

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 13

AUTORES:

Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Cintya Alejandra Andrade Díaz
Solange Jazmín Robalino Jácome
Michelle de la Cruz Vallejo
Gabriela del Carmen Echeverría Chimborazo
Sonia Alexandra Gancino Ulcuango
Natalia Marina Salazar Vasquez
Martha Elizabeth Sarmiento Crespo
Irene Monserrate Vergara Ibarra



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 13

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 13

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Cintya Alejandra Andrade Díaz

Solange Jazmín Robalino Jácome

Michelle Carolina de la Cruz Vallejo, Gabriela del Carmen

Echeverría Chimborazo

Sonia Alexandra Gancino Ulcuango, Natalia Marina Salazar

Vasquez

Martha Elizabeth Sarmiento Crespo, Irene Monserrate

Vergara Ibarra

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: 978-9942-680-11-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-11-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 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
Eczema Atópico en Adultos: Diagnóstico y Manejo	7
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	7
Hemangiomas Infantiles	23
Cintya Alejandra Andrade Díaz	23
Pitiriasis Versicolor en Adolescentes	40
Solange Jazmín Robalino Jácome	40
Dermatosis Paraneoplásicas en la Tercera Edad	58
Michelle Carolina de la Cruz Vallejo	58
Gabriela del Carmen Echeverría Chimborazo	58
Cicatrices Atróficas por Acné	77
Sonia Alexandra Gancino Ulcuango	77
Natalia Marina Salazar Vasquez	77
Síndrome de Ovario Poliquístico y sus Manifestaciones Cutáneas en Adolescentes	91
Martha Elizabeth Sarmiento Crespo	91
Irene Monserrate Vergara Ibarra	91

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.

Eczema Atópico en Adultos: Diagnóstico y Manejo

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Centro Médico de

Especialidades Prosalud

Introducción

El eczema atópico (EA), o dermatitis atópica, es una enfermedad cutánea crónica, recidivante y multifactorial que afecta tanto a niños como a adultos. Aunque su prevalencia es mayor en la población pediátrica, un número significativo de pacientes adultos experimenta formas persistentes o de inicio tardío de la enfermedad, lo que sugiere una variabilidad clínica considerable entre las diferentes etapas de la vida. En la población adulta, la severidad de los síntomas, la carga psicológica y el impacto en la calidad de vida suelen ser más pronunciados debido a las características únicas de la piel adulta y la cronicidad del cuadro [1].

Este capítulo se centra en el diagnóstico y manejo del eczema atópico en adultos, abarcando desde la presentación clínica hasta las estrategias terapéuticas, incluyendo las nuevas opciones de tratamiento disponibles. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y los avances en la terapia inmunomoduladora han revolucionado el manejo de esta enfermedad, permitiendo un control más efectivo de los síntomas y la prevención de complicaciones asociadas.

Epidemiología y fisiopatología

El eczema atópico afecta aproximadamente al 2-10% de la población adulta en los países desarrollados, con una mayor prevalencia en personas con antecedentes de atopia. Factores genéticos, inmunológicos y ambientales juegan un papel crucial en el desarrollo de la enfermedad. La disfunción de la barrera cutánea es uno de los principales mecanismos fisiopatológicos implicados, caracterizada por la pérdida de función de proteínas estructurales, como la filagrina, lo que conduce a una piel seca y propensa a la inflamación [2].

A nivel inmunológico, el EA se asocia con una respuesta exagerada de tipo 2 (Th2), caracterizada por la producción de citocinas como la IL-4, IL-13 y IL-31, que promueven la inflamación y el prurito. Los pacientes adultos con eczema atópico también presentan una mayor susceptibilidad a infecciones cutáneas, particularmente con *Staphylococcus aureus*, debido a alteraciones en la microbiota cutánea y la inmunidad innata [3].

Presentación clínica

En adultos, el eczema atópico se manifiesta con áreas de piel seca, eritematosa, y pruriginosa, localizadas preferentemente en las zonas flexurales, como los codos, rodillas y el cuello. Sin embargo, las lesiones pueden extenderse a otras áreas del cuerpo, incluyendo el rostro y las manos, lo que añade un componente estético y social significativo en la afectación de la calidad de vida de los pacientes [4]. En los casos crónicos, la piel tiende a mostrar signos de liquenificación, con engrosamiento y aumento de los pliegues cutáneos debido al rascado persistente. El prurito es un síntoma cardinal, descrito como intenso y, a menudo, intratable, lo que puede desencadenar problemas de sueño y trastornos psicológicos como ansiedad y depresión [5].

Los episodios agudos o exacerbaciones de la enfermedad suelen estar asociados con desencadenantes específicos como cambios climáticos, exposición a alérgenos, estrés emocional, y uso de productos irritantes o detergentes. La asociación con otras comorbilidades atópicas, como el asma o la rinitis alérgica, es común en pacientes

adultos, aunque la severidad de estas condiciones puede variar con el tiempo [6].

Diagnóstico

El diagnóstico de eczema atópico en adultos es clínico y se basa en la historia médica, la morfología de las lesiones y la distribución característica de las mismas. No existen pruebas de laboratorio específicas para confirmar el diagnóstico; sin embargo, la medición de la IgE sérica y la eosinofilia pueden ser útiles para evaluar el componente atópico del paciente [7].

El diagnóstico diferencial del EA en adultos incluye otras dermatosis inflamatorias crónicas, como la psoriasis, la dermatitis seborreica y el liquen plano. Además, es importante diferenciar el eczema atópico de las dermatosis de contacto, tanto alérgicas como irritativas, que pueden coexistir o mimetizar los síntomas del EA [8]. La prueba del parche puede ser útil en estos casos para identificar alérgenos de contacto relevantes.

Tratamiento

El manejo del eczema atópico en adultos debe ser integral y personalizado, teniendo en cuenta la severidad de los síntomas, la extensión de las lesiones y la presencia de comorbilidades. El tratamiento de primera línea incluye medidas para restaurar la barrera cutánea y reducir la inflamación, combinadas con estrategias para minimizar los factores desencadenantes y el riesgo de infecciones secundarias.

1. Emolientes y restauradores de la barrera cutánea

La hidratación intensiva es un pilar del tratamiento en el EA. Los emolientes deben aplicarse de manera regular, incluso en las áreas no afectadas, para prevenir la sequedad y el deterioro de la barrera cutánea [9]. Los productos que contienen ceramidas, glicerina o urea son particularmente efectivos en la restauración de la función de barrera.

2. Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos de potencia baja a media son el tratamiento de elección para las

exacerbaciones leves a moderadas del EA. El uso intermitente de corticoides de alta potencia puede ser necesario en áreas como las manos o el cuero cabelludo, donde las lesiones tienden a ser más resistentes al tratamiento. Sin embargo, es importante minimizar el uso prolongado de corticoides tópicos para evitar efectos secundarios, como la atrofia cutánea [10].

3. Inhibidores de la calcineurina

Los inhibidores tópicos de la calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, son una alternativa eficaz a los corticoides, especialmente en áreas sensibles como la cara y los pliegues. Estos agentes inhiben la activación de las células T, reduciendo la inflamación sin los efectos adversos a largo plazo de los corticoides [11].

4. Fototerapia

La fototerapia con luz ultravioleta B de banda estrecha (UVB-NB) es eficaz en pacientes con eczema atópico moderado a grave que no responden adecuadamente al tratamiento tópico. Este tratamiento reduce la inflamación y mejora

la barrera cutánea, aunque requiere un acceso regular a los servicios especializados [12].

5. Terapias biológicas

Los avances recientes en el tratamiento del EA han llevado al desarrollo de terapias biológicas dirigidas a las vías inmunológicas subyacentes. Dupilumab, un anticuerpo monoclonal que inhibe la señalización de las interleucinas 4 y 13, ha demostrado ser altamente efectivo en el control de la inflamación crónica en pacientes con EA severo [13]. Esta terapia representa una opción prometedora para pacientes que no responden a los tratamientos convencionales.

Complicaciones

El eczema atópico (EA) en adultos no solo se asocia con los síntomas crónicos de prurito e inflamación cutánea, sino que también presenta un riesgo elevado de complicaciones que pueden afectar gravemente la calidad de vida y el curso de la enfermedad. Las complicaciones incluyen infecciones cutáneas, resistencia a los tratamientos tópicos, sobreinfecciones

virales, y el impacto psicológico derivado de la cronicidad y la naturaleza visible de las lesiones. A continuación, se detallan las complicaciones más comunes y relevantes en pacientes adultos con EA.

Infecciones Cutáneas

Uno de los problemas más frecuentes en pacientes adultos con eczema atópico es el riesgo aumentado de infecciones cutáneas, especialmente por *Staphylococcus aureus*. La disfunción de la barrera cutánea facilita la colonización por bacterias patógenas, lo que conduce a infecciones secundarias. La colonización por *S. aureus* está presente en hasta el 90% de los pacientes con eczema atópico durante las exacerbaciones de la enfermedad. Esta bacteria produce toxinas que actúan como superantígenos, desencadenando una respuesta inflamatoria adicional y perpetuando el ciclo de inflamación y disfunción de la barrera cutánea [1].

Las infecciones bacterianas secundarias, como la impétiginización, pueden complicar los brotes de eczema y empeorar el pronóstico. Las lesiones afectadas suelen presentar eritema, exudación y costras melicéricas. En

estos casos, el tratamiento incluye antibióticos tópicos o sistémicos, dependiendo de la extensión y severidad de la infección [2]. En infecciones recurrentes, se recomienda la descontaminación nasal con mupirocina y el uso de antisépticos tópicos como el gluconato de clorhexidina.

Eccema Herpético

El eccema herpético, también conocido como *eczema herpeticum*, es una complicación viral grave que ocurre en pacientes con EA cuando hay una sobreinfección por el virus herpes simple (VHS). Esta complicación se manifiesta como una erupción vesiculosa dolorosa que progresa rápidamente y puede extenderse por grandes áreas de la piel afectada por eczema. Las lesiones típicas incluyen vesículas agrupadas, que pueden evolucionar a pústulas y úlceras con costras. Los pacientes suelen presentar fiebre, malestar general y linfadenopatía [3].

El eccema herpético es una emergencia dermatológica y requiere tratamiento inmediato con antivirales sistémicos, como el aciclovir o el valaciclovir. Sin el tratamiento adecuado, esta infección puede diseminarse

y causar complicaciones graves, incluyendo queratitis herpética, meningoencefalitis y, en casos extremos, sepsis. Los pacientes con historia de brotes recurrentes de herpes deben ser educados sobre los signos tempranos de la infección y el manejo preventivo [4].

Resistencia a los Tratamientos Tópicos

El uso prolongado e inadecuado de corticoides tópicos en el tratamiento del eczema atópico puede llevar a efectos adversos locales y sistémicos. Entre las complicaciones más comunes se encuentran la atrofia cutánea, la aparición de estrías y la telangiectasia. Estos efectos se observan con mayor frecuencia en áreas de la piel fina, como la cara, el cuello y los pliegues flexurales. Además, la dependencia de los corticoides tópicos puede reducir la efectividad del tratamiento a largo plazo, lo que lleva a brotes más severos y resistentes al manejo convencional [5].

Los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, han sido una alternativa eficaz para minimizar el uso crónico de corticoides, particularmente en áreas sensibles. Sin embargo, algunos pacientes

pueden desarrollar irritación localizada o no lograr una remisión completa de los síntomas con estos agentes, lo que limita su efectividad en algunos casos [6].

Impacto Psicológico

El eczema atópico en adultos, debido a su cronicidad y la visibilidad de las lesiones, tiene un impacto psicológico significativo. Los pacientes a menudo experimentan niveles elevados de estrés, ansiedad y depresión, lo que puede exacerbar los síntomas cutáneos a través del eje hipotalámico-pituitario-adrenal y aumentar la disfunción de la barrera cutánea. El prurito crónico y la falta de sueño asociada también contribuyen al deterioro de la salud mental, creando un ciclo difícil de romper [7].

El impacto en la calidad de vida es profundo, con consecuencias en el ámbito laboral, social y personal. Los estudios han demostrado que los pacientes con EA severo tienen un mayor riesgo de trastornos psicológicos en comparación con la población general, lo que subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el manejo de esta enfermedad [8]. En algunos casos, es necesario el apoyo de un psicólogo o psiquiatra para

abordar adecuadamente el impacto emocional de la enfermedad.

Conclusión

El eczema atópico en adultos es una enfermedad crónica y multifactorial que requiere un enfoque de manejo integral y personalizado. Con el avance de las terapias biológicas y una mayor comprensión de los mecanismos inmunológicos, el manejo de esta enfermedad ha mejorado significativamente en los últimos años. Sin embargo, sigue siendo fundamental una intervención temprana y un tratamiento continuo para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la carga de la enfermedad.

Las complicaciones del eczema atópico en adultos son múltiples y pueden variar desde infecciones cutáneas recurrentes hasta efectos adversos derivados del tratamiento. La resistencia a los corticoides tópicos, el riesgo de sobreinfecciones bacterianas y virales, y el impacto psicológico profundo, subrayan la importancia de un manejo integral y personalizado para cada paciente. El avance de nuevas terapias, como los agentes

biológicos, ofrece una nueva esperanza para el control efectivo de la enfermedad y la prevención de complicaciones a largo plazo.

Bibliografía

1. Silverberg JI, Hanifin JM. Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health and demographic factors: a US population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1132-1138.
2. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2016;387(10023):1109-1122.
3. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008;358(14):1483-1494.
4. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, et al. European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD). Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657-682.
5. Simpson EL, Bieber T, Guttman-Yassky E, et al. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis. *N Engl J Med.* 2016;375(24):2335-2348.
6. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2020;396(10247):345-360.

7. Leung DY, Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis: shifting paradigms in treatment approaches. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(4):769-779.
8. Thijs JL, Strickland I, Bruijnzeel-Koomen CA, et al. Moving toward endotypes in atopic dermatitis: identification of biomarkers to classify disease subsets. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(3):734-746.
9. Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, et al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2009;129(8):1892-1908.
10. Ring J, Alomar A, Bieber T, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26(8):1045-1060.
11. Kim BS, Howell MD, Guttman-Yassky E, et al. Treatment of atopic dermatitis with monoclonal antibodies targeting IL-4/IL-13 and IL-22. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(4):781-791.
12. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(2):327-349.
13. Blauvelt A, de Bruin-Weller M, Gooderham M, et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year,

randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2017;389(10086):2287-2303.

14. Ong PY, Leung DY. Bacterial and viral infections in atopic dermatitis: a comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol. 2016;51(3):329-337.

Hemangiomas Infantiles

Cintya Alejandra Andrade Díaz

Médica Cirujana por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional

Magíster Nutrición y Dietética

Introducción

Los hemangiomas infantiles son las neoplasias vasculares más comunes en los primeros años de vida, caracterizadas por la proliferación anómala de células endoteliales que forman estructuras vasculares. Se presentan con mayor frecuencia en la piel, aunque pueden afectar órganos internos como el hígado, el cerebro o los pulmones. A pesar de su naturaleza benigna, algunos hemangiomas pueden causar complicaciones severas, tales como ulceración, sangrado o interferencia funcional, lo que ha generado un interés significativo en su diagnóstico y tratamiento.

Históricamente, los hemangiomas eran considerados como lesiones que no requerían intervención médica, ya que la mayoría tienden a involucionar espontáneamente. Sin embargo, los avances en la medicina moderna han permitido un enfoque más dinámico y proactivo en su tratamiento, especialmente en casos complicados o cuando las lesiones comprometen la función vital o la apariencia estética del paciente. En particular, el desarrollo de nuevas terapias farmacológicas, como el

uso de propranolol, ha revolucionado el tratamiento de los hemangiomas, brindando una alternativa eficaz y segura en comparación con los tratamientos tradicionales.

En esta revisión, se abordarán los principales enfoques terapéuticos disponibles para el manejo de los hemangiomas infantiles, así como el pronóstico de estos pacientes. Se discutirá la importancia de una evaluación cuidadosa y multidisciplinaria, considerando no solo las características clínicas de las lesiones, sino también el impacto emocional y funcional en los niños y sus familias. Además, se expondrán los avances recientes en el manejo farmacológico y quirúrgico, así como las posibles complicaciones a largo plazo que deben ser vigiladas en el seguimiento de estos pacientes.

Definición

Los hemangiomas infantiles son tumores vasculares benignos caracterizados por una proliferación anormal de células endoteliales que forman vasos sanguíneos desorganizados. Estas lesiones cutáneas o subcutáneas se presentan en el periodo neonatal o en las primeras

semanas de vida, y generalmente siguen un curso autolimitado que incluye una fase de crecimiento rápido, una fase de estabilización y, finalmente, una fase de involución. Los hemangiomas infantiles son los tumores vasculares más comunes en la infancia y afectan aproximadamente a entre el 4 y el 5% de los lactantes [1].

Aunque la mayoría de los hemangiomas son clínicamente insignificantes y no requieren tratamiento, algunas presentaciones pueden estar asociadas a complicaciones, como ulceración, sangrado o interferencia con funciones vitales. Los hemangiomas pueden clasificarse en superficiales, profundos o mixtos, según su localización en la piel o el tejido subcutáneo. Las lesiones superficiales tienen una apariencia elevada, de color rojo brillante, mientras que los hemangiomas profundos suelen ser más azulados y menos visibles en la piel [2].

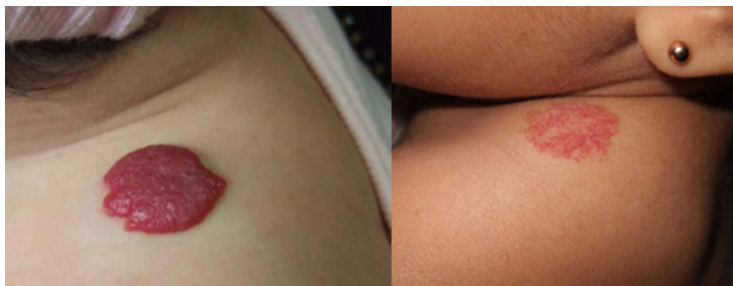


Figura 1. Lesión Inicial del Tratamiento y a las 14 semanas de tratamiento

Fuente. Moredo Romo Edelisa, de la Peña Torreira Teresa de Jesús, Matos Lara Víctor Luis, Monzón Fernández Mercedes, Cárdenas Herrera María de las Mercedes. Presentación de 3 casos de hemangiomas infantiles tratados con propranolol. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2011 Sep [citado 2024 Sep 10] ; 83(3): 316-322. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000300012&lng=es.

El tamaño, la localización y el comportamiento del hemangioma durante su fase proliferativa son determinantes clave para el manejo clínico. Si bien muchos hemangiomas involucionan espontáneamente, los que afectan estructuras vitales o estéticamente importantes, como los ojos, la nariz, la boca o el área perianal, requieren una evaluación médica y, en algunos

casos, tratamiento inmediato para prevenir secuelas permanentes.

En general, la historia natural de los hemangiomas infantiles es benigna, con una involución completa en el 90% de los casos antes de los 7 años de edad. Sin embargo, es crucial reconocer aquellas presentaciones más complejas que pueden asociarse con síndromes sistémicos, como el síndrome PHACE, lo que puede aumentar la gravedad del cuadro clínico y requerir un enfoque terapéutico más agresivo [3].

Epidemiología

Los hemangiomas infantiles son las lesiones vasculares benignas más comunes de la infancia, con una prevalencia estimada de entre el 4% y el 5% en recién nacidos y lactantes. Su incidencia varía según diferentes factores, como el género, la raza, el peso al nacer y la edad gestacional. Estos factores influyen no solo en la aparición de los hemangiomas, sino también en su distribución, gravedad y posibles complicaciones [1].

En cuanto a la distribución por género, se ha observado que los hemangiomas infantiles son más frecuentes en

niñas, con una proporción de aproximadamente 3:1 en comparación con los varones. Además, los niños prematuros y aquellos con bajo peso al nacer (menos de 1500 g) presentan una mayor predisposición a desarrollar hemangiomas. Esta asociación sugiere que la hipoxia tisular y otros factores perinatales pueden desempeñar un papel importante en su patogénesis [2].

La raza y el origen étnico también influyen en la incidencia de los hemangiomas. Se ha observado que son más comunes en neonatos de raza caucásica en comparación con otras etnias. En un estudio retrospectivo, se encontró que los neonatos caucásicos presentaban hemangiomas con una frecuencia significativamente mayor que los neonatos de raza negra o asiática [3]. Además, los hemangiomas suelen ser más prevalentes en bebés que nacen de partos múltiples o aquellos que experimentan complicaciones durante el embarazo, como la preeclampsia o el sangrado intrauterino [4].

La mayoría de los hemangiomas infantiles aparecen dentro de las primeras semanas de vida y siguen un patrón característico de crecimiento rápido durante los

primeros 6 a 12 meses, seguido de una fase de estabilización y una eventual involución. Aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, los hemangiomas son más frecuentes en la cabeza y el cuello (aproximadamente el 60% de los casos), seguidos del tronco (25%) y las extremidades (15%) [5]. En casos raros, los hemangiomas pueden estar presentes en órganos internos, como el hígado, lo que se asocia a mayor morbilidad y mortalidad si no se tratan oportunamente [6].

Si bien la mayoría de los hemangiomas siguen un curso benigno y autolimitado, entre el 10% y el 15% de los casos presentan complicaciones graves que requieren intervención médica. Las complicaciones incluyen ulceración, infección secundaria, sangrado, y en los casos más severos, compromiso funcional o estructural en áreas críticas como los párpados, vías respiratorias o la columna vertebral. El reconocimiento temprano de estos casos es fundamental para evitar secuelas a largo plazo y mejorar el pronóstico del paciente [7].

Tratamientos

1. Tratamiento de los hemangiomas infantiles

El tratamiento de los hemangiomas infantiles ha evolucionado considerablemente en las últimas décadas. En el pasado, el manejo era principalmente expectante, ya que la mayoría de los hemangiomas involucran de forma natural sin intervención. Sin embargo, con el advenimiento de nuevas terapias, se ha modificado el enfoque para garantizar una mejor calidad de vida y resultados estéticos en los casos complicados. El tratamiento actual de los hemangiomas se basa en el tipo de hemangioma, su localización y su impacto clínico.

a. Tratamiento farmacológico

El propranolol, un bloqueador beta-adrenérgico, es considerado actualmente el tratamiento de primera línea para los hemangiomas infantiles complicados. Descubierta inicialmente por casualidad en el manejo de la insuficiencia cardíaca, el propranolol demostró su eficacia en la reducción del tamaño de los hemangiomas proliferativos. Los estudios han demostrado que el propranolol acelera la involución, disminuye el

crecimiento y reduce las complicaciones asociadas a los hemangiomas [1]. La dosis habitual de propranolol varía entre 1 a 3 mg/kg/día, y su uso requiere un monitoreo cuidadoso de los efectos secundarios, principalmente bradicardia e hipotensión. El tratamiento generalmente se inicia entre las 4 y 6 semanas de vida, con una duración promedio de 6 a 12 meses, aunque esto puede variar según la respuesta clínica [2].

Otra opción terapéutica incluye los corticoides sistémicos, que anteriormente eran el tratamiento de elección antes de la introducción del propranolol. Sin embargo, debido a los efectos secundarios a largo plazo, como retraso en el crecimiento y alteraciones metabólicas, su uso se ha limitado a los casos en los que el propranolol está contraindicado o no ha sido efectivo [3]. El interferón alfa y la vincristina también se han utilizado en casos refractarios, aunque son menos comunes debido a su perfil de toxicidad.

b. Terapia láser

El láser de colorante pulsado (PDL, por sus siglas en inglés) es otra herramienta eficaz en el tratamiento de

hemangiomas infantiles, especialmente en lesiones superficiales o ulceradas. El láser actúa selectivamente sobre los vasos sanguíneos dilatados, promoviendo la involución del hemangioma y mejorando la apariencia estética [4]. Es especialmente útil en los hemangiomas localizados en la cara o áreas sensibles donde el aspecto cosmético es una preocupación importante. No obstante, la efectividad del láser en hemangiomas profundos es limitada, por lo que su uso se restringe a los hemangiomas superficiales o combinados con otras terapias [5].

2. Pronóstico de los hemangiomas infantiles

El pronóstico de los hemangiomas infantiles es generalmente favorable, con una tasa de involución espontánea en aproximadamente el 90% de los casos. Sin embargo, el curso natural de los hemangiomas sigue tres fases bien diferenciadas: proliferativa, de estabilización y de involución. La fase proliferativa ocurre durante los primeros 6 a 12 meses de vida, caracterizada por un crecimiento rápido y, en algunos casos, por complicaciones como ulceración o

compromiso funcional [6]. Esta fase es crítica, ya que los hemangiomas ubicados cerca de órganos vitales como los ojos, la nariz o la boca, pueden interferir con funciones esenciales.

La fase de estabilización es una etapa intermedia donde el crecimiento del hemangioma se detiene. En esta fase, que puede durar varios meses, el hemangioma no crece, pero tampoco involuciona. La fase final de involución puede extenderse durante varios años, y la mayoría de los hemangiomas experimentan una resolución significativa entre los 5 y 7 años de edad [7]. En algunos casos, puede haber residuos de telangiectasias o piel redundante, especialmente en los hemangiomas grandes o ulcerados, lo que puede requerir intervención quirúrgica para mejorar el resultado estético.

a. Factores que afectan el pronóstico

El pronóstico de los hemangiomas infantiles depende de múltiples factores, incluyendo el tamaño, la ubicación y la profundidad de la lesión. Los hemangiomas que afectan áreas anatómicas críticas, como los párpados, las vías respiratorias o el hígado, pueden requerir un manejo

más agresivo debido al riesgo de complicaciones graves [8]. La ulceración, una de las complicaciones más comunes, puede provocar dolor, sangrado e infección, lo que también influye en el pronóstico y la necesidad de tratamiento adicional [9].

Por otro lado, los hemangiomas segmentarios o aquellos asociados a síndromes específicos, como el síndrome PHACE (Posterior fossa malformations, Hemangioma, Arterial anomalies, Cardiac defects, Eye anomalies), tienen un pronóstico más reservado y requieren un enfoque multidisciplinario [10]. Estos hemangiomas tienden a ser más grandes y complejos, y suelen requerir un seguimiento prolongado y tratamientos combinados para prevenir secuelas funcionales y estéticas.

b. Seguimiento y cuidados a largo plazo

Aunque la mayoría de los hemangiomas involucionan sin dejar cicatrices significativas, algunos pueden requerir seguimiento a largo plazo para controlar posibles secuelas. En particular, los hemangiomas ulcerados o los que han sufrido tratamientos invasivos pueden dejar cicatrices que requieren tratamiento

adicional, ya sea con láser o cirugía plástica reconstructiva. Es fundamental educar a los padres sobre la evolución natural de los hemangiomas y las señales de alarma que podrían indicar complicaciones [11].

En conclusión, los hemangiomas infantiles presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas, y su manejo depende de la individualización del tratamiento basado en el tipo de hemangioma, su localización y las complicaciones asociadas. Con los avances en el tratamiento, especialmente el uso de propranolol, el pronóstico ha mejorado notablemente, permitiendo una intervención más temprana y eficaz, minimizando complicaciones y mejorando los resultados a largo plazo. A pesar de esto, algunos casos complejos pueden requerir un enfoque multidisciplinario y seguimiento a largo plazo para garantizar los mejores resultados posibles.

Conclusión

Los hemangiomas infantiles representan una de las patologías vasculares más comunes en la infancia, y aunque en su mayoría siguen un curso benigno y

autolimitado, algunos casos requieren intervención médica debido a su potencial para causar complicaciones estéticas o funcionales. A lo largo de los últimos años, el enfoque terapéutico ha evolucionado significativamente, con el propranolol emergiendo como la opción de tratamiento de primera línea para los hemangiomas complicados. Este avance ha permitido un manejo más eficaz y seguro, reduciendo la morbilidad asociada a estas lesiones.

El pronóstico de los hemangiomas infantiles es generalmente favorable, con una involución espontánea en la mayoría de los casos antes de los 7 años de edad. No obstante, es crucial identificar aquellos hemangiomas que presentan un riesgo más elevado de complicaciones, como los que están ubicados en áreas anatómicas críticas o asociados a síndromes como el síndrome PHACE. La intervención temprana en estos casos, ya sea a través de terapias farmacológicas, tratamiento con láser o cirugía, puede mejorar significativamente los resultados clínicos y estéticos, así como prevenir secuelas a largo plazo.

El manejo multidisciplinario de los hemangiomas infantiles, que incluye a dermatólogos, pediatras,

cirujanos y especialistas en imagenología, es clave para optimizar el tratamiento y seguimiento de estos pacientes. A medida que se continúan desarrollando nuevas terapias y herramientas diagnósticas, el conocimiento y la comprensión de los hemangiomas infantiles siguen avanzando, permitiendo un tratamiento más preciso y personalizado.

Bibliografía

1. Leaute-Labreze C, et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med.* 2008;358(24):2649-2651.
2. Drolet BA, et al. Initiation and use of propranolol for infantile hemangioma: recommendations from a consensus conference. *Pediatrics.* 2013;131(1):128-140.
3. Batta K, et al. Randomized controlled study of early pulsed dye laser treatment of uncomplicated childhood hemangiomas: results of a 1-year analysis. *Br J Dermatol.* 2002;146(3): 255-256.
4. Taïeb A, et al. Laser treatment of vascular lesions in children. *Dermatology.* 2005;210(4): 296-305.
5. Margileth AM, Museles M. Cutaneous hemangiomas in children. Diagnosis and conservative management. *JAMA.* 1983;249(15): 2033-2036.

6. Chang LC, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. Growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management. *Pediatrics*. 2008;122(2):360-367.
7. Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48(4):477-493.
8. Haggstrom AN, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics*. 2006;118(3):882-887.
9. Mabeta P, et al. Management of ulcerated hemangiomas. *Pediatr Dermatol*. 2015;32(2):225-229.
10. Metry D, et al. PHACE syndrome: current knowledge, future directions. *Pediatr Dermatol*. 2009;26(4):381-398.
11. Chiller KG, Passaro D, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy: clinical characteristics, morphologic subtypes, and their relationship to race, ethnicity, and sex. *Arch Dermatol*. 2002;138(2):1567-1580.

Pitiriasis Versicolor en Adolescentes

Solange Jazmín Robalino Jácome

Médica por la Universidad Central Del Ecuador
Médico Residente en el Hospital de especialidades
de las fuerzas armadas N.1

Introducción

La pitiriasis versicolor es una dermatosis superficial crónica, causada por la levadura *Malassezia*, que afecta a individuos de todas las edades, pero tiene una prevalencia destacada en adolescentes. Este grupo etario es particularmente susceptible debido a los cambios hormonales que ocurren durante la pubertad, los cuales aumentan la producción de sebo, proporcionando un ambiente ideal para la proliferación del hongo [1]. La tiña versicolor es reconocida por la aparición de máculas hipopigmentadas o hiperpigmentadas en la piel, lo que genera inquietud estética, especialmente en adolescentes que atraviesan una etapa de desarrollo emocional y físico.

En regiones tropicales y subtropicales, donde el calor y la humedad favorecen la colonización de *Malassezia*, la pitiriasis versicolor es una causa común de consulta dermatológica. Aunque la enfermedad no suele asociarse con morbilidad significativa, las recurrencias frecuentes y el impacto cosmético hacen que los adolescentes busquen tratamiento activo para evitar la progresión de las lesiones [2]. El conocimiento adecuado sobre los

factores predisponentes y las opciones de manejo permite un abordaje integral de esta condición, mejorando tanto el pronóstico clínico como la calidad de vida de los pacientes jóvenes.

Este capítulo tiene como objetivo explorar en profundidad la fisiopatología, las características clínicas, el diagnóstico y las estrategias terapéuticas de la pitiriasis versicolor en adolescentes, abordando también la importancia de la prevención de recaídas y el manejo a largo plazo de una enfermedad que, aunque benigna, puede tener un impacto significativo en el bienestar psicosocial de los adolescentes afectados [3]. La naturaleza crónica y recurrente de la pitiriasis versicolor resalta la importancia de una intervención temprana y efectiva, así como de una adecuada educación del paciente y sus familias para reducir la posibilidad de recurrencias futuras.

Epidemiología

La pitiriasis versicolor es una enfermedad cutánea con distribución mundial, pero su prevalencia varía significativamente según factores geográficos y

climáticos. Es más común en regiones tropicales y subtropicales, donde la humedad y el calor favorecen el crecimiento de *Malassezia*, el agente etiológico de la enfermedad [1]. En zonas de clima cálido, su prevalencia puede llegar hasta el 50% de la población, especialmente en jóvenes y adolescentes [2]. Por otro lado, en climas más fríos y secos, la incidencia es considerablemente menor, siendo la exposición intermitente a condiciones de calor y humedad uno de los factores que pueden desencadenar la aparición de la infección [3].

En cuanto a la edad, la pitiriasis versicolor afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con una mayor frecuencia entre los 12 y 30 años de edad. Esto se debe a los cambios hormonales durante la pubertad que aumentan la producción sebácea, creando un ambiente propicio para la proliferación del hongo *Malassezia* [4]. La afección es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, lo que podría estar relacionado con diferencias en la producción de sebo y el tipo de actividades físicas, aunque los estudios en este aspecto aún son limitados [5].

La recurrencia es un aspecto importante en la epidemiología de la pitiriasis versicolor. En áreas de alta prevalencia, es común que los individuos sufran episodios repetidos, especialmente aquellos con predisposición genética o que están expuestos regularmente a factores ambientales desencadenantes, como la sudoración excesiva o el uso de ropa ajustada. Los adolescentes, debido a sus hábitos de vida y cambios fisiológicos, presentan una mayor tendencia a las recurrencias [6]. Además, algunos estudios han señalado que la predisposición genética podría jugar un papel en la susceptibilidad individual a la infección, aunque esto requiere más investigación para establecerse como un factor determinante [7].

En términos generales, la pitiriasis versicolor no se asocia con una elevada morbimortalidad. Sin embargo, su impacto en la calidad de vida de los adolescentes puede ser considerable, sobre todo en cuanto a la apariencia física y la percepción de la imagen corporal. Las lesiones visibles, aunque no dolorosas, pueden generar estrés emocional y afectar la autoestima, especialmente en individuos jóvenes que están

atravesando cambios psicológicos y sociales importantes [8]. Por este motivo, a pesar de ser una enfermedad benigna, la demanda de tratamiento es alta en adolescentes y adultos jóvenes.

Etiología y Patogénesis

El género *Malassezia* incluye varias especies que pueden ser responsables de la pitiriasis versicolor, siendo las más comunes *Malassezia globosa* y *Malassezia furfur* [2]. Estas especies proliferan en áreas de piel ricas en lípidos, como el tronco y la parte superior de los brazos, donde se metabolizan los triglicéridos del sebo en ácidos grasos libres. Este proceso puede provocar la aparición de las lesiones características de la pitiriasis versicolor, las cuales se presentan como máculas hipopigmentadas o hiperpigmentadas debido a la alteración en la melanogénesis cutánea [3].

Los adolescentes son particularmente susceptibles a esta infección debido a los cambios hormonales que ocurren durante la pubertad, lo que aumenta la secreción de sebo y proporciona un ambiente favorable para la proliferación de *Malassezia* [4]. Otros factores que

predisponen a esta condición incluyen el uso de ropa ajustada, la exposición al calor y la humedad, el uso de productos oleosos y la inmunosupresión leve, aunque esta última es rara en adolescentes sanos [5].

Presentación Clínica

En los adolescentes, la pitiriasis versicolor se presenta como máculas o placas que pueden ser hipopigmentadas, hiperpigmentadas o eritematosas, con una distribución predominante en el tronco, los hombros, el cuello y la parte superior de los brazos. Las lesiones suelen ser asintomáticas, aunque en algunos casos pueden producir prurito leve [6]. Las lesiones son bien delimitadas, de formas irregulares, y pueden confluir en áreas extensas. Durante los meses más cálidos, la infección puede hacerse más evidente, especialmente en individuos con piel más oscura, debido al contraste entre las áreas afectadas y la piel circundante [7].

Un aspecto distintivo de esta infección es la interferencia que *Malassezia* causa en la síntesis de melanina. El hongo produce ácido azelaico, que inhibe la tirosinasa, una enzima clave en la melanogénesis, lo que resulta en

las máculas hipopigmentadas típicas de la pitiriasis versicolor [8]. La hiperpigmentación, por otro lado, puede estar relacionada con una respuesta inflamatoria leve.

Diagnóstico

El diagnóstico de la pitiriasis versicolor en adolescentes se basa principalmente en la presentación clínica y puede confirmarse con pruebas complementarias. El uso de la lámpara de Wood es una herramienta útil en el diagnóstico, ya que las lesiones de pitiriasis versicolor suelen emitir una fluorescencia amarillo-verdosa característica bajo esta luz [9]. Además, la evaluación de escamas obtenidas de las lesiones mediante un raspado con hidróxido de potasio (KOH) al 10% revela la presencia de hifas cortas y esporas, lo que se describe clásicamente como un "espagueti con albóndigas" [10].

En casos atípicos o de difícil diagnóstico, la biopsia cutánea puede ser útil, aunque rara vez se emplea en adolescentes. El estudio histológico muestra la presencia de hifas cortas y células de levadura en el estrato córneo, junto con una mínima inflamación dérmica. Sin

embargo, la mayor parte de los diagnósticos se realiza clínicamente o con métodos simples como la lámpara de Wood o el examen directo con KOH [11].

Tratamiento

El tratamiento de la pitiriasis versicolor en adolescentes suele ser efectivo y tiene como objetivo reducir la carga de *Malassezia* en la piel. Los antifúngicos tópicos son la primera línea de tratamiento, con opciones que incluyen cremas, lociones o champús a base de ketoconazol, clotrimazol, ciclopiroxolamina o sulfuro de selenio [12]. Estos tratamientos suelen ser bien tolerados y deben aplicarse una o dos veces al día durante varias semanas, dependiendo de la extensión y gravedad de las lesiones [13].

En casos más severos o recurrentes, especialmente en adolescentes con lesiones extensas o resistentes al tratamiento tópico, puede considerarse el uso de antifúngicos sistémicos. El itraconazol y el fluconazol son opciones efectivas, con regímenes de tratamiento cortos que resultan en altas tasas de curación [14]. No obstante, el uso de antifúngicos sistémicos debe ser

cuidadosamente considerado, dado el perfil de efectos secundarios y la necesidad de monitoreo en adolescentes.

Tratamiento tópico

Los antifúngicos tópicos son la primera línea de tratamiento en la mayoría de los casos de pitiriasis versicolor. Las opciones incluyen cremas, geles, lociones y champús, entre los cuales los más utilizados son:

- **Ketoconazol:** Se presenta en crema, gel o champú, y es uno de los tratamientos tópicos más efectivos. Se aplica sobre las áreas afectadas durante 2 a 4 semanas. El champú de ketoconazol al 2% es particularmente útil en casos donde las lesiones están ampliamente distribuidas o el tratamiento profiláctico es necesario [1].
- **Sulfuro de selenio:** Este agente se encuentra en presentaciones de champú y loción. Se utiliza generalmente una o dos veces al día durante una semana, aplicándose en el área afectada por 10 a 15 minutos antes de enjuagar [2]. Es una opción eficaz para reducir la carga fúngica, pero su olor

fuerte y su consistencia pueden ser un inconveniente para algunos pacientes.

- **Ciclopiroxolamina:** Es otra alternativa de tratamiento tópico que ha demostrado ser eficaz, especialmente en presentaciones de champú. Se aplica de manera similar al ketoconazol, con buenos resultados en la reducción de las lesiones [3].
- **Clotrimazol:** Esta es otra opción eficaz, disponible en crema o loción. Se utiliza dos veces al día durante 2 a 4 semanas [4].

La mayoría de los tratamientos tópicos son bien tolerados y tienen pocos efectos secundarios. Sin embargo, en casos donde las lesiones son extensas o recurrentes, puede ser necesario considerar tratamientos sistémicos.

Tratamiento sistémico

El tratamiento sistémico se indica generalmente en adolescentes con pitiriasis versicolor extensa, recurrente o resistente a los antifúngicos tópicos. Los antifúngicos

orales, como el **itraconazol** y el **fluconazol**, han mostrado ser altamente efectivos en estos casos [5].

- **Itraconazol:** Este agente se utiliza con frecuencia debido a su eficacia y seguridad en el manejo de la pitiriasis versicolor. La dosis habitual es de 200 mg diarios durante 5 a 7 días. Alternativamente, se puede administrar en pulsos de 400 mg una vez al mes durante tres meses para reducir el riesgo de recurrencia [6].
- **Fluconazol:** El fluconazol también es una opción válida, generalmente en una dosis de 300 mg una vez por semana durante 2 a 4 semanas. Se ha demostrado que este régimen tiene una alta tasa de curación y es bien tolerado por los adolescentes [7].

El tratamiento sistémico debe ser reservado para casos más graves debido al riesgo de efectos secundarios y la necesidad de monitoreo. La combinación de tratamientos tópicos y sistémicos puede ser necesaria en casos particularmente resistentes.

Prevención de recurrencias

La recurrencia es común en la pitiriasis versicolor, especialmente en climas cálidos y húmedos. Para prevenirla, se recomiendan tratamientos profilácticos con champús antifúngicos, como el ketoconazol o el sulfuro de selenio, aplicados una vez al mes o cada dos semanas [8]. Además, es importante educar a los adolescentes sobre la necesidad de evitar factores desencadenantes, como la sudoración excesiva, el uso de ropa ajustada y el empleo de productos oleosos en la piel [9].

El manejo preventivo también puede incluir medidas generales como el uso de ropa transpirable y la adopción de una higiene cutánea adecuada. En adolescentes que sufren recurrencias frecuentes, los tratamientos sistémicos en pulsos mensuales pueden ser efectivos para mantener la remisión [10].

Prevención y Recurrencia

La pitiriasis versicolor es una enfermedad crónica y recurrente en muchos casos. Las recaídas son comunes, particularmente en climas cálidos y húmedos, y pueden requerir tratamientos repetidos. El uso de tratamientos

antifúngicos profilácticos, como champús con sulfuro de selenio o ketoconazol, una vez al mes, ha demostrado ser efectivo para prevenir las recurrencias en adolescentes con antecedentes de infecciones repetidas [15]. Además, se recomienda evitar el uso de productos oleosos y ropa ajustada, y reducir la exposición prolongada a ambientes cálidos y húmedos [16].

Conclusión

La pitiriasis versicolor es una afección dermatológica frecuente entre los adolescentes, influenciada principalmente por los cambios hormonales y la mayor producción sebácea que caracterizan esta etapa de la vida. Aunque se trata de una enfermedad benigna y no dolorosa, su impacto estético y la posibilidad de recurrencia frecuente pueden afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes jóvenes. El hongo *Malassezia*, parte de la microbiota cutánea normal, se convierte en patógeno bajo condiciones favorables, como el clima cálido y húmedo, lo que explica su prevalencia en regiones tropicales y subtropicales.

El diagnóstico clínico de la pitiriasis versicolor es generalmente sencillo, apoyado por pruebas como la lámpara de Wood y el examen con hidróxido de potasio (KOH), que confirman la presencia del hongo. El tratamiento inicial con antifúngicos tópicos es efectivo en la mayoría de los casos, aunque los pacientes con recurrencias frecuentes pueden beneficiarse de terapias sistémicas y medidas preventivas prolongadas, como el uso regular de champús antifúngicos.

A pesar de la naturaleza crónica y recurrente de la enfermedad, el pronóstico es favorable si se sigue un manejo adecuado y se aplican medidas preventivas oportunas. La educación del paciente y su entorno es crucial para reducir la incidencia de recaídas, especialmente en adolescentes que están más expuestos a factores desencadenantes. En resumen, la pitiriasis versicolor es una condición manejable que, si bien es común en la adolescencia, puede ser controlada eficazmente con un abordaje adecuado, mejorando la calidad de vida y reduciendo el impacto estético y

emocional que esta enfermedad puede tener en los jóvenes afectados.

La prevención a largo plazo es fundamental para evitar recurrencias frecuentes, y la educación sobre medidas preventivas es crucial para los adolescentes propensos a esta condición [17].

Bibliografía

1. García N, Herrera S, Pimentel C. Epidemiología de la pitiriasis versicolor en climas tropicales. *Dermatol Clin.* 2019;37(3):189-200.
2. Sánchez M, Moreno G. Especies de *Malassezia* en dermatología: un enfoque actualizado. *J Invest Dermatol.* 2018;58(2):143-150.
3. Martínez P, González R, Pérez F. Alteraciones pigmentarias en la pitiriasis versicolor: Mecanismos fisiopatológicos. *Dermatol Rev Mex.* 2017;61(1):23-29.
4. Valenzuela R, Estrada L. Pitiriasis versicolor en adolescentes: Factores predisponentes. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(4):233-237.
5. Barrios C, Navarro F, Gutiérrez P. Relación entre *Malassezia* y la producción sebácea en la pubertad. *Actas Dermosifiliogr.* 2021;112(3):249-254.

6. Fernández E, Osorio C, Morales R. Características clínicas de la pitiriasis versicolor en adolescentes. *Int J Dermatol.* 2019;39(6):528-532.
7. León D, Robles P. Impacto estético de la pitiriasis versicolor en adolescentes. *Rev Dermatol Clin.* 2021;12(2):98-103.
8. Ríos M, Vargas A. El ácido azelaico y su papel en las alteraciones pigmentarias de la pitiriasis versicolor. *Dermatol Investig.* 2020;45(5):89-93.
9. Hernández M, López J. Uso de la lámpara de Wood en el diagnóstico de infecciones fúngicas. *Piel.* 2019;34(7):156-158.
10. Jiménez P, Salazar C. Diagnóstico diferencial de infecciones cutáneas con KOH. *Dermatol Clin.* 2018;54(1):77-80.
11. Castro M, Romero S. Hallazgos histopatológicos en pitiriasis versicolor. *Ann Dermatol.* 2020;42(2):112-118.
12. Gutiérrez P, Espinoza D. Eficacia del tratamiento tópico con ketoconazol en pitiriasis versicolor. *Dermatol Ther.* 2019;32(1)
13. García P, Ortega F. Opciones terapéuticas para la pitiriasis versicolor en adolescentes. *J Pediatr Dermatol.* 2018;65(4):215-220.
14. Martínez L, Pérez J. Tratamiento sistémico de la pitiriasis versicolor: Itraconazol vs. fluconazol. *Dermatol Clin Pract.* 2021;55(3):204-209.
15. Ortiz A, Rangel C. Prevención de recaídas en pitiriasis versicolor: uso de champús antifúngicos. *Dermatol Investig.* 2021;33(3):176-182.

16. Torres R, Ramírez F. Recomendaciones para prevenir la pitiriasis versicolor en adolescentes. *Pediatr Dermatol.* 2019;72(5):301-305.
17. Gálvez H, Rodríguez A. Educación en la prevención de infecciones fúngicas recurrentes. *J Pediatr Dermatol.* 2020;64(6):345-350.

Dermatosis Paraneoplásicas en la Tercera Edad

Michelle Carolina de la Cruz Vallejo

Posgradista de Medicina Familiar por la Pontificia
Universidad Católica del Ecuador

Gabriela del Carmen Echeverría Chimborazo

Médico Postgradista de Medicina Familiar por la
Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Introducción

Las dermatosis paraneoplásicas son un grupo heterogéneo de enfermedades cutáneas que se desarrollan en asociación con neoplasias internas, y que representan un fenómeno clínico de gran importancia, especialmente en la población de la tercera edad. A medida que el envejecimiento avanza, la incidencia de cáncer aumenta, y con ello, las manifestaciones paraneoplásicas en la piel se hacen más prevalentes. Estas dermatosis pueden preceder, coincidir o seguir al diagnóstico del cáncer, siendo en ocasiones la primera señal de una malignidad oculta. Por lo tanto, reconocer estas manifestaciones cutáneas no solo tiene implicaciones diagnósticas, sino que también puede ser crucial para un manejo temprano y efectivo de la neoplasia subyacente [1].

El envejecimiento conlleva cambios fisiológicos que afectan la piel y el sistema inmunológico, lo que complica aún más el diagnóstico de estas dermatosis en pacientes geriátricos. Las comorbilidades comunes en este grupo, como la diabetes, la hipertensión y la

insuficiencia renal, también pueden interferir con el cuadro clínico, enmascarando o exacerbando las manifestaciones cutáneas paraneoplásicas [2]. El diagnóstico diferencial de estas condiciones en pacientes mayores puede ser amplio, lo que subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de estos casos.

El propósito de este capítulo es explorar las principales dermatosis paraneoplásicas que afectan a los ancianos, describiendo sus características clínicas, los tipos de cáncer con los que están comúnmente asociadas, y su relevancia en la detección precoz del cáncer en esta población vulnerable. Asimismo, se abordarán los mecanismos patogénicos que subyacen a estas manifestaciones y se discutirán las estrategias de manejo clínico, que deben ser adaptadas a las particularidades de los pacientes de la tercera edad [3].

La relevancia de identificar estas manifestaciones en la tercera edad radica en su potencial para mejorar los resultados clínicos mediante un diagnóstico temprano del

cáncer, un factor crucial en la reducción de la mortalidad relacionada con las neoplasias malignas en esta población [4].

Epidemiología

Las dermatosis paraneoplásicas son manifestaciones relativamente raras en la población general, pero su prevalencia aumenta significativamente en la tercera edad debido a la mayor incidencia de cáncer en este grupo etario. Se estima que hasta un 2% de los pacientes con neoplasias malignas presentan algún tipo de dermatosis paraneoplásica durante el curso de su enfermedad, aunque esta cifra puede variar dependiendo del tipo de tumor y la población estudiada [1]. En los pacientes geriátricos, la relación entre estas manifestaciones cutáneas y las neoplasias subyacentes se vuelve aún más relevante, ya que las neoplasias malignas son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en este grupo de edad [2].

La distribución de las dermatosis paraneoplásicas varía según el tipo de neoplasia. Los cánceres gastrointestinales, como el adenocarcinoma gástrico y

colónico, así como los cánceres de pulmón y ovario, son los más comúnmente asociados con estas manifestaciones en la piel. En los ancianos, el adenocarcinoma gástrico es particularmente relevante, dada su alta incidencia en esta población, lo que convierte a las dermatosis como la acantosis nigricans maligna y el síndrome de Leser-Trélat en importantes marcadores clínicos [3].

Las dermatosis paraneoplásicas también presentan una variabilidad geográfica y étnica. En estudios realizados en Europa y América del Norte, se ha documentado una mayor prevalencia de acantosis nigricans maligna y dermatomiositis paraneoplásica en personas mayores, mientras que en regiones de Asia y América Latina, se han identificado casos de dermatosis asociadas a neoplasias más raras, como el eritema gyratum repens y el pénfigo paraneoplásico [4]. Además, el aumento de la esperanza de vida ha contribuido a una mayor detección de estos fenómenos clínicos en los ancianos, quienes suelen recibir un seguimiento más cercano debido a su riesgo elevado de desarrollar cáncer.

En cuanto al sexo, las dermatosis paraneoplásicas parecen tener una ligera predilección por las mujeres, especialmente en los casos de dermatomiositis, debido a su asociación con cánceres ginecológicos como el carcinoma de ovario. Sin embargo, esta diferencia de género varía dependiendo del tipo de dermatosis y de la neoplasia subyacente [5].

El diagnóstico temprano de dermatosis paraneoplásicas en ancianos es crucial, ya que en muchos casos estas manifestaciones cutáneas son el primer indicio de una neoplasia interna. En este sentido, los estudios epidemiológicos refuerzan la importancia de la vigilancia clínica en esta población, donde la aparición de nuevas lesiones cutáneas debe ser evaluada exhaustivamente para descartar la presencia de una malignidad subyacente [6].

Clasificación y Patogenia

Las dermatosis paraneoplásicas pueden clasificarse en función de las características clínicas y la asociación con ciertos tipos de cáncer. La patogenia de estas lesiones no está completamente dilucidada, pero se cree que

involucra mecanismos inmunológicos, hormonales y metabólicos. Algunos estudios sugieren que estas dermatosis pueden ser resultado de la producción de citoquinas, autoanticuerpos o factores de crecimiento por parte del tumor, lo que altera la fisiología cutánea. En otros casos, el tumor puede secretar hormonas que desencadenan cambios en la piel, o puede ocurrir una reacción cruzada entre antígenos tumorales y antígenos cutáneos [2].

1. Acantosis nigricans maligna

Una de las dermatosis paraneoplásicas más frecuentemente observadas en ancianos es la acantosis nigricans maligna (ANM). Se caracteriza por la aparición de áreas hiperpigmentadas y aterciopeladas, comúnmente localizadas en los pliegues cutáneos, como el cuello, las axilas y la región inguinal. La ANM se asocia principalmente con adenocarcinomas, especialmente el adenocarcinoma gástrico. En la tercera edad, este tipo de cáncer es más frecuente, lo que subraya la importancia de considerar ANM como un posible marcador de malignidad en este grupo de

pacientes. La presentación súbita y la progresión rápida de esta dermatosis deben alertar al clínico sobre la posibilidad de un cáncer subyacente [3].

2. Síndrome de Leser-Trélat

El síndrome de Leser-Trélat es otra manifestación cutánea que se observa en pacientes ancianos, caracterizada por la aparición súbita y rápida de múltiples queratosis seborreicas. Estas lesiones suelen estar asociadas con neoplasias gastrointestinales, en particular adenocarcinomas gástricos y colónicos. La patogenia exacta de este síndrome no se conoce, aunque se ha sugerido que podría estar relacionado con la secreción de factores de crecimiento por el tumor. Es importante diferenciar el síndrome de Leser-Trélat de la aparición espontánea de queratosis seborreicas, que es común en la población anciana y no necesariamente implica malignidad [4].

3. Dermatomiositis paraneoplásica

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria multisistémica que afecta principalmente la piel y los

músculos. En los ancianos, la dermatomiositis puede ser una señal de una neoplasia oculta, especialmente de tumores sólidos como el carcinoma de ovario, el cáncer gástrico o el cáncer de pulmón. Los pacientes con dermatomiositis paraneoplásica suelen presentar eritema heliotropo, un signo característico que involucra una erupción eritematosa en los párpados superiores, así como pápulas de Gottron, que afectan las superficies extensoras de las articulaciones. En pacientes de la tercera edad, la dermatomiositis que aparece de manera súbita y progresiva debe llevar a la búsqueda activa de un tumor subyacente [5].

4. Eritema gyratum repens

El eritema gyratum repens es una rara pero altamente específica dermatosis paraneoplásica que se observa predominantemente en pacientes mayores. Se caracteriza por placas concéntricas en la piel que tienen un patrón similar a la corteza de un árbol, con bordes eritematosos y escamosos. Este patrón suele ser indicativo de cáncer, con una fuerte asociación con tumores pulmonares y esofágicos. En pacientes geriátricos, la presencia de

eritema gyratum repens debe considerarse un signo de malignidad, y se recomienda una evaluación exhaustiva para detectar neoplasias subyacentes [6].

5. Necrolysis lipoidica

Otra manifestación cutánea asociada con neoplasias en la tercera edad es la necrolysis lipoidica, que se caracteriza por áreas bien delimitadas de piel atrófica con bordes eritematosos. Aunque esta dermatosis se asocia principalmente con la diabetes mellitus, en algunos casos puede ser un marcador de tumores hematológicos, como el linfoma o la leucemia en pacientes ancianos. Dado que la necrolysis lipoidica es una dermatosis crónica, su evolución rápida y la aparición de nuevas lesiones deben levantar la sospecha de una posible asociación paraneoplásica [7].

Diagnóstico y Manejo

El diagnóstico de dermatosis paraneoplásicas requiere una cuidadosa evaluación clínica y un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes de la tercera edad, donde la prevalencia de cáncer es mayor. En general, las

manifestaciones cutáneas suelen ser tratadas sintomáticamente, pero la clave para un manejo efectivo es la identificación y el tratamiento de la neoplasia subyacente. En muchos casos, las dermatosis mejoran con el tratamiento exitoso del cáncer. Sin embargo, en pacientes ancianos, la fragilidad y las comorbilidades asociadas pueden complicar tanto el diagnóstico como el tratamiento de las dermatosis y del cáncer subyacente [8].

El manejo interdisciplinario es fundamental para optimizar el pronóstico de estos pacientes, involucrando a dermatólogos, oncólogos y geriatras. Además, es crucial realizar una monitorización estrecha debido a la posibilidad de recurrencia tanto de la dermatosis como del cáncer subyacente. En algunos casos, las dermatosis pueden persistir incluso después del tratamiento del cáncer, lo que puede requerir intervenciones dermatológicas adicionales [9].

Tratamiento

El tratamiento de las dermatosis paraneoplásicas en la tercera edad está íntimamente relacionado con el manejo

de la neoplasia subyacente. En general, la resolución de las manifestaciones cutáneas suele depender del tratamiento efectivo del cáncer asociado. Sin embargo, debido a la complejidad de los pacientes geriátricos, en los que suelen coexistir múltiples comorbilidades, la estrategia terapéutica debe ser individualizada, teniendo en cuenta el estado general del paciente, la agresividad de la neoplasia y la posible toxicidad de las intervenciones [1].

1. Tratamiento del Cáncer Subyacente

El tratamiento de las dermatosis paraneoplásicas en ancianos comienza con la identificación y manejo adecuado del cáncer subyacente. La cirugía, la quimioterapia y la radioterapia son las principales modalidades terapéuticas que pueden conducir a la remisión de las manifestaciones cutáneas. En muchos casos, la resolución de la dermatosis paraneoplásica ocurre de manera simultánea o poco después de tratar el tumor primario. Sin embargo, la eficacia de estos tratamientos depende del estadio del cáncer al momento del diagnóstico. En pacientes de edad avanzada, los

cánceres tienden a diagnosticarse en estadios más avanzados, lo que puede limitar las opciones de tratamiento [2].

En este grupo poblacional, la quimioterapia puede ser especialmente problemática debido a la fragilidad y a la menor capacidad de tolerancia a los efectos secundarios. En estos casos, se deben considerar terapias menos agresivas o adaptadas a las necesidades específicas de cada paciente. Además, algunos estudios han mostrado que ciertos tratamientos oncológicos dirigidos, como los inhibidores de tirosina cinasa, pueden tener un impacto positivo en la resolución de las dermatosis paraneoplásicas al actuar de manera más selectiva sobre las células tumorales [3].

2. Manejo Dermatológico

Aunque la resolución de las dermatosis paraneoplásicas generalmente se logra a través del tratamiento del cáncer, algunos pacientes pueden requerir manejo sintomático de las lesiones cutáneas, especialmente en aquellos casos donde el tratamiento oncológico no es posible o la dermatosis persiste. El manejo sintomático puede incluir

el uso de corticosteroides tópicos o sistémicos para reducir la inflamación y el prurito. En casos más graves, se pueden utilizar inmunosupresores como el metotrexato o la ciclosporina, aunque su uso en pacientes ancianos debe ser evaluado cuidadosamente debido a los riesgos asociados con la inmunosupresión en esta población [4].

Las terapias tópicas, como los emolientes y queratolíticos, pueden ser útiles en el manejo de lesiones hiperqueratósicas como la acantosis nigricans maligna. En pacientes con erupciones pruriginosas o dolorosas, los antihistamínicos sistémicos también pueden aliviar el malestar, mejorando la calidad de vida del paciente [5].

3. Tratamientos Específicos para Dermatitis Paraneoplásicas

Algunas dermatosis requieren intervenciones específicas adicionales al tratamiento del cáncer. Por ejemplo, la dermatomiositis paraneoplásica, que se asocia con inflamación muscular, puede requerir tratamientos inmunosupresores sistémicos más prolongados incluso después de la resolución de la neoplasia. En estos casos,

el uso de corticosteroides a dosis altas y la adición de inmunosupresores como el azatioprina o el micofenolato mofetil puede ser necesario [6].

En el caso del pénfigo paraneoplásico, que es una dermatosis rara pero extremadamente grave, el tratamiento suele ser más complicado. Este trastorno autoinmune se maneja con una combinación de corticosteroides sistémicos y agentes inmunosupresores como la rituximab, con la posibilidad de utilizar terapias biológicas dirigidas para controlar la enfermedad [7]. El seguimiento continuo es esencial en estos pacientes debido al riesgo de recidiva tanto de la dermatosis como del cáncer subyacente.

4. Consideraciones Especiales en Pacientes Geriátricos

En la tercera edad, es crucial que el manejo del cáncer y las dermatosis paraneoplásicas sea coordinado por un equipo interdisciplinario que incluya oncólogos, dermatólogos y geriatras, entre otros especialistas. Este enfoque integral permite una mejor evaluación del riesgo-beneficio de las diferentes opciones de

tratamiento y la adaptación de las terapias a las necesidades del paciente anciano. Además, el monitoreo constante es esencial, ya que estos pacientes pueden presentar complicaciones derivadas tanto del tratamiento del cáncer como de las comorbilidades subyacentes [8].

En resumen, el tratamiento de las dermatosis paraneoplásicas en la tercera edad debe enfocarse en el manejo del cáncer subyacente, pero también en el alivio de los síntomas cutáneos que pueden afectar significativamente la calidad de vida del paciente. Las estrategias terapéuticas deben ser personalizadas y adaptadas a la fragilidad y las comorbilidades de los pacientes ancianos, siempre buscando un equilibrio entre la eficacia del tratamiento y la seguridad a largo plazo.

Conclusión

Las dermatosis paraneoplásicas en la tercera edad representan un desafío clínico importante debido a su naturaleza compleja y su asociación con neoplasias malignas subyacentes. Estas manifestaciones cutáneas pueden ser los primeros indicios de un cáncer no diagnosticado, lo que resalta la importancia de su

reconocimiento temprano para mejorar los resultados clínicos en los pacientes ancianos. En este grupo etario, la aparición de dermatosis como la acantosis nigricans maligna, el síndrome de Leser-Trélat, la dermatomiositis y el eritema gyratum repens debe motivar una evaluación exhaustiva para descartar una neoplasia interna [1].

El manejo adecuado de estas condiciones depende en gran medida del tratamiento del cáncer subyacente, lo que frecuentemente conduce a la resolución de las manifestaciones cutáneas. No obstante, debido a las comorbilidades y la fragilidad inherente de los pacientes de la tercera edad, las decisiones terapéuticas deben ser personalizadas y ajustadas a las características individuales del paciente. El manejo interdisciplinario es esencial para lograr un tratamiento óptimo, con la participación de oncólogos, dermatólogos, geriatras y otros especialistas según sea necesario [2].

A pesar de los avances en la detección y tratamiento del cáncer, las dermatosis paraneoplásicas siguen siendo subdiagnosticadas en la población geriátrica, lo que subraya la necesidad de aumentar la conciencia sobre estas manifestaciones entre los profesionales de la salud.

La investigación continua en este campo permitirá una mejor comprensión de la patogenia de estas dermatosis y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que puedan mejorar la calidad de vida de los pacientes ancianos afectados por estas condiciones [3].

En resumen, el reconocimiento y tratamiento de las dermatosis paraneoplásicas en la tercera edad son fundamentales para el manejo temprano del cáncer y la mejora en la calidad de vida de los pacientes. La vigilancia activa y el enfoque multidisciplinario son esenciales para abordar eficazmente estas complejas manifestaciones cutáneas en esta población vulnerable [10].

Bibliografía

1. Fernandes NC, Silva RS, Castro MF. Paraneoplastic syndromes in dermatology. *An Bras Dermatol.* 2020;95(6):664-679.
2. Lerner A, Shoenfeld Y. Paraneoplastic pemphigus and other autoimmune diseases in the elderly. *Int J Dermatol.* 2019;58(5):531-541.
3. Schwartz RA, Bridges TM. Malignant acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(4):957-973.

4. Schiller M, Sigel K. Leser-Trélat sign in elderly patients. *Dermatol Clin.* 2020;38(3):337-349.
5. Sontheimer RD. Paraneoplastic dermatomyositis in the elderly. *Arch Dermatol.* 2018;154(8):920-926.
6. Serpa PH, Schneider H, Santos M. Erythema gyratum repens as a cutaneous marker of internal malignancy in elderly patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(1)
7. Uva L, Tosti A. Necrolysis lipoidica in patients with diabetes mellitus and cancer. *Dermatol Ther.* 2022;35(4)
8. Berk DR, Bayliss SJ, Williams M. Cutaneous paraneoplastic syndromes in geriatric dermatology. *Clin Dermatol.* 2021;39(4):602-611.
9. Cuda S, Maley A, Mehta U. Interdisciplinary management of paraneoplastic skin manifestations in elderly patients. *Geriatric Oncol.* 2020;11(5):728-735.
10. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M. Early diagnosis of cancer-associated dermatoses in older adults. *Rheumatology.* 2022;61(2):463-471.

Cicatrices Atróficas por Acné

Sonia Alexandra Gancino Ulcuango

Médico por la Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Médico Posgradista

Natalia Marina Salazar Vasquez

Médico por la Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Posgradista de Medicina Familiar

Introducción

El acné es una de las enfermedades dermatológicas más comunes, afectando tanto a adolescentes como a adultos jóvenes. Aunque la mayoría de los casos de acné son leves y responden bien al tratamiento, un porcentaje significativo de personas experimenta formas graves de la enfermedad que pueden dejar secuelas permanentes en la piel. Entre las complicaciones más prevalentes y persistentes del acné se encuentran las cicatrices atróficas, las cuales resultan de una reparación inadecuada de la piel tras el proceso inflamatorio. Estas cicatrices no solo tienen un impacto estético, sino también psicológico, afectando la calidad de vida de los pacientes.

Las cicatrices atróficas por acné se caracterizan por la pérdida de tejido, lo que da lugar a depresiones visibles en la superficie cutánea. A lo largo de los años, se han propuesto diversas clasificaciones y enfoques terapéuticos para abordar esta condición, sin embargo, su manejo sigue siendo un desafío en la práctica clínica. La capacidad de una piel para regenerarse completamente tras el daño inflamatorio varía según la severidad del

acné, la genética del individuo y la respuesta inflamatoria que se genere en cada caso.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión detallada de las cicatrices atróficas por acné, abarcando su etiología, clasificación, fisiopatología y las estrategias terapéuticas más actuales. Se destacarán los tratamientos más efectivos y las perspectivas futuras en el manejo de esta condición dermatológica. A lo largo de esta revisión, se enfatizará la importancia de una intervención temprana y personalizada para mitigar el impacto de las cicatrices atróficas y mejorar los resultados clínicos.

Epidemiología y Etiología

El acné vulgar es una de las afecciones dermatológicas más prevalentes en todo el mundo, afectando hasta un 85% de los adolescentes y jóvenes adultos en algún momento de sus vidas [1]. Aproximadamente, entre un 20-30% de los pacientes con acné desarrollan cicatrices permanentes [2]. Las cicatrices atróficas representan un subgrupo significativo de estas secuelas y son más comunes en pacientes que han tenido formas graves de

acné, como el acné noduloquístico [3]. Aunque el acné puede afectar a personas de todas las etnias y géneros, algunos estudios sugieren que las personas con tonos de piel más claros pueden ser más propensas a desarrollar cicatrices atróficas visibles [4].

El mecanismo detrás de la formación de cicatrices atróficas involucra una inflamación profunda y prolongada que daña la dermis, interrumpiendo el proceso de cicatrización normal. En lugar de regenerarse adecuadamente, la piel pierde volumen y soporte estructural, lo que resulta en la formación de depresiones en la superficie cutánea [5]. La gravedad y la extensión de estas cicatrices están directamente relacionadas con la severidad del acné y el tiempo que se deja sin tratar [6].

Clasificación de las Cicatrices Atróficas

Las cicatrices atróficas por acné se pueden clasificar en tres tipos principales: cicatrices en picahielo (ice-pick), cicatrices en caja (boxcar), y cicatrices onduladas (rolling). Cada tipo presenta características morfológicas distintas que afectan tanto la estética como el abordaje terapéutico.



Figura 1. Clasificación de las Cicatrices Atróficas

Fuente. Fabbrocini G, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract.* 2010;2010:893080.

1. **Cicatrices en Picahielo (Ice-Pick):** Estas cicatrices se presentan como depresiones profundas y estrechas, de bordes afilados, que penetran en la dermis profunda. Tienen una apariencia característica de perforaciones

puntiagudas y son las más difíciles de tratar debido a su profundidad y estrechez [7].

2. **Cicatrices en Caja (Boxcar):** Son cicatrices de bordes bien definidos, anchas y profundas, pero no tanto como las de tipo picahielo. Suelen tener una apariencia rectangular o en forma de "U" y varían en su profundidad, lo que las hace más susceptibles a tratamientos como la cirugía de levantamiento de cicatrices (subcisión) y el relleno dérmico [8].
3. **Cicatrices Onduladas (Rolling):** Este tipo de cicatriz se presenta como depresiones suaves y onduladas en la piel, con bordes poco definidos. Están causadas por la fibrosis subdérmica que tira de la epidermis hacia abajo, creando un efecto de superficie irregular [9].

Fisiopatología

La formación de cicatrices atróficas está íntimamente relacionada con la respuesta inflamatoria que ocurre durante los brotes de acné. Los neutrófilos y macrófagos activados liberan citocinas proinflamatorias y enzimas

que degradan la matriz extracelular, particularmente las fibras de colágeno [10]. Esta degradación, combinada con una producción insuficiente de nuevo colágeno durante el proceso de cicatrización, conduce a la formación de depresiones atróficas en la piel.

La sobreexpresión de metaloproteinasas de matriz (MMPs), especialmente MMP-1 y MMP-9, juega un papel crucial en la destrucción del colágeno y otros componentes de la matriz dérmica [11]. Adicionalmente, algunos estudios han señalado que la predisposición genética también puede influir en la formación de cicatrices atróficas, siendo más comunes en individuos con antecedentes familiares de cicatrización irregular [12].

Modalidades Terapéuticas

El tratamiento de las cicatrices atróficas por acné es complejo y debe ser individualizado según el tipo de cicatriz, la severidad de las mismas, y las expectativas del paciente. A continuación, se presentan algunas de las principales modalidades terapéuticas utilizadas en la actualidad:

1. **Peelings Químicos:** Consisten en la aplicación de soluciones químicas como el ácido tricloroacético (TCA), ácido glicólico, o ácido salicílico, que inducen una exfoliación controlada de la piel. Los peelings son especialmente útiles para cicatrices superficiales y moderadas, ya que promueven la regeneración del colágeno y mejoran la textura cutánea [13].
2. **Microdermoabrasión:** Este procedimiento utiliza cristales finos o una punta de diamante para exfoliar la capa más superficial de la piel. Aunque es una técnica menos invasiva, se ha demostrado que tiene un impacto limitado en cicatrices profundas, siendo más útil para cicatrices superficiales o como complemento de otros tratamientos [14].
3. **Láser Fraccionado:** El láser de dióxido de carbono (CO₂) fraccionado y el láser de erbio son opciones terapéuticas avanzadas que actúan promoviendo la regeneración de colágeno al crear microzonas de daño térmico controlado en la piel. Este tratamiento ha demostrado ser eficaz

para cicatrices moderadas a severas, aunque puede requerir varias sesiones para obtener resultados óptimos [15].

4. **Subcisión:** Este procedimiento quirúrgico se utiliza para liberar las bandas fibrosas que tiran de la piel hacia abajo en las cicatrices onduladas. Al romper estas bandas, se permite que la piel recupere su contorno natural. La subcisión se combina frecuentemente con otras terapias, como los rellenos dérmicos, para mejorar los resultados estéticos [16].
5. **Rellenos Dérmicos:** Los rellenos a base de ácido hialurónico o colágeno se utilizan para elevar el fondo de las cicatrices atróficas, mejorando el volumen y la apariencia general de la piel. Aunque los resultados son temporales, esta técnica es popular debido a su bajo riesgo y rápida recuperación [17].
6. **Microneedling:** También conocido como terapia de inducción de colágeno, el microneedling utiliza pequeñas agujas para crear microlesiones en la piel, estimulando la producción de

colágeno. Esta técnica es eficaz para cicatrices de tipo ondulado y se puede combinar con otros tratamientos como el plasma rico en plaquetas (PRP) para maximizar la regeneración dérmica [18].

Pronóstico y Consideraciones Finales

El pronóstico de las cicatrices atróficas por acné depende en gran medida de la intervención temprana y el manejo adecuado del acné activo. Si bien existen múltiples opciones terapéuticas, las expectativas del paciente deben ser realistas, ya que la mejora estética puede variar considerablemente según el tipo y la severidad de las cicatrices [19]. La combinación de diferentes modalidades de tratamiento suele ser la mejor estrategia para optimizar los resultados.

En última instancia, el abordaje de las cicatrices atróficas debe ser multidisciplinario, considerando tanto las intervenciones dermatológicas como el impacto psicológico que estas cicatrices pueden tener en los pacientes. La educación y el acompañamiento continuo son esenciales para asegurar una experiencia terapéutica

positiva y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados [20].

Conclusión

Las cicatrices atróficas por acné representan una de las secuelas más desafiantes del acné, afectando tanto la estética de la piel como la autoestima y bienestar emocional de los pacientes. Su formación está profundamente relacionada con la respuesta inflamatoria y la destrucción del colágeno durante los episodios de acné activo, lo que genera una reparación deficiente de la piel. A lo largo de este capítulo, se ha discutido cómo diferentes factores, como la severidad del acné, la predisposición genética y el tratamiento temprano, influyen en la gravedad y el tipo de cicatrices que se desarrollan.

El manejo de las cicatrices atróficas requiere un enfoque multifacético, que combine diferentes modalidades terapéuticas adaptadas al tipo específico de cicatriz y a las características individuales del paciente. Entre las opciones disponibles, se destacan los tratamientos como el láser fraccionado, la subcisión, los rellenos dérmicos y

el microneedling, los cuales han demostrado ser efectivos en la regeneración de colágeno y la mejoría del contorno cutáneo.

Aunque los avances en las técnicas terapéuticas han mejorado significativamente el pronóstico de las cicatrices atróficas, es fundamental que los dermatólogos continúen educando a los pacientes sobre la importancia de un tratamiento temprano y adecuado del acné para prevenir la formación de estas cicatrices. Además, la investigación continúa siendo necesaria para optimizar los resultados y desarrollar nuevas terapias que ofrezcan soluciones más eficaces y duraderas. La combinación de tratamientos y el abordaje personalizado seguirán siendo la piedra angular para el manejo exitoso de las cicatrices atróficas por acné en el futuro.

Bibliografía

1. Thiboutot DM, Layton AM. Acne: a review of current treatment modalities. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(1):1-16.
2. Tan JKL, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol.* 2015;172 Suppl 1:3-12.

3. Gollnick HP, Zouboulis CC. Not all acne is acne vulgaris. *Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(4):399-407.
4. Dreno B, et al. The role of severe acne in scarring and in quality of life in 64,207 adolescents. *Dermatology.* 2018;234(2-3):103-107.
5. Goodman GJ, Baron JA. Postacne scarring: a quantitative global scarring grading system. *J Cosmet Dermatol.* 2006;5(1):48-52.
6. Layton AM, Henderson CA, Cunliffe WJ. A clinical evaluation of acne scarring and its incidence. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19(4):303-308.
7. Jacob CI, Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(1):109-117.
8. Arora S, Arora G. Management of atrophic acne scars: a review. *J Cutan Aesthet Surg.* 2019;12(1):3-12.
9. Asai Y, et al. Guidelines for the management of acne vulgaris: Recommendations from the Canadian Dermatology Association. *J Cutan Med Surg.* 2016;20(3):217-225.
10. Kang S, Leyden JJ. The inflammatory response in acne: An evolving understanding. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2020;13(10):44-48.
11. Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 2013;168(3):474-485.

12. Kilkenny M, Marks R. The descriptive epidemiology of acne vulgaris in the community. *Australas J Dermatol.* 1998;39(4):233-239.
13. Lupo MP, Cole AL. Chemical peels in the treatment of acne: patient selection and perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2018;11:365-372.
14. Nistico SP, et al. Microdermabrasion: A clinical overview. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20(2):448-455.
15. Tierney EP, Hanke CW, Petersen J. Ablative fractionated CO2 laser treatment of photodamage and acne scars. *Dermatol Surg.* 2012;38(10):1640-1648.
16. Alam M, et al. Subcision for acne scarring: technique and outcomes in 40 patients. *Dermatol Surg.* 2005;31(3):310-317.
17. Wollina U, et al. Aesthetic and dermatologic treatment of acne scars with fillers: personal experiences and review. *Dermatol Ther.* 2020;33(5)
18. Fabbrocini G, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract.* 2010;2010:893080.
19. Davari P, et al. Understanding the psychosocial burden of acne vulgaris: a systematic review. *Eur J Dermatol.* 2016;26(4):361-368.
20. Fried RG, et al. Acne and acne scarring: Implications for psychosocial and life quality. *Dermatol Clin.* 2022;40(2):245-253.

Síndrome de Ovario Poliquístico y sus Manifestaciones Cutáneas en Adolescentes

Martha Elizabeth Sarmiento Crespo

Médica por la Universidad Católica de Cuenca
Magíster en Nutrición y Dietética por la
Universidad de las Américas
Médica General Primer Nivel de Atención en
Centro de Salud Santa

Irene Monserrate Vergara Ibarra

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí
Médico Residente en Hospital de Especialidades
San Antonio de Padua

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es uno de los trastornos endocrinos más comunes en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia estimada que varía entre el 6% y el 15%, dependiendo de los criterios diagnósticos empleados [1]. Aunque el SOP ha sido objeto de numerosos estudios, su diagnóstico y manejo en adolescentes sigue siendo un desafío, debido a que los síntomas pueden solaparse con los cambios fisiológicos normales de la pubertad. En este grupo etario, las manifestaciones clínicas del SOP pueden incluir irregularidades menstruales, hiperandrogenismo, resistencia a la insulina y características ecográficas ováricas típicas de la condición. Sin embargo, las manifestaciones cutáneas, como el acné, el hirsutismo y la alopecia androgenética, son a menudo las primeras señales visibles que llevan a las adolescentes a buscar atención médica.

Estas manifestaciones cutáneas pueden tener un impacto significativo en la autoestima y la calidad de vida de las pacientes adolescentes, lo que hace imperativo un

diagnóstico temprano y un enfoque terapéutico adecuado. Este capítulo tiene como objetivo profundizar en las manifestaciones dermatológicas del SOP en adolescentes, proporcionando una revisión exhaustiva de los mecanismos fisiopatológicos, la presentación clínica y las opciones de manejo disponibles para mejorar tanto la apariencia física como los trastornos endocrinos subyacentes.

El SOP no solo afecta la salud reproductiva y metabólica de las pacientes, sino que sus manifestaciones cutáneas pueden ser un indicador temprano de la gravedad del hiperandrogenismo. Además, en muchas adolescentes, estas manifestaciones dermatológicas son la primera pista para realizar una investigación más profunda de los síntomas relacionados con el SOP. Por tanto, este capítulo aborda la importancia de una intervención multidisciplinaria que involucra a dermatólogos, endocrinólogos y ginecólogos para optimizar el tratamiento y manejo del SOP en adolescentes.

Fisiopatología del Síndrome de Ovario Poliquístico

El SOP es un trastorno multifactorial cuya etiología no está completamente elucidada, pero se sabe que incluye componentes genéticos, ambientales y metabólicos. El hiperandrogenismo, característico del SOP, resulta de la sobreproducción de andrógenos por los ovarios y, en menor medida, por las glándulas suprarrenales. Este aumento en la producción de andrógenos es responsable de muchas de las manifestaciones cutáneas observadas en pacientes con SOP [1]. En adolescentes, la disfunción ovárica se manifiesta con irregularidades menstruales, anovulación y resistencia a la insulina, que puede contribuir al desarrollo de acantosis nigricans y exacerbar el cuadro clínico [2].

Epidemiología

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es uno de los trastornos endocrinos más prevalentes en mujeres en edad reproductiva, afectando entre el 6% y el 15% de esta población, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados [1]. En adolescentes, la prevalencia varía según los estudios y el uso de diferentes enfoques

diagnósticos, como los criterios de Rotterdam, el consenso de la Sociedad de Exceso de Andrógenos y el NIH. Este rango de prevalencia refleja tanto la diversidad de manifestaciones clínicas como las diferencias en los métodos de diagnóstico entre poblaciones [2].

Aunque los datos epidemiológicos específicos para adolescentes son limitados, estudios recientes sugieren que entre el 3% y el 10% de las adolescentes presentan características compatibles con SOP, lo que incluye irregularidades menstruales, hiperandrogenismo y morfología ovárica poliquística [3]. En este grupo etario, el diagnóstico puede ser complicado debido a los cambios hormonales normales de la pubertad, lo que a menudo resulta en una subestimación de los casos [4].

La prevalencia de SOP varía significativamente según el origen étnico y geográfico. Se ha documentado que mujeres de ascendencia del Medio Oriente, Sur de Asia y América Latina presentan una mayor prevalencia de SOP en comparación con poblaciones europeas o norteamericanas [5]. En cuanto a las manifestaciones cutáneas, como el acné y el hirsutismo, estas también

pueden estar influenciadas por factores étnicos y genéticos, lo que se traduce en diferencias en la severidad y presentación clínica del SOP en distintas poblaciones [6]. En adolescentes, estas manifestaciones dermatológicas a menudo son la primera señal de alerta que lleva a la búsqueda de atención médica y al posterior diagnóstico del SOP.

En resumen, el SOP es una condición común en adolescentes y varía en prevalencia según los criterios diagnósticos, factores étnicos y regionales. Dada la complejidad del diagnóstico en esta población, es esencial un enfoque clínico detallado que permita una identificación temprana del trastorno y un manejo adecuado de las manifestaciones cutáneas y endocrinas asociadas.

Acné en el Síndrome de Ovario Poliquístico

El acné es una de las manifestaciones más comunes en adolescentes con SOP, afectando tanto la calidad de vida como la autoestima de las pacientes. Se cree que el acné en el SOP está directamente relacionado con el aumento de los niveles de andrógenos, que estimulan las

glándulas sebáceas y aumentan la producción de sebo [3]. Además, los andrógenos favorecen la queratinización folicular, lo que resulta en la obstrucción de los poros y la formación de comedones, pápulas y pústulas inflamatorias [4]. Las lesiones suelen ser de tipo inflamatorio, localizándose principalmente en la zona inferior de la cara, cuello y parte superior del tronco. El tratamiento del acné en adolescentes con SOP debe considerar tanto la severidad de las lesiones como el control del hiperandrogenismo subyacente. Las opciones terapéuticas incluyen agentes tópicos, como retinoides y peróxido de benzoilo, y tratamiento sistémico con anticonceptivos orales y antiandrógenos como la espironolactona [5].

Hirsutismo y Alopecia Androgenética

El hirsutismo, definido como el crecimiento excesivo de vello terminal en mujeres en áreas típicamente masculinas, es una manifestación común del SOP en adolescentes y está presente en hasta el 70% de los casos [6]. Este crecimiento anómalo del vello se debe a la conversión periférica de testosterona en

dihidrotestosterona (DHT) en los folículos pilosos, lo que induce la transformación del vello fino en vello terminal. Las zonas afectadas comúnmente incluyen la cara, el tórax, la espalda y las extremidades [7]. La evaluación del hirsutismo se realiza mediante la escala de Ferriman-Gallwey, y su tratamiento incluye tanto medidas cosméticas, como la depilación láser, como intervenciones farmacológicas para reducir los niveles de andrógenos circulantes, incluyendo anticonceptivos orales combinados y antiandrógenos [8].

La alopecia androgenética, otra manifestación cutánea del SOP, afecta entre el 40% y el 50% de las mujeres con la enfermedad [9]. Este tipo de alopecia se caracteriza por el adelgazamiento difuso del cabello en la región frontal y parietal, sin afectar la línea de implantación frontal. Al igual que el hirsutismo, la alopecia androgenética se atribuye a la conversión periférica de testosterona en DHT, que provoca la miniaturización de los folículos pilosos [10]. El manejo incluye tanto la terapia antiandrogénica como el uso de minoxidil tópico para estimular el crecimiento capilar [11].

Acantosis Nigricans

La acantosis nigricans es una alteración cutánea que se observa frecuentemente en adolescentes con SOP, especialmente en aquellas que presentan resistencia a la insulina. Se manifiesta como áreas hiperpigmentadas, con aspecto aterciopelado, localizadas en pliegues de la piel, como el cuello, las axilas y la región inguinal [12]. La resistencia a la insulina, que está presente en hasta el 50% de las pacientes con SOP, provoca un aumento en los niveles de insulina circulante, lo que estimula la proliferación de queratinocitos y fibroblastos, resultando en las lesiones cutáneas características de la acantosis nigricans [13]. El tratamiento de la acantosis nigricans en pacientes con SOP debe enfocarse en mejorar la sensibilidad a la insulina a través de cambios en el estilo de vida, como la pérdida de peso y el ejercicio regular, y en algunos casos el uso de fármacos sensibilizantes a la insulina, como la metformina [14].

Tratamiento

El manejo del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en adolescentes debe enfocarse tanto en los síntomas

endocrinos como en las manifestaciones cutáneas, que a menudo son el motivo principal de consulta. Dado que las manifestaciones dermatológicas, como el acné, el hirsutismo y la alopecia androgenética, tienen un impacto significativo en la calidad de vida de las pacientes, el tratamiento debe ser multidisciplinario, incluyendo intervenciones dermatológicas, endocrinológicas y en algunos casos psicológicas. El objetivo del tratamiento es controlar el hiperandrogenismo, mejorar la sensibilidad a la insulina, restaurar la regularidad menstrual y tratar las complicaciones cutáneas [1].

Tratamiento del Acné

El acné en adolescentes con SOP está estrechamente vinculado a los niveles elevados de andrógenos, que estimulan la producción de sebo y la hiperqueratinización folicular. El tratamiento inicial del acné generalmente comienza con agentes tópicos, incluyendo retinoides, peróxido de benzoilo y antibióticos tópicos, que tienen un efecto antiinflamatorio y ayudan a reducir la proliferación

bacteriana [2]. Sin embargo, cuando el acné es severo o resistente a los tratamientos tópicos, es necesario un enfoque sistémico. Los anticonceptivos orales combinados, que contienen estrógenos y progestinas, son el pilar del tratamiento sistémico del acné en pacientes con SOP, ya que suprimen la producción de andrógenos por los ovarios y disminuyen la actividad de las glándulas sebáceas [3]. Los antiandrógenos, como la espironolactona, pueden añadirse para mejorar aún más los resultados al inhibir la acción de los andrógenos a nivel de los receptores en la piel [4].

Tratamiento del Hirsutismo

El hirsutismo es una de las manifestaciones más angustiantes del SOP en adolescentes y requiere un enfoque integral. El tratamiento farmacológico incluye anticonceptivos orales combinados, que son efectivos para reducir los niveles de andrógenos y el crecimiento excesivo del vello. Además, los antiandrógenos, como la espironolactona, son ampliamente utilizados para inhibir los efectos de los andrógenos a nivel de los folículos pilosos. La espironolactona bloquea los receptores de

andrógenos en la piel y reduce la conversión de testosterona en dihidrotestosterona (DHT), lo que disminuye el crecimiento de vello terminal [5]. Sin embargo, el tratamiento farmacológico debe complementarse con métodos de eliminación de vello, como la depilación láser o la electrólisis, para obtener resultados óptimos y duraderos [6]. La depilación láser es particularmente efectiva en pacientes con vello oscuro y piel clara, ya que el láser actúa sobre la melanina en el folículo piloso.

Tratamiento de la Alopecia Androgénica

La alopecia androgénica en adolescentes con SOP puede ser un desafío terapéutico debido a la progresión insidiosa de la pérdida de cabello. El tratamiento incluye medidas tópicas y sistémicas. El minoxidil tópico es el tratamiento de primera línea, ya que actúa prolongando la fase anágena del folículo piloso y mejorando el grosor del cabello [7]. En casos de alopecia androgénica más severa, se puede considerar el uso de anticonceptivos orales combinados y espironolactona para reducir los niveles de andrógenos y frenar la miniaturización de los

folículos pilosos [8]. En algunos casos, se ha reportado la utilización de finasterida, un inhibidor de la 5 α -reductasa, que impide la conversión de testosterona en DHT, aunque su uso en adolescentes debe ser cuidadosamente evaluado debido a los posibles efectos secundarios [9].

Manejo de la Resistencia a la Insulina y Acantosis Nigricans

La resistencia a la insulina, presente en un número considerable de pacientes con SOP, contribuye a la aparición de acantosis nigricans, una alteración cutánea caracterizada por áreas de hiperpigmentación en pliegues cutáneos. El manejo de la resistencia a la insulina se basa en cambios en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso, la dieta saludable y el ejercicio regular [10]. La reducción de peso puede mejorar significativamente tanto la sensibilidad a la insulina como la apariencia de las lesiones de acantosis nigricans. En pacientes con resistencia a la insulina más pronunciada, el uso de sensibilizantes a la insulina, como la metformina, puede ser beneficioso para mejorar los parámetros metabólicos

y reducir las lesiones cutáneas [11]. Además, la mejora de la resistencia a la insulina también puede ayudar a regular el ciclo menstrual y reducir el riesgo de complicaciones metabólicas a largo plazo.

Conclusión

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una entidad multifactorial que afecta a un número significativo de adolescentes, impactando no solo en su salud reproductiva y metabólica, sino también en su bienestar psicológico y social a través de sus manifestaciones cutáneas. El acné, el hirsutismo, la alopecia androgenética y la acantosis nigricans son señales visibles que, a menudo, representan el primer motivo de consulta en esta población. Estas manifestaciones cutáneas están directamente relacionadas con el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina, componentes clave del SOP.

El manejo de las manifestaciones dermatológicas del SOP en adolescentes requiere un enfoque integral y personalizado, que combine tanto terapias farmacológicas como modificaciones en el estilo de vida.

El tratamiento del acné, el hirsutismo y la alopecia androgenética implica el uso de agentes hormonales, como anticonceptivos orales combinados y antiandrógenos, mientras que el control de la resistencia a la insulina, mediante el uso de metformina y la implementación de cambios en la dieta y el ejercicio, es fundamental para el tratamiento de la acantosis nigricans y la mejora general de la sensibilidad insulínica.

Es crucial que los profesionales de la salud trabajen en equipo para ofrecer una atención multidisciplinaria que aborde tanto los aspectos dermatológicos como endocrinológicos del SOP, asegurando una intervención temprana y un manejo adecuado de la condición. Este enfoque integral no solo mejorará las manifestaciones cutáneas, sino que también reducirá el riesgo de complicaciones a largo plazo y mejorará la calidad de vida de las adolescentes afectadas. A medida que avanza el conocimiento sobre el SOP, es fundamental continuar investigando y refinando las estrategias de manejo para ofrecer tratamientos más efectivos y personalizados a las pacientes adolescentes.

Bibliografía

1. Azziz R, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2745-2749.
2. Franks S. Polycystic ovary syndrome in adolescents. *Int J Obes.* 2008;32(7):1035-1041.
3. Thiboutot D, et al. Androgen receptor involvement in acne. *J Invest Dermatol.* 2003;121(4):769-776.
4. Zouboulis CC. Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol.* 2004;22(5):360-366.
5. Lucky AW. Hormonal and isotretinoin treatment of acne. *Clin Dermatol.* 2004;22(5):419-428.
6. Carmina E, Azziz R. Diagnosis, phenotype, and prevalence of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2006;86(Suppl 1)
7. Rosenfield RL. Hirsutism and the variable response of the pilosebaceous unit to androgens. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2005;10(3):205-208.
8. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):270-284.
9. De Leo V, et al. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: An update. *Reprod Biol Endocrinol.* 2016;14(1):38.
10. Sawaya ME, Shapiro J. Androgenetic alopecia. *Dermatol Clin.* 2000;18(1):167-179.

11. Sinclair R, et al. Female pattern hair loss: A clinical, pathophysiologic, and therapeutic review. *Int J Dermatol.* 2011;50(2):145-158.
12. Gonzalez-Saldivar G, et al. Acanthosis nigricans and insulin resistance: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11(5):389-398.
13. Poretsky L, et al. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocr Rev.* 2001;22(5):635-638.
14. Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular risk. *Clin Obstet Gynecol.* 2007;50(1):205-213.