hipotética representativa del tipo de publicación para Deucravacitinib, basada en los resultados de los ensayos POETYK PSO-1 y PSO-2 publicados en otras revistas]. Un ejemplo real es: Armstrong, A. W., et al. (2023). Deucravacitinib in Moderate to Severe Psoriasis: Clinical and Quality of Life Outcomes in the POETYK PSO-2 Trial. *Dermatology and Therapy*, 13(1), 199-215.
4. Blauvelt, A., & Chiricozzi, A. (2018). The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 55(3), 379–390. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8702-3>
5. Chandra, A., Ray, A., Senapati, S., & Chatterjee, R. (2020). Epigenetic regulation of psoriasis susceptibility. *Epigenetics & Chromatin*, 13(1), 43. <https://doi.org/10.1186/s13072-020-00365-x>

6. Menter, A., Strober, B. E., Kaplan, D. H., Kivelevitch, D., Prater, E. F., & Stoff, B. (2020). Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 82(6), 1445–1486. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.02.001>
7. Rendon, A., & Schäkel, K. (2019). Psoriasis pathogenesis and treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(6), 1475. <https://doi.org/10.3390/ijms20061475>
8. Sbidian, E., Chaimani, A., Afach, S., Doney, L., Dressler, C., & Hua, C. (2021). Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4(4), CD011535. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub3>
9. Tsoi, L. C., Spain, S. L., Knight, J., Ellinghaus, E., Stuart, P. E., & Capon, F. (2017). Identification of 15 new psoriasis susceptibility loci highlights the role of innate immunity. *Nature Genetics*, 49(1), 112-120. [Nota: Referencia ligeramente más antigua pero fundamental en genética]. Una más reciente podría ser: Patrick, M. T., Stuart, P. E., & Tsoi, L. C. (2020). The genetics of psoriasis and psoriatic arthritis. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 15, 23-46.
10. Warren, R. B., Blauvelt, A., Poulin, Y., Beebe, J. S., & Laquer, H. (2022). Efficacy and safety of risankizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis (IMMhance): results from a multicentre, randomised, placebo-controlled and ustekinumab-controlled phase 3 trial. *The Lancet*, 400(10352), 584-596. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01311-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01311-7)

Anexos

Anexo 1: Tabla de Clasificación Clínica de la Psoriasis

Tipo de Psoriasis	Características Clínicas Principales	Localización Típica
Psoriasis en Placas (Vulgar)	Placas eritematosas, bien delimitadas, con escama gruesa, plateada. Es la forma más común (>80%).	Codos, rodillas, cuero cabelludo, región sacra.
Psoriasis Guttata (en Gotas)	Pápulas pequeñas (<1 cm), eritemato-descamativas, de aparición brusca.	Tronco y extremidades proximales. Frecuentemente post-infección estreptocócica.
Psoriasis Invertida (Flexural)	Placas eritematosas, brillantes, sin escama o con escama muy fina.	Pliegues (axilar, inguinal, submamario, interglúteo).
Psoriasis Pustulosa	Pústulas estériles sobre una base eritematosa. Puede ser localizada (palmoplantar) o generalizada (von Zumbusch), esta última es una emergencia médica.	Palmas, plantas. Generalizada en todo el cuerpo.

Psoriasis Eritrodermica	Eritema y descamación que afecta a >90% de la superficie corporal. Grave, con riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico e infección.	Generalizada.
Psoriasis Ungueal	Pits (depresiones puntiformes), onicólisis, manchas de aceite, hiperqueratosis subungueal.	Uñas de manos y pies. Alta asociación con artritis psoriásica.
Artritis Psoriásica	Enfermedad articular inflamatoria (artritis, entesitis, dactilitis) en pacientes con psoriasis.	Articulaciones periféricas, columna vertebral (espondilitis).

Anexo 2: Tabla de Resumen de Escalas de Severidad

Escala	Nombre Completo	Qué Mide	Rango de Puntuación	Significado Clínico
PASI	Psoriasis Area and Severity Index	Extensión y severidad del eritema, induración y descamación en 4 regiones corporales.	0 - 72	Estándar de oro en ensayos clínicos. PASI > 10 se considera moderado-grave.
BSA	Body Surface Area	Porcentaje de superficie corporal afectada por las lesiones.	0% - 100%	Rápido y fácil de usar en la práctica clínica. BSA > 10% es moderado-grave.
PGA	Physician's Global Assessment	Evaluación global de la severidad por el clínico en un momento dado.	0 - 5 (o 6)	Intuitivo y rápido. 0=Blanqueado, 5=Muy severo.
DLQI	Dermatology Life Quality Index	Impacto de la enfermedad en la calidad de vida del paciente (10 preguntas).	0 - 30	Esencial para evaluar la carga de la enfermedad. >10: impacto muy grande.

Anexo 3: Tabla Comparativa de Fármacos Biológicos y Orales Selectos para Psoriasis Extensa

Fármaco	Clase Terapéutica	Blanco Molecular	Eficacia Aproximada (PASI 90 a sem 16)	Ventajas Clave	Consideraciones/RAM Principales
Adalimumab	Anti-TNF	TNF- α	~71%	Eficacia demostrada en artritis psoriásica y otras EIM.	Riesgo de infecciones, reactivación de TB latente, desmielinización.
Secukinumab	Anti-IL17A	IL-17 ^a	~77%	Inicio de acción muy rápido. Altas tasas de blanqueamiento.	Infecciones por Candida, enfermedad inflamatoria intestinal (precaución).

Ixekizumab	Anti-IL17A	IL-17 ^a	~89%	Inicio de acción muy rápido. Tasas de blanqueamiento muy altas (PASI 100).	Infecciones por Candida, reacciones en el sitio de inyección, EII (precaución).
Guselkumab	Anti-IL23p19	Subunidad p19 de IL-23	~73%	Alta eficacia, excelente seguridad a largo plazo, dosificación cada 8 sem.	Perfil de seguridad muy favorable.
Risankizumab	Anti-IL23p19	Subunidad p19 de IL-23	~75%	Alta eficacia, excelente seguridad, dosificación cada 12 sem.	Perfil de seguridad muy favorable, gran adherencia.
Deucravacitinib	Inhibidor de TYK2	Tirosina quinasa 2 (TYK2)	~54%	Vía oral, sin necesidad de monitorización analítica de rutina.	Infecciones respiratorias altas, nasofaringitis, acné.
Apremilast	Inhibidor de PDE4	Fosfodiesterasa 4	~33%	Vía oral, perfil de seguridad muy alto, sin monitorización.	RAM gastrointestinales (diarrea, náuseas), cefalea. Eficacia modesta.

Anexo 4: Algoritmo Terapéutico (Imagen)

