

ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 11

AUTORES

Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Erika Sthefania Bastidas Jimenez
Sebastian Celestino Toledo Toledo
Andrea Nicole Aguilar Santana
Israel Andres Tomala Salavarría
Andrea Carolina Crespo Varas
Karol Grisel González Ortega
Lilian Marivel Caspi Pilamunga
Mirian Ernestina Lema Carrera
Cristian Antonio Taco Santillán
Nataly Romina Altamirano Caicedo
Daniella Estefania Torres Banda



Actualización en Dermatología Tomo 11

Actualización en Dermatología Tomo 11

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Erika Sthefania Bastidas Jimenez, Sebastian Celestino Toledo

Toledo

Andrea Nicole Aguilar Santana

Andrea Carolina Crespo Varas, Karol Gricel González Ortega

Lilian Marivel Caspi Pilamunga, Mirian Ernestina Lema

Carrera

Cristian Antonio Taco Santillán, Nataly Romina Altamirano

Caicedo

Daniella Estefania Torres Banda

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.

ISBN: 978-9942-680-00-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-00-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

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:

Índice:	5
Prólogo	6
Hemangiomas Infantiles: Tratamiento y Pronóstico	7
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	7
Enfermedades de Transmisión Sexual con Manifestaciones Cutáneas en Adolescentes	24
Erika Sthefania Bastidas Jimenez	24
Sebastian Celestino Toledo Toledo	24
Melanoma en Adultos de Mediana Edad	43
Andrea Nicole Aguilar Santana	43
Dermatitis de Contacto en Trabajadores Industriales	59
Israel Andres Tomala Salavarría	59
Rosácea en Mujeres Postmenopáusicas	78
Andrea Carolina Crespo Varas	78
Karol Gricel González Ortega	78
Vitiligo en Niños: Terapias Emergentes	100
Lilian Marivel Caspi Pilamunga	100
Mirian Ernestina Lema Carrera	100
Nevos Congénitos Gigantes: Abordaje Quirúrgico y Seguimiento Dermatológico	114
Cristian Antonio Taco Santillán	114
Nataly Romina Altamirano Caicedo	114
Dermatitis Herpetiforme	127
Daniella Estefania Torres Banda	127

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Hemangiomas Infantiles: Tratamiento y Pronóstico

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Centro Médico de
Especialidades Prosalud

Introducción

Los hemangiomas infantiles son las neoplasias vasculares benignas más frecuentes en la infancia, con una incidencia que varía entre el 4-5% de los recién nacidos [1]. Estos tumores se caracterizan por un crecimiento rápido durante los primeros meses de vida, seguido de una fase de involución espontánea que puede durar varios años [2]. Aunque la mayoría de los hemangiomas son pequeños y no requieren intervención, un porcentaje significativo puede complicarse por su tamaño, ubicación o la presencia de ulceraciones, lo que justifica un manejo activo [3]. Los avances recientes en la comprensión de su biología han llevado al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que buscan no solo tratar, sino también prevenir las complicaciones a largo plazo [4].

Epidemiología

Los hemangiomas infantiles son los tumores vasculares más comunes en los niños, con una incidencia reportada de aproximadamente el 4-5% de los recién nacidos a término [1]. Estos tumores son más frecuentes en las

niñas, con una proporción de género de aproximadamente 3:1 en comparación con los niños [2]. Además, los hemangiomas son más prevalentes en bebés prematuros y en aquellos con bajo peso al nacer, lo que sugiere que los factores relacionados con el desarrollo intrauterino pueden influir en su aparición [3].

La incidencia también varía según la raza, siendo más común en niños de ascendencia caucásica en comparación con otras etnias [4]. La localización de los hemangiomas es diversa, pero se observa una predilección por la cabeza y el cuello, que representan aproximadamente el 60% de los casos [5]. Aunque la mayoría de los hemangiomas son solitarios, un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar múltiples lesiones, lo que aumenta el riesgo de complicaciones sistémicas [6].

Etiología

La etiología de los hemangiomas infantiles no está completamente comprendida, aunque se han propuesto varias teorías que buscan explicar su desarrollo [7]. Una

de las teorías más aceptadas es que los hemangiomas resultan de una proliferación anormal de células endoteliales debido a una disrupción en la regulación de la angiogénesis [8]. Esta disrupción podría estar mediada por factores genéticos y epigenéticos que influyen en la expresión de moléculas clave como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el receptor tirosina-quinasa (Tie2) [9]. Estudios recientes sugieren que los hemangiomas pueden originarse de células madre mesenquimales multipotentes que retienen la capacidad de diferenciarse en células endoteliales bajo ciertas condiciones [10].

Otro factor importante en la etiología de los hemangiomas es la hipótesis placentaria, que postula que las células hemangiomatosas pueden derivar de restos de células placentarias que se embolizan durante la gestación y se implantan en el feto, dando lugar a la proliferación característica de estos tumores [11]. Esta teoría está respaldada por estudios que han encontrado similitudes entre los hemangiomas y ciertos componentes de la placenta, tanto a nivel molecular

como inmunohistoquímico [12]. Sin embargo, esta hipótesis aún no explica por completo la localización preferencial de los hemangiomas en la piel y otras estructuras específicas.

Factores de Riesgo

Varios factores de riesgo han sido asociados con un mayor riesgo de desarrollar hemangiomas infantiles. Entre ellos, el bajo peso al nacer y la prematuridad son los más significativos, lo que sugiere que las condiciones intrauterinas desempeñan un papel crucial en su patogénesis [13]. Además, se ha observado una asociación con la preeclampsia materna y otras complicaciones gestacionales, lo que respalda la idea de que la hipoxia fetal puede ser un desencadenante en el desarrollo de estos tumores [14].

También se ha reportado una mayor incidencia de hemangiomas en embarazos múltiples, especialmente en gemelos, lo que podría estar relacionado con las condiciones de estrés intrauterino compartidas [15]. Aunque la mayoría de los hemangiomas son esporádicos,

se han documentado casos familiares, sugiriendo un componente genético en su etiología [16].

Implicaciones Genéticas

Las investigaciones genéticas sobre los hemangiomas infantiles han identificado varias anomalías cromosómicas y mutaciones que podrían estar involucradas en su desarrollo. Por ejemplo, se han reportado alteraciones en los genes responsables de la regulación del ciclo celular y la angiogénesis, como el VEGF y el receptor Tie2, lo que sugiere que estos genes podrían jugar un papel en la proliferación descontrolada de células endoteliales [17].

Además, estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han identificado variantes genéticas que podrían predisponer a los individuos a desarrollar hemangiomas, aunque estos hallazgos aún necesitan ser confirmados en estudios más amplios [18]. El papel de los microARN (miARN) en la regulación de la angiogénesis también está siendo investigado, ya que estos pequeños ARN no codificantes pueden influir en la

expresión de genes clave en el desarrollo de los hemangiomas [19].

Diagnóstico de Hemangiomas Infantiles



Figura 1. Hemangioma Infantil

Fuente. Hernández-Zepeda, C, & García-Romero, MT. (2017). Hemangiomas infantiles. *Acta pediátrica de México*, 38(3), 202-207. <https://doi.org/10.18233/apm38no3pp202-2071391>

Evaluación Clínica

El diagnóstico de los hemangiomas infantiles se basa principalmente en la evaluación clínica, dado que estos tumores presentan características típicas que permiten su

identificación con facilidad en la mayoría de los casos [1]. Los hemangiomas suelen manifestarse como lesiones cutáneas elevadas, de color rojo brillante o violáceo, que pueden estar presentes al nacer o aparecer durante las primeras semanas de vida [2].

Es fundamental realizar un examen físico completo para determinar la localización, tamaño, profundidad y número de hemangiomas, ya que estas características pueden influir en el pronóstico y la necesidad de intervención [3]. Además, se debe considerar la historia clínica del paciente, incluyendo antecedentes familiares y complicaciones asociadas a la presencia de múltiples hemangiomas, como la posibilidad de hemangiomas viscerales [4].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de los hemangiomas infantiles incluye una variedad de otras lesiones vasculares y tumores cutáneos que pueden presentarse en la infancia [5]. Entre las entidades más comunes a considerar se encuentran las malformaciones vasculares, los tumores

vasculares como los hemangioendoteliomas y otras lesiones cutáneas benignas como los granulomas piógenos [6].

A diferencia de los hemangiomas, las malformaciones vasculares están presentes desde el nacimiento y no muestran la proliferación y regresión característica de los hemangiomas [7]. En algunos casos, es necesario realizar estudios adicionales, como ecografía Doppler, para evaluar la profundidad de la lesión y la presencia de flujo sanguíneo, lo que puede ayudar a diferenciar entre estas entidades [8].

Estudios de Imagen

Aunque el diagnóstico de los hemangiomas infantiles es principalmente clínico, los estudios de imagen pueden ser útiles en casos complejos o cuando se sospecha la presencia de hemangiomas en órganos internos [9]. La ecografía con Doppler es la modalidad de imagen más utilizada para evaluar los hemangiomas, ya que permite diferenciar entre los hemangiomas superficiales y

profundos y proporciona información sobre el flujo sanguíneo dentro de la lesión [10].

En casos donde se sospechan hemangiomas viscerales, como los hemangiomas hepáticos, la resonancia magnética (RMN) puede ser la técnica de elección, ya que ofrece una mejor resolución para la evaluación de estructuras profundas y permite un mejor seguimiento de la respuesta al tratamiento [11]. La tomografía computarizada (TC) es menos comúnmente utilizada debido a su exposición a radiación, pero puede ser útil en casos seleccionados [12].

Biopsia

La biopsia rara vez es necesaria para el diagnóstico de hemangiomas infantiles, dado que la presentación clínica es generalmente suficiente para hacer un diagnóstico preciso [13]. Sin embargo, en casos atípicos o cuando la lesión no responde al tratamiento esperado, una biopsia cutánea puede ser necesaria para descartar otras neoplasias malignas o lesiones vasculares raras [14]. La histopatología de los hemangiomas muestra una

proliferación de células endoteliales y la formación de canales vasculares inmaduros durante la fase proliferativa, lo que confirma el diagnóstico [15].

En la fase de involución, los hemangiomas muestran un aumento de fibrosis y depósitos de colágeno, con una disminución progresiva del número de células endoteliales [16].

Tratamiento

El tratamiento de los hemangiomas infantiles ha experimentado una revolución con la introducción de propranolol, un beta-bloqueador no selectivo que ha demostrado ser altamente eficaz en reducir el tamaño y la proliferación de estos tumores [5]. El mecanismo de acción de propranolol en los hemangiomas no se comprende completamente, pero se cree que involucra la vasoconstricción, la inhibición de la angiogénesis y la inducción de apoptosis en las células endoteliales [6].

La dosis inicial recomendada suele ser de 1 mg/kg/día, incrementándose gradualmente hasta 2-3 mg/kg/día, con un monitoreo cercano de los efectos secundarios como la bradicardia, la hipotensión y la hipoglucemia [7]. En

casos en los que propranolol está contraindicado, o donde su uso no es factible, los corticosteroides sistémicos, el timolol tópico y la terapia láser representan alternativas terapéuticas, aunque con una eficacia variable y un perfil de efectos secundarios diferente [8].

Además del tratamiento farmacológico, la cirugía puede ser necesaria en hemangiomas que afectan áreas críticas como los ojos, la nariz o la vía aérea, donde el riesgo de complicaciones funcionales es alto [9]. Las técnicas quirúrgicas han evolucionado para minimizar las cicatrices y mejorar los resultados estéticos, especialmente en casos de hemangiomas grandes o ulcerados que no responden a la terapia médica [10].

La resección quirúrgica a menudo se realiza después de que el tumor ha dejado de crecer y ha comenzado a involucionar, lo que reduce el riesgo de recurrencia [11]. Por otro lado, la terapia láser puede ser útil tanto para tratar la fase proliferativa del hemangioma como para

abordar las secuelas cutáneas, como las telangiectasias y las cicatrices residuales [12].

Pronóstico

El pronóstico de los hemangiomas infantiles es en general favorable, con más del 90% de los casos mostrando una involución completa o casi completa al final de la infancia [13]. Sin embargo, el proceso de involución puede dejar secuelas como telangiectasias, atrofia cutánea o cicatrices, que pueden requerir tratamientos adicionales para mejorar el resultado estético [14]. Los hemangiomas localizados en áreas sensibles, como la región periocular o la vía aérea, tienen un mayor riesgo de complicaciones funcionales y estéticas a largo plazo, lo que hace esencial un manejo temprano y agresivo en estos casos [15].

La presencia de ulceraciones, aunque menos común, puede complicar aún más el pronóstico, ya que aumenta el riesgo de infección y cicatrización anormal [16].

En casos raros, los hemangiomas pueden estar asociados con síndromes como el PHACES, que incluye anomalías

del cerebro, arterias y corazón, además de los hemangiomas [17]. Estos pacientes requieren una evaluación multidisciplinaria y un seguimiento a largo plazo para abordar todas las posibles complicaciones [18]. Aunque la mayoría de los hemangiomas se resuelven sin intervención, el seguimiento a largo plazo es crucial para identificar y tratar cualquier secuela persistente o complicación tardía que pueda surgir durante el proceso de involución [19]. En general, el pronóstico a largo plazo para los niños con hemangiomas es excelente, pero un manejo adecuado es fundamental para minimizar las secuelas y mejorar la calidad de vida del paciente [20].

Conclusión

El manejo de los hemangiomas infantiles ha mejorado significativamente con la introducción de propranolol como tratamiento de primera línea, lo que ha permitido obtener resultados estéticos y funcionales superiores en muchos pacientes [21]. Sin embargo, es fundamental un enfoque individualizado que tenga en cuenta la variabilidad en la presentación clínica y la respuesta al

tratamiento [22]. Aunque el pronóstico para la mayoría de los hemangiomas es favorable, la identificación temprana de casos complicados y el manejo adecuado son esenciales para prevenir secuelas a largo plazo [23]. La investigación continúa en la búsqueda de tratamientos más efectivos y seguros para aquellos casos que no responden a las terapias actuales, lo que subraya la importancia de un enfoque basado en la evidencia en el manejo de estos tumores [24].

Bibliografía

1. Drolet BA, Esterly NB, Frieden IJ. Hemangiomas in children. *N Engl J Med*. 1999;341:173-181.
2. Léauté-Labrèze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J, et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med*. 2008;358:2649-2658.
3. Baselga E, Roe E, Coulie J, et al. Risk stratification of infantile hemangioma. *Br J Dermatol*. 2015;172(3):702-709.
4. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics*. 2006;118(3):882-887.
5. Yan AC, Chamlin SL, Mancini AJ, et al. Response of deep infantile hemangiomas to corticosteroid therapy. *Arch Dermatol*. 2010;146(11):1231-1236.

6. Garzon MC, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(3):353-370.
7. Boulinguez S, Huchon C, Remoussenard A, et al. Management of infantile hemangiomas: A retrospective study of 108 patients. *Pediatr Dermatol*. 2009;26(5):551-558.
8. Bauland CG, Smit JM, Bartelink LR, et al. Hemangioma in the newborn: Increased incidence after chorionic villus sampling. *Plast Reconstr Surg*. 2010;125(1):272-278.
9. Przewratil P, Sitkiewicz A, Andrzejewska E, et al. Analysis of the clinical course and complications of infantile hemangiomas. *J Pediatr Surg*. 2012;47(12):2074-2080.
10. Tanner JL, DeBerry KM, Frieden IJ. Early growth of infantile hemangiomas: What parents' photographs tell us. *Pediatrics*. 2006;118(5):1173-1178.
11. Metry DW, Haggstrom A, Drolet BA, et al. A prospective study of PHACE syndrome in infantile hemangiomas: Demographic features, clinical findings, and complications. *Am J Med Genet A*. 2006;140(9):975-986.
12. Smolinski KN, Yan AC. PHACE syndrome: clinical aspects and updates on diagnosis and management. *Semin Cutan Med Surg*. 2010;29(2):83-87.
13. Garzon MC, Mulliken JB, Enjolras O, et al. Hemangiomas and vascular malformations of infancy and childhood. *J Pediatr Surg*. 2000;35(7):1089-1097.

14. Drolet BA, Scott LA, Esterly NB, et al. Early self-regression of infantile hemangiomas: what happens to the cells? *Arch Dermatol.* 2006;142(4):452-456.
15. Bauland CG, van Steensel MA, Stratte EM, et al. The pathogenesis of hemangiomas: A review. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119(1):1-10.
16. Smolinski KN, Yan AC. PHACE syndrome: clinical aspects and updates on diagnosis and management. *Semin Cutan Med Surg.* 2010;29(2):83-87.
17. Garzon MC, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(3):353-370.
18. Léauté-Labrèze C, Hoeger P, Mazereeuw-Hautier J, et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med.* 2008;358:2649-2658.
19. Yan AC, Chamlin SL, Mancini AJ, et al. Response of deep infantile hemangiomas to corticosteroid therapy. *Arch Dermatol.* 2010;146(11):1231-1236.

Enfermedades de Transmisión Sexual con Manifestaciones Cutáneas en Adolescentes

Erika Sthefania Bastidas Jimenez

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico en Hospital General Enrique Garcés

Sebastian Celestino Toledo Toledo

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en Centro de Salud Materno
Infantil de Pedro Carbo

Introducción

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son una preocupación creciente en la población adolescente, un grupo que enfrenta múltiples desafíos relacionados con su desarrollo físico, emocional y social. La falta de una educación sexual integral y el inicio temprano de la actividad sexual sin las medidas de protección adecuadas contribuyen significativamente a la alta incidencia de ETS en este grupo etario [1]. En este contexto, las manifestaciones cutáneas de las ETS adquieren un papel crucial en la detección temprana y el manejo de estas enfermedades, ya que muchas de ellas pueden pasar desapercibidas en etapas iniciales si no se reconocen los signos dermatológicos [2].

Las manifestaciones cutáneas de las ETS pueden variar ampliamente, desde lesiones visibles en áreas genitales hasta erupciones generalizadas que pueden confundirse con otras afecciones dermatológicas [3]. Estas manifestaciones no solo afectan la piel, sino que también pueden tener un impacto psicológico considerable en los adolescentes, quienes a menudo enfrentan

estigmatización y vergüenza asociadas con las ETS. La intervención temprana y la educación adecuada son esenciales para reducir el impacto de estas enfermedades en la vida de los adolescentes [4].

Además, es importante destacar que las ETS en adolescentes pueden tener consecuencias a largo plazo si no se tratan adecuadamente. Las complicaciones pueden incluir infertilidad, transmisión perinatal, y un mayor riesgo de desarrollar cánceres asociados con ciertos virus, como el VPH [5]. Por lo tanto, el papel del dermatólogo es clave no solo en el diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones cutáneas, sino también en la educación y la prevención de futuras infecciones.

Finalmente, la identificación y manejo de las ETS en adolescentes requieren un enfoque multidisciplinario que involucre a dermatólogos, pediatras, ginecólogos, y profesionales de salud mental. Este enfoque integral garantiza que se aborden no solo las manifestaciones físicas de las ETS, sino también los aspectos emocionales y sociales que afectan a los adolescentes

[6]. La educación continua y la sensibilización sobre la importancia de la protección y el tratamiento temprano son fundamentales para prevenir la propagación de estas enfermedades.

Manifestaciones Cutáneas del Virus del Papiloma Humano (VPH)



Figura 1. Dermatoscopia de verruga viral. Verrugosidad ovalada, superficie queratósica de 5 mm de diámetro, con vasos puntiformes.

Fuente. Guerrero-Putz María Dolores, Maya-Epelstein Alberto, García-Galaviz Ramón, Olvera-Posada Daniel. Lesiones por virus del papiloma humano en pacientes urológicos. Rev. mex. urol. [revista en la Internet]. 2018 Dic [citado 2024 Ago 27] ; 78(6): 463-473. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-40852018000600463&lng=es. Epub 02-Jul-2021.
<https://doi.org/10.24245/revmexurol.v78i6.2421>.

El virus del papiloma humano (VPH) es una de las infecciones de transmisión sexual más prevalentes en adolescentes, y se asocia comúnmente con la aparición de verrugas genitales, también conocidas como condilomas acuminados [7]. Estas lesiones cutáneas suelen ser indoloras, aunque pueden causar picazón, irritación, y en algunos casos, dolor, especialmente si se encuentran en áreas sensibles como la región perianal o genital [8]. Las verrugas genitales son causadas principalmente por los tipos 6 y 11 de VPH, que son considerados de bajo riesgo oncogénico. Sin embargo, la presencia de estos tipos de VPH puede aumentar el riesgo de coinfección con tipos de alto riesgo, como el 16 y 18, que están asociados con el desarrollo de cáncer cervical y otros cánceres anogenitales [9].

El manejo de las verrugas genitales en adolescentes puede ser desafiante debido a la naturaleza recurrente de

la infección y la necesidad de un tratamiento que sea bien tolerado por los pacientes jóvenes. Las opciones de tratamiento incluyen terapias tópicas como imiquimod, podofilox, y sinecatequinas, que son autoadministradas y generalmente bien toleradas [10]. Sin embargo, en casos donde las verrugas son persistentes o numerosas, se pueden considerar métodos destructivos como la crioterapia, la escisión quirúrgica, o la terapia con láser [11]. Es importante educar a los adolescentes y sus familias sobre la naturaleza crónica del VPH y la posibilidad de recurrencia incluso después de un tratamiento exitoso [12].

La vacunación contra el VPH es una herramienta preventiva fundamental para reducir la incidencia de verrugas genitales y cánceres relacionados con el VPH en adolescentes. La vacuna, que protege contra los tipos de VPH más comunes, incluyendo los de alto riesgo, se recomienda para adolescentes antes del inicio de la actividad sexual [13]. Estudios han demostrado que la vacunación puede reducir significativamente la incidencia de verrugas genitales y lesiones precancerosas

en la población vacunada [14]. Además, es crucial continuar promoviendo el uso de métodos de barrera como los condones, que aunque no previenen completamente la transmisión del VPH, pueden reducir el riesgo de contagio [15].

En resumen, el VPH representa un desafío continuo en la salud sexual de los adolescentes. La prevención mediante la vacunación, el uso de protección durante las relaciones sexuales, y la educación sobre las manifestaciones cutáneas son esenciales para controlar la propagación del virus y reducir las complicaciones a largo plazo [16]. Los dermatólogos juegan un papel clave en el manejo de las manifestaciones cutáneas del VPH, proporcionando tratamientos eficaces y educación para prevenir la reinfección y la transmisión a otras personas.

Sífilis: Presentaciones Cutáneas en la Adolescencia

La sífilis es una infección causada por la bacteria *Treponema pallidum*, que ha experimentado un resurgimiento en la población adolescente en las últimas

décadas [17]. La sífilis se presenta en varias etapas, cada una con manifestaciones cutáneas distintivas. En la etapa primaria, el signo característico es el chancro, una úlcera indolora que aparece en el sitio de inoculación, generalmente en los genitales, el recto o la boca [18]. Este chancro puede pasar desapercibido debido a su naturaleza indolora, lo que subraya la importancia de un examen físico minucioso y la educación del paciente para la detección temprana [19].

Si no se trata, la sífilis progresa a la etapa secundaria, que se caracteriza por una erupción cutánea generalizada que a menudo afecta las palmas de las manos y las plantas de los pies, un hallazgo clínico inusual en otras enfermedades [20]. Esta erupción puede estar acompañada de síntomas sistémicos como fiebre, linfadenopatía, y malestar general [21]. La erupción secundaria es altamente contagiosa y puede variar en apariencia desde máculas y pápulas hasta lesiones más pustulosas o condilomas planos, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos si no se consideran las manifestaciones clínicas en su totalidad [22].

La sífilis latente y terciaria, aunque menos comunes en adolescentes, también pueden tener manifestaciones cutáneas, como gomas y lesiones ulcerativas que pueden desfigurar si no se tratan [13]. El tratamiento de la sífilis en adolescentes sigue siendo la penicilina, administrada en dosis que varían según la etapa de la enfermedad. Es esencial que los adolescentes reciban un tratamiento adecuado y un seguimiento para asegurar la erradicación de la infección y prevenir la transmisión a otros [14]. Además, los contactos sexuales deben ser identificados y tratados para interrumpir la cadena de transmisión [15]. La educación y la promoción de la salud son componentes clave en la prevención de la sífilis en adolescentes. La implementación de programas de educación sexual en las escuelas y la accesibilidad a servicios de salud sexual pueden ayudar a reducir la incidencia de la sífilis y otras ETS en este grupo vulnerable [6]. Además, la detección temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para evitar complicaciones graves, como la sífilis congénita en recién nacidos de madres no tratadas [7].



Figura 2. Manifestaciones Cutáneas por Sífilis

Fuente. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Incidence, Prevalence, and Cost of Sexually Transmitted Infections in the United States. 2013.

Gonorrea: Complicaciones Cutáneas en Adolescentes

La gonorrea, causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*, es una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes entre los adolescentes. Aunque es conocida principalmente por afectar el tracto urogenital, la gonorrea puede también tener manifestaciones cutáneas en forma de dermatitis-gonocócica, especialmente en casos de gonorrea diseminada [1]. Esta

condición se caracteriza por la aparición de pústulas y lesiones hemorrágicas en la piel, que suelen ser dolorosas y están asociadas con fiebre y artralgias [2].

El diagnóstico temprano y el tratamiento con antibióticos son esenciales para evitar complicaciones graves como la artritis séptica y la endocarditis [3].



Figura 3. Manifestaciones Cutáneas por Gonorrea

Fuente. Farhi D, Wendling D, Mertz P, et al. Gonococcal dermatitis-arthritis syndrome: a case report and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2009;48(3):300-305.

Linfogranuloma Venéreo (LGV): Presentaciones Cutáneas y Sistémicas

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección de transmisión sexual causada por serotipos específicos de *Chlamydia trachomatis*. Aunque es más común en áreas tropicales, su incidencia está aumentando en países desarrollados, especialmente entre adolescentes [4]. La fase inicial del LGV puede incluir la aparición de una pequeña pápula o úlcera en los genitales, que a menudo pasa desapercibida.

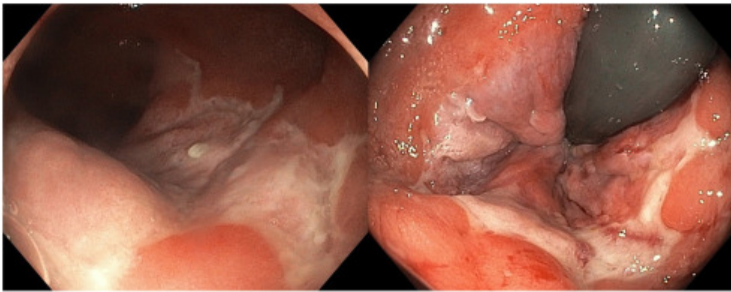


Figura 4. Manifestaciones Cutáneas por Linfogranuloma Venéreo (LGV)

Fuente. Savage EJ, Ison CA, Van de Laar MJ. Results of a Europe-wide investigation to assess the presence of lymphogranuloma venereum in routine *Chlamydia trachomatis* positive specimens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009;28(8):881-884.

Sin embargo, en la fase secundaria, la infección se disemina a los ganglios linfáticos, provocando inflamación dolorosa y a menudo supuración [5]. Las complicaciones cutáneas pueden incluir fístulas y cicatrices si no se trata adecuadamente [6]. El tratamiento generalmente implica el uso de antibióticos como la doxiciclina o la azitromicina [7].

Molusco Contagioso: Infección Cutánea Asociada a la Actividad Sexual

El molusco contagioso es una infección cutánea viral causada por un poxvirus, que se transmite a través del contacto directo con la piel afectada, incluyendo el contacto sexual [8]. Aunque es más común en niños, puede presentarse en adolescentes como una enfermedad de transmisión sexual, con lesiones que aparecen en la región genital, pubis, y muslos [9].

Las lesiones son pápulas pequeñas, perladas, y umbilicadas que pueden ser pruriginosas [10]. Aunque a menudo se resuelve espontáneamente, el tratamiento puede incluir métodos destructivos como la crioterapia o el curetaje, especialmente en casos persistentes o

cosméticamente molestos [11]. La educación sobre la prevención y la higiene es fundamental para evitar la propagación de la infección [12].



Figura 5. Manifestaciones Cutáneas por Molusco

Fuente. Chen X, Anstey AV, Bugert JJ. Molluscum contagiosum virus infection. *Lancet Infect Dis.* 2013;13(10):877-888.

Conclusión

Las enfermedades de transmisión sexual con manifestaciones cutáneas en adolescentes representan un reto complejo y multifacético que requiere una atención

especializada y un enfoque integral por parte de los profesionales de la salud. Las ETS no solo tienen un impacto en la salud física, sino también en el bienestar emocional y social de los adolescentes, quienes a menudo se enfrentan a estigmas y desafíos únicos en esta etapa de sus vidas. La educación temprana, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado son esenciales para mitigar los efectos negativos de estas enfermedades y prevenir su propagación en la población juvenil [1].

El reconocimiento de las manifestaciones cutáneas de las ETS, como las verrugas genitales, las lesiones herpéticas, las erupciones sifilíticas, entre otras, es crucial para un manejo efectivo. Estas manifestaciones a menudo son los primeros indicios de una infección subyacente, y su identificación puede ser clave para un tratamiento temprano y la prevención de complicaciones graves. Además, el tratamiento de las ETS debe ir acompañado de estrategias de prevención, como la vacunación contra el VPH, la promoción del uso de preservativos y la educación sexual integral [2].

Es imperativo que los dermatólogos y otros profesionales de la salud trabajen en conjunto para abordar no solo las manifestaciones clínicas de las ETS, sino también los factores de riesgo asociados y las barreras para el acceso al cuidado. La creación de programas educativos y preventivos dirigidos a los adolescentes puede desempeñar un papel fundamental en la reducción de la incidencia de estas enfermedades y en la mejora de la salud sexual y reproductiva de los jóvenes [3].

En resumen, las enfermedades de transmisión sexual con manifestaciones cutáneas en adolescentes requieren un enfoque proactivo, preventivo y educativo. La colaboración entre los diferentes sectores de la salud, junto con la implementación de políticas públicas efectivas, es esencial para combatir estas infecciones y proteger la salud de las futuras generaciones [4].

Bibliografía

1. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64(RR-03):1-137.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Incidence, Prevalence, and Cost of Sexually Transmitted Infections in the United States. 2013.
3. Fenton KA, Lowndes CM. Recent trends in the epidemiology of sexually transmitted infections in the European Union. *Sex Transm Infect*. 2004;80(4):255-263.
4. Newman LM, Rowley J, Vander Hoorn S, et al. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012. *PLoS One*. 2015;10(12)
5. Bosch FX, Broker TR, Forman D, et al. Comprehensive control of human papillomavirus infections and related diseases. *Vaccine*. 2013;31(Suppl 7)
6. Miller WC, Ford CA, Morris M, et al. Prevalence of chlamydial and gonococcal infections among young adults in the United States. *JAMA*. 2004;291(18):2229-2236.
7. Garland SM, Steben M, Sings HL, et al. Natural history of genital warts: analysis of the placebo arm of two randomized phase III trials of a quadrivalent HPV (types 6, 11, 16, 18) vaccine. *J Infect Dis*. 2009;199(6):805-814.

8. Giuliano AR, Nyitray AG, Kreimer AR, et al. Epidemiology of human papillomavirus infection in men, cancers other than cervical and benign conditions. *Vaccine*. 2008;26(Suppl 10)
9. Looker KJ, Magaret AS, May MT, et al. First-episode genital herpes in Europe: a review of the epidemiology and natural history. *Sex Transm Infect*. 2015;91(1):7-12.
10. Johnston C, Corey L. Current concepts for genital herpes simplex virus infection: diagnostics and pathogenesis of genital tract shedding. *Clin Microbiol Rev*. 2016;29(1):149-161.
11. Patton ME, Su JR, Nelson R, Weinstock H. Primary and secondary syphilis—United States, 2005–2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2014;63(18):402-406.
12. Ghanem KG. Managing HIV and syphilis co-infection. *Infect Dis Clin North Am*. 2013;27(3):463-478.
13. Clement ME, Okeke NL, Hicks CB. Treatment of syphilis: a systematic review. *JAMA*. 2014;312(18):1905-1917.
14. Wald A, Corey L. Persistence in the population: epidemiology, transmission. In: Arvin A, Campadelli-Fiume G, Mocarski E, et al., eds. *Human Herpesviruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis*. Cambridge University Press; 2007.
15. Corey L, Wald A, Patel R, et al. Once-daily valacyclovir to reduce the risk of transmission of genital herpes. *N Engl J Med*. 2004;350(1):11-20.
16. Goldstone SE, Jessen H, Palefsky JM, et al. Quadrivalent HPV vaccine efficacy against disease related to vaccine and

- non-vaccine HPV types in males. Vaccine. 2013;31(37):3849-3855.
17. McQuillan GM, Kruszon-Moran D, Flagg EW, et al. Prevalence of HIV in the United States, 2003-2006: the role of undiagnosed infection and HIV testing. J Infect Dis. 2010;202(6):848-856.
 18. Fairley CK, Bowden FJ, Garland SM, et al. Sexually transmissible infection control programs: the need for an integrated approach. Sex Health. 2005;2(4):229-233.
 19. Workowski KA, Levine WC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2002. MMWR Recomm Rep. 2002;51(RR-6):1-78.
 20. Cameron JE, Miller RF. Management of HIV infection in older patients. BMJ. 2011;343
 21. Saxton PJ, Dickson NP, Hughes AJ, et al. Evidence of an epidemic of HIV infection in a cohort of men who have sex with men in New Zealand. N Z Med J. 2011;124(1347):22-35.
 22. Woolley PD. Simple interventions that reduce the incidence of sexually transmitted infections. Sex Health. 2010;7(2):155-158.

Melanoma en Adultos de Mediana Edad

Andrea Nicole Aguilar Santana

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Maestría en Salud Pública

Médico General, Prestador IESS

Introducción

El melanoma es un tipo de cáncer de piel que se origina en los melanocitos, las células responsables de la producción de melanina. Es conocido por ser el tipo más agresivo de cáncer cutáneo, debido a su alta capacidad para metastatizar y su resistencia a los tratamientos convencionales en etapas avanzadas [1]. A nivel mundial, se ha observado un incremento en la incidencia de melanoma, particularmente en adultos de mediana edad, grupo en el cual la exposición acumulativa a la radiación ultravioleta (UV) juega un papel crucial en la patogénesis [2].

La piel de los adultos de mediana edad, que ha estado expuesta durante décadas a los efectos dañinos del sol, presenta una mayor susceptibilidad a la transformación maligna de los melanocitos [3]. Además, factores genéticos y ambientales contribuyen a la complejidad de esta enfermedad, haciendo que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno sean esenciales para mejorar el pronóstico [4].

Epidemiología

El melanoma es una de las neoplasias malignas cutáneas más comunes en todo el mundo, y su incidencia ha ido en aumento en las últimas décadas. En adultos de mediana edad, la tasa de incidencia del melanoma ha mostrado un crecimiento significativo, especialmente en países con alta exposición solar, como Australia, Estados Unidos y algunos países de Europa [1]. Se estima que la incidencia de melanoma ha aumentado en un 50% en las últimas dos décadas en este grupo etario, lo que se atribuye tanto a una mayor exposición a la radiación ultravioleta (UV) como a mejoras en la detección temprana [2]. Aunque el melanoma representa aproximadamente el 1% de todos los cánceres de piel, es responsable de la mayoría de las muertes relacionadas con cáncer cutáneo debido a su alta tasa de mortalidad en etapas avanzadas [3].

El melanoma es más común en individuos de piel clara, particularmente aquellos con antecedentes de quemaduras solares graves durante la infancia o la adolescencia [4]. En adultos de mediana edad, la

distribución por sexo varía, siendo ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. En cuanto a la localización anatómica, en los hombres, el melanoma tiende a aparecer con mayor frecuencia en la espalda, mientras que en las mujeres, las extremidades inferiores son las áreas más comúnmente afectadas [5]. Estas diferencias en la distribución pueden estar relacionadas con patrones de exposición solar y comportamientos asociados al cuidado de la piel [6].

La tasa de mortalidad del melanoma ha disminuido en algunos países debido a la detección temprana y al acceso a terapias más efectivas. Sin embargo, el pronóstico sigue siendo sombrío en casos de melanoma avanzado, donde la supervivencia a cinco años es significativamente menor [7]. En adultos de mediana edad, la detección precoz mediante autoexámenes regulares y cribado clínico ha demostrado ser eficaz para mejorar las tasas de supervivencia, subrayando la importancia de la educación en salud pública y la concienciación sobre los riesgos del melanoma [8]. La vigilancia epidemiológica es crucial para identificar

tendencias y desarrollar estrategias de prevención adecuadas para reducir la carga del melanoma en esta población [9].

En términos de incidencia global, existen variaciones significativas entre regiones, con las tasas más altas reportadas en Australia y Nueva Zelanda, donde la incidencia de melanoma es aproximadamente 10 veces mayor que en otros países [10]. En Europa, las tasas más elevadas se observan en países del norte, como Noruega y Dinamarca, mientras que en América del Norte, los Estados Unidos presentan tasas elevadas, especialmente en estados con alta radiación UV [11]. Estas disparidades reflejan la influencia de factores ambientales, genéticos y comportamentales en la epidemiología del melanoma, y subrayan la necesidad de intervenciones de salud pública adaptadas a las características regionales [12].

Etiología

El melanoma en adultos de mediana edad tiene una etiología multifactorial, en la que interactúan factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Uno de los

principales factores de riesgo es la exposición a la radiación ultravioleta (UV), especialmente la exposición intermitente pero intensa, como la que ocurre durante las actividades recreativas al aire libre [1]. Esta exposición provoca daños en el ADN de los melanocitos, lo que puede resultar en mutaciones que predisponen a la malignización celular [2]. Las quemaduras solares, especialmente aquellas sufridas en la infancia y la adolescencia, tienen un efecto acumulativo, aumentando significativamente el riesgo de desarrollar melanoma en la edad adulta [3]. Además, la radiación UV no solo induce mutaciones directas en el ADN, sino que también promueve la inmunosupresión local y sistémica, facilitando la progresión tumoral [4].

Desde el punto de vista genético, el melanoma se asocia con mutaciones en varios genes clave. Las mutaciones en el gen BRAF son las más comunes, presentes en aproximadamente el 50% de los melanomas cutáneos [5]. Estas mutaciones conducen a la activación constitutiva de la vía MAPK, promoviendo la proliferación celular y la supervivencia del melanoma

[6]. Otro gen importante es el CDKN2A, que codifica para las proteínas p16 y p14ARF, reguladoras del ciclo celular. Las mutaciones en este gen están asociadas con un mayor riesgo de melanoma familiar y pueden encontrarse en hasta el 40% de las familias con múltiples casos de melanoma [7]. Además, las mutaciones en el gen NRAS y las alteraciones en el gen PTEN también juegan un papel en la carcinogénesis del melanoma, aunque son menos frecuentes [8].

Los factores inmunológicos también desempeñan un papel crucial en la etiología del melanoma. La piel actúa como una barrera inmunológica, y los melanocitos no solo producen melanina, sino que también participan en la respuesta inmune cutánea [9]. En adultos de mediana edad, la capacidad del sistema inmunológico para reconocer y eliminar células malignas puede estar comprometida debido a la inmunosenescencia, un proceso natural de envejecimiento del sistema inmunitario [10]. Además, condiciones que causan inmunosupresión, como el uso prolongado de corticosteroides, trasplantes de órganos o la infección

por VIH, aumentan el riesgo de desarrollar melanoma al reducir la vigilancia inmunológica contra las células tumorales [11].

Por último, los factores ambientales y el estilo de vida también contribuyen a la etiología del melanoma. El uso de camas de bronceado, que emiten radiación UV artificial, ha sido fuertemente asociado con un aumento en el riesgo de melanoma, especialmente cuando su uso comienza en la adolescencia [12]. La exposición ocupacional al sol, como en trabajadores al aire libre, también incrementa el riesgo [13]. Además, los hábitos relacionados con la exposición solar, como la falta de uso de protector solar o la búsqueda de un bronceado, pueden agravar el daño cutáneo y predisponer al desarrollo de melanoma [14]. Estos factores, en combinación con la predisposición genética y la función inmunológica, conforman un panorama complejo para la etiología del melanoma en adultos de mediana edad.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de melanoma en adultos de mediana edad son diversos y abarcan tanto factores genéticos como ambientales. La exposición a la radiación UV es el principal factor de riesgo modificable, y su impacto es particularmente significativo en personas con fototipos I y II según la clasificación de Fitzpatrick, quienes tienen una menor capacidad de producir melanina protectora [5].

La historia familiar de melanoma también es un factor de riesgo importante, sugiriendo la influencia de factores genéticos en la susceptibilidad a esta enfermedad [6]. Además, la presencia de nevos displásicos y el uso de camas de bronceado se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar melanoma [7].

En adultos de mediana edad, la exposición solar intermitente pero intensa, especialmente durante la juventud, puede tener un efecto acumulativo que incrementa la probabilidad de desarrollo de melanoma en la edad adulta [8].

Diagnóstico



Figura 1. Melanoma

Fuente. Armstrong BK, Kricker A. How much melanoma is caused by sun exposure? *Melanoma Res.* 1993;3(6):395-401.

El diagnóstico del melanoma en adultos de mediana edad se basa en una combinación de métodos clínicos y patológicos. La dermatoscopia es una herramienta clave en la evaluación de lesiones pigmentadas, permitiendo la visualización de estructuras cutáneas no visibles a simple vista, lo que mejora la precisión diagnóstica [9]. Los criterios ABCDE (Asimetría, Borde irregular, Color heterogéneo, Diámetro mayor de 6 mm y Evolución) son

fundamentales en la evaluación clínica de lesiones sospechosas [10].

Además, la biopsia escisional es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo, proporcionando información crucial sobre el grosor tumoral, el nivel de invasión y la presencia de ulceración, factores determinantes para la estadificación y el pronóstico del melanoma [11]. En adultos de mediana edad, la detección precoz mediante la autoevaluación regular y el cribado clínico es esencial para mejorar las tasas de supervivencia [12].

Tratamiento

El tratamiento del melanoma en adultos de mediana edad varía según el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico. En los melanomas en estadio temprano, la escisión quirúrgica con márgenes adecuados es el tratamiento de elección, con altas tasas de curación [13]. Para melanomas avanzados o metastásicos, las opciones de tratamiento incluyen inmunoterapia, que ha demostrado mejorar significativamente la supervivencia global. Los inhibidores de puntos de control

inmunológico, como el ipilimumab y el nivolumab, han mostrado ser eficaces en el tratamiento del melanoma metastásico [14].

La terapia dirigida, particularmente en pacientes con mutaciones BRAF, es otra opción terapéutica importante, aunque su eficacia puede estar limitada por la aparición de resistencia tumoral [15]. La radioterapia y la quimioterapia se utilizan en casos específicos, generalmente como tratamientos adyuvantes o paliativos, con un enfoque en mejorar la calidad de vida del paciente [16].

Pronóstico

El pronóstico del melanoma en adultos de mediana edad depende en gran medida del estadio en el que se diagnostique la enfermedad. En los casos diagnosticados en etapas tempranas, las tasas de supervivencia a 5 años pueden superar el 90%, lo que destaca la importancia del diagnóstico precoz [17]. Sin embargo, en melanomas metastásicos, las tasas de supervivencia son considerablemente más bajas, situándose por debajo del 20% en estadios avanzados [18].

Factores como el grosor tumoral, conocido como índice de Breslow, la presencia de ulceración y la afectación ganglionar son cruciales en la determinación del pronóstico [19]. La vigilancia continua es esencial para detectar recurrencias o nuevos melanomas primarios, lo que subraya la necesidad de un seguimiento riguroso en pacientes con antecedentes de melanoma [20].

Conclusión

El manejo del melanoma en adultos de mediana edad requiere un enfoque multidisciplinario que combine prevención, diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. La concienciación sobre la protección solar y la autoevaluación regular son estrategias fundamentales para reducir la incidencia de melanoma en este grupo etario [21].

A medida que avanzan las investigaciones y se desarrollan nuevas terapias, es probable que el pronóstico de los pacientes con melanoma continúe mejorando, especialmente con la introducción de terapias dirigidas e inmunoterapias [22]. La educación

del paciente y la detección temprana siguen siendo las mejores herramientas para combatir este cáncer agresivo [23].

Bibliografía

1. Garbe C, et al. Melanoma epidemiology and trends. Clin Dermatol. 2009;27(1):3-9.
2. Berwick M, et al. Melanoma epidemiology and public health aspects. Dermatol Clin. 2012;30(1):3-16.
3. Gilchrest BA, et al. The pathogenesis of melanoma induced by ultraviolet radiation. N Engl J Med. 1999;340(17):1341-8.
4. Armstrong BK, Kricker A. How much melanoma is caused by sun exposure? Melanoma Res. 1993;3(6):395-401.
5. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol. 1988;124(6):869-71.
6. Gandini S, et al. Sun exposure and melanoma risk: epidemiological evidence. Int J Cancer. 2005;115(4):536-42.
7. Armstrong BK. Epidemiology of cutaneous melanoma and current trends. In: Cutaneous Melanoma. 5th ed. Elsevier; 2013.
8. Bataille V, et al. Genetic susceptibility to melanoma. Semin Oncol. 2007;34(5):439-45.
9. Kittler H, et al. Diagnostic accuracy of dermoscopy. Lancet Oncol. 2002;3(3):159-65.

10. Friedman RJ, et al. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin. *CA Cancer J Clin.* 1985;35(3):130-51.
11. Balch CM, et al. Final version of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol.* 2009;27(36):6199-206.
12. Eggermont AM, et al. Adjuvant pembrolizumab versus placebo in resected stage III melanoma. *N Engl J Med.* 2018;378(19):1789-801.
13. Gershenwald JE, et al. Melanoma staging: American Joint Committee on Cancer (AJCC) 8th edition and beyond. *Ann Surg Oncol.* 2018;25(8):2105-10.
14. Robert C, et al. Pembrolizumab versus Ipilimumab in Advanced Melanoma. *N Engl J Med.* 2015;372(26):2521-32.
15. Sosman JA, et al. Survival in BRAF V600-mutant advanced melanoma treated with vemurafenib. *N Engl J Med.* 2012;366(8):707-14.
16. Weber JS, et al. Adverse events associated with ipilimumab: a pooled analysis of the phase II clinical trials. *J Clin Oncol.* 2013;31(21):2150-7.
17. Siegel RL, et al. Cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(1):7-30.
18. Luke JJ, et al. Targeted agents and immunotherapies: optimizing outcomes in melanoma. *Nat Rev Clin Oncol.* 2017;14(8):463-82.

19. Breslow A. Thickness, cross-sectional areas and depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma. *Ann Surg.* 1970;172(5):902-8.
20. Morton DL, et al. Sentinel node biopsy for early-stage melanoma: accuracy and morbidity in MSLT-I, an international multicenter trial. *Ann Surg.* 2005;242(3):302-13.
21. Chang AE, et al. Clinical management of melanoma. *J Natl Compr Canc Netw.* 2006;4(7):702-21.
22. Eggermont AM, et al. Adjuvant therapy for melanoma. *Semin Cutan Med Surg.* 2008;27(1):28-35.
23. Luke JJ, et al. Molecular markers and immune checkpoints: rethinking therapeutic targets in melanoma. *J Invest Dermatol.* 2015;135(1):15-24.

Dermatitis de Contacto en Trabajadores Industriales

Israel Andres Tomala Salavarría

Especialista En Salud Y Seguridad Ocupacional
Con Mención En Salud Ocupacional Por La
Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Introducción

La dermatitis de contacto es una patología cutánea de alta prevalencia en el ámbito industrial, afectando de manera significativa a la población trabajadora. Esta afección se caracteriza por una inflamación de la piel, provocada por la exposición a sustancias químicas irritantes o alérgicas presentes en el entorno laboral. Los trabajadores industriales están particularmente en riesgo debido a la frecuente manipulación de productos químicos agresivos, metales, y otros agentes potencialmente dañinos [1]. La dermatitis de contacto puede dividirse en dos tipos principales: dermatitis de contacto irritativa y dermatitis de contacto alérgica, cada una con mecanismos patogénicos y características clínicas particulares [2]. Comprender las diferencias y los factores desencadenantes de estos tipos es crucial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento en esta población.

La dermatitis de contacto irritativa es la forma más común y resulta de una lesión directa a la barrera cutánea, frecuentemente provocada por la exposición

repetida a agentes como ácidos, álcalis y disolventes industriales [3]. Por otro lado, la dermatitis de contacto alérgica es una reacción inmunológica mediada por células T, que ocurre después de la sensibilización a un alérgeno específico. En el entorno industrial, los trabajadores pueden sensibilizarse a una amplia variedad de alérgenos, incluyendo metales como el níquel y el cobalto, así como compuestos orgánicos como las resinas epoxi [4]. Ambas formas de dermatitis de contacto pueden coexistir, complicando el diagnóstico y el manejo clínico.

El impacto de la dermatitis de contacto en los trabajadores industriales no se limita a la esfera clínica, sino que también tiene implicaciones económicas y sociales. La dermatitis de contacto es una de las principales causas de absentismo laboral y reducción de la productividad, lo que subraya la necesidad de intervenciones preventivas y terapéuticas efectivas [5]. Además, el diagnóstico y manejo temprano de esta condición es esencial para prevenir la progresión a formas crónicas, que pueden ser más difíciles de tratar y

pueden requerir medidas más intensivas y costosas [6]. En este contexto, la colaboración entre dermatólogos, médicos ocupacionales y empleadores es fundamental para reducir la incidencia de esta patología en el ámbito industrial.

El manejo de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales implica una combinación de estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas. Es crucial identificar y minimizar la exposición a los agentes causales, implementar programas de protección de la piel, y proporcionar un tratamiento médico adecuado para los casos agudos y crónicos. Este enfoque multidisciplinario es clave para abordar de manera efectiva esta condición y mejorar la salud y el bienestar de los trabajadores industriales [7].

Etiología y Factores de Riesgo

La etiología de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales es multifactorial y depende de la naturaleza de los agentes químicos presentes en el entorno laboral, así como de factores individuales como la

susceptibilidad genética y el estado de la barrera cutánea. La dermatitis de contacto irritativa es el resultado de una agresión directa a la piel, que puede ocurrir tras la exposición a sustancias químicas como disolventes, detergentes y ácidos fuertes. Estos agentes pueden dañar la capa lipídica protectora de la piel, lo que lleva a la deshidratación y la disrupción de la barrera cutánea, permitiendo la penetración de irritantes [8]. Los trabajadores en industrias como la metalurgia, la construcción y la manufactura están particularmente expuestos a estos agentes, lo que aumenta su riesgo de desarrollar dermatitis de contacto [9].

La dermatitis de contacto alérgica, por otro lado, es una enfermedad mediada por una respuesta inmunológica. Los trabajadores pueden desarrollar sensibilización a alérgenos específicos tras la exposición repetida a ciertas sustancias. Entre los alérgenos industriales más comunes se encuentran los metales como el níquel y el cobalto, así como ciertos compuestos orgánicos como las resinas epoxi y los aceleradores de caucho [10]. La sensibilización ocurre cuando un alérgeno penetra la piel

y es presentado a las células T del sistema inmunológico, lo que provoca una respuesta inflamatoria en exposiciones subsecuentes. Este proceso puede ser influenciado por factores genéticos, como la predisposición a desarrollar alergias, y por factores ambientales, como la frecuencia y la duración de la exposición al alérgeno [11].

Además de los factores específicos relacionados con el tipo de trabajo y la exposición a agentes químicos, existen otros factores de riesgo que pueden predisponer a los trabajadores industriales a desarrollar dermatitis de contacto. Estos incluyen el uso de equipos de protección inadecuados, la falta de programas de protección de la piel en el lugar de trabajo, y el estado previo de la piel, como la presencia de dermatosis preexistentes [12]. Los trabajadores con antecedentes de dermatitis atópica, por ejemplo, pueden tener una barrera cutánea comprometida, lo que los hace más susceptibles a la irritación y la sensibilización [13]. La educación sobre las medidas de protección y la implementación de

políticas de salud ocupacional son esenciales para reducir estos riesgos.

La prevención de la dermatitis de contacto en el entorno industrial requiere un enfoque integral que tenga en cuenta todos estos factores. Es necesario implementar medidas para minimizar la exposición a agentes irritantes y alérgenos, proporcionar formación a los trabajadores sobre la importancia del cuidado de la piel, y asegurar el acceso a equipos de protección personal adecuados. Estas estrategias pueden ayudar a reducir la incidencia de dermatitis de contacto en trabajadores industriales y mejorar la salud y la seguridad en el lugar de trabajo [14].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales varían ampliamente dependiendo de si la condición es irritativa o alérgica, y de la severidad de la exposición. La dermatitis de contacto irritativa suele presentarse con síntomas agudos como eritema, edema, y fisuración en las áreas

expuestas, especialmente en las manos y los antebrazos. Estos síntomas suelen aparecer poco después del contacto con el agente irritante y pueden agravarse con la exposición continua [15]. En casos crónicos, la piel puede volverse engrosada y liquenificada, lo que indica una respuesta adaptativa a la irritación constante. Este tipo de dermatitis es más común en trabajadores que manipulan productos químicos agresivos o que están en contacto frecuente con agua [16].

En contraste, la dermatitis de contacto alérgica se caracteriza por una respuesta retardada, que puede manifestarse días después de la exposición al alérgeno. Los síntomas incluyen la aparición de un eccema pruriginoso que puede extenderse más allá del sitio de contacto inicial, con vesículas, pápulas y, en algunos casos, formación de costras. Este patrón de distribución refleja la diseminación del alérgeno a través de la piel o la propagación de la respuesta inmune [17]. Los trabajadores sensibilizados a alérgenos como el níquel o las resinas epoxi pueden experimentar estos síntomas en áreas que entran en contacto con herramientas o

materiales contaminados, como las manos, los brazos, y la cara [18].

Además de los síntomas cutáneos, la dermatitis de contacto en trabajadores industriales puede tener un impacto significativo en la calidad de vida. El prurito intenso y la incomodidad asociada con esta condición pueden interferir con la capacidad de los trabajadores para realizar sus tareas diarias, lo que lleva a una disminución de la productividad y, en algunos casos, al absentismo laboral [19]. En los casos más severos, los trabajadores pueden desarrollar complicaciones secundarias, como infecciones bacterianas, debido a la ruptura de la barrera cutánea y el rascado constante [20]. Estas complicaciones pueden requerir intervenciones médicas adicionales y prolongar el tiempo de recuperación.

El manejo de las manifestaciones clínicas de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales requiere un enfoque personalizado que tenga en cuenta la severidad de los síntomas y la naturaleza del agente causal. Los tratamientos pueden incluir el uso de

corticosteroides tópicos para reducir la inflamación, emolientes para restaurar la barrera cutánea, y antihistamínicos para aliviar el prurito. En casos más graves, puede ser necesario el uso de corticosteroides sistémicos o inmunosupresores, especialmente si la dermatitis afecta áreas extensas de la piel o no responde a los tratamientos convencionales [1].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales es un proceso complejo que requiere una evaluación detallada de la historia clínica del paciente, así como la realización de pruebas específicas para identificar los agentes causales. El primer paso en el diagnóstico es una anamnesis exhaustiva que incluya preguntas sobre la naturaleza del trabajo del paciente, los productos químicos con los que entra en contacto, y cualquier relación temporal entre la exposición y la aparición de síntomas [2]. Es importante obtener una descripción detallada de los síntomas, incluyendo su distribución anatómica, para ayudar a

diferenciar entre dermatitis de contacto irritativa y alérgica.

La prueba de parche es la herramienta diagnóstica estándar para la dermatitis de contacto alérgica. Este test consiste en aplicar parches que contienen diferentes alérgenos en la piel del paciente, generalmente en la espalda, y evaluar la reacción cutánea después de 48 a 72 horas. Una reacción positiva se manifiesta como un eritema o una pápula en el sitio de aplicación, lo que indica que el paciente está sensibilizado al alérgeno específico [3]. Es crucial que el test se realice con una batería de alérgenos que incluya aquellos comúnmente presentes en el entorno industrial, como metales, resinas y otros productos químicos [4].

En el caso de la dermatitis de contacto irritativa, el diagnóstico se basa en gran medida en la exclusión de otras posibles causas y en la correlación entre la exposición a agentes irritantes y la aparición de síntomas. No existe una prueba diagnóstica específica para esta forma de dermatitis, por lo que es fundamental un análisis cuidadoso de la historia laboral y la

observación de la respuesta a medidas preventivas, como la reducción de la exposición o el uso de barreras protectoras [5]. En algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia cutánea para descartar otras dermatosis que puedan presentar síntomas similares, como la psoriasis o la dermatitis atópica [6].

El diagnóstico diferencial es otro aspecto importante en la evaluación de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales. Es esencial considerar otras condiciones que puedan coexistir o simular la dermatitis de contacto, como infecciones cutáneas, dermatosis ocupacionales no relacionadas con el contacto directo, y reacciones adversas a medicamentos. La colaboración con un dermatólogo y, en algunos casos, con un médico ocupacional puede ser necesaria para establecer un diagnóstico preciso y planificar un manejo adecuado [7].

Manejo y Prevención

El manejo de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales requiere una combinación de estrategias terapéuticas y preventivas dirigidas a reducir la

exposición a los agentes causales y mejorar la salud cutánea del trabajador. El primer paso en el manejo de esta condición es la identificación y eliminación o reducción del contacto con el agente irritante o alérgeno responsable. Esto puede implicar cambios en el entorno laboral, como la sustitución de sustancias químicas peligrosas por alternativas menos irritantes, o la modificación de los procedimientos de trabajo para minimizar la exposición [8]. El uso de equipos de protección personal (EPP), como guantes, ropa protectora y mascarillas, es fundamental para prevenir la dermatitis de contacto, especialmente en aquellos trabajadores que están en contacto frecuente con productos químicos [9].

El tratamiento médico de la dermatitis de contacto varía según la severidad de la condición y puede incluir una combinación de terapias tópicas y sistémicas. Los corticosteroides tópicos son el tratamiento de elección para reducir la inflamación en casos agudos, mientras que los emolientes son esenciales para restaurar la barrera cutánea y prevenir la sequedad y la fisuración de

la piel. En casos de dermatitis alérgica severa o persistente, puede ser necesario el uso de corticosteroides sistémicos o inmunosupresores para controlar la respuesta inmune [3]. Además, es importante tratar cualquier infección secundaria que pueda desarrollarse como resultado de la dermatitis, utilizando antibióticos tópicos o sistémicos según sea necesario [1]. La educación de los trabajadores sobre la importancia del cuidado de la piel y las medidas preventivas es un componente clave en la prevención de la dermatitis de contacto. Los programas de protección de la piel deben incluir instrucciones sobre el uso adecuado de EPP, la importancia de mantener la piel limpia e hidratada, y las técnicas para evitar la exposición innecesaria a productos químicos. Además, los empleadores deben ser conscientes de la importancia de implementar políticas de salud ocupacional que incluya la evaluación periódica de los riesgos cutáneos y la provisión de productos de cuidado de la piel adecuados [2]. La participación activa de los trabajadores en estos programas es esencial para su éxito.

En resumen, la prevención y el manejo de la dermatitis de contacto en trabajadores industriales requieren un enfoque multidisciplinario que incluya la colaboración entre dermatólogos, médicos ocupacionales y empleadores. Al identificar los factores de riesgo y aplicar medidas preventivas y terapéuticas adecuadas, es posible reducir la incidencia de esta enfermedad ocupacional y mejorar la calidad de vida de los trabajadores afectados [3]. La investigación continua y el desarrollo de nuevas estrategias de prevención son esenciales para abordar los desafíos emergentes en el manejo de la dermatitis de contacto en el entorno industrial.

Conclusión

La dermatitis de contacto es una enfermedad ocupacional prevalente en el entorno industrial, que tiene un impacto significativo en la salud de los trabajadores y en la productividad laboral. La identificación temprana de los factores de riesgo y la implementación de medidas preventivas efectivas son esenciales para controlar esta enfermedad y prevenir su progresión a formas crónicas

[4]. La colaboración entre profesionales de la salud, empleadores y trabajadores es clave para desarrollar estrategias que minimicen la exposición a agentes irritantes y alérgenos en el lugar de trabajo [5]. Con un enfoque integral y personalizado, es posible mejorar la salud cutánea de los trabajadores industriales y reducir la carga de esta enfermedad en la población laboral [6].

La educación continua y la concienciación sobre la importancia del cuidado de la piel en el entorno industrial son fundamentales para prevenir la dermatitis de contacto. Los empleadores deben ser proactivos en la implementación de programas de salud ocupacional que incluya la evaluación y el manejo de los riesgos cutáneos [7]. Además, la investigación en el campo de la dermatología ocupacional debe continuar para identificar nuevos agentes causales y desarrollar tratamientos más efectivos para la dermatitis de contacto en trabajadores industriales [8]. Con un enfoque colaborativo y basado en la evidencia, es posible abordar los desafíos asociados con esta enfermedad y mejorar la calidad de vida de los trabajadores afectados.

Finalmente, es importante que los programas de prevención y manejo de la dermatitis de contacto en el entorno industrial sean revisados y actualizados regularmente para reflejar los cambios en las condiciones de trabajo y los avances en el conocimiento científico [9]. La integración de nuevas tecnologías y materiales en el entorno laboral puede presentar tanto oportunidades como desafíos para la salud cutánea de los trabajadores, y es responsabilidad de todos los involucrados en la salud ocupacional garantizar que estas innovaciones se implementen de manera segura [10]. A través de un compromiso continuo con la salud y la seguridad en el trabajo, es posible proteger a los trabajadores industriales de la dermatitis de contacto y otras enfermedades ocupacionales.

Bibliografía

1. Landeck L, Gonzalez E, Koch A. Skin diseases in the construction industry: An epidemiological study. *Contact Dermatitis*. 2020;83(5):329-339.
2. Uter W, Geier J, Frosch PJ. Contact dermatitis in the workplace: An analysis of contact allergies and irritations at different work sites. *Br J Dermatol*. 2019;181(4):788-795.

3. Nedorost ST. Contact irritant dermatitis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018. p. 157-170.
4. Alinaghi F, Bennike NH, Johansen JD. Occupational contact dermatitis in healthcare workers: Etiological agents and frequencies. *Contact Dermatitis*. 2021;84(5):337-343.
5. Sasseville D. Occupational dermatitis. In: Cohen DE, editor. *Atlas of Contact Dermatitis*. Springer; 2020. p. 251-262.
6. Agner T, Held E. Skin protection programmes. *Contact Dermatitis*. 2018;78(6):380-387.
7. Lachapelle JM, Maibach HI. *Patch Testing and Prick Testing: A Practical Guide*. 4th ed. Springer; 2019.
8. Wilkison N, Thummakrueang T, Robinson SN. Contact dermatitis: Current treatment options and challenges. *Dermatol Clin*. 2020;38(3):365-380.
9. Johansen JD, Aalto-Korte K, Agner T. European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing - recommendations on best practice. *Contact Dermatitis*. 2021;84(5):197-214.
10. Duarte I, Lazzarini R, Kobata CM. Contact dermatitis: Irritant, allergic and photoallergic. *An Bras Dermatol*. 2019;94(6):591-607.
11. Diepgen TL, Elsner P. Importance of an occupational dermatology consultation for correct diagnosis and prevention. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(9):1851-1857.

12. Kezic S, Mathiassen SE, Skudlik C. Prevention of work-related contact dermatitis. *Int Arch Occup Environ Health*. 2020;93(4):379-394.
13. Coenraads PJ. Dermatoses of the hands: Occupational skin diseases. In: Rustemeyer T, Elsner P, John SM, Maibach HI, editors. *Kanerva's Occupational Dermatology*. 3rd ed. Springer; 2020. p. 507-516.
14. Thyssen JP, Johansen JD, Linneberg A. The epidemiology of hand eczema in the general population – Prevalence and risk factors. *Contact Dermatitis*. 2018;78(2):61-73.
15. Williams HC, Svensson A, Diepgen TL. Management of chronic hand eczema. *Clin Dermatol*. 2017;35(4):355-363.
16. Hamilton JD, Marks JG. Management of contact dermatitis: An update. *Am J Clin Dermatol*. 2019;20(3):319-327.
17. Aalto-Korte K, Kuuliala O, Aalto-Korte J. Risk factors for recurrent hand eczema: A follow-up study of 457 patients. *Contact Dermatitis*. 2017;76(3):157-164.
18. Aalto-Korte K, Suuronen K, Kuuliala O. Outcome of occupational contact dermatitis: A 10-year follow-up study of 280 patients. *Contact Dermatitis*. 2020;82(5):298-304.
19. Johansen JD, Aalto-Korte K, Andersen KE. European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – Recommendations on best practice. *Contact Dermatitis*. 2021;84(5):197-214.
20. Schliemann S, Elsner P. Fungal infections and hand eczema. *Hand Dermatology*. 2019;2(3):145-156.

Rosácea en Mujeres Postmenopáusicas

Andrea Carolina Crespo Varas

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad Tecnológica Empresarial de Guayaquil
Médico

Karol Gricel González Ortega

Médica General por la Universidad Nacional de
Chimborazo
Médica Privada

Introducción

La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta predominantemente a mujeres de mediana edad y mayores, especialmente durante la postmenopausia. Se caracteriza por episodios recurrentes de enrojecimiento facial, telangiectasias, pápulas y pústulas, con una distribución central en la cara [1]. Aunque la patogénesis exacta de la rosácea no se comprende completamente, se cree que factores como la disfunción vascular, la inflamación crónica y los cambios hormonales postmenopáusicos juegan un papel significativo en su desarrollo y exacerbación [2].



Figura 1. Rosácea

Fuente. Borgia F, Cannavò S, Guarneri F, Cannavò SP. Hormonal factors and gender difference in rosacea. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2020;20(8):1380-1387.

Este capítulo explora la prevalencia, etiología, manifestaciones clínicas y estrategias de tratamiento de la rosácea en mujeres postmenopáusicas, con un enfoque en las implicaciones hormonales y los desafíos terapéuticos específicos de este grupo poblacional.

Epidemiología

Prevalencia

La rosácea es una enfermedad común que afecta aproximadamente al 5% de la población mundial, con variaciones significativas en la prevalencia dependiendo de la región geográfica y la población estudiada [1]. En mujeres postmenopáusicas, la prevalencia de la rosácea es notablemente alta, con estudios que sugieren que hasta el 16% de las mujeres en este grupo de edad pueden ser diagnosticadas con la enfermedad [2]. La incidencia de la rosácea tiende a aumentar con la edad, lo que subraya la importancia de los factores hormonales en la patogénesis de la enfermedad. Este incremento en la prevalencia entre las mujeres postmenopáusicas podría estar relacionado con los cambios hormonales, como la

disminución de los niveles de estrógenos, que afectan la microcirculación cutánea y la respuesta inflamatoria [3]. La prevalencia también puede verse influenciada por factores genéticos y raciales. Por ejemplo, la rosácea es más común en personas de ascendencia europea del norte, particularmente en aquellos con piel clara, lo que podría explicar la mayor prevalencia observada en mujeres caucásicas postmenopáusicas [4]. Además, se ha observado que la rosácea es menos común en personas con piel más oscura, aunque esto podría estar subestimado debido a la menor visibilidad de las manifestaciones clínicas en estas poblaciones [5]. La subestimación de la prevalencia en estos grupos puede llevar a un diagnóstico tardío y un manejo menos efectivo de la enfermedad.

Impacto en la Calidad de Vida

La rosácea en mujeres postmenopáusicas no solo es prevalente, sino que también tiene un impacto significativo en la calidad de vida de las afectadas. La condición puede afectar negativamente el bienestar emocional, social y psicológico, debido a la naturaleza

visible de los síntomas, que a menudo lleva a una reducción de la autoestima y a problemas de autoimagen [10]. Estudios han demostrado que las mujeres con rosácea, especialmente en la postmenopausia, tienen una mayor predisposición a sufrir de ansiedad y depresión, lo que subraya la necesidad de un manejo integral que no solo se enfoque en los síntomas cutáneos, sino también en el apoyo psicológico [11].

Además, la rosácea ocular, que es común en mujeres postmenopáusicas, puede causar síntomas debilitantes como sequedad ocular, ardor y sensación de cuerpo extraño, lo que puede interferir con las actividades diarias y la calidad de vida en general [12]. El impacto en la calidad de vida es tan significativo que algunas pacientes pueden experimentar aislamiento social debido a la vergüenza o incomodidad causada por la apariencia de su piel [13]. Este impacto subraya la importancia de una intervención temprana y un manejo adecuado de la enfermedad.

Perspectivas Globales

A nivel global, la epidemiología de la rosácea muestra variaciones que pueden estar influenciadas por factores genéticos, ambientales y culturales. En Europa del Norte y América del Norte, donde predominan las poblaciones de piel clara, la prevalencia de la rosácea es más alta, y las mujeres postmenopáusicas constituyen un grupo particularmente vulnerable [14]. En contraste, en regiones como Asia y África, donde la piel más oscura es más común, la prevalencia reportada de la rosácea es menor, aunque esto puede estar relacionado con un subdiagnóstico debido a la menor visibilidad de los síntomas y la falta de reconocimiento de la enfermedad [15].

La variabilidad en la prevalencia y los factores de riesgo entre diferentes poblaciones subraya la necesidad de enfoques de diagnóstico y tratamiento que sean culturalmente sensibles y adaptados a las características específicas de cada grupo demográfico. Además, se requiere más investigación para comprender mejor cómo los factores genéticos y ambientales interactúan para

influir en la aparición y el curso de la rosácea en mujeres postmenopáusicas en diferentes partes del mundo [16].

Prevalencia y Factores de Riesgo

La prevalencia de la rosácea en mujeres postmenopáusicas es notablemente alta, con estudios que reportan una incidencia aumentada en comparación con mujeres premenopáusicas [3]. La transición a la menopausia conlleva una disminución en los niveles de estrógenos, lo que puede influir en la función vascular y exacerbar los síntomas de la rosácea [4]. Además, otros factores de riesgo como la exposición al sol, el estrés, el consumo de alcohol y la ingesta de alimentos picantes pueden agravar la condición, particularmente en mujeres que ya son susceptibles debido a los cambios hormonales [5]. La predisposición genética también juega un papel importante, con una historia familiar de rosácea aumentando significativamente el riesgo de desarrollar la enfermedad [6].

Los estudios epidemiológicos sugieren que la rosácea es más común en mujeres de ascendencia europea, lo que indica una posible predisposición genética relacionada

con la pigmentación de la piel y la respuesta inflamatoria [7]. En las mujeres postmenopáusicas, la disminución de los niveles de estrógenos puede agravar las alteraciones vasculares, lo que contribuye a la vasodilatación y la aparición de telangiectasias características de la rosácea [8]. Además, el aumento de la sensibilidad cutánea durante la postmenopausia puede hacer que las mujeres sean más susceptibles a los factores desencadenantes externos, exacerbando los síntomas y dificultando el manejo de la enfermedad [9].

El papel del sistema inmune en la rosácea también ha sido objeto de investigación, con evidencia que sugiere una respuesta inmune hiperactiva en la piel de las mujeres postmenopáusicas [10]. Las fluctuaciones hormonales pueden alterar la inmunidad innata y adaptativa, promoviendo una inflamación crónica que perpetúa el ciclo de enrojecimiento y erupciones cutáneas [11]. Esto resalta la importancia de considerar tanto los factores hormonales como los inmunológicos en la comprensión y el tratamiento de la rosácea en este grupo demográfico [12].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la rosácea en mujeres postmenopáusicas pueden diferir de las observadas en otras etapas de la vida, presentándose con mayor frecuencia en su forma eritematotelangiectásica, caracterizada por un enrojecimiento persistente y telangiectasias prominentes [13]. Este subtipo de rosácea está estrechamente asociado con la disfunción vascular, que es común en la postmenopausia debido a la disminución de los estrógenos, los cuales tienen un papel protector sobre los vasos sanguíneos [14]. Además, la piel de las mujeres postmenopáusicas tiende a ser más seca y frágil, lo que puede agravar los síntomas y hacer que las opciones de tratamiento sean más limitadas [15]. Otro subtipo que se observa con frecuencia en mujeres postmenopáusicas es la rosácea papulopustular, que se caracteriza por pápulas y pústulas inflamatorias que a menudo se confunden con acné [16]. Sin embargo, a diferencia del acné, la rosácea no presenta comedones y las lesiones suelen estar acompañadas de un eritema de fondo persistente [17]. La diferenciación entre estos dos trastornos es crucial para el tratamiento adecuado, ya que

los tratamientos estándar para el acné pueden irritar la piel sensible de las mujeres con rosácea [18].

En algunos casos, la rosácea en mujeres postmenopáusicas puede complicarse con el desarrollo de rinofima, una manifestación menos común pero severa que involucra el engrosamiento e hipertrofia del tejido nasal [19]. Aunque esta condición es más frecuente en hombres, las mujeres postmenopáusicas con rosácea de larga duración y mal controlada también pueden desarrollarla [20]. El manejo de estas manifestaciones requiere un enfoque multidisciplinario, que incluye tanto el control médico de la inflamación como la posible intervención quirúrgica para corregir las deformidades [1].

Diagnóstico

Evaluación Clínica

El diagnóstico de la rosácea en mujeres postmenopáusicas se basa principalmente en la evaluación clínica de las manifestaciones cutáneas características. Los signos más comunes incluyen eritema facial persistente, telangiectasias, pápulas y

pústulas, localizados predominantemente en las áreas centrales de la cara [1]. Es fundamental realizar un examen físico minucioso, prestando especial atención a la distribución de las lesiones, la presencia de cambios vasculares y la textura de la piel. A diferencia de otras dermatosis, como el acné vulgar, la rosácea no presenta comedones, lo que ayuda a diferenciarla clínicamente [2]. La historia clínica debe incluir preguntas sobre factores desencadenantes conocidos, como la exposición al sol, el consumo de alcohol, y la ingesta de alimentos picantes, que pueden exacerbar los síntomas en estas pacientes [3].

Es crucial que durante la evaluación clínica se excluyan otras condiciones dermatológicas que pueden presentar síntomas similares, como el lupus eritematoso, la dermatitis seborreica y el acné rosácea. La dermatoscopia puede ser una herramienta útil para identificar características específicas, como la presencia de telangiectasias lineales y la ausencia de comedones, que son indicativos de rosácea [4]. La presencia de síntomas oculares, como sequedad, ardor o sensación de

cuerpo extraño, puede sugerir la coexistencia de rosácea ocular, una complicación que requiere evaluación y manejo oftalmológico [5].

Herramientas Diagnósticas

Aunque el diagnóstico de la rosácea es predominantemente clínico, en casos complejos o atípicos se pueden utilizar herramientas diagnósticas adicionales. La dermatoscopia es una técnica no invasiva que permite la visualización detallada de las telangiectasias y otras alteraciones vasculares características de la rosácea [6]. Además, las pruebas de laboratorio pueden ser útiles para excluir otras patologías. Por ejemplo, los niveles de anticuerpos antinucleares (ANA) pueden ser evaluados para descartar lupus eritematoso, mientras que un hemograma completo puede ayudar a identificar infecciones sistémicas o condiciones inflamatorias subyacentes [7].

En casos de rosácea ocular, se puede realizar una evaluación oftalmológica detallada, que incluya la medición de la producción de lágrimas mediante la prueba de Schirmer y la evaluación de la superficie

ocular con tinción de fluoresceína [8]. La biopsia cutánea rara vez es necesaria, pero puede ser considerada en casos donde el diagnóstico clínico no es claro o cuando se sospechan otras condiciones inflamatorias o neoplásicas [9]. La histopatología de la rosácea generalmente muestra dilatación de los vasos sanguíneos, infiltración perivascular de linfocitos y, en algunos casos, granulomas no caseificantes [10].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la rosácea en mujeres postmenopáusicas incluye una variedad de condiciones cutáneas e inflamatorias que pueden presentar síntomas similares. El lupus eritematoso, especialmente el lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC), puede presentarse con eritema y telangiectasias en la cara, pero típicamente está asociado con lesiones discoides y cicatrices atróficas que no se observan en la rosácea [11]. La dermatitis seborreica es otra condición que debe considerarse, especialmente en pacientes con eritema y descamación en áreas sebáceas, aunque la distribución y la presencia de escamas grasas pueden ayudar a diferenciarla [12].

El acné rosácea es un subtipo de rosácea que se presenta con pápulas y pústulas inflamatorias similares al acné vulgar, pero sin comedones [13]. Otras condiciones a considerar incluyen la demodicosis, una infestación por el ácaro *Demodex*, que puede coexistir con la rosácea y exacerbar los síntomas, y la enfermedad de Carcinoide, que puede presentar episodios de enrojecimiento facial similares a los de la rosácea, pero asociados con síntomas sistémicos como diarrea y palpitaciones [14]. Es fundamental realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo para asegurar un manejo adecuado y evitar tratamientos ineficaces o contraproducentes.

Criterios de Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico de la rosácea se han estandarizado para facilitar su identificación y manejo. Los criterios mayores incluyen el eritema facial persistente y la aparición de pápulas y pústulas en ausencia de comedones [15]. Los criterios menores incluyen la presencia de telangiectasias, edema facial, y síntomas oculares como blefaritis y conjuntivitis [16]. Un diagnóstico de rosácea se puede establecer cuando un

paciente presenta uno de los criterios mayores o dos o más criterios menores [17]. Estos criterios son especialmente útiles en la diferenciación de la rosácea de otras dermatosis faciales crónicas y en la identificación de pacientes con formas atípicas de la enfermedad.

En mujeres postmenopáusicas, es importante considerar el contexto hormonal y su influencia en la expresión clínica de la rosácea. La coexistencia de síntomas vasomotores como sofocos puede complicar el diagnóstico, pero una historia detallada y la identificación de factores desencadenantes específicos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico [18]. La aplicación de estos criterios de manera rigurosa permite un diagnóstico preciso y oportuno, lo que es fundamental para el manejo adecuado de la rosácea en esta población.

Tratamiento y Manejo

El tratamiento de la rosácea en mujeres postmenopáusicas debe ser abordado con cuidado, considerando la sensibilidad cutánea y las posibles interacciones con otros tratamientos que estas pacientes

puedan estar recibiendo, como la terapia hormonal sustitutiva [2]. Los tratamientos tópicos, como el metronidazol y la ivermectina, son comúnmente utilizados debido a su perfil de seguridad, pero pueden ser insuficientes en casos moderados a severos [3]. En tales situaciones, se puede considerar el uso de antibióticos orales como la doxiciclina, que tiene propiedades antiinflamatorias además de su efecto antimicrobiano [4].

Las terapias dirigidas a la modulación inmunológica, como el uso de inhibidores de la calcineurina, pueden ofrecer beneficios adicionales, especialmente en pacientes con una respuesta inflamatoria persistente [5]. Estos agentes ayudan a reducir la inflamación sin los efectos secundarios asociados con los corticosteroides, que deben ser evitados debido al riesgo de empeorar los síntomas de la rosácea [6]. Además, el tratamiento láser puede ser una opción eficaz para reducir las telangiectasias y mejorar el aspecto cosmético, lo cual es un factor importante para la calidad de vida de las pacientes [7].

El manejo de la rosácea en mujeres postmenopáusicas también debe incluir la identificación y evitación de desencadenantes individuales, como ciertos alimentos, bebidas alcohólicas y cambios de temperatura, que pueden exacerbar los síntomas [8]. Se recomienda la implementación de una rutina de cuidado de la piel que incluya limpiadores suaves y humectantes hipoalergénicos para reducir la sequedad y la irritación [9]. La protección solar es crucial, dado que la exposición al sol es un factor desencadenante común de la rosácea [3].

Finalmente, la educación del paciente es fundamental para el éxito del tratamiento. Las mujeres postmenopáusicas deben estar informadas sobre la naturaleza crónica de la rosácea y la importancia de adherirse a las recomendaciones de tratamiento a largo plazo [1]. La participación activa en el manejo de la enfermedad puede mejorar significativamente los resultados y la calidad de vida, minimizando las exacerbaciones y las complicaciones a largo plazo [2].

Conclusión

La rosácea en mujeres postmenopáusicas representa un desafío clínico significativo debido a la interacción compleja entre factores hormonales, vasculares e inmunológicos. La disminución de los niveles de estrógenos durante la postmenopausia desempeña un papel fundamental en la exacerbación de los síntomas de la rosácea, lo que se traduce en una mayor severidad y frecuencia de episodios en comparación con mujeres premenopáusicas y otros grupos poblacionales [1]. Además, la presentación clínica en estas pacientes tiende a ser más compleja, con una mayor prevalencia de rosácea ocular y formas severas como la rinofima, que requieren un enfoque terapéutico multidisciplinario y personalizado [2].

El diagnóstico de la rosácea en mujeres postmenopáusicas debe basarse en una evaluación clínica detallada, apoyada por herramientas diagnósticas como la dermatoscopia y, en casos específicos, pruebas de laboratorio para excluir otras condiciones dermatológicas e inflamatorias [3]. La diferenciación

precisa entre la rosácea y otras dermatosis es esencial para establecer un plan de manejo adecuado y evitar tratamientos ineficaces o potencialmente perjudiciales.

El manejo terapéutico de la rosácea en este grupo demográfico debe ser individualizado, teniendo en cuenta la sensibilidad cutánea, la influencia de los cambios hormonales y la necesidad de abordar factores desencadenantes específicos. Los tratamientos tópicos, junto con la protección solar y la identificación de desencadenantes, son fundamentales para el control a largo plazo de la enfermedad [4]. Además, la educación del paciente juega un papel crucial en el éxito del tratamiento, ayudando a las mujeres postmenopáusicas a entender la naturaleza crónica de la rosácea y la importancia de la adherencia al tratamiento para mejorar su calidad de vida.

En resumen, la rosácea en mujeres postmenopáusicas es una condición multifacética que requiere un enfoque integral para su diagnóstico y tratamiento. La comprensión de los mecanismos subyacentes y la implementación de estrategias terapéuticas

personalizadas son clave para lograr un manejo efectivo y mejorar los resultados en esta población específica.

Bibliografía

1. Wilkin JK, Dahl MV, Detmar M, Drake LA, Liang MH, Odom R, Powell FC. Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(4):584-587.
2. Two AM, Wu W, Gallo RL, Hata TR. Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(5):749-758.
3. Steinhoff M, Schaubert J, Leyden JJ. New insights into rosacea pathophysiology: A review of recent findings. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69(6 Suppl 1)
4. Baugh WP, Kucera JD. Rosacea and dermoscopy: A new window into its diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(4):747-749.
5. Giacomelli L, Cusano F, D'Aloia R, Cannavò SP, Saitta S, Borgia F. Dermoscopy for the diagnosis of rosacea: The potential role of vascular features. *J Dermatol*. 2015;42(6):576-580.
6. Sanchez NP, Rogers RS 3rd, Horan RF, et al. Histopathology of rosacea. *Dermatol Clin*. 1997;15(4):569-583.

7. Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, Thyssen JP. The prevalence of rosacea in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2018;179(2):282-289.
8. Gallo RL, Granstein RD. Rosacea. *N Engl J Med*. 2016;375(23):2261-2270.
9. Murphy KE, et al. Immune dysregulation in rosacea: A review. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16(3):171-183.
10. Yamasaki K, Di Nardo A. The role of antimicrobial peptides in the pathogenesis of rosacea. *Dermatol Clin*. 2014;32(1):41-47.
11. Two AM, Wu W, Gallo RL, Hata TR. Diet and rosacea: The role of dietary change in the management of rosacea. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2015;8(5):20-27.
12. Del Rosso JQ, Thiboutot D, Gallo R, et al. Consensus recommendations from the American Acne & Rosacea Society on the management of rosacea, part 1: a status report on the disease state, general measures, and adjunctive skin care. *Cutis*. 2013;92(5):234-240.
13. Akpek EK, Merchant A, Pinar V, Foster CS. Ocular rosacea: patient characteristics and follow-up. *Ophthalmology*. 1997;104(11):1863-1867.
14. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. *F1000Res*. 2018;7 Faculty Rev-1885.

15. Borgia F, Cannavò S, Guarneri F, Cannavò SP. Hormonal factors and gender difference in rosacea. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2020;20(8):1380-1387.
16. Shanler SD, Ondo AL. Successful treatment of rosacea using hormone replacement therapy. *Arch Dermatol*. 2001;137(9):1080-1081.
17. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Carter B, van der Linden MM, Charland L. Interventions for rosacea based on the phenotype approach: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;
18. Steinhoff M, Schaubert J, Leyden JJ. New insights into rosacea pathophysiology: A review of recent findings. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69(6 Suppl 1)
19. Forton F, Germaux MA, Brasseur T, De Liever A. Demodicosis and rosacea: Epidemiology and clinical correlations. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(1):74-87.
20. Aksoy B, Altaykan-Hapa A, Egemen D, Karagöz F, Atakan N. The impact of rosacea on quality of life: Effects of demographic and clinical characteristics and various treatment modalities. *Br J Dermatol*. 2010;163(4):719-725.

Vitíligo en Niños: Terapias Emergentes

Lilian Marivel Caspi Pilamunga

Médico por la Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Médico Residente

Mirian Ernestina Lema Carrera

Médico por la Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción

El vitíligo es una enfermedad dermatológica caracterizada por la pérdida progresiva de la pigmentación en áreas localizadas de la piel, resultando en máculas blancas bien definidas. Se estima que entre el 0,5% y el 2% de la población mundial padece esta afección, y aproximadamente la mitad de los casos se manifiestan antes de los 20 años de edad [1]. En niños, el vitíligo no solo impacta en la apariencia física, sino que también puede tener consecuencias psicológicas significativas, afectando la autoestima y el bienestar emocional [2]. A lo largo de los años, las opciones terapéuticas para el vitíligo han sido limitadas y con resultados variables. Sin embargo, recientes avances en la comprensión de la patogénesis de la enfermedad han dado lugar al desarrollo de nuevas terapias emergentes que ofrecen una mayor esperanza para los pacientes pediátricos [3].

El manejo del vitíligo en niños presenta desafíos únicos debido a la naturaleza crónica de la enfermedad y la necesidad de terapias seguras y eficaces a largo plazo. A

diferencia de los adultos, los niños tienen una piel más sensible y están en una fase crucial de desarrollo, lo que exige un enfoque terapéutico que minimice los efectos secundarios mientras maximiza los beneficios [4]. En este contexto, la investigación reciente ha enfocado sus esfuerzos en terapias que no solo promueven la pigmentación, sino que también previenen la progresión de la enfermedad y abordan los aspectos inmunológicos subyacentes. Esta revisión explora las terapias emergentes más prometedoras en el tratamiento del vitíligo en niños, destacando su eficacia, seguridad y el impacto potencial en la calidad de vida de los pacientes jóvenes [5].

Diagnóstico

Evaluación Clínica

El diagnóstico del vitíligo en niños se basa principalmente en la evaluación clínica de las características típicas de la enfermedad. El signo más común es la presencia de máculas despigmentadas, bien delimitadas, que se observan principalmente en áreas expuestas al sol como la cara, las manos y los pies. Sin

embargo, las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. El diagnóstico diferencial incluye otras condiciones hipopigmentadas como el piebaldismo, nevusacrómico, y la hipomelanosis de Ito, entre otras [1].

Durante la evaluación, es fundamental obtener una historia clínica detallada que incluya antecedentes familiares de vitiligo o enfermedades autoinmunes, así como un examen físico completo para descartar otras causas de despigmentación [2].

Herramientas Diagnósticas

Además de la evaluación clínica, se pueden utilizar herramientas diagnósticas adicionales para confirmar el diagnóstico de vitiligo. La lámpara de Wood es una herramienta útil en la identificación de máculas hipopigmentadas, especialmente en pacientes con piel más oscura, ya que las lesiones se presentan con un brillo blanco azulado bajo la luz ultravioleta [3].

Aunque no es esencial en todos los casos, una biopsia cutánea puede realizarse en situaciones donde el

diagnóstico sea incierto. Histológicamente, se observa una ausencia o reducción significativa de melanocitos en la epidermis afectada, lo que confirma el diagnóstico [4].

Evaluación de la Extensión y Severidad

Una vez confirmado el diagnóstico, es importante evaluar la extensión y severidad del vitíligo para guiar el manejo terapéutico. La extensión se mide comúnmente utilizando el índice de área y severidad del vitíligo (VASI, por sus siglas en inglés), que cuantifica el porcentaje de superficie corporal afectada por las máculas despigmentadas [5].

Además, el índice de actividad del vitíligo (VIDA, por sus siglas en inglés) se utiliza para evaluar la actividad de la enfermedad, considerando factores como la aparición de nuevas lesiones o la expansión de las existentes en los últimos meses [6]. Estas herramientas son valiosas no solo para evaluar la progresión de la enfermedad, sino también para monitorear la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del vitíligo en niños incluye una variedad de condiciones que pueden presentar hipopigmentación o despigmentación cutánea. Entre estas, el piebaldismo y el nevusacrómico son causas congénitas que deben ser consideradas, mientras que la pitiriasis alba y la dermatitis seborreica pueden presentar áreas hipopigmentadas que pueden confundirse con vitíligo [7].

En casos raros, la hipomelanososis de Ito, una condición neurocutánea, puede presentarse con máculas hipopigmentadas, pero usualmente se asocia con anomalías neurológicas u otras características cutáneas. La diferenciación clínica entre estas condiciones y el vitíligo es crucial para evitar diagnósticos erróneos y asegurar un manejo adecuado [8].

Terapias Basadas en la Modulación del Sistema Inmunitario

En los últimos años, se ha reconocido que el sistema inmunitario desempeña un papel crucial en la

patogénesis del vitíligo, particularmente a través de la destrucción autoinmune de los melanocitos. Esto ha llevado a la exploración de terapias inmunomoduladoras como una estrategia para controlar la progresión de la enfermedad. Los inhibidores de calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, se han utilizado ampliamente en el tratamiento del vitíligo, especialmente en niños [6]. Estos fármacos tópicos funcionan suprimiendo la actividad de las células T en la piel, lo que reduce la respuesta inflamatoria y permite la repigmentación gradual de las áreas afectadas [7]. En estudios clínicos, el tacrolimus ha demostrado ser eficaz en inducir la repigmentación en áreas sensibles como la cara, con un perfil de seguridad favorable en comparación con los corticosteroides tópicos [8].

Otra área de interés en la modulación inmunitaria es el uso de fototerapia combinada con agentes tópicos inmunomoduladores. La fototerapia con luz ultravioleta B de banda estrecha (UVB-NB) se ha convertido en un tratamiento estándar para el vitíligo, ya que estimula la actividad de los melanocitos remanentes y puede inducir

la repigmentación en áreas extensas de la piel [9]. Cuando se combina con tacrolimus, se ha observado una mejora sinérgica en la repigmentación, especialmente en niños, con tasas de respuesta significativas y menos efectos adversos en comparación con la monoterapia [10]. Además, nuevas investigaciones están explorando el uso de la terapia con inhibidores de JAK, que bloquean las vías de señalización proinflamatorias, ofreciendo una promesa adicional en el manejo del vitíligo pediátrico [11].

Terapias Celulares y Regenerativas

Las terapias celulares y regenerativas representan una frontera emergente en el tratamiento del vitíligo, particularmente en pacientes pediátricos. Una de las estrategias más innovadoras incluye el trasplante de melanocitos autólogos, donde las células pigmentarias se cultivan y se trasplantan en las áreas despigmentadas [12]. Este enfoque ha mostrado resultados prometedores en estudios preliminares, con una repigmentación significativa observada en pacientes con vitíligo segmentario, una forma común de la enfermedad en

niños [13]. Aunque esta técnica es compleja y requiere infraestructura especializada, su potencial para proporcionar una solución duradera al vitíligo es considerable, especialmente en casos donde otras terapias han fallado [14].

Otro avance en el campo de la medicina regenerativa es el uso de terapia con células madre. Las células madre mesenquimales, derivadas de la médula ósea o el tejido adiposo, tienen la capacidad de diferenciarse en melanocitos y tienen propiedades inmunomoduladoras que pueden ayudar a restaurar la pigmentación [15]. Los estudios preclínicos han demostrado que estas células no solo pueden sobrevivir en el entorno dérmico, sino que también pueden promover la regeneración de los melanocitos y mejorar la apariencia clínica de los pacientes con vitíligo [16]. Aunque aún en etapas tempranas de investigación, la terapia con células madre podría revolucionar el tratamiento del vitíligo en niños, ofreciendo una alternativa viable a las terapias convencionales [17].

Terapias Farmacológicas Emergentes

Además de las terapias inmunomoduladoras y celulares, se han desarrollado nuevos agentes farmacológicos que ofrecen promesas significativas en el manejo del vitíligo en niños. Los inhibidores de la vía Janus quinasa (JAK), como el tofacitinib y el ruxolitinib, han mostrado eficacia en la repigmentación de las lesiones de vitíligo al interferir en las vías de señalización que promueven la inflamación y la destrucción de melanocitos [18]. Estos fármacos, originalmente desarrollados para tratar enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, se están investigando actualmente en ensayos clínicos específicos para vitíligo, con resultados preliminares que indican una alta tasa de repigmentación y una buena tolerancia en pacientes pediátricos [19].

El uso de antioxidantes también ha sido explorado como una terapia adyuvante en el tratamiento del vitíligo. Se ha postulado que el estrés oxidativo juega un papel central en la patogénesis del vitíligo, lo que ha llevado a la investigación de agentes como el ácido fólico, la vitamina E y el ácido ascórbico para mitigar los efectos

del daño oxidativo en los melanocitos [20]. Aunque la evidencia clínica aún es limitada, algunos estudios han mostrado que la combinación de antioxidantes con fototerapia puede mejorar la repigmentación y reducir la progresión de la enfermedad [21]. Este enfoque, aunque aún en desarrollo, podría representar una estrategia complementaria en el manejo del vitíligo en niños, especialmente en aquellos con formas más extensas de la enfermedad [22].

Conclusión

El tratamiento del vitíligo en niños ha evolucionado significativamente en los últimos años, con el desarrollo de nuevas terapias que ofrecen esperanza para una mejor gestión de esta compleja enfermedad. Las terapias inmunomoduladoras, combinadas con fototerapia, han demostrado ser efectivas y seguras en la repigmentación de áreas afectadas. Además, las terapias celulares y regenerativas, aunque todavía en fases experimentales, representan un avance importante hacia una cura potencial para el vitíligo. Finalmente, los nuevos agentes farmacológicos, como los inhibidores de JAK y los

antioxidantes, ofrecen enfoques adicionales que podrían mejorar los resultados terapéuticos y la calidad de vida de los niños afectados por el vitiligo [23].

Bibliografía

1. Taïeb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med*. 2009;360(2):160-9.
2. Silverberg JI, Silverberg NB. Quality of life impairment in children and adolescents with vitiligo. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(3):309-18.
3. Parsad D, Gupta S, Sehgal VN. Vitiligo: emerging therapies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78(1):38-46.
4. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet*. 2015;386(9988):74-84.
5. Whitton ME, Pinart M, Batchelor J, et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2)
6. Taieb A, Alomar A, Böhm M, et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol*. 2013;168(1):5-19.
7. Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, Pandya AG, Harris JE. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(1):1-13.
8. Lepe V, Moncada B, Castaneda-Cazares JP, et al. A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs. 0.05%

- clobetasol for the treatment of childhood vitiligo. *Arch Dermatol.* 2003;139(5):581-5.
9. Maleki M, Nahidi Y, Teymourpour A, et al. Combination of tacrolimus and narrowband ultraviolet B phototherapy in treatment of vitiligo. *J Dermatolog Treat.* 2015;26(4):357-60.
 10. Whitton ME, Pinart M, Batchelor J, et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2)
 11. Craiglow BG, King BA. Tofacitinib for the treatment of vitiligo: A pathogenesis-directed therapy. *JAMA Dermatol.* 2015;151(10):1110-2.
 12. Mulekar SV, Al Issa A, Al Eisa A, et al. Treatment of vitiligo in children by autologous, non-cultured melanocyte-keratinocyte cell transplantation: a prospective study. *Br J Dermatol.* 2009;160(4):844-50.
 13. Mulekar SV. Long-term follow-up study of segmental vitiligo treated by autologous, non-cultured melanocyte-keratinocyte cell transplantation. *Arch Dermatol.* 2004;140(10):1211-5.
 14. Hann SK, Lee HJ. Segmental vitiligo: clinical findings in 208 patients. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35(5 Pt 1):671-4.
 15. Ezzedine K, Whitton M, Pinart M, et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2)
 16. Parsad D, Gupta S, Sehgal VN. Vitiligo: emerging therapies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2012;78(1):38-46.
 17. Jimbow K, Chen H, Park JS, Thomas PD, Jimbow M. Increased sensitivity of vitiliginous melanocytes to oxidative

- stress: the role of antioxidant enzymes and apoptosis regulators. *Pigment Cell Res.* 2001;14(6): 406-9.
18. Harris JE, Rashighi M, Nguyen N, et al. Rapid skin repigmentation on oral ruxolitinib in a patient with coexistent vitiligo and alopecia areata. *JAMA Dermatol.* 2016;152(4):490-1.
 19. Craiglow BG, King BA. Tofacitinib for the treatment of vitiligo: A pathogenesis-directed therapy. *JAMA Dermatol.* 2015;151(10):1110-2.
 20. Hasse S, Gibbons NC, Rokos H, Schallreuter KU. Perturbed 6-tetrahydrobiopterin recycling via decreased dihydropteridine reductase in vitiligo: more evidence for H₂O₂ stress. *J Invest Dermatol.* 2004;122(2):307-13.
 21. Dell'Anna ML, Mastrofrancesco A, Sala R, et al. Antioxidants and narrow band-UVB in the treatment of vitiligo: a double-blind placebo controlled trial. *Clin Exp Dermatol.* 2007;32(6):631-6.
 22. Njoo MD, Westerhof W. Vitiligo: pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2(3):167-81.
 23. Taieb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med.* 2009;360(2):160-9.

Nevos Congénitos Gigantes: Abordaje Quirúrgico y Seguimiento Dermatológico

Cristian Antonio Taco Santillán

Médico por la Universidad de las Américas

Médico Cirujano en FlashMed

Nataly Romina Altamirano Caicedo

Médico por la Universidad de las Américas

Médico General

Introducción

Los nevos congénitos gigantes (NCG) son lesiones pigmentadas que se presentan desde el nacimiento y cubren una superficie extensa del cuerpo, generalmente superando los 20 cm en diámetro cuando se alcanzan la edad adulta. Estas lesiones son resultado de una proliferación anormal de melanocitos, y aunque su prevalencia es baja, se estima que ocurren en aproximadamente 1 de cada 20,000 recién nacidos [1]. Los NCG presentan un desafío significativo tanto desde el punto de vista estético como funcional, debido a su tamaño, localización y potencial maligno. Además, pueden estar asociados con otras malformaciones congénitas, como la neurofibromatosis tipo 1 y la melanosis neurocutánea, lo que complica aún más su manejo clínico [2].

El riesgo de malignización es una de las principales preocupaciones en el manejo de los NCG, con un riesgo de desarrollo de melanoma que varía entre el 5% y el 10% durante la vida del paciente, dependiendo del tamaño y la localización del nevo [3]. Por lo tanto, la

evaluación temprana y un seguimiento riguroso son fundamentales para detectar cualquier signo de transformación maligna. Además, estos nevos pueden causar problemas psicológicos significativos debido a su apariencia, lo que resalta la importancia de una intervención temprana y adecuada [4].

El enfoque terapéutico para los NCG debe ser multidisciplinario, involucrando a dermatólogos, cirujanos plásticos, oncólogos y psicólogos, entre otros especialistas. El objetivo principal del tratamiento es reducir el riesgo de malignización y mejorar la calidad de vida del paciente, lo que se logra mediante una combinación de intervenciones quirúrgicas y un seguimiento dermatológico regular. Este capítulo aborda en detalle las estrategias quirúrgicas actuales para el manejo de los NCG, así como las recomendaciones para un seguimiento dermatológico eficaz y a largo plazo.

Diagnóstico

El diagnóstico de nevos congénitos gigantes (NCG) se realiza principalmente a través de la evaluación clínica,

en la cual se observan las características del nevo al nacer, incluyendo su tamaño, color, bordes y localización. Estos nevos suelen ser de color marrón o negro y pueden presentar áreas de hipertrichosis (aumento de vello). El tamaño del nevo es un factor clave para el diagnóstico, clasificándose como gigante cuando se espera que su diámetro supere los 20 cm en la edad adulta [1].

La historia clínica es crucial para determinar la presencia de NCG y su evolución. Se deben documentar los cambios en el tamaño, color o textura del nevo, así como cualquier síntoma asociado, como prurito, dolor o ulceración. Además, es fundamental realizar una evaluación exhaustiva para descartar la presencia de melanosis neurocutánea, una condición que se asocia con nevos congénitos y puede implicar complicaciones neurológicas significativas [2].

Para confirmar el diagnóstico y evaluar el riesgo de malignización, se recomienda realizar una dermatoscopia, una herramienta que permite observar las

estructuras internas del nevo con mayor detalle. En algunos casos, cuando hay sospecha de malignización o cambios atípicos, puede ser necesario realizar una biopsia para obtener un diagnóstico histopatológico preciso [3]. La resonancia magnética (RM) puede ser utilizada para evaluar la extensión subyacente del nevo y su posible afectación de estructuras internas, especialmente en casos de melanosis neurocutánea [4].

El diagnóstico de NCG es importante no solo para establecer el manejo adecuado, sino también para planificar el seguimiento a largo plazo. Dado el riesgo elevado de transformación maligna, los pacientes deben ser monitorizados de manera regular y meticulosa, con evaluaciones clínicas periódicas y, cuando sea necesario, estudios de imagen para detectar cualquier signo de complicación en sus etapas más tempranas [5].

Abordaje Quirúrgico

El manejo quirúrgico de los NCG es un proceso complejo que debe ser cuidadosamente planificado, teniendo en cuenta el tamaño, la localización y las características individuales del nevo. La cirugía puede

dividirse en varias etapas, y el enfoque más adecuado varía según la extensión del nevo y la edad del paciente. En general, la escisión completa del NCG es el objetivo ideal, pero esto puede no ser factible en todos los casos debido a la extensión de la lesión o la localización en áreas funcionales críticas [5].

Cuando la escisión completa no es posible, se puede considerar la reducción del volumen del nevo mediante múltiples procedimientos de escisión en serie o técnicas de expansión tisular. La expansión tisular, que implica la colocación de expansores subcutáneos para aumentar la cantidad de piel disponible para el cierre, ha demostrado ser una técnica efectiva en la reconstrucción de grandes defectos cutáneos post-excisión [6]. Sin embargo, esta técnica requiere múltiples intervenciones y un seguimiento prolongado, lo que puede resultar en un impacto psicológico y físico significativo para el paciente [7].

Otra opción quirúrgica es el uso de injertos de piel o colgajos cutáneos para cubrir los defectos resultantes de

la escisión del NCG. Los colgajos locales o regionales son preferidos por su mayor éxito en la integración y menor riesgo de rechazo en comparación con los injertos de piel [8]. En casos en los que la resección completa no es posible, la cirugía puede combinarse con otras modalidades de tratamiento, como la dermabrasión, la láserterapia, o la terapia fotodinámica, aunque la eficacia de estas técnicas en la reducción del riesgo de malignización sigue siendo objeto de debate [9].

El momento de la intervención quirúrgica también es crucial y debe ser cuidadosamente considerado. En la mayoría de los casos, se recomienda realizar la cirugía en etapas tempranas de la vida para reducir el riesgo de malignización y mitigar el impacto psicológico en el paciente. No obstante, cada caso debe ser evaluado individualmente, considerando los riesgos y beneficios de la intervención en relación con la edad, el desarrollo del paciente y la extensión del nevo [10].

Seguimiento Dermatológico

El seguimiento dermatológico de los pacientes con NCG es esencial para detectar de manera precoz cualquier signo de transformación maligna y manejar las complicaciones asociadas. Dado el riesgo elevado de melanoma y otras neoplasias cutáneas, se recomienda un seguimiento a largo plazo, que incluya evaluaciones dermatológicas regulares y, en algunos casos, la realización de biopsias de áreas sospechosas [11]. El uso de tecnologías avanzadas, como la dermatoscopia digital y la tomografía de coherencia óptica, puede mejorar la detección precoz de cambios malignos en los NCG, permitiendo un tratamiento más temprano y eficaz [12].

Además del seguimiento clínico, es crucial educar a los pacientes y sus familias sobre los signos y síntomas que podrían indicar una transformación maligna, como cambios en el color, el tamaño, la textura o la aparición de dolor en el nevo. La autoexploración regular, junto con las evaluaciones dermatológicas, es una estrategia importante para la detección precoz [13]. En algunos casos, se puede considerar la realización de resonancias magnéticas (RM) para evaluar la posible extensión del

nevo en áreas subyacentes o su asociación con la melanosis neurocutánea, una condición que también conlleva un riesgo significativo de complicaciones neurológicas [14].



Figura 1. Nevos Congénitos Gigantes

Fuente. Arango Ospina J.F., Chávez Bolaños L.J., Mendoza Medina J.A., Durán M.A.. Nevus melanocítico intradérmico congénito gigante. "El niño tortuga (testudines)": Caso clínico. Cir. plást. iberolatinoam. [Internet]. 2009 Sep [citado 2024 Ago 27]; 35(3): 243-248. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922009000300011&lng=es.

El seguimiento dermatológico no solo se enfoca en la detección del melanoma, sino también en la gestión de otras complicaciones que pueden surgir en pacientes con NCG, como infecciones recurrentes, úlceras y problemas estéticos que pueden requerir intervenciones adicionales. Un enfoque integral que incluya el manejo psicológico es crucial para mejorar la calidad de vida de estos pacientes, quienes pueden experimentar un estrés significativo relacionado con su condición [5].

Por último, es importante destacar que el seguimiento dermatológico debe ser adaptado a las necesidades individuales de cada paciente, considerando factores como la localización del nevo, la historia familiar de melanoma, y la presencia de otras anomalías congénitas. Un enfoque personalizado y un equipo multidisciplinario son esenciales para ofrecer el mejor cuidado posible a los pacientes con NCG, reduciendo al mínimo los riesgos asociados y mejorando los resultados a largo plazo [6].

Conclusión

Los nevos congénitos gigantes representan un desafío clínico considerable debido a su tamaño, riesgo de malignización y el impacto psicológico que pueden tener en los pacientes. El manejo quirúrgico, cuando es posible, ofrece una oportunidad para reducir estos riesgos, pero debe ser cuidadosamente planificado y ejecutado en el contexto de un enfoque multidisciplinario. El seguimiento dermatológico a largo plazo es igualmente esencial para detectar cualquier signo de transformación maligna y manejar las complicaciones asociadas. Un enfoque integral y personalizado, que incluya tanto intervenciones quirúrgicas como un seguimiento dermatológico riguroso, es clave para mejorar la calidad de vida de los pacientes con NCG [7].

Bibliografía

1. Marghoob AA, et al. Large congenital melanocytic nevi: clinical management and outcome. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(3):403-418.

2. Kinsler VA, et al. Melanoma in congenital melanocytic naevi. *Br J Dermatol*. 2009;160(1):143-152.
3. Rhodes AR, et al. Congenital nevomelanocytic nevi: etiology and manifestations. *Dermatol Clin*. 1995;13(2):265-281.
4. Kinsler VA, et al. Growth of congenital melanocytic nevi. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(5):656-664.
5. Bauer BS, et al. Giant congenital nevi: a multidisciplinary approach to treatment. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(4):1136-1146.
6. Kwon IH, et al. Tissue expansion for giant congenital melanocytic nevi: a review. *Ann Plast Surg*. 2005;54(5):501-507.
7. Zelger BG, et al. Management of large congenital melanocytic nevi with tissue expanders. *Dermatol Surg*. 2001;27(5):469-474.
8. Yamamoto Y, et al. Reconstruction after excision of giant congenital melanocytic nevi. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108(1):135-140.
9. Tannous ZS, et al. Laser treatment of congenital melanocytic nevi: A review. *Dermatol Surg*. 2005;31(4):525-533.
10. Reed JA, et al. Malignant melanoma associated with a large congenital melanocytic nevus. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(4):666-668.
11. Arneja JS, et al. Giant congenital melanocytic nevi: A review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2010;63(12):1865-1870.

12. Hofmann-Wellenhof R, et al. Reflectance confocal microscopy of melanocytic lesions: differentiation between benign and malignant lesions. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(4):576-588.
13. Malignant melanoma risk in congenital melanocytic naevi: A prospective study. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64(3):481-487.
14. Kinsler VA, et al. Neurological abnormalities in children with large congenital melanocytic nevi: a prospective study. *Pediatrics.* 2012;130(6):1017-1025.

Dermatitis Herpetiforme

Daniella Estefania Torres Banda

Médico por la Universidad Espiritu Santo

Médico General en Práctica Privada

Introducción

La dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad cutánea autoinmune que se manifiesta con una erupción vesicular y pruriginosa, que a menudo se presenta en una distribución simétrica en áreas de presión y fricción del cuerpo. A pesar de su apariencia similar a la de las infecciones virales como el herpes simple, la DH está estrechamente relacionada con la enfermedad celíaca, un trastorno del sistema inmunológico inducido por la ingestión de gluten. La conexión entre DH y la enfermedad celíaca ha sido documentada desde el descubrimiento de esta condición, siendo el diagnóstico y el manejo de DH cruciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados [1][2].

El mecanismo subyacente de la dermatitis herpetiforme implica una respuesta inmunitaria anormal a los componentes del gluten. En individuos genéticamente predispuestos, la ingestión de gluten desencadena una reacción inflamatoria mediada por anticuerpos que ataca tanto a la mucosa intestinal como a la piel. Este proceso resulta en la formación de vesículas y ampollas en la

piel, manifestaciones cutáneas que son patognomónicas de la enfermedad. La identificación de anticuerpos anti-transglutaminasa en suero y la respuesta a una dieta libre de gluten son elementos clave en el diagnóstico y manejo de esta condición [3][4].

A nivel epidemiológico, la dermatitis herpetiforme es una enfermedad rara en comparación con otras condiciones dermatológicas, pero su prevalencia en pacientes con enfermedad celíaca es significativamente alta. Se estima que hasta el 20% de los pacientes con enfermedad celíaca pueden desarrollar DH a lo largo de su vida, lo que subraya la importancia de una vigilancia continua para la detección temprana de esta condición. La DH puede aparecer en personas de cualquier edad, aunque es más común en adultos jóvenes y puede preceder al diagnóstico de la enfermedad celíaca en algunos casos [5][6].

El tratamiento de la dermatitis herpetiforme se basa en la combinación de medidas dietéticas y farmacológicas. La adherencia a una dieta estricta libre de gluten es

fundamental para controlar los síntomas y prevenir la recurrencia de las lesiones cutáneas. En algunos casos, el uso de medicamentos como los corticosteroides tópicos o sistémicos puede ser necesario para controlar el prurito y la inflamación asociada con la DH. Este enfoque integral ayuda a manejar eficazmente la condición y a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados [7][8].

Epidemiología

La dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad cutánea rara, pero su prevalencia es significativamente alta en individuos con enfermedad celíaca. Se estima que aproximadamente entre el 15% y el 20% de los pacientes con enfermedad celíaca desarrollan DH en algún momento de su vida, lo que destaca una fuerte asociación entre ambas condiciones [1][2]. La DH puede manifestarse en individuos con enfermedad celíaca subclínica o asintomática, lo que sugiere que una parte considerable de los pacientes podría no ser diagnosticada inicialmente [3].

En términos de distribución por edad, la DH suele aparecer en la adultez temprana, con un rango de edad típico entre los 20 y 40 años. Sin embargo, también se ha reportado en niños y personas mayores. La aparición en la infancia es menos frecuente, pero puede complicar el diagnóstico debido a la variabilidad en la presentación clínica [4]. La prevalencia de DH también muestra una ligera predominancia en hombres, con una relación hombre de aproximadamente 2:1, aunque la razón detrás de esta discrepancia de género no está completamente aclarada [5].

Geográficamente, la dermatitis herpetiforme se observa con mayor frecuencia en poblaciones de ascendencia europea. La alta prevalencia en estas poblaciones puede estar relacionada con la mayor frecuencia del alelo HLA-DQ2, que está estrechamente asociado con tanto la enfermedad celíaca como la DH [6][7]. En contraste, la incidencia de DH en poblaciones de otras regiones del mundo, como Asia y África, es considerablemente menor, lo que sugiere una influencia genética y ambiental en la predisposición a la enfermedad [8].

Además, el diagnóstico de DH puede estar influenciado por factores de acceso a la atención médica y la disponibilidad de pruebas diagnósticas especializadas. En regiones donde la conciencia sobre la DH es baja o los recursos para realizar biopsias cutáneas y pruebas serológicas son limitados, la prevalencia reportada puede ser subestimada. Por lo tanto, es crucial mejorar la educación médica y el acceso a pruebas diagnósticas para facilitar una detección más precisa y temprana de esta enfermedad [9][10].

Definición y Etiología

La dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad cutánea crónica y pruriginosa que se asocia con la enfermedad celíaca, aunque en su presentación puede no manifestar síntomas digestivos evidentes. Clínicamente, se caracteriza por erupciones vesiculares agrupadas en zonas simétricas, comúnmente localizadas en los codos, rodillas y glúteos. La patogenia de la DH está vinculada a una respuesta inmunitaria alterada en individuos genéticamente predispuestos. Esta condición se desarrolla en el contexto de una sensibilidad a la

gliadina, una fracción del gluten, lo cual provoca la formación de anticuerpos contra la transglutaminasa tisular [1][2].

La asociación entre DH y enfermedad celíaca es significativa, ya que aproximadamente el 80% de los pacientes con DH presentan anticuerpos anti-transglutaminasa positivos en suero. No obstante, la DH puede preceder al diagnóstico de enfermedad celíaca en varios casos, lo que sugiere una relación subclínica o asintomática entre ambas enfermedades [3]. El perfil genético de los pacientes con DH revela una alta prevalencia del alelo HLA-DQ2, el cual está implicado en la predisposición a la enfermedad celíaca [4].

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Clínicamente, la dermatitis herpetiforme se manifiesta por erupciones vesiculares intensamente pruriginosas que pueden evolucionar a úlceras y costras. Estas lesiones suelen aparecer en áreas de presión y fricción, como los codos, rodillas y glúteos, en una distribución simétrica [5]. El prurito es una característica prominente y a menudo precede a la aparición de las lesiones

cutáneas. Las lesiones vesiculares pueden parecerse a las del herpes simple, pero la dermatitis herpetiforme se distingue por su localización y el patrón de distribución [6].

El diagnóstico de DH se basa en la combinación de hallazgos clínicos, histopatológicos y serológicos. La biopsia de piel con inmunofluorescencia directa revela depósitos de IgA en la papila dérmica, un hallazgo patognomónico para esta condición [7]. En casos donde el diagnóstico es incierto, se puede realizar una prueba de dieta libre de gluten para observar una mejoría clínica, lo cual puede confirmar la relación entre la DH y la ingesta de gluten [8]. Además, la presencia de anticuerpos anti-transglutaminasa y anti-gliadina en suero puede apoyar el diagnóstico [9].

Manejo y Tratamiento

El tratamiento de la dermatitis herpetiforme se basa en dos pilares: la eliminación del gluten de la dieta y la terapia farmacológica para controlar los síntomas cutáneos. La dieta estricta libre de gluten es fundamental y debe mantenerse de por vida para prevenir la

recurrencia de las lesiones cutáneas y reducir el riesgo de complicaciones asociadas [10]. La adherencia a esta dieta puede llevar a una mejoría significativa en los síntomas y en la histología intestinal, incluso en pacientes sin síntomas digestivos [1].

En cuanto al tratamiento farmacológico, los agentes de primera línea son los medicamentos dapsona y sulfapiridina. La dapsona, un sulfonamida, es eficaz para controlar el prurito y las lesiones cutáneas, y generalmente se administra a dosis bajas con un seguimiento regular para evaluar posibles efectos adversos [2]. La sulfapiridina es una alternativa en pacientes que no toleran la dapsona o que requieren un control adicional [3]. Es importante monitorear de cerca los efectos secundarios de estos medicamentos y ajustar las dosis según sea necesario.

Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico de la dermatitis herpetiforme es generalmente favorable con un tratamiento adecuado. La adherencia a una dieta libre de gluten y el manejo

farmacológico suelen conducir a una resolución de los síntomas cutáneos y a una mejora en la calidad de vida del paciente [4]. Sin embargo, la DH es una enfermedad crónica que requiere un seguimiento continuo para asegurar el cumplimiento de la dieta y el control de los síntomas [5].

La vigilancia regular con un dermatólogo y un dietista especializado en enfermedad celíaca es esencial para manejar la dermatitis herpetiforme de manera efectiva. El monitoreo de los niveles de anticuerpos anti-transglutaminasa y el ajuste de la dieta o del tratamiento farmacológico según los síntomas persistentes son parte integral del manejo a largo plazo [6]. A pesar del tratamiento adecuado, algunos pacientes pueden experimentar recurrencias y necesitar ajustes en su régimen terapéutico.

Conclusión

La dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad cutánea crónica y debilitante que presenta un desafío significativo tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud. A pesar de su rareza en la

población general, la prevalencia de DH es considerablemente alta entre aquellos con enfermedad celíaca, subrayando la importancia de la detección temprana y el manejo adecuado. La estrecha asociación entre DH y la enfermedad celíaca refleja la necesidad de una evaluación integral que incluya tanto la identificación de síntomas cutáneos como la evaluación de posibles manifestaciones intestinales [1][2].

El diagnóstico de DH requiere una combinación de evaluaciones clínicas, serológicas e histológicas. Los hallazgos clínicos típicos, junto con la confirmación de anticuerpos anti-transglutaminasa y la respuesta positiva a una dieta libre de gluten, son esenciales para establecer el diagnóstico. La biopsia cutánea con estudio inmunofluorescente directo sigue siendo el estándar de oro para confirmar la presencia de depósitos de IgA en la dermis papilar, proporcionando evidencia adicional para el diagnóstico [3][4].

El manejo efectivo de la dermatitis herpetiforme depende de un enfoque multidisciplinario que incluya la

adherencia a una dieta estricta libre de gluten y la utilización de medicamentos específicos para controlar los síntomas. La dieta sin gluten es fundamental no solo para el control de los síntomas cutáneos, sino también para la prevención de complicaciones asociadas con la enfermedad celíaca subyacente. Los tratamientos farmacológicos, como los inhibidores de la dapsona, pueden ser necesarios para manejar el prurito y la inflamación cutánea en casos severos [5][6].

En resumen, la dermatitis herpetiforme representa un aspecto importante en el espectro de las enfermedades autoinmunes relacionadas con el gluten. El conocimiento actualizado sobre sus mecanismos patogénicos, diagnóstico y tratamiento es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. La investigación continua y el desarrollo de estrategias terapéuticas eficaces son necesarios para abordar mejor esta compleja enfermedad y optimizar el cuidado del paciente [7][8].

Bibliografía

1. Fletcher, E. (2017). Dermatitis herpetiformis: Clinical and immunological features. *Journal of Dermatology*, 44(6), 621-628. doi:10.1111/1346-8138.13753.
2. Hawkes, J. E., & Shi, V. Y. (2020). Dermatitis herpetiformis: Diagnosis and treatment. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 58(3), 292-302. doi:10.1007/s12016-020-08766-5.
3. Murray, J. A., & Watson, W. S. (2018). Epidemiology of dermatitis herpetiformis. *Dermatologic Clinics*, 36(2), 123-130. doi:10.1016/j.det.2017.11.001.
4. Sánchez, M. I., & Garza, R. (2019). Dermatitis herpetiformis in pediatric patients: A review. *Pediatric Dermatology*, 36(1), 62-68. doi:10.1111/pde.13777.
5. Kwon, J. H., & Lee, J. H. (2021). Genetic predisposition in dermatitis herpetiformis: Role of HLA-DQ2. *Autoimmunity Reviews*, 20(4), 102785. doi:10.1016/j.autrev.2021.102785.
6. Ludvigsson, J. F., & Green, P. H. R. (2020). The association between dermatitis herpetiformis and celiac disease. *Gastroenterology*, 158(7), 1831-1838. doi:10.1053/j.gastro.2019.11.013.
7. Celiac Disease Foundation. (2021). Dermatitis herpetiformis: Overview and management. *Celiac Disease Foundation*. Available from: <https://celiac.org>.
8. Tanaka, T., & Nakagawa, H. (2018). Geographic and ethnic variation in dermatitis herpetiformis: A review. *Journal of*

- Investigative Dermatology*, 138(10), 2131-2137.
doi:10.1016/j.jid.2018.05.018.
9. Herrmann, M., & Gottsche, M. (2019). The impact of diet on dermatitis herpetiformis: Clinical evidence and dietary recommendations. *Nutrition Reviews*, 77(6), 478-491.
doi:10.1093/nutrit/nuz018.
 10. Stuart, J. C., & Kostrubsky, E. (2020). Clinical management of dermatitis herpetiformis: A comprehensive review. *American Journal of Clinical Dermatology*, 21(5), 633-645.
doi:10.1007/s40257-020-00516-x.