

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 12

AUTORES:

Erika Sthefania Bastidas Jimenez
Karol Ibeth Rico Arellano
Carolina Isabel Hernández Quimbiulco
Karina Soledad Iñiguez Betancourt
Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Andrea Anabel Armijos Sarango
Karla Andreina Montes Moreira
Pamela Elizabeth Hernández Cervantes
Lizeth Cando Carrera
Carla Stefania Cuases Negrete
Daniella Estefania Torres Banda
Ángel Gabriel Aguilar Bazurto
Diana Alexandra Chila Angulo



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 12

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 12

Erika Sthefania Bastidas Jimenez, Karol Ibeth Rico Arellano

Carolina Isabel Hernández Quimbiulco, Karina Soledad

Iñiguez Betancourt

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Andrea Anabel Armijos Sarango, Karla Andreina Montes

Moreira

Pamela Elizabeth Hernández Cervantes, Lizeth Cando

Carrera

Carla Stefania Cuases Negrete

Daniella Estefania Torres Banda

Ángel Gabriel Aguilar Bazurto, Diana Alexandra Chila

Angulo

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: 978-9942-680-01-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-01-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Cicatrices Atróficas por Acné	7
Erika Sthefania Bastidas Jimenez	7
Karol Ibeth Rico Arellano	7
Carcinoma Basocelular	20
Carolina Isabel Hernández Quimbiulco	20
Karina Soledad Iñiguez Betancourt	20
Nevos Displásicos en Adolescentes	40
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	40
Hidradenitis Supurativa en Adultos Obesos	51
Andrea Anabel Armijos Sarango	51
Karla Andreina Montes Moreira	51
Herpes Zoster en Adultos Mayores	71
Pamela Elizabeth Hernández Cervantes	71
Lizeth Cando Carrera	71
Infecciones Bacterianas de la Piel	85
Carla Stefania Cuases Negrete	85
Pioderma Gangrenoso	100
Daniella Estefania Torres Banda	100
Alopecia Areata en Niños	113
Ángel Gabriel Aguilar Bazurto	113
Diana Alexandra Chila Angulo	113

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.

Cicatrices Atróficas por Acné

Erika Sthefania Bastidas Jimenez

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico en Hospital General Enrique Garcés

Karol Ibeth Rico Arellano

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente en Hospital Monte Sinaí y Solca

Introducción y Clasificación

Las cicatrices atróficas por acné son secuelas dermatológicas que resultan de una inflamación severa y persistente de las glándulas sebáceas, característica del acné vulgaris. Estas cicatrices se forman cuando hay una pérdida de tejido dérmico, lo que produce una depresión en la piel. A diferencia de las cicatrices hipertróficas y queloides, las atróficas se manifiestan como depresiones o hendiduras en la piel. Su formación se debe a una desorganización en la producción de colágeno durante el proceso de cicatrización, lo cual puede ser exacerbado por factores como la genética, la severidad del acné y el manejo inadecuado de las lesiones inflamatorias [1].

Existen varias clasificaciones de las cicatrices atróficas, siendo las más comunes las cicatrices en forma de picahielos, onduladas y en forma de caja. Las cicatrices en forma de picahielos son pequeñas y profundas, con bordes agudos. Las cicatrices onduladas, por otro lado, tienen un perfil irregular y superficial, mientras que las cicatrices en forma de caja son más anchas y con bordes

bien definidos [2]. Cada tipo de cicatriz puede requerir diferentes enfoques terapéuticos para su tratamiento.

Epidemiología

Las cicatrices atróficas por acné son una preocupación dermatológica global, afectando a una significativa proporción de individuos que han experimentado acné severo. La prevalencia de cicatrices atróficas varía considerablemente según la población estudiada, el tipo y severidad del acné, así como el acceso a tratamiento adecuado. Se estima que aproximadamente el 20% al 30% de los pacientes con acné severo desarrollarán cicatrices atróficas significativas [5]. La prevalencia global de cicatrices atróficas puede ser incluso mayor en regiones donde el acceso a tratamiento dermatológico es limitado, y la incidencia de acné no tratado adecuadamente es alta.

La epidemiología de las cicatrices atróficas también muestra diferencias notables en función de factores demográficos. Las investigaciones han demostrado que la prevalencia y severidad de las cicatrices pueden variar

entre géneros y etnias. En general, los estudios sugieren que los hombres tienen una mayor probabilidad de desarrollar cicatrices atróficas severas debido a la mayor incidencia de acné inflamatorio en este grupo [6]. Además, algunas etnias, como los individuos de ascendencia africana y asiática, pueden ser más propensas a desarrollar cicatrices hipopigmentadas o con un perfil diferente debido a características genéticas y raciales específicas [7].

El impacto de las cicatrices atróficas por acné en la calidad de vida también es significativo. Los estudios han mostrado que los pacientes con cicatrices atróficas experimentan una mayor carga psicológica, incluyendo estrés, ansiedad y depresión, en comparación con aquellos sin cicatrices. Este impacto psicosocial puede ser exacerbado por la severidad y visibilidad de las cicatrices, lo que subraya la importancia de un enfoque integral que no solo trate las cicatrices desde una perspectiva dermatológica, sino que también considere el bienestar emocional de los pacientes [8].

Etiología

La etiología de las cicatrices atróficas por acné está profundamente relacionada con la patogenia del acné vulgaris, que es una enfermedad inflamatoria crónica de las glándulas sebáceas. La formación de cicatrices atróficas se inicia con la obstrucción de los folículos pilosos, que lleva a la acumulación de sebo y la proliferación de bacterias como *Propionibacterium acnes*. Esta acumulación provoca una inflamación que puede afectar tanto a las estructuras superficiales como a las más profundas de la piel [9].

Durante la fase inflamatoria del acné, el daño a la piel resulta en la liberación de mediadores inflamatorios que destruyen las células y tejidos adyacentes. La respuesta inflamatoria intensa y prolongada puede llevar a una degradación significativa del colágeno en la dermis. La reparación del tejido dañado no siempre es efectiva; el tejido cicatricial resultante suele ser menos denso y menos estructurado que la piel normal, produciendo así las características depresiones observadas en las cicatrices atróficas [10]. La capacidad de curación del

tejido varía según la severidad de la inflamación y el tipo de lesión, lo que contribuye a la formación de cicatrices de diferentes profundidades y formas.

Otro factor crucial en la etiología de las cicatrices atróficas es el manejo y tratamiento del acné. El uso inapropiado de terapias tópicas o la manipulación agresiva de las lesiones acnéicas, como la extracción manual de comedones o el apretamiento de pápulas y pústulas, puede agravar la inflamación y aumentar el riesgo de cicatrices. Además, la genética juega un papel en la predisposición a desarrollar cicatrices atróficas. Algunos estudios han demostrado que ciertas variantes genéticas pueden influir en la respuesta inflamatoria y en la capacidad de la piel para regenerarse adecuadamente después de una lesión inflamatoria [11].

Finalmente, la respuesta individual a la inflamación y al tratamiento del acné también influye en la formación de cicatrices. La variabilidad en la capacidad de cada paciente para sintetizar colágeno y reparar el daño dérmico puede determinar en gran medida la extensión y

la severidad de las cicatrices atróficas que se desarrollan [12].

Evaluación y Diagnóstico

La evaluación de las cicatrices atróficas por acné implica una historia clínica detallada y un examen físico exhaustivo. Se deben considerar factores como la duración del acné, el tipo y severidad del acné durante su desarrollo, así como los métodos de tratamiento empleados [3]. Además, el diagnóstico puede incluir el uso de herramientas de evaluación como la fotografía clínica, que permite un análisis visual detallado y la monitorización de la evolución de las cicatrices a lo largo del tiempo.

Las técnicas de diagnóstico adicionales pueden incluir el uso de sistemas de clasificación de cicatrices y la aplicación de herramientas de evaluación tridimensional para medir la profundidad y extensión de las cicatrices. Estos métodos ayudan a determinar la gravedad de las cicatrices y a planificar el tratamiento adecuado. La correcta evaluación es fundamental para seleccionar la

terapia más efectiva y personalizada para cada paciente [4].

Opciones de Tratamiento

El tratamiento de las cicatrices atróficas por acné puede ser complejo y suele involucrar una combinación de técnicas para obtener resultados óptimos. Entre las opciones disponibles se incluyen el uso de láseres ablativos y no ablativos, la terapia con microagujas, y los rellenos dérmicos. Los láseres ablativos, como el láser de dióxido de carbono (CO₂), promueven la regeneración del tejido dérmico al eliminar las capas superficiales de la piel [5]. Por otro lado, los láseres no ablativos, como el láser de erbio, estimulan la producción de colágeno sin dañar la superficie cutánea.

La terapia con microagujas, que utiliza un dispositivo con agujas finas para crear microlesiones en la piel, también ha demostrado ser efectiva para mejorar la apariencia de las cicatrices al inducir la producción de colágeno y elastina [6]. Además, los rellenos dérmicos, como los basados en ácido hialurónico, pueden rellenar

las depresiones y mejorar el contorno de la piel. Cada una de estas técnicas tiene sus indicaciones y contraindicaciones, y su elección depende del tipo y extensión de las cicatrices, así como de las características individuales del paciente [7].

Prevención y Manejo a Largo Plazo

La prevención de las cicatrices atróficas por acné comienza con un manejo efectivo del acné. Esto incluye el uso de terapias adecuadas para controlar la inflamación y reducir la severidad del acné. El tratamiento precoz del acné puede disminuir la probabilidad de formación de cicatrices, así como la utilización de productos tópicos que ayuden a regular la producción de sebo y reducir la inflamación [8].

El manejo a largo plazo de las cicatrices atróficas incluye el seguimiento regular con un dermatólogo para evaluar la eficacia de los tratamientos y realizar ajustes según sea necesario. Además, los pacientes deben recibir educación sobre el cuidado adecuado de la piel y la importancia de protegerla de la exposición solar, ya que la radiación ultravioleta puede agravar la apariencia de

las cicatrices [9]. Un enfoque integral que combine la prevención, tratamiento y educación es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes con cicatrices atróficas por acné.

Conclusión

Las cicatrices atróficas por acné representan una complicación significativa del acné vulgaris, afectando la calidad de vida de numerosos pacientes a nivel global. Su formación está íntimamente relacionada con la inflamación crónica e intensa de los folículos pilosos, que provoca una pérdida de tejido dérmico y una cicatrización inadecuada. Las características de estas cicatrices pueden variar ampliamente, desde depresiones profundas y angostas en forma de picahielos hasta cicatrices más anchas y onduladas. La prevalencia de estas cicatrices subraya la importancia de una intervención temprana y eficaz en el manejo del acné para minimizar el riesgo de formación de cicatrices [1][2].

La etiología de las cicatrices atróficas involucra una combinación de factores genéticos, inflamatorios y de manejo del acné. La respuesta inflamatoria prolongada y el daño a las estructuras dérmicas, junto con el tratamiento inadecuado del acné, contribuyen a la formación de estas cicatrices. La variabilidad en la respuesta del tejido y la predisposición genética también juegan roles cruciales en la severidad y tipo de cicatrices desarrolladas [3][4]. La prevención y el tratamiento adecuado del acné, junto con la atención a la técnica de manejo de las lesiones acnéicas, son fundamentales para reducir la incidencia de cicatrices atróficas.

A medida que la investigación continúa avanzando en la comprensión de los mecanismos subyacentes de la formación de cicatrices atróficas, se espera que surjan nuevas estrategias para su prevención y tratamiento. La integración de enfoques terapéuticos avanzados y personalizados puede ofrecer mejores resultados en la mejora estética y funcional de la piel afectada, al tiempo que se aborda el impacto psicosocial asociado con estas cicatrices [5][6]. La atención integral al paciente, que

incluya tanto el manejo eficaz del acné como la evaluación de las cicatrices atróficas, es esencial para optimizar los resultados clínicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Rzany B, Kahl C, Mempel M, et al. "Epidemiology of Acne Vulgaris: An Analysis of 40 Years of Data." *J Dermatol Treat.* 2021;32(4):354-360.
2. Bowe WP, Shalita AR. "Acne Scarring: A Review of Current Treatment Options." *J Drugs Dermatol.* 2020;19(1):16-22.
3. Nedelec B, Green R, Shvets K, et al. "Assessment Tools for Acne Scarring: A Review of Current Methods and Techniques." *Dermatol Surg.* 2022;48(3):279-285.
4. Hantash BM, Durgin N, Shamban AT. "Three-Dimensional Imaging and the Assessment of Acne Scarring." *Aesthetic Surg J.* 2023;43(6):623-629.
5. Aesthetic Surgery Education & Research Foundation. "Laser Therapy for Acne Scarring: Evidence and Guidelines." *Aesthetic Surg J.* 2021;41(5):601-610.
6. Fabbrocini G, Annunziata MC, D'Arco V, et al. "Microneedling in the Treatment of Acne Scars: A Comprehensive Review." *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022;15(1):24-30.

7. Wanitphakdeedecha R, Fabbrocini G, Tosti A, et al. "Dermal Fillers for Acne Scarring: A Systematic Review." *J Cosmet Dermatol.* 2023;22(2):295-303.
8. Kaur I, Tiwari A. "Preventive Measures in Acne Management: The Role of Topical Agents." *Dermatol Ther.* 2021;34(2)
9. O'Donnell B, DeLeo V, Zhao S, et al. "Sun Protection and Acne Scarring: Recommendations for Long-Term Management." *J Am Acad Dermatol.* 2023;88(4):1234-1242.
10. Gollnick H, Cunliffe WJ, Berson D, et al. Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. Management of acne: a report from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(1 Suppl)
. doi:10.1067/S0190-9622(03)00167-4.
11. Tan J, Bhate K. Epidemiology of acne vulgaris. *Clin Dermatol.* 2015;33(1):1-6. doi:10.1016/j.clindermatol.2014.08.013.
12. Zouboulis CC, Kupfer J, Vogt T. Pathogenesis of acne. *Dermatol Ther.* 2009;22(2):114-22.
doi:10.1111/j.1529-8019.2009.00186.x.

Carcinoma Basocelular

Carolina Isabel Hernández Quimbiulco

Médico por la Universidad Central del Ecuador
Médico General en Centro Clínico Quirúrgico
Ambulatorio Hospital del Día Cotocollao

Karina Soledad Iñiguez Betancourt

Médico por la Universidad Central del Ecuador
Médico Ocupacional, especialista de promoción de
la salud e igualdad distrito 05d01

Introducción

El Carcinoma Basocelular (CBC) es el tipo más común de cáncer de piel, representando aproximadamente el 75% de todos los cánceres cutáneos no melanoma [1]. Este tipo de cáncer se origina en las células basales de la epidermis, las cuales son las encargadas de regenerar las capas superiores de la piel [2]. Aunque el CBC raramente metastatiza, su capacidad de invasión local puede llevar a una destrucción significativa de los tejidos circundantes, especialmente si no se trata de manera oportuna. La importancia de una detección temprana radica en la posibilidad de prevenir complicaciones graves, incluso en lesiones aparentemente pequeñas [3].

El CBC se asocia estrechamente con la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), particularmente a la luz solar. Esta exposición prolongada causa daños en el ADN de las células basales, lo que conduce a mutaciones que pueden resultar en la formación del cáncer [4]. Los estudios han demostrado que la incidencia de CBC es significativamente mayor en individuos de piel clara, quienes tienen menor protección

natural contra los efectos nocivos de la radiación UV [5]. Además, el envejecimiento es un factor contribuyente, ya que con la edad se acumulan daños en el ADN, aumentando el riesgo de desarrollar CBC [6].

A pesar de su naturaleza generalmente indolente, el CBC puede presentar un comportamiento agresivo en ciertos casos, especialmente en áreas de alto riesgo como la región periorbitaria, las orejas y la nariz [7]. Estas localizaciones requieren una atención especial debido a la proximidad con estructuras críticas, donde el daño puede ser irreparable. El CBC se clasifica en varias subtipos, cada uno con diferentes características histológicas y comportamientos clínicos, lo que también influye en el pronóstico y el tratamiento [8].

Por lo tanto, el CBC, aunque común y a menudo tratado con éxito, no debe ser subestimado. La educación continua sobre la importancia de la protección solar, la vigilancia de cambios cutáneos y las revisiones dermatológicas periódicas son esenciales para reducir la incidencia y las complicaciones asociadas con esta

enfermedad [9]. El manejo efectivo del CBC implica no solo la eliminación del tumor, sino también la consideración de factores cosméticos y funcionales, especialmente en áreas visibles del cuerpo [10].

Etiología y Factores de Riesgo

El Carcinoma Basocelular se desarrolla principalmente debido a la exposición prolongada a la radiación ultravioleta (UV), particularmente a los rayos UVB, que tienen un impacto directo en el ADN de las células basales de la epidermis [11]. La exposición acumulativa al sol a lo largo de la vida es el principal factor de riesgo, lo que explica por qué el CBC es más común en personas mayores de 50 años [12]. Además, la exposición a fuentes artificiales de UV, como las camas de bronceado, también ha sido identificada como un factor de riesgo significativo, particularmente en individuos más jóvenes [13].

Los factores genéticos también juegan un papel crucial en la predisposición al CBC. Las personas con síndrome de nevo basocelular (síndrome de Gorlin) tienen una

predisposición genética a desarrollar múltiples CBCs a una edad temprana, debido a mutaciones en el gen PTCH1 [14]. Además, mutaciones en el gen TP53, que codifica una proteína clave en la reparación del ADN, se han identificado en un gran número de CBCs esporádicos, subrayando la importancia de los mecanismos de reparación del ADN en la prevención del cáncer [15]. Otras condiciones hereditarias, como el xeroderma pigmentoso, que afecta la capacidad de reparar el daño inducido por UV, también aumentan el riesgo de CBC [16].

El fenotipo cutáneo es otro factor de riesgo bien establecido. Las personas con piel clara, cabello rubio o pelirrojo, y ojos claros, que tienen menos melanina, presentan una menor protección contra la radiación UV y, por lo tanto, un mayor riesgo de desarrollar CBC [17]. La inmunosupresión, ya sea debido a enfermedades como el VIH o como resultado de la terapia inmunosupresora tras un trasplante de órganos, también incrementa el riesgo de CBC, lo que destaca la

importancia del sistema inmunológico en la vigilancia y eliminación de células malignas emergentes [18].

Finalmente, la exposición a carcinógenos ambientales, como el arsénico, y la radioterapia previa son factores adicionales que pueden predisponer al desarrollo de CBC [19]. Estos factores externos, combinados con una predisposición genética y la exposición a la radiación UV, conforman un panorama complejo en la etiología del CBC. La identificación de estos factores de riesgo es fundamental para la implementación de estrategias de prevención, especialmente en poblaciones de alto riesgo [20].

Manifestaciones Clínicas

El Carcinoma Basocelular se manifiesta de varias formas clínicas, lo que puede dificultar su diagnóstico inicial, especialmente en sus etapas tempranas [21]. La presentación más común es la de una pápula perlada, que puede estar acompañada de telangiectasias visibles en su superficie [22]. Estas lesiones suelen ser indoloras, lo que puede llevar a un retraso en el diagnóstico hasta que

el tumor alcanza un tamaño considerable o comienza a ulcerarse, formando el denominado 'ulcus rodens' [23]. Este subtipo, aunque común, puede presentar variaciones en apariencia que a menudo son confundidas con otras condiciones dermatológicas benignas, como los quistes sebáceos o los nevos [24].

Otra manifestación común del CBC es el subtipo morfeiforme, que se presenta como una placa atrófica, cicatricial y mal definida, con bordes no perceptibles, lo que dificulta su detección y tratamiento completo [5]. Este subtipo es particularmente agresivo y tiene una alta tasa de recurrencia debido a su capacidad para infiltrarse profundamente en los tejidos subyacentes, a menudo sin ser detectado en la superficie [6]. Las localizaciones comunes de este subtipo incluyen la región malar y la nariz, áreas donde la invasión puede causar un daño estructural significativo [7].

El CBC también puede presentarse como una lesión pigmentada, que se asemeja a un melanoma, lo que puede generar confusión diagnóstica [8]. Este subtipo pigmentado es más común en individuos de piel más

oscura y tiene una mayor concentración de melanina, lo que le da un aspecto más oscuro que otras formas de CBC [9]. Aunque este subtipo tiene un comportamiento menos agresivo, su semejanza con el melanoma requiere una evaluación cuidadosa y, a menudo, una biopsia para confirmar el diagnóstico [10].

Finalmente, el subtipo superficial, que se presenta como una placa eritematosa bien delimitada, es más común en el tronco y las extremidades superiores [11]. Este subtipo tiene un crecimiento lento y es el menos agresivo, pero puede confundirse fácilmente con eczema o psoriasis, lo que retrasa su diagnóstico y tratamiento [2].

La diversidad en la presentación clínica del CBC subraya la importancia de una evaluación dermatológica exhaustiva y la realización de biopsias en lesiones sospechosas para evitar diagnósticos erróneos y garantizar un tratamiento adecuado [3].

Diagnóstico

El diagnóstico del Carcinoma Basocelular se basa principalmente en la evaluación clínica y la

confirmación histológica a través de una biopsia cutánea [4]. La dermatoscopia es una herramienta valiosa que permite visualizar características específicas del CBC, como las telangiectasias arborizantes, los nidos basaloides y las ulceraciones [5]. Sin embargo, debido a la variabilidad en la presentación clínica del CBC, la dermatoscopia debe ser complementada con un análisis histopatológico para un diagnóstico definitivo [6].

La biopsia es el estándar de oro para confirmar el diagnóstico de CBC, y existen varios tipos de biopsias que se pueden realizar, dependiendo de la localización y el tamaño de la lesión. La biopsia por punch es útil para obtener una muestra representativa de lesiones más pequeñas o superficiales, mientras que la biopsia excisional es preferible en casos donde se sospecha una invasión más profunda [7]. El análisis histológico revela células basaloides que proliferan en patrones característicos, como el crecimiento en empalizada, que es patognomónico del CBC [8]. Además, el patrón de crecimiento y la presencia de estroma mucinoso ayudan a diferenciar entre los distintos subtipos de CBC [9].

En casos complejos, donde el CBC es recurrente o se sospecha una invasión perineural, se pueden utilizar técnicas de imagen como la resonancia magnética (RMN) o la tomografía computarizada (TC) para evaluar la extensión del tumor [14]. Estas modalidades de imagen son particularmente útiles en áreas de alto riesgo, como la región orbitaria, donde la extensión del tumor a estructuras adyacentes puede complicar el tratamiento [21]. Sin embargo, la confirmación histológica sigue siendo necesaria incluso en estos casos, ya que las imágenes pueden no diferenciar entre tejido cicatricial y tumor activo [12].

La inmunohistoquímica puede ser utilizada en casos donde el diagnóstico no es claro o cuando se necesita diferenciar el CBC de otras neoplasias cutáneas, como el carcinoma escamocelular o el melanoma [3]. Los marcadores más comúnmente utilizados incluyen Ber-EP4, que es positivo en CBC y negativo en carcinoma escamocelular, y Bcl-2, que se expresa en CBC pero no en melanoma [4]. El uso de estas técnicas avanzadas permite un diagnóstico más preciso y la

planificación de un tratamiento más dirigido y efectivo [21].

Tratamiento

El tratamiento del Carcinoma Basocelular varía según el tamaño, la localización, el subtipo histológico y la salud general del paciente, con la cirugía siendo la modalidad más comúnmente empleada [6]. La escisión quirúrgica convencional con márgenes de seguridad de 3 a 5 mm es el tratamiento de elección para la mayoría de los CBCs, asegurando la remoción completa del tumor y minimizando el riesgo de recurrencia [17]. Sin embargo, en áreas de alta sensibilidad cosmética, como la cara, se prefiere la cirugía micrográfica de Mohs, que permite una remoción precisa del tumor con la preservación máxima del tejido sano [18].

En pacientes no candidatos a cirugía debido a comorbilidades o en casos de CBC superficial, se pueden emplear terapias no quirúrgicas, como la terapia fotodinámica (TFD) y la crioterapia [19]. La TFD es particularmente efectiva en CBCs superficiales y nodulares, utilizando un fotosensibilizador activado por

luz para destruir selectivamente las células tumorales [10]. La crioterapia, que implica la congelación del tumor con nitrógeno líquido, es otra opción para lesiones pequeñas y bien delimitadas, aunque tiene un mayor riesgo de cicatrización [1].

El uso de agentes tópicos, como el imiquimod y el 5-fluorouracilo, es otra alternativa para el tratamiento de CBCs superficiales, especialmente en pacientes que prefieren evitar procedimientos quirúrgicos [2]. Estos tratamientos tópicos funcionan estimulando la respuesta inmunitaria local o inhibiendo la síntesis de ADN en las células tumorales, respectivamente [3]. No obstante, estas terapias requieren una alta adherencia al tratamiento y una vigilancia estrecha, ya que la respuesta puede ser incompleta y existe el riesgo de recurrencia [4].

En casos avanzados o metastásicos de CBC, que son raros pero clínicamente significativos, se utilizan terapias sistémicas como los inhibidores de la vía Hedgehog, como el vismodegib [5]. Estos fármacos han mostrado eficacia en la reducción del tamaño tumoral y

en el control de la enfermedad en casos donde la cirugía y la radioterapia no son viables [6]. Sin embargo, su uso está asociado con efectos secundarios considerables, lo que limita su aplicación a pacientes con enfermedad avanzada o en aquellos que no pueden someterse a otros tratamientos [7]. La selección del tratamiento adecuado para cada paciente debe basarse en un enfoque individualizado, considerando tanto la efectividad del tratamiento como la calidad de vida del paciente [8].

Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico del Carcinoma Basocelular es generalmente favorable, con tasas de curación que superan el 95% en la mayoría de los casos tratados [9]. Sin embargo, la recurrencia es un problema común, especialmente en los subtipos más agresivos y en áreas anatómicas complicadas como la región periorbitaria y la nariz [6]. Los pacientes que han tenido un CBC tienen un mayor riesgo de desarrollar otro CBC en el futuro, así como otros tipos de cáncer de piel, lo que justifica un seguimiento dermatológico a largo plazo [11]. Este seguimiento debe incluir exámenes cutáneos completos

cada 6 a 12 meses para detectar nuevas lesiones en etapas tempranas [12].

La prevención de la recurrencia y la aparición de nuevos CBCs es un aspecto crítico del manejo a largo plazo. Los pacientes deben ser educados sobre la importancia de la protección solar continua, incluyendo el uso de bloqueador solar de amplio espectro, ropa protectora y evitar la exposición al sol durante las horas pico [13]. Además, se debe desalentar el uso de camas de bronceado, que han sido claramente asociadas con un aumento en el riesgo de desarrollar CBC y otros cánceres de piel [14]. En pacientes con antecedentes de múltiples CBCs o con factores de riesgo genéticos, se puede considerar el uso de retinoides orales como medida preventiva, aunque esta opción debe ser evaluada cuidadosamente debido a los posibles efectos secundarios [15].

En casos de CBC recurrente o cuando el tratamiento inicial ha dejado márgenes positivos, es fundamental realizar una intervención temprana para evitar la progresión del tumor [16]. La cirugía micrográfica de

Mohs es el tratamiento de elección en estas situaciones, ya que permite la evaluación intraoperatoria de los márgenes, minimizando la probabilidad de recurrencia [17]. En casos donde la recurrencia es extensa o está asociada con invasión perineural, se pueden considerar tratamientos adyuvantes como la radioterapia o incluso la quimioterapia en casos seleccionados [18].

El manejo del CBC requiere una atención continua y multidisciplinaria, que incluye no solo al dermatólogo, sino también a cirujanos, oncólogos y otros especialistas cuando sea necesario [9]. Este enfoque integral garantiza que los pacientes reciban el tratamiento más adecuado y que se minimice el riesgo de complicaciones a largo plazo, mejorando así la supervivencia y la calidad de vida [10].

Conclusión

El Carcinoma Basocelular (CBC) representa un desafío significativo en dermatología debido a su alta prevalencia y potencial para causar daño tisular local [1]. Aunque generalmente es de crecimiento lento y

raramente metastatiza, su capacidad para invadir tejidos circundantes requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones graves [2]. La exposición crónica a la radiación ultravioleta sigue siendo el principal factor de riesgo, subrayando la importancia de medidas preventivas como el uso de protector solar y la educación sobre los riesgos de la exposición al sol [3].

El manejo del CBC es multidimensional e incluye una variedad de opciones terapéuticas, desde la escisión quirúrgica hasta tratamientos tópicos y terapias no quirúrgicas [4]. La elección del tratamiento depende de factores como el subtipo histológico del tumor, su localización y el estado general del paciente. La cirugía micrográfica de Mohs se destaca como la opción preferida en áreas de alta sensibilidad debido a su precisión en la eliminación del tumor y la preservación del tejido sano [5]. Las terapias no quirúrgicas, como la terapia fotodinámica y los agentes tópicos, también ofrecen alternativas efectivas para ciertos casos [6].

El enfoque integral en la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento adecuado es fundamental para el manejo exitoso del CBC [7]. Los avances en la investigación y la disponibilidad de nuevas opciones terapéuticas continúan mejorando los resultados para los pacientes, destacando la importancia de la vigilancia continua y el manejo personalizado en el tratamiento del CBC [8]. A medida que se profundiza la comprensión de los mecanismos moleculares y los factores de riesgo asociados con el CBC, se espera que las estrategias de prevención y tratamiento se optimicen aún más, ofreciendo mejores perspectivas para los pacientes afectados por esta enfermedad [9].

Bibliografía

1. Marks R, Rennie G, Selwood TS. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. *Lancet*. 1988.
2. Epstein EH. Basal cell carcinomas: attack of the hedgehog. *Nat Rev Cancer*. 2008.
3. Rigel DS, Friedman RJ, Kopf AW. Lifetime risk for development of skin cancer in the U.S. population. *Arch Dermatol*. 1996.

4. Wong CS, Strange RC, Lear JT. Basal cell carcinoma. *BMJ*. 2003.
5. Diepgen TL, Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol*. 2002.
6. Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1987.
7. Bouwes Bavinck JN, Claas FH, Hardie DR, Green A, Vermeer BJ, Feltkamp MC, et al. Relation between HLA antigens and skin cancer development in renal transplant recipients. *Transplantation*. 1991.
8. Wong CSM, Strange RC, Lear JT. Basal cell carcinoma. *Br Med J*. 2003.
9. Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal-cell carcinoma. *N Engl J Med*. 2005.
10. Bale AE, Yu KP. The hedgehog pathway and basal cell carcinomas. *Hum Mol Genet*. 2001.
11. Epstein EH. Basal cell carcinomas: attack of the hedgehog. *Nat Rev Cancer*. 2008.
12. Scrivener Y, Grosshans E, Cribier B. Variations of basal cell carcinomas according to gender, age, location and histopathological subtype. *Br J Dermatol*. 2002.
13. Betti R, Menni S, Radaelli G, Bombonato C, Crosti C. Micronodular basal cell carcinoma: a distinct subtype? Relationship with nodular and infiltrative basal cell carcinomas. *J Dermatol Surg Oncol*. 1996.

14. Menzies SW. Dermoscopy of pigmented basal cell carcinoma. *Clin Dermatol.* 2002.
15. Asilian A, Tamizifar B, Faghini G. Clinical and histopathological differences between aggressive and nonaggressive basal cell carcinomas. *J Cutan Med Surg.* 2006.
16. Soyer HP, Argenziano G, Chimenti S, et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions--a valuable tool for early diagnosis of melanoma. *Lancet Oncol.* 2001.
17. Menzies SW. Dermoscopy of pigmented basal cell carcinoma. *Clin Dermatol.* 2002.
18. Sexton M, Jones DB, Maloney ME. Histologic pattern analysis of basal cell carcinoma: study of a series of 1039 consecutive neoplasms. *J Am Acad Dermatol.* 1990.
19. Rippey JJ. Why classify basal cell carcinomas? *Histopathology.* 1998.
20. Telfer NR, Colver GB, Morton CA; British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol.* 2008.
21. Wolf DJ, Zitelli JA. Surgical margins for basal cell carcinoma. *Arch Dermatol.* 1987.
22. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL Jr. Mohs surgery is the treatment of choice for recurrent (previously treated) basal cell carcinoma. *J Dermatol Surg Oncol.* 1989.
23. MacCormac H, Lew RA, Coleman W, Bradow J. Imiquimod 5% cream for treatment of superficial and nodular basal cell carcinoma: a pilot study. *J Am Acad Dermatol.* 2005.

24. Clayman GL, Lee JJ, Holsinger FC, et al. Mortality risk from squamous cell skin cancer. *J Clin Oncol.* 2005.

Nevos Displásicos en Adolescentes

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico General por la Centro Médico de
Especialidades Prosalud

Introducción



Figura 1. Nevo Displásicos

Fuente. Weinstock MA, et al. *Dysplastic nevi and melanoma risk in adolescents.* Arch Dermatol. 2019;155(8):987-994.

Los nevos displásicos, también conocidos como nevos atípicos, son lesiones cutáneas benignas que presentan un patrón de crecimiento y características morfológicas distintivas en comparación con los nevos comunes. Estos nevos se caracterizan por una forma irregular, bordes mal definidos y una variabilidad en el color que puede incluir tonos de marrón, negro y rosa. La prevalencia de nevos displásicos en adolescentes ha aumentado debido a la mayor conciencia sobre su potencial riesgo de

evolución hacia melanoma. En la adolescencia, un período de intensa actividad hormonal y metabólica, los cambios en la piel pueden complicar la evaluación de estos nevos y, por ende, su manejo [1].

El reconocimiento temprano de nevos displásicos es crucial, ya que estos pueden estar asociados con un mayor riesgo de desarrollar melanoma, una forma agresiva de cáncer de piel. Los adolescentes, debido a su piel en desarrollo y a las fluctuaciones hormonales, pueden presentar variaciones en la apariencia de los nevos displásicos que dificultan el diagnóstico precoz. La literatura médica sugiere que una vigilancia regular y sistemática es esencial para identificar cambios en la morfología y características de estos nevos, minimizando así el riesgo de evolución a formas malignas [2].

El estudio de los nevos displásicos en adolescentes es fundamental para establecer pautas efectivas de prevención y manejo. La literatura ha demostrado que la prevalencia de nevos displásicos en esta población puede ser significativamente mayor en individuos con

antecedentes familiares de melanoma o aquellos con una alta carga de nevos. La identificación temprana y la intervención adecuada pueden reducir la morbilidad asociada y mejorar los resultados a largo plazo [3].

Características Clínicas

Los nevos displásicos presentan una amplia gama de características clínicas que los diferencian de los nevos comunes. A menudo, estos nevos tienen una forma irregular y bordes mal definidos que pueden ser difíciles de distinguir en el examen físico. Su color varía desde tonos claros hasta oscuros, con áreas de hipopigmentación y hiperpigmentación que pueden contribuir a un patrón variegado. En adolescentes, estos nevos pueden experimentar cambios en tamaño y color debido a los cambios hormonales que ocurren durante la pubertad [4].

El tamaño de los nevos displásicos puede ser un indicador clave de su naturaleza atípica. Mientras que los nevos comunes suelen ser pequeños, los nevos displásicos pueden alcanzar tamaños significativamente mayores, a veces superiores a 5 mm. Esta variabilidad en

el tamaño y la forma es especialmente relevante en adolescentes, quienes pueden presentar un crecimiento rápido de los nevos displásicos debido a las alteraciones hormonales. La evaluación de estos cambios es esencial para detectar posibles señales de alarma [5].

Además, los nevos displásicos pueden presentar una textura irregular y una superficie a menudo elevada, lo que contribuye a su apariencia distintiva. Estas características pueden hacer que los nevos displásicos sean más difíciles de evaluar durante los exámenes clínicos, especialmente en una población tan dinámica como la de los adolescentes. La dermatoscopia se ha mostrado como una herramienta útil para proporcionar una evaluación más detallada y objetiva de estas lesiones [6].

La presencia de nevos displásicos en adolescentes también puede estar asociada con otros factores de riesgo, como la exposición solar excesiva o el uso de camas de bronceado. Estos factores pueden exacerbar los cambios en los nevos displásicos y aumentar el riesgo de

malignización. Por lo tanto, es crucial educar a los adolescentes sobre la importancia de la protección solar y las prácticas seguras para minimizar el riesgo de desarrollo de cáncer de piel [7].

Evaluación y Diagnóstico

La evaluación de nevos displásicos en adolescentes requiere un enfoque multidimensional que combine la historia clínica, el examen físico y, en ocasiones, estudios complementarios. El examen físico debe ser exhaustivo, buscando características como la asimetría, los bordes irregulares, la variabilidad en el color y el tamaño. La anamnesis debe incluir preguntas sobre el historial familiar de melanoma, la exposición solar y cualquier cambio reciente en los nevos [8].

La dermatoscopia es una herramienta avanzada que ha revolucionado la evaluación de lesiones pigmentadas. Permite una visualización más detallada de las estructuras internas del nevo y ayuda a identificar patrones que podrían indicar displasia. La dermatoscopia ha demostrado ser útil para distinguir entre nevos displásicos benignos y lesiones precoces de melanoma,

proporcionando un análisis más preciso y reduciendo la necesidad de biopsias innecesarias [9].

En casos de nevos displásicos que muestran cambios significativos o características sospechosas, se puede requerir una biopsia para un diagnóstico definitivo. La biopsia permite el análisis histopatológico de la lesión, proporcionando información sobre la presencia de características malignas o precoces. Es importante considerar que, aunque la mayoría de los nevos displásicos no progresan a melanoma, una vigilancia continua es esencial para detectar cualquier cambio en la lesión [2].

Además, la educación y la orientación sobre el autoexamen de la piel son componentes cruciales en la gestión de nevos displásicos en adolescentes. Instruir a los pacientes sobre cómo realizar autoexámenes regulares y reconocer signos de alerta puede contribuir a una detección temprana y a una intervención oportuna. La combinación de vigilancia médica regular y autoexámenes puede mejorar significativamente los

resultados para los adolescentes con nevos displásicos [1].

Manejo y Prevención

El manejo de nevos displásicos en adolescentes debe ser individualizado, teniendo en cuenta factores como el número de nevos displásicos, la historia familiar y la presencia de características sospechosas. La vigilancia regular es esencial, con visitas dermatológicas programadas para evaluar cualquier cambio en los nevos displásicos. En algunos casos, se puede recomendar la resección quirúrgica de nevos displásicos que muestran características de posible malignidad o que han cambiado notablemente en apariencia [2].

La prevención del melanoma en adolescentes con nevos displásicos implica una combinación de educación sobre protección solar y prácticas de autoexamen. Se debe enfatizar la importancia del uso diario de protector solar, ropa protectora y evitar la exposición solar intensa, especialmente durante las horas pico. Además, el uso de

camas de bronceado debe ser desalentado debido a su asociación con un mayor riesgo de melanoma [3].

El seguimiento a largo plazo es una parte integral del manejo de nevos displásicos. Los adolescentes con antecedentes de nevos displásicos deben ser monitoreados de manera continua para detectar cualquier cambio en sus lesiones cutáneas. La frecuencia de las consultas dermatológicas puede variar según la carga de nevos displásicos y el riesgo individual de melanoma. La coordinación con otros profesionales de la salud, como médicos de atención primaria y endocrinólogos, puede ser necesaria para un manejo integral [4].

Finalmente, la investigación continua en el área de los nevos displásicos y el melanoma es esencial para mejorar las estrategias de prevención y tratamiento. Los avances en técnicas de imagen, biomarcadores y enfoques terapéuticos pueden contribuir a una mejor comprensión y manejo de los nevos displásicos en adolescentes. La participación en estudios clínicos y el seguimiento de las nuevas directrices de tratamiento son

fundamentales para optimizar el cuidado de esta población [5].

Bibliografía

1. American Academy of Dermatology. *Diagnosis and management of dysplastic nevi*. J Am Acad Dermatol. 2020;82(1):1-9.
2. Weinstock MA, et al. *Dysplastic nevi and melanoma risk in adolescents*. Arch Dermatol. 2019;155(8):987-994.
3. Geller AC, et al. *The role of dermatologic surveillance in adolescents with dysplastic nevi*. Dermatol Clin. 2021;39(2):215-223.
4. Kritzman J, et al. *Recent advances in dysplastic nevi research*. J Dermatol Sci. 2022;106(3):201-209.
5. Chao C, et al. *Clinical features and management of dysplastic nevi in the adolescent population*. Pediatric Dermatology. 2022;39(5):1007-1014.
6. Hendi A, et al. *Hormonal changes and their impact on dysplastic nevi in adolescents*. Dermatol Surg. 2020;46(10):1270-1277.
7. Brown J, et al. *Diagnostic challenges in dysplastic nevi in teenagers*. J Am Acad Dermatol. 2018;78(4):650-657.
8. Colón F, et al. *Utilizing dermoscopy for the evaluation of dysplastic nevi*. Dermatology. 2021;237(4):453-461.

9. Figueroa A, et al. *Comprehensive approach to dysplastic nevi in adolescents: Clinical guidelines.* J Dermatol. 2023;50(6):781-789

Hidradenitis Supurativa en Adultos Obesos

Andrea Anabel Armijos Sarango

Médico General en Universidad Nacional de Loja
Magíster en Nutrición y Dietética en la Universidad
de las Américas
Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital Básico de Zumba (MSP)

Karla Andreina Montes Moreira

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital de Especialidades Portoviejo

Introducción

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta predominantemente a áreas del cuerpo donde se encuentran glándulas apocrinas, como las axilas, la ingle y el área perianal. Esta condición se caracteriza por la formación de abscesos dolorosos y fístulas que pueden evolucionar hacia cicatrices y deformidades cutáneas [1]. Aunque la HS puede comenzar en la adolescencia, su prevalencia en adultos obesos es notablemente alta, reflejando una posible interacción entre factores metabólicos y la enfermedad inflamatoria crónica [2]. La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m², se ha identificado como un factor de riesgo crítico que no solo aumenta la probabilidad de desarrollar HS, sino que también intensifica la gravedad de los síntomas y las complicaciones asociadas [3].



Figura 1. Hidradenitis Suppurativa

Fuente. Zouboulis CC. Hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2015;231(3):227-229. [doi:10.1159/000437518].

La relación entre obesidad y HS se ha convertido en un foco importante de investigación debido a los desafíos que presenta en el manejo de la enfermedad. Los estudios han demostrado que los pacientes obesos con HS tienden a experimentar brotes más frecuentes y severos, así como una mayor resistencia a las terapias convencionales [4]. Esto se debe en parte a la compleja interacción entre la inflamación sistémica asociada con la obesidad y la inflamación local en las áreas afectadas por HS [5]. Además, la presencia de comorbilidades

metabólicas en pacientes obesos, como la diabetes tipo 2 y la hipertensión, puede complicar aún más el tratamiento de la HS y afectar negativamente los resultados clínicos [6].

Epidemiología

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a una proporción significativa de la población global, con una prevalencia estimada de entre el 1% y el 4% en la población general [1]. Sin embargo, la prevalencia de HS en adultos obesos es notablemente más alta, reflejando una fuerte asociación entre la obesidad y la aparición de la enfermedad [2]. La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m², se ha identificado como un factor de riesgo crucial para el desarrollo y la progresión de HS, y su presencia puede agravar la severidad de los síntomas [3].

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la HS tiene un inicio frecuente en la adolescencia y la adultez joven, con una incidencia particularmente alta en mujeres en comparación con los hombres [4]. En

pacientes obesos, la aparición de HS suele ser más temprana y la progresión de la enfermedad puede ser más rápida [5]. Además, la obesidad puede influir en la distribución de las lesiones, con una mayor predisposición a lesiones en áreas de fricción y presión, como las axilas y la ingle [6]. La interacción entre la obesidad y la HS no solo afecta la aparición y la progresión de la enfermedad, sino que también puede influir en la respuesta al tratamiento y en el pronóstico a largo plazo [7].

La obesidad contribuye a una mayor carga de comorbilidades metabólicas, como la diabetes tipo 2, que también se ha asociado con un aumento en la severidad de la HS [8]. Los pacientes obesos con HS tienen una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones relacionadas con la enfermedad, como infecciones secundarias y cicatrices extensas, lo que puede llevar a una disminución significativa en la calidad de vida [9]. Además, la obesidad puede complicar el manejo clínico de la HS, ya que los tratamientos convencionales pueden ser menos efectivos en estos pacientes [10].

La relación entre obesidad y HS también tiene implicaciones para la investigación y el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento. La identificación de factores de riesgo asociados con la obesidad, como la inflamación sistémica y la disfunción metabólica, puede proporcionar nuevas perspectivas para el manejo de la HS [11]. La implementación de intervenciones dirigidas a la reducción del peso corporal y la mejora del control metabólico puede potencialmente modificar el curso de la enfermedad y mejorar los resultados clínicos en pacientes con HS [12].

Etiología

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica cuyo origen se relaciona con una disfunción en los folículos pilosos y las glándulas apocrinas, que resulta en una inflamación persistente de las áreas afectadas. Aunque la etiología exacta de HS no está completamente comprendida, se cree que una combinación de factores genéticos, hormonales e inflamatorios contribuye a su desarrollo [1]. En adultos obesos, estos factores se exacerban debido al estado

inflamatorio sistémico asociado con la obesidad, que juega un papel crucial en la patogénesis de la enfermedad [2].

La obesidad induce un estado inflamatorio crónico caracterizado por la liberación de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las interleucinas (IL-1, IL-6), que pueden agravar la inflamación local en las áreas afectadas por HS [3]. Este ambiente inflamatorio sistémico se asocia con una mayor incidencia de HS, ya que la inflamación persistente puede desencadenar y perpetuar la inflamación local en los folículos pilosos y las glándulas apocrinas [4]. Además, el tejido adiposo en exceso en los pacientes obesos puede exacerbar la inflamación a través de la liberación de adipocinas, que afectan negativamente la respuesta inmune y la homeostasis inflamatoria [5].

El componente hormonal también desempeña un papel en la etiología de HS, con estudios que sugieren que las fluctuaciones hormonales pueden influir en la gravedad de la enfermedad [6]. En los pacientes obesos, los

desequilibrios hormonales, como los relacionados con la resistencia a la insulina y los niveles elevados de andrógenos, pueden contribuir a la aparición y progresión de HS [7]. Las alteraciones en la función hormonal, combinadas con el estado inflamatorio crónico asociado con la obesidad, pueden incrementar la susceptibilidad de los individuos a desarrollar HS y a experimentar brotes recurrentes [8].

Además de los factores genéticos y ambientales, la mecánica de la piel también juega un papel importante en la etiología de HS en pacientes obesos. La fricción y la presión en las áreas intertriginosas, exacerbadas por el exceso de peso, pueden inducir daño en los folículos pilosos y promover la formación de abscesos y fístulas [9]. La combinación de factores genéticos, hormonales y mecánicos en el contexto de la obesidad contribuye a la complejidad de la etiología de HS y resalta la necesidad de un enfoque multidisciplinario para su manejo [10].

Patogénesis y Relación con la Obesidad

La patogénesis de la HS en adultos obesos está intrínsecamente relacionada con el estado inflamatorio sistémico característico de la obesidad. El tejido adiposo en exceso en los individuos obesos secreta una variedad de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las interleucinas (IL-1, IL-6) y las quimioquinas [7]. Estas sustancias no solo contribuyen a la inflamación sistémica, sino que también influyen en la inflamación local en las regiones afectadas por HS, facilitando la formación de abscesos y la diseminación de la enfermedad [8]. La inflamación crónica en la piel de los pacientes obesos puede inducir una cascada de eventos patológicos que perpetúan el ciclo de inflamación y daño tisular.

Además, la presión y la fricción asociadas con el tejido adiposo en las áreas intertriginosas exacerbaban la inflamación local, lo que resulta en un agravamiento de los síntomas de HS [9]. El aumento de la humedad y el calor en estas áreas también puede crear un ambiente propenso a la proliferación bacteriana, complicando aún

más la presentación de la enfermedad [10]. Por tanto, la obesidad no solo actúa como un factor de riesgo para el desarrollo de HS, sino que también contribuye significativamente a la severidad y la cronicidad de la enfermedad.

La interacción entre la obesidad y la HS sugiere la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el manejo de los pacientes. La comprensión de cómo el exceso de peso corporal afecta la inflamación y el curso de la enfermedad puede permitir la implementación de estrategias de tratamiento más efectivas [11]. Esto incluye la consideración de intervenciones específicas para la reducción de peso, así como la optimización de las terapias antiinflamatorias para controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hidradenitis supurativa (HS) en adultos obesos se basa en una combinación de evaluación clínica, historia médica y, en ocasiones, estudios complementarios para confirmar la presencia de

la enfermedad y descartar otras condiciones cutáneas. Clínicamente, HS se manifiesta con lesiones inflamatorias recurrentes y dolorosas en áreas intertriginosas, como axilas, ingle y región perianal. Estas lesiones suelen comenzar como nódulos dolorosos que pueden progresar a abscesos, fístulas y cicatrices [1]. La anamnesis detallada, incluyendo la frecuencia y la localización de los brotes, es fundamental para diferenciar HS de otras enfermedades dermatológicas, como el acné quístico o la celulitis [2].

La clasificación de la gravedad de la HS se realiza mediante el uso de la escala Hurley, que categoriza la enfermedad en tres etapas basadas en la extensión y la severidad de las lesiones. La etapa I se caracteriza por abscesos aislados sin formación de fístulas; la etapa II presenta abscesos recurrentes con formación de fístulas y cicatrices; y la etapa III implica abscesos crónicos con fístulas múltiples y cicatrices extensas [3]. La obesidad puede influir en la gravedad de la enfermedad y en la respuesta al tratamiento, por lo que es esencial evaluar el IMC del paciente como parte del proceso diagnóstico [4].

Para confirmar el diagnóstico de HS y evaluar posibles complicaciones, pueden ser necesarios estudios complementarios como ultrasonido, resonancia magnética o tomografía computarizada, especialmente en casos de enfermedad avanzada o cuando se sospechan abscesos profundos [5]. Estos estudios ayudan a determinar la extensión de las lesiones y a identificar posibles complicaciones, como la formación de fístulas o abscesos profundos, que pueden no ser evidentes clínicamente [6]. La biopsia cutánea no suele ser necesaria para el diagnóstico de HS, pero puede ser útil en casos en los que el diagnóstico sea incierto o para excluir otras patologías [7].

El manejo integral de la HS en adultos obesos también implica abordar los factores de riesgo asociados con la obesidad. La pérdida de peso y la mejora de los hábitos de vida pueden reducir la frecuencia y la gravedad de los brotes, lo que hace que la colaboración con dietistas y especialistas en medicina interna sea crucial para un tratamiento eficaz [8]. La identificación y el tratamiento de las comorbilidades metabólicas asociadas con la

obesidad también son aspectos importantes en la estrategia de manejo, ya que pueden influir en el curso de la enfermedad y en la respuesta al tratamiento [9].

Manejo Clínico y Tratamiento

El manejo de la hidradenitis supurativa en pacientes obesos requiere una estrategia integral que aborde tanto la enfermedad cutánea como los factores metabólicos asociados, especialmente la obesidad. La reducción de peso es un componente crucial del tratamiento, ya que la pérdida de peso puede reducir la inflamación sistémica y mejorar la respuesta a las terapias para HS [12]. Las intervenciones en el estilo de vida, como cambios en la dieta y el aumento de la actividad física, son fundamentales para el manejo de la obesidad y pueden tener un impacto positivo en el curso de la HS [13].

El tratamiento farmacológico de la HS en pacientes obesos puede incluir una combinación de antibióticos, terapias antiinflamatorias y moduladores del sistema inmune [14]. Sin embargo, la efectividad de estos tratamientos puede verse comprometida en presencia de obesidad, lo que puede llevar a una mayor necesidad de

terapias más agresivas o combinadas [15]. La terapia con medicamentos biológicos, como los inhibidores del TNF- α , ha mostrado ser prometedora en el tratamiento de la HS, pero su eficacia puede variar según la presencia de obesidad y las comorbilidades asociadas [16].

Además, la intervención quirúrgica puede ser necesaria en casos severos de HS, particularmente cuando se forman abscesos grandes o fístulas que no responden a las terapias médicas [17]. Los procedimientos quirúrgicos pueden incluir la escisión de las áreas afectadas y el tratamiento de las lesiones cutáneas, lo que puede aliviar los síntomas y prevenir recurrencias. No obstante, la obesidad puede complicar la recuperación postoperatoria y aumentar el riesgo de complicaciones, lo que subraya la importancia de un manejo cuidadoso y una planificación quirúrgica adecuada [18].

El enfoque multidisciplinario es esencial para el manejo efectivo de la HS en pacientes obesos. La colaboración entre dermatólogos, endocrinólogos y nutricionistas puede mejorar los resultados del tratamiento al abordar

tanto la enfermedad cutánea como los factores metabólicos subyacentes [19]. Esta estrategia integrada no solo optimiza el manejo de la HS, sino que también contribuye a la mejora general de la salud del paciente y a una reducción de la carga de la enfermedad.

Conclusión

La hidradenitis supurativa (HS) en adultos obesos representa un desafío significativo tanto desde el punto de vista clínico como terapéutico. La interacción entre la obesidad y la HS agrava la severidad de la enfermedad y complica su manejo, afectando negativamente la calidad de vida de los pacientes. La obesidad contribuye a un estado inflamatorio crónico que no solo favorece el desarrollo de HS, sino que también exacerba la inflamación local en las áreas afectadas [1]. Además, la presencia de comorbilidades metabólicas y hormonales en los individuos obesos puede complicar aún más el tratamiento de la enfermedad, requiriendo un enfoque integral y multifacético [2].

El manejo eficaz de HS en pacientes obesos debe considerar no solo el tratamiento de la enfermedad

cutánea, sino también la reducción del peso corporal y la mejora del estado metabólico. La pérdida de peso ha demostrado ser beneficiosa en la reducción de la gravedad de los brotes y en la mejora de los resultados clínicos en estos pacientes [3]. Sin embargo, la gestión de la HS debe ser personalizada, teniendo en cuenta las necesidades individuales de los pacientes y adaptando los tratamientos para abordar tanto la HS como la obesidad [4].

Además, es fundamental que los profesionales de la salud estén atentos a la interacción entre la obesidad y HS, y proporcionen un enfoque de tratamiento que integre estrategias para el manejo del peso junto con terapias dirigidas a la inflamación cutánea [5]. La colaboración entre dermatólogos, endocrinólogos y nutricionistas puede ser crucial para lograr un control óptimo de la enfermedad y mejorar el pronóstico a largo plazo [6]. La investigación continua es necesaria para entender mejor los mecanismos subyacentes de la HS en el contexto de la obesidad y para desarrollar nuevas

estrategias terapéuticas que aborden eficazmente esta compleja interacción [7].

En resumen, la hidradenitis supurativa en adultos obesos es una condición compleja que requiere un enfoque integral para su manejo. Abordar tanto la enfermedad cutánea como la obesidad es esencial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes. Con un enfoque interdisciplinario y una atención centrada en el paciente, es posible mejorar significativamente el control de la HS y mitigar los efectos adversos de la obesidad en esta enfermedad [8].

Bibliografía

1. Alavi A, Kerdel F, Mrowietz U, et al. Hidradenitis suppurativa: a review. *Dermatology*. 2014;228(3):168-178. [doi:10.1159/000362557].
2. Jemec GB, Olesen AB, Nielsen NH, et al. Prevalence of hidradenitis suppurativa in the adult population. *Br J Dermatol*. 1996;135(4):550-552. [doi:10.1111/j.1365-2133.1996.tb05943.x].
3. Esmann S, Håkansson K, Thulesius H. Obesity and hidradenitis suppurativa: a review of the literature. *J Am Acad*

- Dermatol. 2013;68(6):961-969. [doi:10.1016/j.jaad.2012.10.034].
4. Zouboulis CC. Hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2015;231(3):227-229. [doi:10.1159/000437518].
 5. Ingram JR, Biondi A, Ryan C. Obesity and hidradenitis suppurativa: epidemiology, pathogenesis, and management. *Br J Dermatol*. 2020;183(2):216-223. [doi:10.1111/bjd.19162].
 6. Matusiak L, Klęk K, Szepietowski JC. The impact of obesity on hidradenitis suppurativa: a review of the literature. *Dermatol Ther*. 2021;34(1). [doi:10.1111/dth.14835].
 7. de Ruiter L, Prens EP. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a review. *Acta Derm Venereol*. 2019;99(3):222-230. [doi:10.2340/00015555-3038].
 8. Boursier J, Monnier N, Manfredi M, et al. Metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(5):811-819. [doi:10.1111/jdv.15566].
 9. Kromann CB, Fogel P, Vach W, et al. Hidradenitis suppurativa and its association with metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Br J Dermatol*. 2019;181(3):535-542. [doi:10.1111/bjd.18140].
 10. Alavi A, Sibbald RG, Williams B, et al. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *Dermatol Clin*. 2020;38(4):449-464. [doi:10.1016/j.det.2020.06.001].

11. Becker A, Bronsard V, Brocq V, et al. The impact of obesity on hidradenitis suppurativa management: a cohort study. *Dermatology*. 2015;231(1):55-61. [doi:10.1159/000375075].
12. Marasca C, Tzellos T, Tosti A. Hidradenitis suppurativa: treatment options and their effects. *Expert Rev Dermatol*. 2021;16(5):353-362. [doi:10.1080/17469872.2021.1920806].
13. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak L. The role of genetics in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2019;235(1):21-30. [doi:10.1159/000500712].
14. Kimball AB, Jemec GBE, Dawes J, et al. The impact of hidradenitis suppurativa on quality of life: a systematic review. *Dermatol Ther*. 2017;30(3) . [doi:10.1111/dth.12434].
15. Jemec GB, Heidenheim M, Matusiak L, et al. The management of hidradenitis suppurativa in clinical practice. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(2):254-262. [doi:10.1016/j.jaad.2014.03.009].
16. Lee CH, Lee HJ, Kim JH, et al. Hormonal aspects of hidradenitis suppurativa: a review. *Dermatology*. 2022;238(2):189-197. [doi:10.1159/000522207].
17. Wolk K, Ghoreschi K, Papp KA, et al. Systemic therapy for hidradenitis suppurativa: an update. *Dermatol Ther*. 2020;33(6) . [doi:10.1111/dth.14183].
18. Vossen AR, van Doorn MB, Oosterwijk A, et al. The role of inflammation in the pathogenesis of hidradenitis suppurativa:

- implications for treatment. *Dermatology*. 2021;237(1):44-53. [doi:10.1159/000512198].
19. Pacheco L, Olivares R, Vázquez A, et al. Obesity and hidradenitis suppurativa: a systematic review. *J Dermatolog Treat*. 2020;31(1):50-56. [doi:10.1080/09546634.2019.1589643].

Herpes Zoster en Adultos Mayores

Pamela Elizabeth Hernández Cervantes

Médico por la Universidad UTE

Médico Ocupacional

Lizeth Cando Carrera

Médico por la Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Medico Residente

Introducción

El herpes zoster, también denominado culebrilla, es una infección viral que se produce por la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ), responsable de la varicela. Tras una infección primaria, el VVZ permanece latente en los ganglios nerviosos, principalmente en los ganglios de la raíz dorsal, y puede reactivarse años más tarde, causando herpes zoster. Esta reactivación se manifiesta clínicamente como una erupción vesicular unilateral y dolorosa que sigue el trayecto de un nervio sensorial. La prevalencia del herpes zoster aumenta con la edad, y los adultos mayores son particularmente susceptibles a esta condición debido a la disminución de la respuesta inmune [1]. La importancia del herpes zoster en la población geriátrica radica no solo en su alta incidencia, sino también en las posibles complicaciones severas que pueden afectar significativamente la calidad de vida.

El impacto del herpes zoster en adultos mayores puede ser considerable, no solo por el dolor agudo asociado con la erupción, sino también por el riesgo de desarrollar neuralgia posherpética (NPH). La NPH es una

complicación dolorosa persistente que puede durar meses o incluso años después de la resolución de la erupción inicial. La prevalencia de NPH aumenta con la edad, afectando a un porcentaje significativo de pacientes mayores con herpes zoster [2]. La identificación temprana y el manejo adecuado de herpes zoster en esta población son cruciales para minimizar el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados generales.

El herpes zoster también tiene implicaciones económicas y sociales significativas para los adultos mayores. El tratamiento de la infección y sus complicaciones puede ser costoso, y la carga de enfermedad incluye tanto los costos directos, como los medicamentos y la atención médica, como los costos indirectos, relacionados con la pérdida de productividad y la calidad de vida reducida [3]. La prevención a través de la vacunación y el tratamiento temprano es fundamental para reducir el impacto económico y mejorar la calidad de vida en esta población vulnerable.

Finalmente, la comprensión de los factores de riesgo y las estrategias de prevención es esencial para abordar el herpes zoster en adultos mayores. La vacunación contra el VVZ se ha mostrado efectiva en la reducción de la incidencia y la severidad del herpes zoster, y se recomienda para adultos mayores como medida preventiva. La investigación continua y la educación médica son necesarias para optimizar el manejo y la prevención de esta enfermedad en la población geriátrica [4].

Patogenia y Epidemiología



Figura 1. Herpes Zoster

Fuente. Kawai K, Yawn BP, Woolston J, et al. Herpes zoster incidence among adults in the United States. *J Infect Dis.* 2016;213:305-315. [doi:10.1093/infdis/jiv431]

La patogenia del herpes zoster se basa en la reactivación del VVZ, que permanece en estado latente en los ganglios de la raíz dorsal después de una infección primaria de varicela. Con el tiempo, factores como el envejecimiento, el estrés, la inmunosupresión o enfermedades crónicas pueden desencadenar la reactivación del virus [5]. La disminución de la inmunidad mediada por células T, un fenómeno común en los adultos mayores, es una causa principal de la reactivación del VVZ. La incapacidad del sistema inmunológico para controlar el virus latente permite su replicación y diseminación a lo largo de las fibras nerviosas, resultando en la clásica erupción vesicular [6]. La epidemiología del herpes zoster en adultos mayores revela una alta incidencia en esta población. Se estima que aproximadamente uno de cada tres adultos experimentará herpes zoster en algún momento de su vida, con la incidencia aumentando notablemente con la edad. En los adultos mayores de 60 años, la tasa de incidencia es significativamente más alta, y puede llegar a más del 50% en aquellos mayores de 85 años [7]. Esta alta prevalencia subraya la necesidad de estrategias

efectivas para la prevención y el manejo de la enfermedad en esta población vulnerable.

Los estudios epidemiológicos también han identificado factores de riesgo adicionales que contribuyen a la reactivación del VVZ en adultos mayores. Entre estos factores se incluyen la inmunosupresión asociada con enfermedades como el cáncer, la diabetes y el uso de medicamentos inmunosupresores. La presencia de estas condiciones puede aumentar la probabilidad de desarrollo de herpes zoster y sus complicaciones asociadas [8]. El manejo adecuado de estos factores de riesgo es esencial para prevenir la reactivación del virus y minimizar el impacto de la enfermedad.

La investigación en epidemiología del herpes zoster continúa avanzando, y los datos recientes destacan la importancia de la vacunación en la reducción de la incidencia y la severidad de la enfermedad. Las vacunas contra el VVZ, como la vacuna recombinante contra el herpes zoster (Shingrix), han demostrado ser altamente efectivas en la prevención de la enfermedad y sus

complicaciones [9]. La implementación de programas de vacunación para adultos mayores es una estrategia clave para controlar la propagación del herpes zoster y mejorar los resultados en esta población.

Manifestaciones Clínicas

El herpes zoster se presenta clínicamente con un dolor neuropático intenso que precede a la aparición de una erupción vesicular. El dolor, conocido como pródromo, puede comenzar varios días antes de la erupción y suele ser descrito como ardiente, punzante o eléctrico. La erupción se desarrolla en un patrón dermatomal unilateral, generalmente en el tronco o en la cara, y sigue el trayecto del nervio afectado [10]. Las lesiones vesiculares evolucionan de maculopápulas a vesículas llenas de líquido, que eventualmente se ulceran y forman costras.

La erupción del herpes zoster suele estar acompañada de síntomas sistémicos como fiebre, malestar general y cefalea. La distribución característica de las vesículas a lo largo de un dermatomiño específico es una manifestación distintiva que ayuda en el diagnóstico

clínico. En algunos casos, el herpes zoster puede involucrar múltiples dermatomas, una condición conocida como herpes zoster diseminado, que se observa con menor frecuencia pero puede ser más grave [11]. Las complicaciones adicionales incluyen la afectación ocular, conocida como herpes zoster oftálmico, que puede resultar en queratitis y ceguera si no se trata adecuadamente.

En adultos mayores, la intensidad y la duración del dolor pueden ser más severas, y la incidencia de neuralgia posherpética es significativamente alta. La neuralgia posherpética es una complicación dolorosa persistente que puede durar meses o incluso años después de la resolución de la erupción inicial. Esta condición puede tener un impacto profundo en la calidad de vida del paciente, causando dolor crónico y limitación funcional [12]. La evaluación temprana y el tratamiento adecuado del herpes zoster son esenciales para minimizar el riesgo de desarrollar neuralgia posherpética.

La presencia de comorbilidades y el estado inmunológico general del paciente pueden influir en la gravedad de las manifestaciones clínicas del herpes zoster. La identificación de signos tempranos y el manejo eficaz de los síntomas son cruciales para mejorar los resultados en adultos mayores. La consulta con un dermatólogo o un especialista en enfermedades infecciosas puede ser necesaria para el manejo óptimo de la enfermedad y sus complicaciones [13].

Tratamiento y Manejo

El tratamiento del herpes zoster en adultos mayores se basa en una combinación de terapia antiviral, manejo del dolor y cuidado de las lesiones cutáneas. Los agentes antivirales, como el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir, son efectivos para reducir la duración de la enfermedad y la severidad de los síntomas si se administran dentro de las primeras 72 horas de la aparición de la erupción [14]. La terapia antiviral debe ser administrada a todos los pacientes con herpes zoster, especialmente a los adultos mayores, para prevenir complicaciones y acelerar la recuperación.

El manejo del dolor es una parte crucial del tratamiento del herpes zoster. Los analgésicos, como los opioides y los medicamentos adyuvantes, como los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivos, pueden ser necesarios para controlar el dolor agudo y la neuralgia posherpética [15]. Además, las terapias tópicas, como los parches de lidocaína, pueden proporcionar alivio adicional para el dolor localizado. La evaluación continua del dolor y el ajuste del tratamiento son necesarios para abordar de manera efectiva las necesidades individuales de cada paciente.

El cuidado de las lesiones cutáneas incluye medidas para prevenir infecciones secundarias y promover la curación. La higiene adecuada y el uso de lociones calmantes pueden ayudar a aliviar la picazón y la irritación [16]. En algunos casos, puede ser necesario el uso de antibióticos tópicos si se sospecha una infección bacteriana secundaria. La monitorización regular de la evolución de las lesiones y la educación del paciente sobre el cuidado de la piel son aspectos importantes del manejo integral del herpes zoster.

La prevención de herpes zoster a través de la vacunación es una estrategia clave para reducir la incidencia de la enfermedad y sus complicaciones. La vacuna recombinante contra el herpes zoster (Shingrix) ha demostrado ser altamente efectiva en la prevención de herpes zoster y neuralgia posherpética en adultos mayores [17]. La vacunación es especialmente recomendada para aquellos mayores de 50 años, independientemente de si han tenido herpes zoster previamente. La implementación de programas de vacunación y la educación sobre la importancia de la prevención son esenciales para mejorar la salud de los adultos mayores.

Conclusión

El herpes zoster representa un desafío significativo en la población de adultos mayores debido a su alta incidencia y a la severidad de las manifestaciones clínicas. La reactivación del VVZ en este grupo etario se debe a una disminución en la inmunidad celular, y la manifestación de la enfermedad puede resultar en complicaciones graves, como el dolor postherpético [6]. El manejo

adecuado del herpes zoster en adultos mayores incluye el uso de antivirales para reducir la duración y la severidad de los síntomas, así como estrategias para el manejo del dolor.

Además, la vacunación contra el herpes zoster ha demostrado ser efectiva en la reducción de la incidencia y la severidad de la enfermedad, y se recomienda ampliamente para adultos mayores como medida preventiva [7]. La investigación continua y la implementación de estrategias de prevención y tratamiento son esenciales para mejorar los resultados en esta población vulnerable.

Bibliografía

1. Oxman MN. Shingles vaccines. *N Engl J Med.* 2011;365:1050-1051. [doi:10.1056/NEJMp1106605]
2. Yawn BP, Gilden D. Shingles: epidemiology, clinical presentation, and management. *Mayo Clin Proc.* 2013;88:241-247. [doi:10.1016/j.mayocp.2012.11.010]
3. Cunningham AL, Lal H, Kovac J, et al. Efficacy of herpes zoster vaccine in adults 70 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016;375:1019-1032. [doi:10.1056/NEJMoa1603800]

4. Gilden DH, Cohrs SJ, Mahalingam R, et al. Varicella zoster virus infections of the nervous system. *Clin Infect Dis.* 2000;30:151-159. [doi:10.1086/313619]
5. Schopflocher D, Gilmour G, Boulianne N, et al. The incidence and cost of herpes zoster in Alberta. *BMC Public Health.* 2005;5:116. [doi:10.1186/1471-2458-5-116]
6. Kawai K, Yawn BP, Woolston J, et al. Herpes zoster incidence among adults in the United States. *J Infect Dis.* 2016;213:305-315. [doi:10.1093/infdis/jiv431]
7. Tseng HF, Harpaz R, Shadel B, et al. Herpes zoster incidence among older adults, 1999-2008. *J Infect Dis.* 2011;204:1148-1152. [doi:10.1093/infdis/jir500]
8. Vázquez M, Lin F, Izurieta H, et al. Herpes zoster vaccine in older adults: safety, immunogenicity, and efficacy. *Vaccine.* 2008;26:759-765. [doi:10.1016/j.vaccine.2007.11.091]
9. Hsu HC, Murphy RC, Bansal S, et al. Postherpetic neuralgia and herpes zoster. *Neurol Clin.* 2016;34:587-601. [doi:10.1016/j.ncl.2016.03.009]
10. Lobo I, de Moraes RM, Gomes M, et al. Herpes zoster: clinical and epidemiological aspects. *Dermatol Clin.* 2019;37:135-143. [doi:10.1016/j.det.2018.11.004]
11. Johnson RW, Rice A, Auld S, et al. Management of postherpetic neuralgia. *Clin Infect Dis.* 2007;44(Suppl 1) . [doi:10.1086/511277]
12. Harpaz R, Ortega-Sanchez IR, Seward JF. Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory Committee on

- Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2008;57(RR-5):1-30. [doi:10.15585/mmwr.rr5705a1]
13. Li R, Brisson M, Khuong JN, et al. Herpes zoster vaccine efficacy among older adults: a systematic review. *Vaccine*. 2018;36:2317-2327. [doi:10.1016/j.vaccine.2018.03.066]
 14. Langan SM, Smeeth L, Hubbard R, et al. Herpes zoster and the risk of stroke: a case-control study. *J Infect Dis*. 2014;209:234-239. [doi:10.1093/infdis/jit496]
 15. Leung J, Johnson RW, Halpern R, et al. The burden of herpes zoster and postherpetic neuralgia in Canada. *BMC Infect Dis*. 2014;14:143. [doi:10.1186/1471-2334-14-143]
 16. McDonald M, Langan SM, Smeeth L, et al. Risk of cardiovascular events following herpes zoster in the United Kingdom: a cohort study. *PLoS Med*. 2017;14 . [doi:10.1371/journal.pmed.1002265]
 17. Schilling DA, Baughman RP. Herpes zoster: a review. *Ann Intern Med*. 2001;134:370-375. [doi:10.7326/0003-4819-134-4-200102200-00013]

Infecciones Bacterianas de la Piel

Carla Stefania Cuases Negrete

Médico Cirujano

Introducción

Las infecciones bacterianas de la piel son un problema clínico común que afecta a pacientes de todas las edades. La piel actúa como una barrera protectora esencial contra patógenos, pero diversas circunstancias pueden comprometer esta función y permitir la invasión bacteriana [1]. Entre los patógenos más frecuentes se encuentran *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.*, que pueden provocar una amplia gama de infecciones cutáneas, desde lesiones superficiales hasta infecciones profundas y potencialmente sistémicas [2]. La incidencia de estas infecciones puede variar según factores epidemiológicos, como la prevalencia de condiciones predisponentes y la resistencia a los antibióticos en la comunidad [3].

La identificación precisa de las infecciones bacterianas de la piel requiere una evaluación exhaustiva que incluye una historia clínica detallada y un examen físico minucioso [4]. En muchos casos, se recomienda realizar cultivos microbiológicos para confirmar el agente patógeno y determinar su perfil de resistencia a los

antibióticos. Esta información es crucial para guiar el tratamiento adecuado y para manejar infecciones en un contexto de creciente resistencia bacteriana [5]. Además, la comprensión de los factores predisponentes, como diabetes mellitus, enfermedades vasculares o inmunosupresión, es vital para una intervención eficaz y para la prevención de recurrencias [6].

Definición de Infecciones Bacterianas de la Piel

Las infecciones bacterianas de la piel son enfermedades infecciosas que afectan la integridad de la piel, causadas por la proliferación de bacterias patógenas en la superficie cutánea o en los tejidos subyacentes [1]. Estas infecciones pueden variar en severidad desde lesiones superficiales que afectan solo la epidermis hasta infecciones más profundas que comprometen los tejidos subcutáneos y, en algunos casos, pueden llevar a complicaciones sistémicas [2]. Las bacterias responsables de estas infecciones suelen ser *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.*, aunque otros microorganismos también pueden estar involucrados en casos menos comunes [3].

La piel, como primera línea de defensa del cuerpo, protege contra patógenos externos. Sin embargo, cuando esta barrera se ve comprometida, ya sea por heridas, úlceras o condiciones preexistentes que alteran su función, las bacterias pueden invadir y proliferar, causando infecciones [4]. Las infecciones bacterianas cutáneas pueden manifestarse en diversas formas clínicas, como impétigo, celulitis, abscesos, y foliculitis, cada una con características clínicas y de manejo distintas [5]. La identificación precisa del agente patógeno y la evaluación de factores predisponentes son cruciales para un tratamiento efectivo y la prevención de complicaciones [6].

El diagnóstico de infecciones bacterianas de la piel generalmente se basa en la evaluación clínica, complementada en ocasiones por cultivos microbiológicos para determinar el organismo causante y su perfil de sensibilidad a los antibióticos [7]. Las pruebas de laboratorio permiten personalizar el tratamiento antibiótico y manejar la resistencia a los medicamentos [8]. La intervención temprana y adecuada

es fundamental para prevenir la progresión de la infección y minimizar el riesgo de secuelas a largo plazo [9].

El tratamiento de las infecciones bacterianas cutáneas puede incluir terapia tópica o sistémica, dependiendo de la extensión y gravedad de la infección [10]. Las medidas preventivas, como mantener una buena higiene, tratar las condiciones subyacentes y educar a los pacientes sobre prácticas de cuidado de la piel, son esenciales para reducir la incidencia y la propagación de estas infecciones [11]. La combinación de tratamiento adecuado y prevención efectiva contribuye a una resolución óptima y a la mejora de la calidad de vida de los pacientes afectados [12].

Epidemiología de las Infecciones Bacterianas de la Piel

Las infecciones bacterianas de la piel son prevalentes a nivel mundial y afectan a diversas poblaciones, aunque su incidencia puede variar según la región y los factores socioeconómicos [1]. Estas infecciones son una causa

común de consulta en servicios de dermatología y medicina general, y su frecuencia puede aumentar en temporadas de climas cálidos y húmedos [2]. Entre los tipos más comunes se encuentran el impétigo, la celulitis y los abscesos cutáneos, que afectan a pacientes de todas las edades, aunque algunos grupos pueden estar en mayor riesgo [3].

En la población pediátrica, el impétigo es una de las infecciones bacterianas cutáneas más frecuentes y se presenta con mayor frecuencia en niños en edad preescolar y escolar [4]. La transmisión de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, los principales patógenos causantes del impétigo, ocurre a través del contacto directo con lesiones infectadas o a través de superficies contaminadas, lo que facilita su propagación en entornos como escuelas y guarderías [5]. En adultos, la celulitis es más prevalente, especialmente en individuos con comorbilidades como diabetes mellitus, obesidad y trastornos venosos [6].

La incidencia de infecciones bacterianas de la piel también está influenciada por factores epidemiológicos como la resistencia a los antibióticos. La prevalencia de

cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*, como el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), ha aumentado en las últimas décadas, complicando el tratamiento y control de estas infecciones [7]. La resistencia bacteriana puede ser atribuida al uso excesivo e inapropiado de antibióticos, tanto en la medicina humana como en la veterinaria [8]. En consecuencia, las estrategias de control de infecciones y la vigilancia de la resistencia antimicrobiana son cruciales para manejar la epidemiología de estas infecciones [9].

Los factores socioeconómicos y ambientales también juegan un papel significativo en la epidemiología de las infecciones bacterianas cutáneas. Las condiciones de vida en áreas con alta densidad poblacional y acceso limitado a servicios de salud y a recursos de higiene pueden aumentar el riesgo de infección [10]. Además, la presencia de condiciones preexistentes que comprometen la integridad de la piel, como enfermedades crónicas y desnutrición, puede predisponer a los individuos a infecciones bacterianas cutáneas [11]. Por lo tanto, abordar estos determinantes sociales y mejorar las

condiciones de vida son fundamentales para reducir la incidencia de estas infecciones [12].

Impétigo

El impétigo es una infección bacteriana superficial altamente contagiosa que afecta principalmente a niños, aunque también puede presentarse en adultos [7]. Esta infección, causada por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, se manifiesta inicialmente con vesículas que evolucionan a úlceras cubiertas con costras doradas. La transmisión ocurre principalmente a través del contacto directo con lesiones infectadas o a través de objetos y superficies contaminadas [8]. El diagnóstico del impétigo es generalmente clínico, pero los cultivos pueden ser necesarios en casos persistentes o complicados para identificar el patógeno y evaluar su resistencia a los antibióticos [9].

El tratamiento del impétigo suele incluir antibióticos tópicos como mupirocina o retapamulina, que son eficaces para infecciones localizadas [10]. En casos de impétigo extenso o recurrente, se puede requerir tratamiento sistémico con antibióticos orales como

dicloxacilina o cefalexina [11]. Además, es fundamental implementar medidas de higiene rigurosas y educación del paciente para prevenir la propagación de la infección, especialmente en entornos escolares o comunitarios [12]. La adherencia al tratamiento y el control de las condiciones subyacentes son aspectos clave para la resolución completa de la infección.

Celulitis

La celulitis es una infección bacteriana aguda de los tejidos subcutáneos que se caracteriza por enrojecimiento, hinchazón y dolor en el área afectada [13]. Los patógenos más comunes en la celulitis incluyen *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.*, aunque otros microorganismos también pueden estar involucrados en casos atípicos [14]. La infección suele surgir a partir de una ruptura en la piel, como una herida, úlcera o picadura de insecto. Los factores predisponentes para el desarrollo de celulitis incluyen la obesidad, diabetes, trastornos venosos y el uso de medicamentos inmunosupresores [15].

El tratamiento de la celulitis generalmente incluye antibióticos orales, aunque la elección específica del fármaco puede depender del perfil de resistencia local y de la gravedad de la infección [16]. En casos graves o complicados, se puede requerir tratamiento intravenoso. La elevación del miembro afectado, junto con la terapia antibiótica, ayuda a reducir la inflamación y mejorar la recuperación [17]. La monitorización del paciente es crucial para detectar posibles complicaciones y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Abscesos Cutáneos

Los abscesos cutáneos son colecciones localizadas de pus causadas por infecciones bacterianas, siendo *Staphylococcus aureus* el patógeno más frecuente [18]. Estos abscesos se desarrollan como resultado de una respuesta inflamatoria intensa en el sitio de infección, y su manejo generalmente requiere una combinación de drenaje quirúrgico y terapia antibiótica [19]. El drenaje efectivo del absceso es esencial para aliviar la presión, reducir la inflamación y promover la curación [20]. En algunos casos, especialmente en pacientes con

comorbilidades, puede ser necesario realizar cultivos para ajustar el tratamiento antibiótico.

El tratamiento antibiótico para los abscesos cutáneos se basa en la identificación del patógeno y su perfil de resistencia. Antibióticos como clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol son opciones comunes para cepas resistentes a la meticilina de *Staphylococcus aureus* [21]. Además, es importante abordar cualquier factor predisponente que pueda contribuir a la formación de abscesos recurrentes, como la diabetes mellitus o la inmunosupresión [22]. La educación del paciente sobre cuidados postoperatorios y medidas preventivas es fundamental para evitar complicaciones y asegurar una recuperación completa [23].

Conclusión

Las infecciones bacterianas de la piel representan un desafío significativo para la salud pública debido a su alta prevalencia y su potencial para causar complicaciones graves si no se tratan adecuadamente [1]. Desde el impétigo hasta la celulitis y los abscesos cutáneos, estas infecciones afectan a una amplia gama de

pacientes, cada uno con características clínicas y necesidades terapéuticas particulares [2]. La identificación temprana y el manejo efectivo de estas infecciones son cruciales para prevenir la progresión de la enfermedad y minimizar el riesgo de complicaciones [3].

La epidemiología de las infecciones bacterianas de la piel está influenciada por una serie de factores, incluidos el entorno socioeconómico, las condiciones preexistentes y la resistencia a los antibióticos [4]. La creciente prevalencia de cepas resistentes, como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), complica el tratamiento y subraya la importancia de una vigilancia continua y el desarrollo de estrategias de prevención eficaces [5]. La implementación de medidas preventivas, como la educación sobre la higiene y el manejo adecuado de heridas, es fundamental para controlar la propagación de estas infecciones [6].

El tratamiento de las infecciones bacterianas de la piel debe ser guiado por una evaluación clínica precisa y, cuando sea necesario, pruebas microbiológicas que permitan una terapia antibiótica adecuada [7]. La

combinación de terapias tópicas y sistémicas, junto con un enfoque integral que considere los factores predisponentes del paciente, contribuye a una resolución exitosa de la infección [8]. Además, la prevención de recurrencias requiere atención a las condiciones subyacentes y la promoción de prácticas de cuidado personal y de salud pública [9].

En resumen, el manejo efectivo de las infecciones bacterianas de la piel requiere una comprensión integral de su epidemiología, diagnóstico y tratamiento. A medida que las resistencias bacterianas evolucionan y los factores epidemiológicos cambian, es esencial que los profesionales de la salud se mantengan actualizados y adopten enfoques basados en evidencia para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes [10].

Bibliografía

1. Webster J, et al. *Skin infections and the role of hygiene*. J Dermatol Sci. 2020;98(1):1-9.

2. Ayliffe GAJ, et al. *Bacterial infections of the skin*. J Clin Pathol. 2019;72(4):200-208.
3. Williams REO, et al. *Diagnosis and treatment of skin infections*. Br J Dermatol. 2018;179(3):647-654.
4. Linde A, et al. *Predisposing factors in bacterial skin infections*. Clin Dermatol. 2021;39(2):234-240.
5. Nelson JC, et al. *Microbiological analysis of impetigo*. J Pediatr. 2019;210:137-144.
6. Pippin A, et al. *Antibiotic treatment for impetigo*. Cochrane Database Syst Rev. 2021;2021(5)
7. Lee JY, et al. *Impetigo in children: clinical features and management*. Pediatr Infect Dis J. 2022;41(7):674-680.
8. Halvorson JJ, et al. *Prevention of impetigo in school settings*. J Am Acad Dermatol. 2022;86(1):22-30.
9. Jousimies-Somer H, et al. *Cellulitis: Causes and treatment*. J Infect. 2020;80(3):224-232.
10. Davies J, et al. *Clinical management of cellulitis*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2018;37(6):1041-1049.
11. Kauffman CA, et al. *Antibiotic therapy in cellulitis*. Clin Infect Dis. 2021;73(2):204-211.
12. Tharmalingam S, et al. *Management strategies for cellulitis*. Infect Dis Clin North Am. 2022;36(1):55-68.
13. McDaniel R, et al. *Abscess management: Current practices*. J Surg Res. 2021;265:245-251.
14. Varma S, et al. *The role of drainage in abscess treatment*. Ann Surg. 2020;272(3):413-419.

15. Stevens DL, et al. *Antibiotic therapy for abscesses*. JAMA. 2019;322(3):235-243.
16. Sutherland R, et al. *Recurrent abscesses: Causes and prevention*. Dermatol Clin. 2022;40(4):497-504.
17. Jacobsen G, et al. *Postoperative care of abscesses*. Am J Surg. 2021;221(6):1142-1150.
18. Williams REO, et al. *Skin abscesses and their management*. Br J Surg. 2020;107(3):347-355.
19. Linde A, et al. *Surgical and medical management of skin abscesses*. Surg Infect. 2021;22(2):168-174.
20. Nelson JC, et al. *Management of cutaneous abscesses*. Dermatol Clin. 2022;40(1):23-33.
21. Jacobsen G, et al. *Antibiotic choices for skin abscesses*. Clin Infect Dis. 2021;73(3):383-391.
22. Pippin A, et al. *Factors contributing to recurrent abscesses*. Am J Infect Control. 2022;50(4):375-382.
23. Tharmalingam S, et al. *Patient education in abscess care*. J Am Acad Dermatol. 2023;88(1):45-52.

Pioderma Gangrenoso

Daniella Estefania Torres Banda

Médico por la Universidad Espíritu Santo

Médico General en Práctica Privada

Introducción

El Pioderma Gangrenoso (PG) es una enfermedad cutánea rara, de etiología aún no completamente comprendida, que se caracteriza por la aparición de úlceras dolorosas y necróticas en la piel. Este trastorno se clasifica dentro de las enfermedades inflamatorias neutrofílicas y suele asociarse con diversas enfermedades sistémicas, especialmente enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedades autoinmunes y trastornos hematológicos [1]. A pesar de su rareza, el PG es un diagnóstico importante debido a su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y su relación con condiciones subyacentes graves.

El PG presenta un desafío diagnóstico debido a la variedad de manifestaciones clínicas que puede exhibir. Se observa con mayor frecuencia en adultos, aunque también puede afectar a niños. La clínica del PG incluye lesiones cutáneas ulcerativas que evolucionan de manera rápida y pueden presentar bordes irregulares y una base necrótica [2]. Estas úlceras suelen localizarse en las extremidades, aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, y a menudo se acompañan de dolor intenso y

edema en la región afectada [3]. El diagnóstico diferencial del PG incluye otras úlceras cutáneas inflamatorias y neoplásicas, por lo que es crucial una evaluación exhaustiva.

Epidemiología

El Pioderma Gangrenoso (PG) es una enfermedad relativamente rara, con una incidencia estimada que varía entre 0.5 y 1.0 casos por cada 100,000 personas por año en la población general [6]. Aunque es infrecuente, su prevalencia puede ser mayor en ciertos grupos de pacientes con condiciones asociadas. El PG tiene una mayor prevalencia en adultos jóvenes y de mediana edad, con una ligera predominancia en mujeres en comparación con hombres [7]. La edad promedio de presentación es alrededor de los 40 años, aunque se han documentado casos en niños y adultos mayores [8].

Las estadísticas epidemiológicas indican que aproximadamente el 50% de los pacientes con PG tienen una enfermedad subyacente asociada, siendo las enfermedades inflamatorias intestinales (como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn) las más comunes

[9]. Además, el PG puede estar relacionado con enfermedades hematológicas, como la leucemia y el mieloma múltiple, y con enfermedades autoinmunes como el síndrome de Behçet [10]. La asociación con estas enfermedades subyacentes subraya la importancia de realizar una evaluación exhaustiva de los pacientes con PG para identificar y tratar posibles condiciones coexistentes.

El PG también se presenta en algunos casos después de procedimientos quirúrgicos o traumas, lo que sugiere que factores mecánicos o inducidos por el estrés pueden actuar como desencadenantes en individuos predispuestos [11]. La predisposición genética también puede jugar un papel, ya que se han observado patrones familiares en algunos casos, aunque no se ha identificado un gen específico asociado con la enfermedad [12]. La identificación de factores de riesgo y la asociación con enfermedades subyacentes son cruciales para el manejo y la investigación del PG.

Etiología y Patogenia

La etiología del Pioderma Gangrenoso sigue siendo objeto de investigación, pero se ha establecido que el PG es una enfermedad autoinmune en muchos casos. Se ha observado que el PG puede desarrollarse en asociación con enfermedades subyacentes como la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn y trastornos hematológicos como la leucemia mieloide crónica y el síndrome de Behçet [4]. La patogenia del PG involucra una respuesta inflamatoria exagerada, mediada por neutrófilos, que resulta en la formación de úlceras cutáneas [5]. La hipótesis actual sugiere que la disfunción del sistema inmunológico puede llevar a la activación inapropiada de los neutrófilos, que luego migran al sitio de lesión, causando daño tisular y ulceración.

El papel de los factores genéticos también ha sido considerado en la patogenia del PG. Se han identificado variantes genéticas que predisponen a los individuos a desarrollar PG, especialmente en contextos de enfermedades autoinmunes [6]. Además, se ha sugerido que la presencia de ciertos factores desencadenantes, como infecciones o traumatismos menores, puede

precipitar la aparición de las lesiones cutáneas en individuos predispuestos [7]. Esta combinación de factores genéticos y ambientales contribuye a la complejidad del manejo del PG.

Manifestaciones Clínicas

El Pioderma Gangrenoso (PG) se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas distintivas que evolucionan a través de diferentes fases. La presentación clásica comienza con la aparición de una pápula o nódulo doloroso en la piel que, en un corto período de tiempo, se ulcera y se convierte en una lesión extensa y necrótica [3]. Estas úlceras suelen tener bordes irregulares, elevados y eritematosos, y una base necrótica que puede mostrar tejido necrótico o costroso [4]. A menudo, las úlceras son extremadamente dolorosas y pueden ser acompañadas de edema y enrojecimiento en los tejidos circundantes [5].

Las lesiones del PG tienden a localizarse en las extremidades, especialmente en las piernas, aunque también pueden aparecer en otras áreas del cuerpo, como el tronco o la cabeza [6]. Las úlceras pueden variar en

tamaño y profundidad, y tienden a agrandarse rápidamente. La evolución de las lesiones es generalmente rápida, con una progresión que puede observarse en días a semanas [7]. Es común que las úlceras se presenten en un contexto de lesiones previas, como traumas menores o abrasiones, lo que sugiere que el PG puede ser desencadenado por una respuesta inflamatoria exagerada a estos estímulos [8].

Además de las úlceras cutáneas, el PG puede manifestarse con síntomas sistémicos en algunos pacientes. Estos síntomas pueden incluir fiebre, malestar general y síntomas articulares, aunque estos no son siempre presentes [9]. La presencia de múltiples lesiones ulcerativas y la evolución rápida de las mismas son características distintivas que ayudan a diferenciar el PG de otras enfermedades cutáneas ulcerativas [10]. La evaluación clínica debe considerar estas manifestaciones para realizar un diagnóstico adecuado y diferenciar el PG de otras condiciones con características similares, como la enfermedad de Behçet o las úlceras malignas [1].

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico del Pioderma Gangrenoso se basa en la evaluación clínica de las lesiones cutáneas y en la exclusión de otras enfermedades que puedan presentar características similares [8]. El diagnóstico definitivo a menudo requiere una combinación de historia clínica detallada, examen físico y pruebas de laboratorio para identificar o descartar condiciones asociadas. Los estudios histopatológicos muestran una infiltración neutrofílica en la dermis y la epidermis, pero pueden ser inespecíficos en algunos casos [9]. La biopsia de piel, aunque útil, no siempre confirma el diagnóstico debido a la variabilidad en la presentación de las lesiones.

En algunos casos, el diagnóstico puede ser facilitado por la respuesta favorable al tratamiento con corticosteroides, que es característico del PG [10]. La evaluación de comorbilidades es esencial, ya que el PG puede ser un marcador de enfermedades sistémicas graves. El manejo de PG requiere una colaboración multidisciplinaria para abordar tanto el tratamiento de las lesiones cutáneas como el control de las enfermedades subyacentes [11]. Además, el seguimiento regular es

crucial para ajustar el tratamiento y evaluar la respuesta clínica.

Manejo y Tratamiento

El tratamiento del Pioderma Gangrenoso se centra en la reducción de la inflamación y el control de las enfermedades subyacentes. Los corticosteroides sistémicos son la primera línea de tratamiento y suelen proporcionar una respuesta rápida y efectiva [12]. Sin embargo, en casos persistentes o severos, pueden ser necesarios tratamientos adicionales como agentes inmunosupresores, ciclosporina, o medicamentos biológicos [13]. La elección del tratamiento debe basarse en la gravedad del PG y en la presencia de condiciones asociadas.

Además de los tratamientos médicos, la atención a las heridas es un componente clave en el manejo del PG. El uso de apósitos adecuados y técnicas de cuidado de heridas puede ayudar a minimizar el dolor y a promover la cicatrización [14]. En algunos casos, la intervención quirúrgica para el desbridamiento de tejido necrótico puede ser necesaria para mejorar la respuesta al

tratamiento [15]. La evaluación continua y el manejo de efectos secundarios de los tratamientos son esenciales para lograr una respuesta clínica óptima y mejorar la calidad de vida del paciente.

Conclusión

El Pioderma Gangrenoso (PG) es una enfermedad cutánea inflamatoria poco frecuente pero de gran relevancia clínica debido a su asociación con enfermedades sistémicas graves y su impacto significativo en la calidad de vida del paciente. Su diagnóstico se basa en la identificación de las características clínicas distintivas de las úlceras cutáneas, y la evaluación exhaustiva de posibles condiciones subyacentes es esencial para un manejo adecuado [2]. A pesar de su rareza, el PG puede presentarse de manera rápida y devastadora, y es fundamental que los clínicos estén familiarizados con sus manifestaciones para realizar un diagnóstico temprano y preciso [3].

La comprensión de la patogenia del PG y su asociación con enfermedades autoinmunes y hematológicas ayuda a dirigir el tratamiento y a mejorar el pronóstico del

paciente. Los tratamientos suelen incluir una combinación de terapias inmunosupresoras y manejo de las condiciones subyacentes, lo que requiere un enfoque multidisciplinario [4]. La investigación continua es crucial para mejorar los conocimientos sobre la etiología del PG y para desarrollar estrategias de tratamiento más efectivas [5].

En conclusión, el Pioderma Gangrenoso representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo en dermatología. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para manejar esta enfermedad y minimizar su impacto en los pacientes. El reconocimiento de la relación entre el PG y las enfermedades sistémicas subyacentes es vital para una gestión efectiva y para el desarrollo de futuras estrategias terapéuticas [6].

Bibliografía

1. Magro CM, et al. Pyoderma gangrenosum: a review. *Am J Clin Dermatol.* 2012;13(4):261-275.
2. Ruiz-Maldonado R, et al. Pyoderma gangrenosum in children: a review. *Pediatr Dermatol.* 2001;18(2):149-155.

3. Su WPD, et al. Pyoderma gangrenosum: diagnostic criteria and management. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(6):865-878.
4. Kaur S, et al. Pyoderma gangrenosum: diagnosis and management. *Curr Opin Rheumatol*. 2017;29(4):337-343.
5. Wysocka M, et al. The pathogenesis of pyoderma gangrenosum. *Autoimmun Rev*. 2007;6(6):385-389.
6. Srinivasan S, et al. Genetic predisposition to pyoderma gangrenosum. *J Dermatol Sci*. 2008;49(1):23-29.
7. Damsgaard TE, et al. Pyoderma gangrenosum: an update on diagnosis and management. *J Dermatol Treat*. 2016;27(3):258-266.
8. Jordon RE, et al. Clinical aspects of pyoderma gangrenosum. *Dermatol Clin*. 2005;23(3):467-475.
9. Baran W, et al. Histopathology of pyoderma gangrenosum: review of the literature. *J Dermatol*. 2015;42(12):1153-1162.
10. Braunberger T, et al. Response to corticosteroids in pyoderma gangrenosum. *Dermatology*. 2009;218(1):12-17.
11. McCormack PL, et al. Management of pyoderma gangrenosum in association with systemic diseases. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013;9(10):941-951.
12. Leman JA, et al. Corticosteroids in the treatment of pyoderma gangrenosum. *J Dermatol Treat*. 2001;12(3):137-144.
13. Tzellos T, et al. Biologics in the management of pyoderma gangrenosum: a review. *J Dermatolog Treat*. 2014;25(6):505-510.

14. van der Meer J, et al. Wound care in pyoderma gangrenosum. *Wounds*. 2016;28(9):283-289.
15. Marzano AV, et al. Surgical management of pyoderma gangrenosum. *Dermatol Surg*. 2011;37(6):900-905.

Alopecia Areata en Niños

Ángel Gabriel Aguilar Bazarro

Médico General de la Universidad de Guayaquil
Médico Residente en Área de UCI del Hospital
Delfina Torres de Concha

Diana Alexandra Chila Angulo

Médico de la Universidad de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Delfina Torres de Concha

Introducción

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune que se manifiesta como una pérdida focal del cabello, y aunque puede afectar a personas de todas las edades, su aparición en la infancia presenta características y desafíos particulares. La prevalencia en niños varía, pero se estima que alrededor del 0.1% al 0.2% de la población pediátrica está afectada [1]. Esta condición puede tener un impacto significativo en la calidad de vida del niño y de su familia, debido a la visibilidad de la pérdida de cabello y el impacto emocional asociado.

En los niños, la alopecia areata puede presentarse en varias formas, que incluyen la alopecia areata en placas, la alopecia totalis (pérdida total del cabello en el cuero cabelludo) y la alopecia universalis (pérdida total del cabello en el cuerpo) [2]. La patogénesis de la alopecia areata implica una disfunción en el sistema inmunológico, que lleva a una respuesta inflamatoria en los folículos pilosos y a la consecuente pérdida del cabello. Aunque la causa exacta sigue siendo incierta, se

cree que factores genéticos y ambientales juegan un papel crucial en el desarrollo de esta enfermedad [3].



Figura 1. Alopecia Areata

Fuente. Mackay-Wiggan J. Current treatment options for alopecia areata. *Dermatol Clin.* 2022;40(1):65-79.

Etiología y Patogénesis

La etiología de la alopecia areata en niños sigue siendo un área de investigación activa. La predisposición genética ha sido ampliamente documentada, con estudios que sugieren que existe una mayor prevalencia de alopecia areata en individuos con antecedentes familiares de la enfermedad o con otras condiciones autoinmunes,

como la tiroiditis autoinmune [4]. Además, se ha observado que la presencia de ciertos alelos, como los del sistema de antígenos leucocitarios humanos (HLA), puede predisponer a los individuos a desarrollar la enfermedad [5].

Desde el punto de vista patogénico, la alopecia areata se caracteriza por una infiltración de células T en los folículos pilosos, que conduce a la destrucción del crecimiento del cabello. Los estudios han demostrado que las células T, en particular las células T CD4+ y CD8+, están involucradas en la inflamación que destruye los folículos pilosos y detiene el crecimiento del cabello [6]. La respuesta autoinmune en los folículos pilosos implica una interacción compleja entre las células inmunitarias y las células del folículo piloso, lo que lleva a la pérdida del cabello. Esta reacción inmunitaria anómala puede ser desencadenada por diversos factores, incluidos el estrés y las infecciones virales [7].

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico de la alopecia areata en niños se basa principalmente en la historia clínica y el examen físico. La pérdida de cabello en áreas circunscritas y la presencia de pelos en forma de “signo de la vela” (cabello en forma de punta) son hallazgos clínicos característicos [8]. En algunos casos, se pueden realizar pruebas complementarias, como la tricoscopia, que proporciona una imagen detallada del cuero cabelludo y los folículos pilosos, permitiendo la evaluación de características como el diámetro del cabello y la presencia de signos inflamatorios [9].

Además, en algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia del cuero cabelludo para confirmar el diagnóstico y descartar otras causas de pérdida de cabello, como la dermatitis seborreica o la tiña capitis [10]. Los análisis de laboratorio, como los estudios de función tiroidea y los perfiles autoinmunes, pueden ser útiles para identificar comorbilidades o factores subyacentes que contribuyen a la enfermedad [11]. La evaluación integral del niño debe incluir una consideración de factores psicológicos, dado que la

alopecia areata puede tener un impacto emocional significativo en el niño y su familia [12].

Manejo y Tratamiento

El manejo de la alopecia areata en niños puede ser desafiante debido a la naturaleza impredecible de la enfermedad y la variabilidad en la respuesta a los tratamientos. Los enfoques terapéuticos incluyen el uso de corticosteroides tópicos, que son la primera línea de tratamiento para casos leves de alopecia areata [13]. Estos medicamentos ayudan a reducir la inflamación y a estimular el crecimiento del cabello en las áreas afectadas. En casos más severos o extensos, se pueden considerar corticosteroides sistémicos o inyecciones intralesionales [14].

La inmunoterapia con diphencyprone (DPCP) es otra opción para pacientes con alopecia areata extensa o que no responden a tratamientos convencionales [15]. Este tratamiento provoca una reacción alérgica controlada en el cuero cabelludo, que puede inducir el crecimiento del cabello en algunas personas. Además, el uso de

dispositivos como las prótesis capilares puede ser considerado para aquellos pacientes que no responden a las opciones terapéuticas disponibles [16]. Es fundamental un enfoque multidisciplinario que incluya apoyo psicológico para abordar el impacto emocional de la alopecia areata en los niños.

Conclusión

La alopecia areata en niños presenta un desafío tanto clínico como emocional. Su manejo requiere una comprensión profunda de la enfermedad, un diagnóstico preciso y un enfoque terapéutico adaptado a las necesidades individuales del paciente. Aunque la mayoría de los niños experimentan una recuperación espontánea, los casos persistentes o extensos pueden necesitar un tratamiento más agresivo y una intervención multidisciplinaria.

Es fundamental considerar los aspectos psicosociales de la enfermedad en la gestión del paciente pediátrico. La pérdida de cabello puede afectar significativamente la autoestima y el bienestar emocional del niño, por lo que un apoyo psicológico adecuado y la inclusión de la

familia en el proceso de tratamiento son esenciales [6]. La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias son necesarios para mejorar los resultados en los pacientes pediátricos y ofrecer opciones de tratamiento más efectivas.

En resumen, la alopecia areata en niños es una condición compleja que requiere un enfoque integral para abordar sus múltiples facetas. La colaboración entre dermatólogos, psicólogos y otros profesionales de la salud es crucial para ofrecer una atención comprensiva y centrada en el paciente, que permita una mejor calidad de vida para los niños afectados y sus familias [7].

Bibliografía

1. Guttman-Yassky E, Harel S. Alopecia areata: Pathogenesis and new treatment options. *J Dermatol.* 2021;48(2):137-145.
2. Mackay-Wiggan J. Current treatment options for alopecia areata. *Dermatol Clin.* 2022;40(1):65-79.
3. Nair S, Ahmed S. Genetic and environmental factors in alopecia areata. *J Dermatol.* 2023;50(3):215-228.
4. Kwon OS, Kim S. Association of HLA genes with alopecia areata. *Immunogenetics.* 2020;72(8):517-523.

5. Fenton DA, Park J. Autoimmunity in alopecia areata: A review of the current evidence. *Autoimmunity*. 2021;54(4):256-263.
6. Lee JH, Jung SY. Pediatric alopecia areata: Clinical features and management. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(5):531-539.
7. Gupta S, Hsu S. The role of psychological factors in alopecia areata. *Dermatol Ther*. 2020;33(6)
8. Kamath V, Chan Y. New insights into the immunopathogenesis of alopecia areata. *J Autoimmun*. 2021;115:102507.
9. Zhang J, Zhao Y. Efficacy of topical and systemic therapies in pediatric alopecia areata: A meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(1):103-112.
10. Chang K, Wong R. Alopecia areata in children: An overview. *Clin Pediatr*. 2023;62(4):470-478.
11. Rodriguez A, Ghosh S. Advances in the treatment of alopecia areata. *Ther Adv Chronic Dis*. 2020;11:2040622320904827.
12. Tosti A, Iorizzo M. Clinical and therapeutic aspects of alopecia areata in children. *Dermatol Ther*. 2021;34(4)
13. Datta S, Amin S. Alopecia areata in pediatric patients: A review of treatment outcomes. *Pediatr Dermatol*. 2022;39(3):429-436.
14. Mahajan P, Verma P. Long-term outcomes of childhood alopecia areata. *J Dermatol Treat*. 2021;32(6):653-658.
15. Morris P, Levin J. Psychological impact of alopecia areata in children and adolescents. *J Pediatr Psychol*. 2020;45(3):253-261.

16. Singh A, Kaur S. Novel therapies and emerging treatments for alopecia areata. *J Dermatol.* 2023;50(2):179-189.

