

ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 9

AUTORES

Alejandra Stephanie Pazmino Ruiz
Carla Stefania Cuasés Negrete
Katerin Alejandra Mejía Barros
Ashley Dayana Mejía Barros
José Alberto Sornoza Bravo
Daniela Stefanny Montoya Velasco
Vanessa Carolina Batallas Salazar



Actualización en Dermatología Tomo 9

Actualización en Dermatología Tomo 9

Alejandra Stephanie Pazmino Ruiz

Karen Lizeth Morocho Sambachi

Carla Stefania Cuasés Negrete

Katerin Alejandra Mejía Barros

Ashley Dayana Mejía Barros

José Alberto Sornoza Bravo

Daniela Stefanny Montoya Velasco

Vanessa Carolina Batallas Salazar

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: 978-9942-660-37-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-37-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 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
Esclerodermia	7
Alejandra Stephanie Pazmino Ruiz	7
Paroniquia	32
Karen Lizeth Morocho Sambachi	32
Queratosis Actínica	62
Carla Stefania Cuasés Negrete	62
Dermatitis de Contacto en Adolescentes	77
Katerin Alejandra Mejía Barros	77
Envejecimiento Cutáneo Prematuro	102
Ashley Dayana Mejía Barros	102
Carcinomas Cutáneos en Ancianos	121
José Alberto Sornoza Bravo	121
Uso de Nanotecnología en Protectores Solares para Prevenir el Fotoenvejecimiento	136
Daniela Stefanny Montoya Velasco	136
Evaluación y Manejo del Nevo Melanocítico Congénito	150
Vanessa Carolina Batallas Salazar	150

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.

Esclerodermia

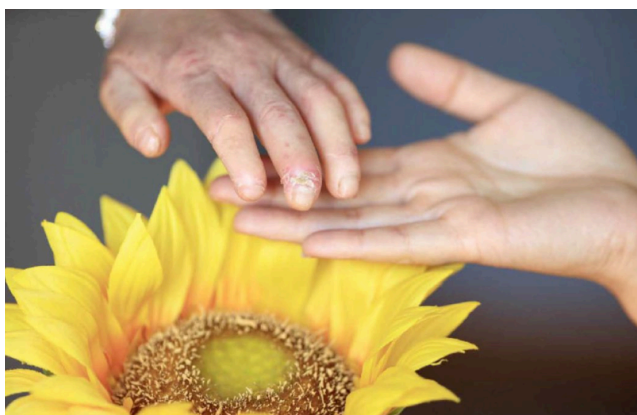
Alejandra Stephanie Pazmino Ruiz

Médica por la Universidad de Cuenca

Médica Independiente

Introducción

La esclerodermia es una enfermedad autoinmune crónica, en la que existe un aumento de la producción del colágeno de diferentes tejidos y órganos del cuerpo humano. No existe cura, el tratamiento se basa en mantener la calidad de vida, aliviar los síntomas del paciente y prevenir complicaciones.(1)



Fuente: Día Mundial de la Esclerosis (Internet)
<https://www.ulceras.info/noticias/dia-mundial-de-la-esclerodermia-2020/>

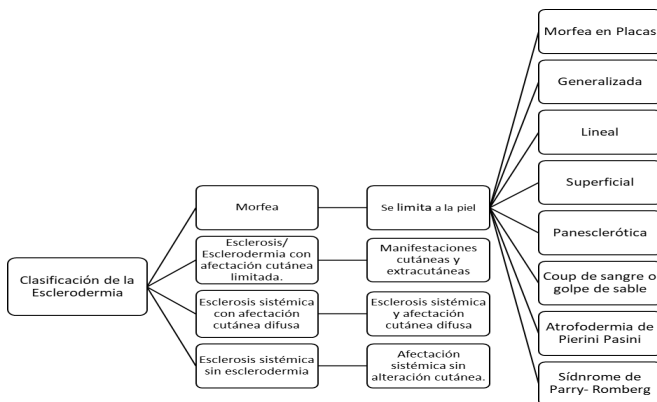
Definición

La esclerodermia afecta el tejido conectivo por la producción excesiva de colágeno, provocando depósitos

del mismo en la piel, articulaciones, vasos sanguíneos, pulmones, riñones, etc.; con manifestaciones multisistémicas. Se clasifica en dos tipos: localizada y sistémica. La localizada se limita a la piel de manos, cara y antebrazos. La sistémica, aparte de afectar la piel, también se presenta en los vasos sanguíneos y órganos internos, esta a su vez puede ser limitada y difusa. Su etiología es desconocida pero se cree que tiene componentes genéticos y ambientales.(2,3)

A continuación un esquema de su clasificación:

Figura 1: Clasificación de la Esclerodermia



Fuente: Actualización diagnóstica y terapéutica de la esclerodermia localizada. (Internet)

<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/11693/1/Silva%20Alcivar%2C%20G%20de%282023%29%20Actualización%20diagnóstica%20y%20terapéutica%20de%20la%20esclerodermia%20localizada.%20%28Tesis%20de%20Pregrado%29%20Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%2C%20Riobamba%2C%20Ecuador.pdf>

Epidemiología

Es considerada rara, ya que afecta entre 7 a 489 personas por un millón de habitantes, tiene una incidencia de 0,6 a 122 casos por un millón de personas en el mundo. Siendo más frecuente en mujeres que en hombres (una proporción de 4 a 1).(1)

En Francia, la prevalencia es de 132-228 casos/millón lo que equivale a entre 6.000-9.000 pacientes.(4)

En Estados Unidos es de 23 por 100 000. Además, la incidencia en las poblaciones de Asia oriental fue de 1,09 a 1,5 por 100 000, 1,5 por 100 000 en Australia, 2,1 por 100 000 en América del Sur y en las poblaciones europeas osciló entre 0,77 en los Países Bajos y a 4,3 en Italia por 100.000 habitantes.(5)

Sus síntomas aparecen entre los 30 a 50 años con una esperanza de vida de 12 años tras su debut.(1,3).

Es poco común que esta enfermedad debute en la infancia, es por eso que se ha encontrado que solo el 5% de estos pacientes son pediátricos. Por su parte el embarazo no parece influir en la evolución de la enfermedad, sin embargo no se han realizado mayores estudios al respecto. Con respecto a la raza, no se ha encontrado una asociación clara para una mayor incidencia respecto a una raza que otra, pero en la raza negra existen modificaciones pigmentarias en la piel que caracterizan a la esclerodermia generalizada. Son máculas acrómicas de diferentes formas y tamaños con puntos negros en los orificios foliculares, además de las lesiones habituales de la esclerosis.(6)



Fuente: Esclerodermia o esclerosis sistémica (Internet)
<https://www.sciencedirect.com>

En Ecuador no existen datos oficiales acerca de esta enfermedad, a pesar de que se encuentra considerada como una enfermedad huérfana en demás países del mundo, en Ecuador no es reconocida. En una tesis de fin de especialidad de Pediatría de la Universidad de Santiago de Guayaquil en el año 2020 en Consulta Externa del Hospital de Niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde, se encontró un total de 38 pacientes con diagnóstico de esclerodermia localizada, la prevalencia de esclerodermia localizada en la población estudiada es de 0,002%, es decir 2 por cada 100000 niños atendidos, de los cuales el 71% fueron de sexo femenino y 29% de sexo masculino, en cuanto a la etnia, el 97% de pacientes se autodenominaron mestizos y el 3% montubio. La edad promedio al momento del diagnóstico fue de 8.5 años. La esclerodermia localizada lineal fue la más común (57.9%), seguida del tipo circunscrita (23.7%), esclerodermia generalizada (15.8%) y tipo mixta (2.6%). (7)

Fisiopatología

Existen varios factores relacionados a esta enfermedad, se cree que combina una lesión vascular con fenómenos disimunitarios que llevan a la fibrosis generalizada. (6)

Desorden primario de la regulación del tejido conectivo: presentan un aumento de la producción de colágeno a través de los fibroblastos cutáneos relacionado con el aumento de la actividad de polihidroxilasa y disminución de la acción de la colagenasa. Los cultivos de fibroblastos presentan el tipo I y II de morfología normal pero tienen un incremento de hexosamina ligada y un aumento del colágeno soluble de reciente formación. A nivel molecular se encontró que los fibroblastos de la esclerodermia expresan el gen HSP 20 (Heat shock protein de 70 kD), que está implicado en el crecimiento y diferenciación celular, 8 veces más alto que en condiciones normales. Por otra parte también se cree que existen diversos factores en el suero que estimular la síntesis de colágeno por los fibroblastos, lo cual podría estar relacionado con el aumento de histamina sérica en el 56% de paciente con esclerodermia sistémica progresiva.(6)

Defecto de base en el sistema inmune: en estos pacientes se ha detectado: hipergammablobulinemia moderada de IgG, anticuerpo antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos en la piel afectada, anticuerpos específicos contra las bases de uracilo de RNA, proteína ácida no histona que puede interactuar con anticuerpos con el suero de los afectados, reducción de la transformación de los mitógenos lo que produce linfocitos defectuosos. No se ha encontrado una relación entre las anormalidades inmunológicas y la severidad de la enfermedad. Síntesis de colágeno estimulada por linfoquinas provenientes de las células mononucleares, reacciones de injerto contra huésped. (6)

Defecto de básico del sistema inmune asociado a un desorden primario de la regulación del tejido conjuntivo: Se cree el colágeno tipo IV activaría a los linfocitos y los macrófagos lo que provocaría un aumento de los linfocitos T helper y la activación de los linfocitos B provocando a su vez aumento en la producción de anticuerpos específicos de la esclerodermia (anticentrómero Scl-70). Además se ha encontrado un aumento en la actividad del factor de

crecimiento de las células B, IL2 e IL.4 en los pacientes con esclerodermia sistémica progresiva. La IL4 está relacionada a la actividad del factor de crecimiento de las células B. La activación de los linfocitos y monocitos hacen que se liberen linfoquinas y monoquinas. La fibronectina, un factor quimiotáctico de los fibroblastos, en la esclerodermia se encuentra elevada y los monocitos del suero producen mayor cantidad de interleuquinas. El factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$) es el causante de la hiperactividad de los monocitos. El efecto quimiotáctico de la fibronectina sumado al efecto proliferativo mediado por las interleuquinas y los factores de crecimiento ($TGF\ \beta$, TNF , $IL-1\ \beta$, $IL-2$, $IL-4$, linfotoxinas) determinan un aumento de la población de los fibroblastos, especialmente de los localizados en la dermis profunda por lo que incrementan la producción de colágeno tipo I, III y fibronectina. Los linfocitos son estimulados por la fitohemaglutinina y producen más linfoquinas que en condiciones normales, aumentando la síntesis de colágeno. (6)

Defectos vasculares: Los cambios a nivel vascular en la esclerodermia causando por la citotoxicidad de las

células endoteliales son; lesiones vasculares y perivasculares caracterizadas por la proliferación de la membrana elástica interna, depósitos de glicosaminoglicanos a lo largo de la íntima con degeneración hialina o fibrinoide, adelgazamiento de la media, acúmulo de colágeno en la adventicia, aumento de los niveles de factor VIII antigénico de Von Willebrand provocando agregación plaquetaria y adhesión al subendotelio y la alteración de los niveles de agregación plaquetaria, plasminógeno plasmático y antitrombina III. La IL-2 estimula a las células natural killer activadas por linfoquinas para lisar a las células endoteliales de pacientes con PSS. El factor de crecimiento β es una citoquina liberada por los macrófagos y linfocitos activados alrededor de los vasos sanguíneos dérmicos de paciente con PSS, específicamente la TGF β 2 mRNA, desempeñando como mediador en el control de los genes de colágeno en la fibrosis. En estudios se cree que la lesión primaria es microvascular en las arteriolas y las vénulas serían afectadas por hipoxia secundaria a la lesión arteriolar, en algunos casos las grandes arterias pueden alterarse, se

han detectado la presencia de anticuerpo antifosfolipídicos que predispone a la trombosis vascular.(6,8)

Defectos genéticos: La herencia parece ser escasa, no se ha encontrado mayor influencia genética, los HLA son normales excepto por HLA B27 en pacientes con síndrome de Crest. Los resultados no son claros, se requiere más estudios pero se ha observado asociación de HLADR y HLA DR5 con esclerodermia. (6,8)

Influencias Ambientales: Se ha asociado a infecciones como la pneumotisis cistoides intestinal, la exposición a ciertos agentes medioambientales, así como medicamentos como la bleomicina, L-triptófano, este último relacionados a la fascitis eosinofílica. Además de sustancias responsables del Síndrome del aceite tóxico, percloroetilo, tricloroetilo, pesticidas como el DDT y malathion, a vapores de resinas EPOXI y cloruro de polivinilo. En el mundo de la minería de oro y carbón, pacientes expuestos a altas concentraciones de sílice y en pacientes con prótesis mamarias de silicona en gel, que regresó al ser retirada la prótesis. (6)

Cuadro Clínico

Síntomas

La esclerodermia produce alteración al tejido conjuntivo de todo el cuerpo por lo cual, según el tipo ya sea esta primaria o sistémica, se va a presentar diferente sintomatología:

Piel: Afecta al 90% de pacientes. Se presenta con piel tensa, brillante, engrosamiento especialmente de las articulaciones, calcinosis, telangiectasias.(3)

Manos: Afecta al 90% de pacientes, presencia de síndrome de Raynaud, dado por espasmos en los pequeños vasos sanguíneos, que puede dar lugar a áreas rojas e inflamadas dolorosas al tacto, úlceras cutáneas y gangrena, tirantez en la piel, esclerodactilia que limita el movimiento.(3)

Articulaciones y músculos: Afecta al 65% de los pacientes. Provoca dolor e inflamación en las articulaciones grandes (caderas, rodillas, codos), así como articulaciones pequeñas (dedos, manos y pies), con resultado existe limitación de la movilidad.(3)

Aparato digestivo: engrosamiento de las paredes de los intestinos lo cual limita la función muscular, es más

frecuente en el esófago causando disfagia y reflujo. También puede presentar diarrea o por el contrario estreñimiento. Algunos pueden presentar pérdida de peso por disminución en la absorción de nutrientes.(3)

Pulmones: se presenta antes que los síntomas aparezcan, se manifiesta con disnea, tos seca crónica, sensación de mareo, dolor en el pecho, coloración azulada en labios y piel; esto se debe por la presencia de fibrosis pulmonar y/o hipertensión pulmonar.(3)

Riñones: el 50% de los pacientes presenta fibrosis en los riñones lo cual influye en su funcionamiento, generalmente no es severo aunque en un 5-10% puede presentar insuficiencia renal grave.(3)

Corazón: la fibrosis puede presentarse en el corazón dando lugar a taquicardia, arritmias, bloqueos de rama, derrames pericárdicos, fibrosis miocárdica.(3)

Al ser una enfermedad autoinmune, pueden presentar infecciones frecuentes como neumonías, gastroenteritis, cistitis, etc. Además, es muy frecuentes que estos pacientes presenten trastornos mentales como depresión, ansiedad, alteración en el sueño por la implicación psicosocial en el paciente.(3)

Figura 3: Hallazgos clínicos relevantes: a). telangiectasias en áreas expuestas, b). esclerodactilia, c). dedos en salchicha d). microstomía e), f), g), h), i), j) capilaroscopia: dilatación y pérdida capilar



Fuente: Criterios de clasificación de esclerosis sistémica en una serie de casos de pacientes Ecuatorianos. (Internet) <https://rad-online.org.ar/wp-content/uploads/2020/11/Criterios-de-clasificación-de-Esclerosis-sistémica-en-una-serie-de-casos-de-pacientes-ecuatorianos.pdf>

Causas

La causa específica por la que ocurre la aparición de esta enfermedad es desconocida pero existen teorías que apuntan a un origen multifactorial, como antes

mencionamos en la fisiopatogenia de la esclerodermia, se puede identificar tres niveles:

1. Afectación vascular
 2. Cambios inflamatorios (fibrosis)
 3. Alteración autoinmune: presencia de disfunción del sistema inmune produciendo autoanticuerpos que actúan sobre los tejidos del propio cuerpo.
- (9)

Diagnóstico

Existen dos fases de la enfermedad: fase inicial o pre esclerodérmica en la que se presentan pocos síntomas y la fase establecida en la que debido a la afectación a órganos internos, existen más manifestaciones clínicas.(9)

El diagnóstico empieza por la sospecha clínica, por lo cual el médico debe encontrarse realizar la escala de ACR-EULAR 2013 la cual nos permite clasificar a los pacientes en precoces y tardíos con una sensibilidad del 91% y especificidad del 92%. (10)

Tabla 1. Criterios de ACR-EULAR 2013 para detección precoz y tardía de Esclerodermia

Ítem	Sub-ítem	Puntos
Esclerosis cutánea de los dedos de las manos que se extiende sobrepasando las articulaciones metacarpofalángicas (criterio suficiente)	-	9
Esclerosis de dedos (se cuenta la puntuación más alta)	“Puffy fingers”, “en salchicha”. Esclerodactilia (distal MCF y próxima IFP)	2 4
Lesiones de las puntas de los dedos (solo se cuenta la puntuación más alta)	Úlceras digitales (distal a IFP) “Pitting”, “mordedura de rata”.	2 3
Telangiectasias (máculas redondas, no arañas vasculares)	-	2
Alteraciones capilaroscópicas (dilatación y/o pérdida capilar)	-	2

Hipertensión Arterial Pulmonar y/o Enfermedad Pulmonar intersticial (máxima puntuación 2)	Hipertensión Arterial Pulmonar (CCD) Enfermedad Pulmonar Intersticial (Tc, RX o crepítantes en “velcro”)	2 2
Fenómeno de Raynaud	-	3
Autoanticuerpos relacionados con SSc (anticentrómeros, antitopoisomerasa I (anti Scl-70), anti-RNA polimerasa III) (máxima puntuación 3)	Anticentrómero Anti-topoisomerasa I Anti-RNA polimerasa III	3
La puntuación total se determina sumando las puntuaciones máximas de cada categoría Pacientes con puntuación ≥ 9 son clasificados de SSc definida.		
Criterios de exclusión: 1) Esclerodermia sin esclerodactilia 2) Síndromes esclerodermiformes		

Fuente: Criterios de clasificación de Esclerosis sistémica, en una serie de casos de pacientes ecuatorianos. (Internet) <https://rad-online.org.ar/wp-content/uploads/2020/11/Criterios-de-clasificación-de-Esclerosis-sistémica-en-una-serie-de-casos-de-pacientes-ecuatorianos.pdf>

Tras la primera evaluación el paciente debe ser referido al médico reumatólogo quien realizará pruebas más específicas, entre ellas:

Capilaroscopia en donde se encontrará: megacapilares, ausencia capilar, hemorragias capilares, capilares ramificados. (9)

Posteriormente, los estudios que realizará el especialista van encaminado a la búsqueda de afectación de órganos internos y su grado; como se muestra en la figura a continuación

Figura 3. Exámenes complementarios según órganos o tejidos afectados

<p>Afectación Pulmonar Intersticial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radiografía simple de tórax • TAC torácico de alta resolución • Pruebas de función respiratoria con difusión de CO 	<p>Afectación cardíaca</p> <ul style="list-style-type: none"> • ECG • Holter • Ecocardiograma 	<p>Hipertensión Pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecodoppler • Pruebas de función respiratoria con difusión de CO 	<p>Afectación Renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mapeo de la Presión arterial • Exámenes de sangre y orina. 	<p>Afectación Gatrointestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esofagografía con Bario • Manometría esofágica
--	--	---	---	---

Fuente: ¿Qué es la esclerodermia? (Internet)
<https://www.ulceras.info/noticias/dia-mundial-de-la-esclerodermia-2020/>

Tratamiento

No existe un esquema terapéutico establecido, sin embargo el tratamiento está enfocado a tratar las manifestaciones de la enfermedad. Es por ello que se utilizan fármacos tópicos locales como el clobetazol, glucocorticoides, fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) como el metotrexate. El metotrexate es un medicamento de primera elección en el tratamiento de esclerosis localizada moderada o severa y con manifestaciones extra cutáneas. En caso de no existir una evolución favorable se puede recurrir a otros FAME, inmunosupresores o fármacos biológicos. El objetivo del tratamiento es: disminuir el proceso inflamatorio y proteger la piel afectada.

Tabla 2. Efectos esperados de los grupos farmacológicos utilizados en el tratamiento de la esclerodermia.

Fármaco		Efecto
Antiinflamatorios esteroideos	no	Su principal resultado a esperar es la disminución del proceso inflamatorio local y sistémico mediante el control de la producción de citocinas proinflamatorias.

	También son útiles para el tratamiento de la contractura muscular adyacente.
Glucocorticoides	Interviene en el suministro de ácido hialurónico al hígado, lo que disminuye la producción hepática de sustancias proinflamatorias. Modula respuesta inicial de los linfocitos T.
Inmunosupresores	En la esclerodermia localizada su finalidad es regular la respuesta autoinmune.
Protectores solares	Minimiza la hiperpigmentación de la piel
Cremas Hidratantes	Mejoran la barrera cutánea de la piel, disminuye la hiperqueratosis.

Fuente: Actualización diagnóstica y terapéutica de la esclerodermia localizada. (Internet)

<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/11693/1/Silva%20Alcivar%2C%20G%20%282023%29%20Actualización%20diagnóstica%20y%20terapéutica%20de%20la%20esclerodermia%20localizada.%20%28Tesis%20de%20Pregrado%29%20Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%2C%20Riobamba%2C%20Ecuador.pdf>

Pronóstico

El pronóstico del paciente depende del grado de afectación sistémico que presente, ya que no es lo mismo

una esclerosis leve localizada a la piel que la esclerosis sistémica moderada o severa, la cual, como ya vimos puede llevar a afectar a múltiples órganos y tejidos. Los pacientes con colagenopatías autoinmunes generalizadas al superponer o asociar grados de esclerodermia, puede llegar a afectar su ámbito socioeconómico, ya que padecen altas tasas de desempleo.(9)

Recomendaciones:

- Mantener la atención ante la existencia de esta enfermedad para poder detectarla de forma precoz y así evitar las complicaciones, es clave para asegurar una mejor calidad de vida en estos pacientes.
- Se requiere más datos epidemiológicos en el Ecuador, para darle forma a la incidencia de esta enfermedad y caracterizarla en nuestro medio.
- No existe cura actualmente para esta enfermedad por lo cual el tratamiento se basa en su presentación clínica, para ello se debe realizar una evaluación adecuada e individual a cada paciente.

Bibliografía

1. Blecua Piñeiro MD, Huesa Nuez M, Reynoso Reynoso E, Ibañez Marco VM, Palomo Medina MdR, Villalta Benitez ME. Revista Sanitaria de Investigación. (Online).; 2024 (cited 2024 Mayo 17. Available from: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/esclerodermia-2/#google_vignette.
2. Spezzio S. IMPLICAÇÕES ODONTOLÓGICAS ORIUNDAS DO ACOMETIMENTO PELA ESCLERODERMIA. Revista Ciências e Odontologia. 2023 Diciembre; 8(1).
3. CMUC Admin. Úlceras Info. (Online).; 2020 (cited 2024 Mayo 17. Available from: <https://www.ulceras.info/noticias/dia-mundial-de-la-esclerodermia-2020/>.
4. Robert M, Mouthon L. Science direct. (Online).; 2022 (cited 2024 Mayo 17. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541022468358>.
5. Calderon LM, Pope JE. Wolters Kluwer. (Online).; 2021 (cited 2024 Mayo 17. Available from: https://journals.lww.com/co-rheumatology/abstract/2021/03000/scleroderma_epidemiology_update.4.aspx#:~:text=Pooled%20prevalence%20of%20SSc%20was,in%20Italy%20per%20100%2000
6. Fernandez Vozmediano JM, Trujillo FA. Researchgate. (Online). Cadiz; 2022 (cited 2024 Mayo 17. Available from:

https://www.researchgate.net/profile/Federico-AlonsoTrujillo2/publication/261697239_Esclerodermia_Ia_Concepto_Introduccion_historica_Esclerodermia_y_colagenosis_Etiopatogenia_Epidemiologia/links/02e7e534fe94b54bb1000000/Esclerodermia-I-a-Concepto-Introd.

7. Silva Alcívar A. Repositorio de la Universidad Nacional del Chimborazo. (Online).; 2023 (cited 2024 Mayo 22. Available from:
<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/11693/1/Silva%20Alcivar%2C%20G%20%282023%29%20Actualización%20diagnóstica%20y%20terapéutica%20de%20la%20esclerodermia%20localizada.%20%28Tesis%20de%20Pregrado%29%20Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%2C%20Ri>
8. Gil Garrote S, Palanca Cuñado A. Repositorio Universidad de Cantabria. (Online).; 2020 (cited 2024 Mayo 22. Available from:
[https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/19406/GIL%20GARROTE%2c%20SOFIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y.](https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/19406/GIL%20GARROTE%2c%20SOFIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
9. Beldón Galarza R, Rosero C, Cuadros F, Chávez Y, Abad Sojos A, Veloz X. Criterios de clasificación de Esclerosis sistémica, en una serie de casos en pacientes ecuatorianos. *Revista Argentina de Dermatología*. 2020 Abril-Junio; 101(2).
10. Silva Alcívar A. Repositorio de la Universidad Nacional del Chimborazo. (Online).; 2023 (cited 2024 Mayo 22. Available from:

<http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/11693/1/Silva%20Alcívar%2C%20G%20%282023%29%20Actualización%20diagnóstica%20y%20terapéutica%20de%20la%20esclerodermia%20localizada.%20%28Tesis%20de%20Pregrado%29%20Universidad%20Nacional%20de%20Chimborazo%2C%20Ri>

Paroniquia

Karen Lizeth Morocho Sambachi

Médica por la Universidad Central del Ecuador

Introducción

La paroniquia es una afección común que afecta la piel que rodea las uñas de las manos y los pies. Esta condición puede causar dolor, enrojecimiento e hinchazón, y en casos graves, puede llevar a infecciones más profundas y complicaciones. Debido a su prevalencia y a la variedad de factores que pueden contribuir a su desarrollo, es un tema de gran relevancia clínica tanto para médicos de atención primaria como para especialistas en dermatología, cirugía y otras áreas. Este capítulo se centrará en proporcionar una visión integral de la paroniquia, abarcando desde su definición y epidemiología hasta su diagnóstico, tratamiento y prevención. (1)

Definición

La paroniquia es una inflamación del tejido periungueal, que puede ser aguda o crónica. La paroniquia aguda generalmente es causada por una infección bacteriana, mientras que la paroniquia crónica puede estar relacionada con infecciones fúngicas, irritación o condiciones inflamatorias subyacentes. La paroniquia

aguda se caracteriza por un inicio rápido de dolor, eritema y edema en el pliegue ungueal proximal y lateral, a menudo con la formación de abscesos. La paroniquia crónica, en cambio, se desarrolla gradualmente y se manifiesta con signos menos intensos pero persistentes, como enrojecimiento, hinchazón y cambios en la estructura de la uña. (2)

Epidemiología

La paroniquia es una de las infecciones de la piel más comunes, particularmente en personas que tienen una exposición frecuente a la humedad y a traumas menores en las manos o los pies. La incidencia exacta varía, pero se estima que afecta a una proporción significativa de la población en algún momento de sus vidas.

Paroniquia Aguda: Es más común en adultos y se asocia frecuentemente con actividades que involucran la inmersión repetida de las manos en agua, como lavar platos, cocinar o jardinería. La manipulación agresiva de las uñas, como morderlas o realizar manicuras, también es un factor de riesgo importante.

Paroniquia Crónica: Suele afectar a personas expuestas a ambientes húmedos durante períodos prolongados, como trabajadores en la industria alimentaria o personal sanitario. Además, condiciones médicas subyacentes como diabetes y enfermedades inmunosupresoras pueden predisponer a la aparición de paroniquia crónica.

(3)

Anatomía

Estructura Anatómica del Dedo

El conocimiento detallado de la anatomía del dedo es fundamental para comprender la paroniquia. Los dedos están compuestos por varias estructuras anatómicas que incluyen la piel, el tejido subcutáneo, los huesos, los tendones, los nervios y los vasos sanguíneos. La anatomía periungueal, que es la región alrededor de la uña, es de particular interés en el contexto de la paroniquia.

Uña: La uña (o lámina ungueal) es una estructura queratinizada que protege la punta de los dedos y facilita

tareas finas. Está compuesta por queratina dura, lo que le confiere su resistencia.

Lecho Ungueal: El lecho ungueal es el tejido sobre el cual descansa la uña. Está ricamente vascularizado y contribuye al crecimiento y al soporte de la uña.

Matriz Ungueal: La matriz ungueal es la zona de crecimiento de la uña, situada bajo la cutícula y proximal al lecho ungueal. Las células de la matriz producen queratina, que forma la uña.

Cutícula: La cutícula es una delgada capa de tejido que se encuentra en la base de la uña y sirve como una barrera protectora que sella el espacio entre la piel y la uña, impidiendo la entrada de patógenos.

Pliegues Ungueales: Los pliegues ungueales son los tejidos que rodean los bordes de la uña. Estos incluyen el pliegue ungueal proximal (en la base de la uña) y los pliegues ungueales laterales (a los lados de la uña). Estas

áreas son comunes sitios de inflamación en la paroniquia.

Tejido Subcutáneo: Bajo la piel y alrededor de la uña se encuentra el tejido subcutáneo, que proporciona soporte y amortiguación. Este tejido puede albergar infecciones que resultan en la formación de abscesos en la paroniquia.

Función de la Cutícula y el Lecho Ungueal

La cutícula y el lecho ungueal desempeñan roles esenciales en la protección y el mantenimiento de la salud del dedo y la uña.

Cutícula:

Barrera Protectora: La cutícula actúa como una barrera física que previene la entrada de bacterias y otros patógenos al espacio entre la piel y la uña.

Sellado de la Uña: Ayuda a mantener la integridad de la uña sellando el borde proximal, protegiendo así la matriz ungueal de infecciones y traumas.

Lecho Ungueal:

Soporte de la Uña: El lecho ungueal proporciona una base sólida sobre la cual la uña crece y se mantiene adherida.

Nutrición de la Uña: Su rica vascularización asegura un suministro constante de nutrientes y oxígeno a la uña, facilitando su crecimiento saludable.

Detección Sensorial: Contiene terminaciones nerviosas que contribuyen a la sensibilidad táctil en la punta de los dedos, lo cual es crucial para la manipulación precisa de objetos pequeños.

Vasculatura e Inervación

El suministro de sangre y la inervación del dedo son críticos tanto para la función normal como para la respuesta inflamatoria en la paroniquia.

Vasculatura:

Arterias: Las arterias digitales, derivadas de la arteria radial y la arteria ulnar, proporcionan un riego sanguíneo abundante al dedo. Estas arterias forman un arco en la

base del dedo y ramas que irrigan la piel, el lecho ungueal y el tejido subcutáneo.

Capilares: La red de capilares en el lecho ungueal es particularmente densa, facilitando una rápida respuesta inmunitaria en caso de infección.

Inervación:

Nervios Digitales: Los nervios digitales, ramas de los nervios mediano y cubital, inervan la piel del dedo, proporcionando sensibilidad táctil y dolorosa. La presencia de terminaciones nerviosas en el lecho ungueal y la piel periungueal explica el dolor agudo asociado con la paroniquia.

Respuesta Inmunitaria: La inervación también juega un papel en la modulación de la respuesta inflamatoria, contribuyendo al desarrollo de síntomas como el dolor y la inflamación en la paroniquia. (4)

Etiología

La paroniquia puede ser causada por una variedad de factores, tanto infecciosos como no infecciosos. La

etiología específica puede influir en el curso clínico de la enfermedad y en las estrategias de tratamiento.

Infecciosas:

Bacterianas: La paroniquia aguda es frecuentemente causada por bacterias. Los patógenos más comunes incluyen *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Estos organismos suelen invadir la piel a través de pequeños cortes o fisuras en la cutícula o el pliegue ungueal.

Fúngicas: La paroniquia crónica a menudo está relacionada con infecciones fúngicas, especialmente *Candida albicans*. Esta forma de paroniquia es más común en individuos con exposición prolongada a la humedad.

Virales: En casos raros, los virus pueden ser responsables de la paroniquia. El virus del herpes simple (VHS) puede causar una forma herpética de la paroniquia, caracterizada por vesículas dolorosas alrededor de la uña.

No Infecciosas:

Trauma: Los traumas repetitivos o el daño a la cutícula y el pliegue ungueal pueden predisponer a la paroniquia. Esto incluye la mordedura de uñas, la manicura agresiva, y la exposición a productos químicos irritantes.

Condiciones Dermatológicas: Enfermedades de la piel como la psoriasis y el eccema pueden afectar la integridad de la piel periungueal y predisponer al desarrollo de paroniquia.

Irritantes Químicos: La exposición a detergentes, solventes y otros productos químicos puede dañar la barrera cutánea y aumentar el riesgo de infecciones. (5)

Factores de Riesgo

Varios factores pueden aumentar la susceptibilidad a desarrollar paroniquia, tanto en formas agudas como crónicas. Estos factores incluyen hábitos personales, condiciones médicas subyacentes y exposiciones ocupacionales.

Hábitos Personales:

Mordedura de Uñas: La onicofagia o mordedura de uñas es un factor de riesgo significativo para la paroniquia aguda, ya que causa trauma repetido y proporciona una vía de entrada para patógenos.

Manicura y Pedicura: La manipulación agresiva de las cutículas y la piel periungueal durante manicuras y pedicuras puede dañar la barrera cutánea y facilitar la infección.

Higiene Inadecuada: La falta de higiene adecuada de las manos y los pies puede aumentar la carga bacteriana y fúngica, incrementando el riesgo de infección. (6)

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la paroniquia pueden variar ampliamente según si la afección es aguda o crónica. Cada forma presenta características específicas que permiten a los médicos diferenciar entre ambas y establecer un diagnóstico preciso.

Paroniquia Aguda

La paroniquia aguda se desarrolla rápidamente y se caracteriza por una serie de signos y síntomas que reflejan la naturaleza infecciosa y la respuesta inflamatoria del cuerpo.

Signos y Síntomas Iniciales:

Dolor: Uno de los primeros síntomas es un dolor intenso y pulsátil en el área periungueal afectada. Este dolor puede agravarse al tocar o mover el dedo.

Eritema: El enrojecimiento alrededor de la uña es un signo común de inflamación. El eritema suele estar confinado al pliegue ungueal proximal y lateral.

Edema: La hinchazón en la región periungueal es evidente y puede provocar una sensación de tensión en la piel.

Calor Localizado: La piel alrededor de la uña afectada puede sentirse caliente al tacto, indicando un proceso inflamatorio activo.

Paroniquia Crónica

La paroniquia crónica se caracteriza por un curso más insidioso y prolongado, con síntomas menos agudos pero persistentes.

Signos y Síntomas Iniciales:

Dolor Moderado: El dolor es menos intenso que en la paroniquia aguda, pero es constante y puede agravarse con la manipulación o la exposición a la humedad.

Eritema y Edema Leve: El enrojecimiento y la hinchazón son menos pronunciados pero pueden persistir durante semanas o meses.

Engrosamiento del Pliegue Ungueal: Con el tiempo, el pliegue ungueal puede volverse engrosado y fibroso debido a la inflamación crónica.

Cambios en la Uña: La uña puede volverse decolorada, con apariencia amarillenta o verdosa, y mostrar signos de distrofia, como fragilidad, estriaciones y onicólisis (desprendimiento de la uña del lecho ungueal). (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de la paroniquia implica una combinación de historia clínica detallada, examen físico minucioso y, en algunos casos, estudios complementarios. Distinguir entre la paroniquia aguda y crónica es crucial para establecer el manejo adecuado y prevenir complicaciones.

Historia Clínica:

Duración de los síntomas: La duración y el inicio de los síntomas ayudan a diferenciar entre paroniquia aguda (de inicio rápido) y crónica (de evolución lenta).

Exposiciones y Hábitos: Es importante indagar sobre la exposición a la humedad, manipulación de uñas, mordedura de uñas, y prácticas de manicura o pedicura.

Condiciones Subyacentes: Antecedentes de diabetes, enfermedades inmunosupresoras, dermatitis o psoriasis pueden predisponer a la paroniquia.

Síntomas Asociados: Evaluar la presencia de fiebre, linfadenopatía o síntomas sistémicos que puedan indicar complicaciones como celulitis o linfangitis.

Examen Físico:

Inspección: Observar el enrojecimiento, la hinchazón, la formación de pus, abscesos y cambios en la uña. En la paroniquia crónica, buscar signos de engrosamiento del pliegue ungueal y cambios ungueales como decoloración o onicólisis.

Palpación: Evaluar la sensibilidad, el calor y la fluctuación. La presencia de fluctuación sugiere un absceso que puede requerir drenaje.

Movilidad: Examinar la movilidad del dedo afectado y la funcionalidad de la mano, especialmente en casos severos o complicados.

Herramientas de Diagnóstico

Aunque el diagnóstico de paroniquia suele ser clínico, en ciertos casos se pueden emplear estudios adicionales para confirmar la etiología y guiar el tratamiento.

Cultivos:

Cultivo de Pus o Exudado: En la paroniquia aguda con formación de abscesos, el cultivo de pus puede

identificar el organismo causante y su susceptibilidad antibiótica.

Cultivo de Tejido Periungueal: En la paroniquia crónica, especialmente si se sospecha una infección fúngica, el cultivo del tejido periungueal puede ser útil para identificar *Candida albicans* u otros hongos.

Estudios de Imagen:

Radiografía: Aunque no es rutinaria, una radiografía puede ser útil en casos donde se sospecha osteomielitis o extensión de la infección a los huesos subyacentes.

Ultrasonido: El ultrasonido puede ayudar a detectar abscesos ocultos y guiar el drenaje en casos complicados.

Microscopía y Pruebas Especiales:

Examen de KOH: En la paroniquia crónica, un examen de hidróxido de potasio (KOH) del tejido periungueal puede identificar infecciones fúngicas.

Biopsia: Raramente necesaria, una biopsia del tejido periungueal puede ser indicada en casos atípicos o cuando se sospecha una neoplasia. (8)

Diagnóstico Diferencial

Es importante considerar otras condiciones que pueden presentar síntomas similares y diferenciarlas de la paroniquia para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos inapropiados.

Felón (Panadizo): Infección del pulpejo del dedo que puede confundirse con la paroniquia aguda. Se distingue por el dolor y la hinchazón localizada en la yema del dedo.

Herpes Simple Periungueal: Infección viral que presenta vesículas dolorosas alrededor de la uña, común en personas con historia de herpes labial.

Dactilitis: Inflamación de un dedo, frecuentemente asociada con enfermedades como la artritis psoriásica. A menudo presenta una inflamación más difusa del dedo entero.

Onicomycosis: Infección fúngica de la uña, que puede coexistir con la paroniquia crónica, pero se centra en cambios ungueales más que en la inflamación del tejido periungueal.

Trauma: Lesiones traumáticas del dedo que pueden causar dolor, hinchazón y cambios en la uña. La historia de un trauma claro puede ayudar a distinguir esta condición. (9)

Tratamiento

El tratamiento de la paroniquia varía según si la afección es aguda o crónica. Las estrategias de manejo incluyen intervenciones médicas, quirúrgicas y cambios en el estilo de vida, adaptadas a la etiología y gravedad del cuadro clínico.

Tratamiento de la Paroniquia Aguda

La paroniquia aguda generalmente se debe a una infección bacteriana y su manejo se centra en controlar la infección y aliviar los síntomas.

Medidas Iniciales:

Baños de Agua Tibia: Los baños tibios de agua con sal (solución salina) varias veces al día pueden ayudar a reducir la inflamación y el dolor, y promover el drenaje espontáneo del pus.

Compresas Húmedas: Aplicar compresas húmedas y tibias puede ayudar a suavizar el área afectada y facilitar el drenaje del absceso.

Antibióticos:

Antibióticos Tópicos: En casos leves sin abscesos, pueden utilizarse ungüentos antibióticos tópicos como mupirocina.

Antibióticos Sistémicos: En infecciones más severas, abscesos, o cuando hay signos de celulitis, se prescriben antibióticos orales. Los antibióticos de elección suelen incluir dicloxacilina o cefalexina. En pacientes alérgicos a la penicilina o con infecciones por MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente a metilicina), se puede utilizar trimetoprim-sulfametoxazol, clindamicina o doxiciclina.

Drenaje Quirúrgico:

Incisión y Drenaje: Si hay un absceso presente, es necesario realizar una incisión y drenaje para evacuar el pus. Este procedimiento se puede realizar bajo anestesia local en un entorno ambulatorio.

Desbridamiento: En algunos casos, puede ser necesario desbridar el tejido necrosado o infectado para promover la curación.

Tratamiento de la Paroniquia Crónica

La paroniquia crónica generalmente está relacionada con la irritación constante, la exposición a la humedad y a infecciones fúngicas, por lo que su tratamiento se enfoca en eliminar estos factores y tratar la infección subyacente.

Medidas Preventivas:

Protección y Cuidado de las Manos: Es fundamental evitar la exposición prolongada a la humedad y a irritantes químicos. Usar guantes protectores durante actividades como el lavado de platos o la jardinería puede ayudar.

Cuidado Adecuado de las Uñas: Evitar la manipulación agresiva de las cutículas y mantener una buena higiene de las uñas. Se recomienda cortar las uñas rectas y no morderlas.

Tratamiento Antifúngico:

Antifúngicos Tópicos: Se utilizan cremas o ungüentos antifúngicos como clotrimazol o miconazol aplicados varias veces al día en la zona afectada.

Antifúngicos Orales: En casos resistentes o severos, pueden ser necesarios antifúngicos orales como fluconazol o itraconazol.

Corticosteroides Tópicos:

Reducción de la Inflamación: Los corticosteroides tópicos de baja a mediana potencia, como la hidrocortisona, pueden ayudar a reducir la inflamación crónica. Se deben utilizar con precaución y bajo supervisión médica para evitar efectos secundarios.

Tratamiento de Infecciones Secundarias:

Antibióticos Tópicos o Sistémicos: Si hay una infección bacteriana secundaria, se pueden usar antibióticos tópicos o sistémicos según la gravedad.

Intervenciones Quirúrgicas

En casos crónicos o recurrentes, puede ser necesaria la intervención quirúrgica para corregir alteraciones anatómicas o eliminar el tejido infectado.

Eponiquiectomía: Es un procedimiento quirúrgico en el que se remueve parte del pliegue ungueal proximal para permitir un mejor drenaje y reducir la recurrencia de la paroniquia crónica.

Matricectomía: En casos severos y recurrentes, se puede considerar la matricectomía parcial o total, que implica la destrucción de la matriz ungueal para prevenir el crecimiento anormal de la uña.

Educación y Seguimiento del Paciente

Educación del Paciente: Es fundamental educar al paciente sobre la importancia de mantener las manos secas y protegerlas de traumas y sustancias irritantes.

Seguimiento Regular: Programar citas de seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento y ajustar las terapias según sea necesario. (10)

Complicaciones

Las complicaciones de la paroniquia pueden variar desde leves a severas, dependiendo de la rapidez con la que se identifica y trata la afección. Tanto la paroniquia aguda como la crónica pueden llevar a complicaciones si no se manejan adecuadamente. Es fundamental comprender estas posibles complicaciones para prevenirlas y tratarlas de manera efectiva.

Complicaciones de la Paroniquia Aguda

Absceso Periungueal:

Un absceso es una acumulación de pus en el tejido infectado alrededor de la uña. Si no se drena adecuadamente, puede causar dolor intenso, hinchazón y daño tisular.

El manejo incluye incisión y drenaje bajo condiciones estériles, seguido de tratamiento con antibióticos para controlar la infección.

Celulitis:

La infección puede extenderse desde el área periungueal a los tejidos blandos circundantes, causando celulitis.

Esta condición se caracteriza por eritema difuso, calor, hinchazón y dolor en la zona afectada.

El tratamiento requiere antibióticos sistémicos y, en casos severos, hospitalización para manejo intravenoso.

Linfangitis:

La linfangitis es la inflamación de los vasos linfáticos, que se manifiesta como rayas rojas ascendentes desde el sitio de la infección hacia los ganglios linfáticos proximales.

Indica una diseminación de la infección y requiere tratamiento inmediato con antibióticos.

Osteomielitis:

En infecciones severas no tratadas, la infección puede propagarse al hueso subyacente, causando osteomielitis.

Esta es una complicación grave que puede requerir tratamiento prolongado con antibióticos y, en casos extremos, cirugía.

Los síntomas incluyen dolor óseo profundo, fiebre y malestar general.

Sepsis:

Aunque es rara, la diseminación sistémica de la infección desde una paroniquia puede llevar a sepsis, una condición potencialmente mortal que requiere intervención médica urgente.

Los signos de sepsis incluyen fiebre alta, taquicardia, hipotensión y confusión. (11)

Prevención

La prevención de la paroniquia se centra en mantener una buena higiene, proteger las uñas y la piel periungueal de la humedad y el trauma, y adoptar hábitos saludables. Aquí se detallan las medidas clave de prevención:

Medidas Generales de Higiene

Limpieza Regular:

Lavarse las manos frecuentemente con agua y jabón.

Mantener las uñas limpias y secas.

Corte Adecuado de las Uñas:

Cortar las uñas rectas y no demasiado cortas.

Utilizar cortaúñas en lugar de tijeras filosas.

Protección Adecuada

Uso de Guantes:

Usar guantes impermeables para tareas con exposición a la humedad.

Utilizar guantes protectores al manejar productos químicos.

Evitar el Trauma:

Realizar manicuras suaves, evitando la manipulación agresiva de las cutículas.

Usar equipo de protección en trabajos que impliquen riesgo de lesión.

Cambios en el Estilo de Vida

Hidratación de la Piel:

Aplicar cremas hidratantes regularmente.

Elegir productos sin fragancia y sin alcohol.

Evitar Hábitos Nocivos:

No morderse las uñas ni arrancarse las cutículas.

Limitar el uso de productos químicos agresivos para las uñas.

Estrategias Específicas para la Paroniquia Crónica

Control de la Humedad:

Secar bien las manos y pies después de lavarlos.

Usar calcetines absorbentes y cambiarlos frecuentemente.

Tratamiento de Enfermedades Subyacentes:

Mantener controladas condiciones como dermatitis y diabetes.

Educación del Paciente

Cuidado de las Uñas:

Enseñar la importancia del cuidado adecuado de las uñas.

Informar sobre la identificación de signos tempranos de infección.

Hábitos Saludables:

Consejería sobre la adopción de hábitos saludables para prevenir infecciones. (12)

Conclusión

En conclusión, un enfoque integral que combine educación, prevención y tratamiento adecuado es fundamental para manejar efectivamente la paroniquia. Con una atención temprana y medidas preventivas consistentes, es posible reducir significativamente la incidencia y las complicaciones asociadas con esta condición, mejorando así la calidad de vida de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. González-Aguirre P, Ortiz-Pedroza G, Ramírez-Corona G, et al. Paroniquia: revisión de literatura. Rev Mex Dermatol. 2020;64(2):87-94.
2. Martínez-Castañeda V, García-Sánchez F, López-Hernández MA. Aspectos microbiológicos de la paroniquia bacteriana. Dermatol Rev Mex. 2019;63(3):132-138.

3. Fernández-Martínez FJ, Sánchez-Gómez J, Pérez-López M. Diagnóstico clínico y manejo de la paroniquia en la práctica dermatológica. *Actas Dermosifiliogr.* 2018;109(5):432-439.
4. Gutiérrez-Peña AM, Soto-Hernández JL, Reyes-Aldrete E. Complicaciones y manejo de la paroniquia en pacientes pediátricos. *Pediatr Dermatol.* 2021;38(2):189-195.
5. Rodríguez-Beltrán AI, Herrera-López L, Torres-García F. Paroniquia crónica: tratamiento quirúrgico y seguimiento a largo plazo. *Cir Plást Iberolatinoam.* 2019;45(2):109-115.
6. Pérez-Ruiz A, Martínez-Cortés V, García-Rodríguez JA. Paroniquia por hongos: diagnóstico y manejo en el contexto clínico actual. *Rev Iberoam Micol.* 2020;37(3):126-132.
7. López-Montiel A, Navarro-Huerta E, Vázquez-Velázquez V. Factores predisponentes y características clínicas de la paroniquia en pacientes geriátricos. *Geriatr Clin.* 2018;20(1):45-52.
8. Ramírez-Salazar A, Torres-Rodríguez G, Martínez-Hernández C. Paroniquia asociada a tratamiento con inhibidores del factor de crecimiento epidérmico: reporte de casos. *Oncol Dermatol.* 2021;28(4):187-192.
9. Díaz-Cortés F, González-Álvarez P, Sánchez-García M. Evaluación de la efectividad de la mupirocina tópica en el tratamiento de la paroniquia aguda. *Rev Med Cient.* 2019;12(3):112-118.

10. García-Pérez D, Martínez-Cárdenas E, Torres-Cabrera J. Manejo ambulatorio de la paroniquia en el contexto de atención primaria. *Aten Fam.* 2020;17(2):85-91.
11. Pérez-Hernández I, Rodríguez-García JM, Sánchez-Maldonado M. Paroniquia: revisión de casos clínicos y enfoques terapéuticos. *Dermatol Pract.* 2018;27(4):210-215.
12. Ramírez-Ortega E, García-Ramírez C, Sánchez-Martínez A. Análisis epidemiológico de la paroniquia en un hospital terciario. *Rev Hosp Clín.* 2021;56(1):32-38.

Queratosis Actínica

Carla Stefania Cuasés Negrete

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Introducción

La queratosis actínica (QA) es una condición dermatológica de considerable prevalencia, especialmente en poblaciones con alta exposición a la radiación ultravioleta (UV). Se estima que entre el 11% y el 26% de los adultos caucásicos desarrollarán QA en algún momento de sus vidas, con una incidencia que aumenta con la edad y la exposición acumulada al sol. La QA se manifiesta como una lesión precancerosa que, si no se trata, puede evolucionar a carcinoma de células escamosas (CCE) invasivo, un tipo de cáncer de piel con potencial de metástasis. Esta enfermedad cutánea representa un desafío significativo para los dermatólogos, no solo por su alta frecuencia, sino también por las implicaciones estéticas y el riesgo oncológico asociado.

El reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado de la QA son esenciales para prevenir la progresión de la malignidad. Sin embargo, a pesar de su importancia clínica, existe una variabilidad considerable en el manejo de esta condición, lo que subraya la necesidad de guías estandarizadas y basadas en evidencia. Este capítulo

proporciona una revisión exhaustiva de la patogénesis, las características clínicas, el diagnóstico diferencial y las estrategias de tratamiento de la QA, con el objetivo de mejorar el conocimiento y la práctica clínica en este campo.

Patogénesis y Factores de Riesgo

La patogénesis de la QA está directamente relacionada con la exposición crónica a la radiación UV, particularmente los rayos UVB, que inducen mutaciones en el ADN de los queratinocitos. Estas mutaciones afectan genes clave como p53, un supresor de tumores crucial en la regulación del ciclo celular y la apoptosis. La pérdida de función de p53 permite la proliferación de queratinocitos dañados, resultando en la formación de las características lesiones hiperplásicas de la QA (1).



Figura 1. Queratosis Actínica

Fuente. Latha, Uppala. Actinic Keratosis - the Probable Cause of Squamous Cell Skin Carcinomas. *Journal of Clinical Research*, (2017). doi: 10.15226/2378-1726/4/3/00158

Además de la exposición solar, existen varios factores de riesgo que predisponen al desarrollo de QA. Estos incluyen:

1. **Tipo de piel:** Los individuos con piel clara (fototipos I y II) tienen un mayor riesgo debido a la menor cantidad de melanina, que proporciona una protección natural contra los efectos dañinos de los rayos UV.

2. **Edad avanzada:** La acumulación de daño solar a lo largo de los años incrementa la susceptibilidad a QA en las personas mayores.
3. **Historia de quemaduras solares:** Episodios repetidos de quemaduras solares, especialmente en la infancia y adolescencia, aumentan significativamente el riesgo.
4. **Inmunosupresión:** Condiciones que debilitan el sistema inmunológico, como el VIH, o el uso de medicamentos inmunosupresores en pacientes trasplantados, elevan la susceptibilidad a QA debido a una menor capacidad para reparar el daño celular inducido por UV.
5. **Ocupaciones al aire libre:** Profesionales como agricultores, pescadores y trabajadores de la construcción, que pasan largas horas al sol, presentan tasas más altas de QA.

La interacción de estos factores de riesgo con la radiación UV provoca cambios genéticos y moleculares en la piel que culminan en la aparición de QA. La identificación de individuos en alto riesgo y la

implementación de estrategias preventivas pueden reducir la incidencia de esta condición (2).

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las queratosis actínicas se presentan como máculas o placas eritematosas y escamosas, con una superficie rugosa que puede ser fácilmente percibida al tacto. Las lesiones suelen ser asintomáticas, aunque algunos pacientes pueden experimentar prurito, ardor o sensibilidad en el área afectada. La textura de las lesiones es frecuentemente descrita como "papel de lija" o "lija gruesa", y su color varía desde el rosado al marrón rojizo (3).

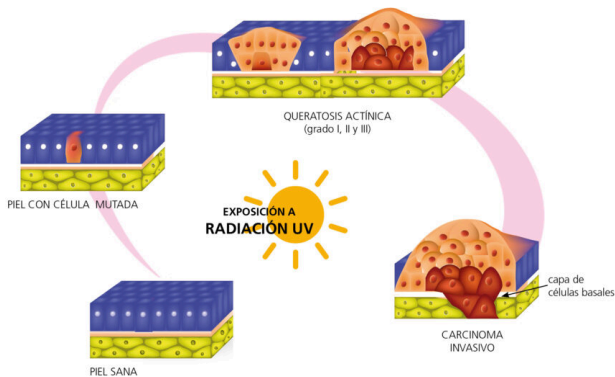


Figura 2. Queratosis Actínica

Fuente. Latha, Uppala. Actinic Keratosis - the Probable Cause of Squamous Cell Skin Carcinomas. *Journal of Clinical Research*, (2017). doi: 10.15226/2378-1726/4/3/00158

Estas lesiones aparecen predominantemente en áreas fotoexpuestas como el rostro, el cuero cabelludo (especialmente en hombres calvos), el dorso de las manos, los antebrazos y el cuello. En algunos casos, las QA pueden formar cuernos cutáneos, estructuras queratósicas protuberantes que también son indicativas de daño actínico significativo (4).

El diagnóstico de QA se basa principalmente en la evaluación clínica. La dermatoscopia, una herramienta valiosa en dermatología, puede revelar características específicas de QA como:

- Escamas blancas o amarillentas.
- Estructuras vasculares, como telangiectasias.
- Puntos y glóbulos marrones.
- Un patrónseudorreticular con áreas de despigmentación.

En casos donde el diagnóstico no es claro o se sospecha transformación maligna, una biopsia cutánea es

imprescindible. La histopatología típicamente muestra hiperqueratosis, paraqueratosis y displasia en los queratinocitos de la epidermis, confirmando el diagnóstico de QA.

Manejo Terapéutico

El manejo de la QA es multifacético, abarcando desde intervenciones farmacológicas hasta procedimientos quirúrgicos y métodos de destrucción física (5). La elección del tratamiento depende de varios factores, incluyendo el número y tamaño de las lesiones, su localización anatómica, la preferencia del paciente y la experiencia del clínico. A continuación, se describen las principales opciones terapéuticas:

Tratamientos Tópicos:

- **5-Fluorouracilo (5-FU):** Un agente antineoplásico que induce necrosis en las células displásicas. Se aplica comúnmente como crema y es efectivo en lesiones múltiples y difusas.
- **Imiquimod:** Un inmunomodulador que estimula la respuesta inmune local contra las células

displásicas. Se usa en ciclos de tratamiento y es efectivo para QA superficiales.

- **Diclofenaco en gel:** Un antiinflamatorio no esteroideo que reduce las lesiones actínicas mediante mecanismos antiinflamatorios.

Procedimientos Ablativos:

- **Crioterapia:** Implica la aplicación de nitrógeno líquido para congelar y destruir las células displásicas. Es rápida y efectiva para lesiones aisladas.
- **Terapia Fotodinámica (TFD):** Utiliza un agente fotosensibilizador activado por luz para inducir la muerte celular selectiva en las lesiones de QA.
- **Laserterapia:** Láseres como el CO₂ o el erbio-YAG pueden vaporizar las lesiones de QA, proporcionando un tratamiento preciso y mínimamente invasivo.

Escisión Quirúrgica: Reservada para lesiones sospechosas de malignidad o QA que no responden a

otros tratamientos. Permite un examen histopatológico completo para asegurar márgenes libres de displasia.

La elección del tratamiento debe ser individualizada, considerando no solo la efectividad y los efectos secundarios, sino también la tolerancia y la preferencia del paciente (6). En algunos casos, la combinación de diferentes modalidades terapéuticas puede ser la mejor estrategia para lograr resultados óptimos (7).

Prevención y Vigilancia

La prevención de la QA es fundamental y se basa en minimizar la exposición a los rayos UV (8). Las estrategias preventivas incluyen:

- **Uso de protectores solares:** Aplicar productos de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) de al menos 30, renovándose cada dos horas y después de nadar o sudar.
- **Ropa protectora:** Vestir prendas de manga larga, sombreros de ala ancha y gafas de sol con protección UV.

- **Evitar la exposición solar durante las horas pico:** Limitar la exposición al sol entre las 10 a.m. y las 4 p.m., cuando la radiación UV es más intensa.

Además de estas medidas, es crucial educar a los pacientes sobre la importancia de la autoexaminación regular de la piel para detectar nuevas lesiones o cambios en las existentes (10). Las consultas dermatológicas periódicas permiten la identificación temprana y el tratamiento oportuno de QA, reduciendo el riesgo de progresión a CCE (12).

La vigilancia continua es esencial, ya que los pacientes con QA tienen un mayor riesgo de desarrollar CCE y otras formas de cáncer de piel (13). La implementación de un programa de seguimiento regular, que incluya revisiones dermatológicas y educación sobre protección solar, puede mejorar significativamente el pronóstico a largo plazo (14).

Conclusión

La queratosis actínica representa una condición cutánea precancerosa de alta prevalencia y significancia clínica, cuya patogénesis está íntimamente ligada a la exposición crónica a la radiación UV. Su diagnóstico temprano y manejo adecuado son esenciales para prevenir la progresión a carcinoma de células escamosas invasivas. Las estrategias de tratamiento deben ser individualizadas y pueden incluir terapias tópicas, procedimientos ablativos y, en algunos casos, escisión quirúrgica.

La prevención mediante protección solar y la vigilancia continua son pilares fundamentales en la reducción de la morbilidad asociada a la QA. Los avances en la comprensión de su patogénesis y en las modalidades terapéuticas continúan mejorando el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición.

Bibliografía

1. Annabel, Dodds., Alvin, L, K, Chia., Stephen, Shumack. Actinic Keratosis: Rationale and Management. Dermatologic Therapy, (2014). doi: 10.1007/S13555-014-0049-Y

2. Đorđije, Karadaglić., Marina, Jovanović. Actinic Keratosis: A New Approach to the Treatment / Aktinična Keratoza: Novi Pristup Lečenju. Serbian Journal of Dermatology and Venereology, (2008). doi: 10.2478/V10249-011-0004-1
3. Latha, Uppala. Actinic Keratosis - the Probable Cause of Squamous Cell Skin Carcinomas. Journal of Clinical Research, (2017). doi: 10.15226/2378-1726/4/3/00158
4. Carmen, Cantisani., Giovanni, Paolino., Marcello, Melis., Valentina, Faina., Federico, Romaniello., Dario, Didona., Michele, Cardone., Stefano, Calvieri. Actinic Keratosis Pathogenesis Update and New Patents. Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery, (2016). doi: 10.2174/1872213X10666160504104825
5. Ghassan, Guorgis., Christopher, D., Anderson., Johan, Lyth., Magnus, Falk. Actinic Keratosis Diagnosis and Increased Risk of Developing Skin Cancer: A 10-year Cohort Study of 17,651 Patients in Sweden.. Acta Dermato-venereologica, (2020). doi: 10.2340/00015555-3486
6. James, Ferguson., Frpc. Actinic Keratosis: Photodynamic Therapy or Cryotherapy?. NEJM Journal Watch, (2001). doi: 10.1056/JD200209250000005
7. E., V., Filonenko., S., S., Okushko. Actinic keratosis (review of literature). Biomedical Photonics, (2022). doi: 10.24931/2413-9432-2022-11-1-37-48
8. Peter, W, Hashim., Tinley, Chen., Darrell, S., Rigel., Neal, Bhatia., Leon, H, Kircik. Actinic Keratosis: Current Therapies

- and Insights Into New Treatments. *Journal of Drugs in Dermatology*, (2019).
9. Laura, Del, Regno., Silvia, Catapano., Alessandro, Stefani., Simone, Cappilli., Ketty, Peris. A Review of Existing Therapies for Actinic Keratosis: Current Status and Future Directions. *American Journal of Clinical Dermatology*, (2022). doi: 10.1007/s40257-022-00674-3
 10. Supriya, Vijay, Gupta., Jaideep, Sur., Samiksha, Acharya., Shashwati, hargovind, Choube., Rakashree, chakraborty. Actinic Keratosis Involving Right Vermilion Border of Lower Lip. *oral health and dental management*, (2017).
 11. Ludovica, Toffoli., Caterina, Dianzani., Serena, Bonin., Claudio, Guarneri., Fabrizio, Guarneri., Roberta, Giuffrida., Iris, Zalaudek., Claudio, Conforti. Actinic Keratoses: A Prospective Pilot Study on a Novel Formulation of 4% 5-Fluorouracil Cream and a Review of Other Current Topical Treatment Options. *Cancers*, (2023). doi: 10.3390/cancers15112956
 12. Colin, Morton., S, Baharlou., Nicole, Basset-Seguin., Piergiacomo, Calzavara-Pinton., Thomas, Dirschka., Yolanda, Gilaberte., Merete, Haedersdal., Günther, F.L., Hofbauer., Sheetal, Sapr., Rick, Waalboer-Spuij., Rolf-Markus, Szeimies. Expert Recommendations on Facilitating Personalized Approaches to Long-term Management of Actinic Keratosis: The Personalizing Actinic Keratosis Treatment (PAKT)

- Project. *Acta Dermato-venereologica*, (2023). doi: 10.2340/actadv.v103.6229
13. Giovanni, Pellacani., Martina, Ulrich., Alice, Casari., Tarl, W., Prow., F., Cannillo., Elisa, Benati., A., Losi., A., M., Cesinaro., Caterina, Longo., Giuseppe, Argenziano., Hans, Peter, Soyer. Grading keratinocyte atypia in actinic keratosis: A correlation of reflectance confocal microscopy and histopathology. *Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology*, (2015). doi: 10.1111/JDV.13215
 14. Neal, Bhatia. Management of Actinic Keratosis. *Current Dermatology Reports*, (2017). doi: 10.1007/S13671-017-0206-5

Dermatitis de Contacto en Adolescentes

Katerin Alejandra Mejia Barros

Médica Cirujana por la Universidad Técnica de
Manabí

Maestría en Prevención de Riesgos Laborales

Médico Ocupacional en Pronaca-Inaexpo

Introducción

La dermatitis de contacto es una inflamación cutánea provocada por el contacto directo con sustancias irritantes o alérgenos. Esta afección dermatológica es especialmente relevante en adolescentes debido a múltiples factores, incluidos los cambios hormonales, la exploración de nuevos productos cosméticos y el uso de diversos materiales en ropa y accesorios. A medida que los adolescentes navegan por estos años formativos, experimentan una serie de cambios físicos y sociales que pueden aumentar su susceptibilidad a las afecciones de la piel, incluida la dermatitis de contacto.

En este capítulo, se explorará en profundidad la fisiopatología de la dermatitis de contacto, los factores desencadenantes específicos en adolescentes, las metodologías diagnósticas, y las estrategias de manejo y prevención adecuadas para esta población.

Fisiopatología de la Dermatitis de Contacto

Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)

La dermatitis de contacto irritativa (DCI) es la forma más común de dermatitis de contacto y se produce

debido a la exposición repetida o prolongada a agentes irritantes que dañan la barrera cutánea. Esta respuesta no inmunológica puede ser causada por sustancias como detergentes, solventes, ciertos tipos de jabones y productos de limpieza industrial. En adolescentes, la piel es particularmente vulnerable debido a los cambios hormonales que alteran la integridad de la barrera cutánea. Estos cambios pueden resultar en un aumento de la producción de sebo y una mayor susceptibilidad a la deshidratación cutánea, lo que facilita la penetración de irritantes (1).

La respuesta inflamatoria en la DCI incluye la activación de queratinocitos, que liberan citoquinas proinflamatorias como la interleucina-1 (IL-1), la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (2). Estas citoquinas promueven la infiltración de leucocitos en la piel afectada, lo que resulta en enrojecimiento, picazón y descamación. La inflamación crónica puede llevar a un engrosamiento de la piel y a una mayor predisposición a la irritación futura (3).

Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una respuesta inmunitaria mediada por células T que ocurre después de la sensibilización a un alérgeno específico. A diferencia de la DCI, la DCA es una respuesta retardada del sistema inmunológico que se manifiesta típicamente de 24 a 48 horas después de la exposición al alérgeno (4). Los alérgenos comunes incluyen metales como el níquel, fragancias, conservantes en productos cosméticos, y ciertos tintes utilizados en ropa y accesorios (5).

En la primera exposición al alérgeno, las células de Langerhans en la piel capturan y presentan el alérgeno a los linfocitos T en los ganglios linfáticos regionales, lo que resulta en la sensibilización del sistema inmunitario. En exposiciones posteriores, los linfocitos T sensibilizados se activan y migran al sitio de contacto, donde liberan citoquinas que inducen una respuesta inflamatoria. En adolescentes, la DCA puede ser más prevalente debido a la mayor exploración de nuevos productos y materiales durante esta etapa de la vida, así como a la variabilidad hormonal que puede influir en la respuesta inmunológica (6).

Factores Desencadenantes en Adolescentes

Productos Cosméticos y de Cuidado Personal

Los productos cosméticos y de cuidado personal son una causa común de dermatitis de contacto en adolescentes. Esta población es ávida consumidora de maquillaje, lociones, productos para el cabello y desodorantes, muchos de los cuales contienen alérgenos potenciales como fragancias y conservantes (7). El aumento en la utilización de estos productos coincide con el deseo de los adolescentes de experimentar con su apariencia y de integrarse socialmente, lo que puede llevar a un uso excesivo y a la sensibilización (8).

Los ingredientes específicos que suelen causar reacciones alérgicas incluyen formaldehído, parabenos, y compuestos de amonio cuaternario. El formaldehído, por ejemplo, se encuentra en una variedad de productos cosméticos y puede causar una reacción alérgica incluso en bajas concentraciones. Los parabenos, utilizados como conservantes, son otro grupo de alérgenos comunes. La exposición repetida a estos compuestos puede llevar a la sensibilización y al desarrollo de DCA,

manifestándose en áreas donde se aplican estos productos, como la cara, el cuello y las manos (9).

Joyería y Accesorios

La moda y las tendencias en la adolescencia frecuentemente incluyen el uso de joyería y accesorios que pueden contener metales como el níquel, un alérgeno conocido. La exposición repetida a estos metales puede llevar a dermatitis de contacto en áreas como las orejas, el cuello, y las muñecas. El níquel es particularmente problemático porque es omnipresente en productos como aretes, collares, pulseras y botones de ropa. La sensibilización al níquel puede ocurrir con una exposición prolongada o intermitente, y una vez sensibilizado, el adolescente puede desarrollar una reacción alérgica incluso con una exposición mínima (9).

Ropa y Materiales Sintéticos

La ropa hecha de materiales sintéticos o tratada con productos químicos como colorantes y resinas puede ser una fuente significativa de irritación o alergias. Los adolescentes que participan en actividades deportivas

también pueden estar expuestos a ropa ajustada y equipos que aumentan la fricción y la sudoración, exacerbando la dermatitis de contacto. Los tintes y acabados utilizados en la fabricación de ropa pueden contener alérgenos que penetran la barrera cutánea y provocan una reacción inflamatoria.

Además, la exposición a productos químicos utilizados en el lavado y cuidado de la ropa, como detergentes y suavizantes, puede contribuir a la dermatitis de contacto irritativa. Los adolescentes con piel sensible o antecedentes de dermatitis atópica son particularmente susceptibles a estos irritantes (10).

Actividades al Aire Libre y Deportes

La participación en deportes y actividades al aire libre expone a los adolescentes a una variedad de irritantes ambientales, incluyendo plantas como la hiedra venenosa y productos de protección solar que pueden contener alérgenos. Además, el contacto con cloro en piscinas y otros productos químicos utilizados en instalaciones deportivas puede contribuir a la dermatitis de contacto (11).

Las actividades al aire libre también pueden llevar a una mayor exposición a insectos y a productos químicos utilizados para controlar plagas, lo que puede provocar reacciones alérgicas. Los adolescentes activos en deportes de contacto pueden experimentar fricción y sudoración excesiva, lo que puede comprometer la integridad de la barrera cutánea y aumentar la susceptibilidad a irritantes y alérgenos.

Cambios Hormonales y Barrera Cutánea

Los cambios hormonales durante la adolescencia pueden afectar la función de la barrera cutánea, haciéndola más susceptible a la irritación y sensibilización. El aumento en la producción de sebo, típico de esta etapa, puede alterar la composición lipídica de la piel, comprometiendo su capacidad para actuar como una barrera efectiva contra los irritantes y alérgenos. Además, las fluctuaciones hormonales pueden influir en la respuesta inmunitaria, aumentando la reactividad de la piel a estímulos externos (12).

La presencia de condiciones como el acné puede llevar al uso de múltiples productos tópicos, algunos de los

cuales pueden contener irritantes o alérgenos. Estos productos, combinados con tratamientos tópicos agresivos, pueden dañar la barrera cutánea, facilitando la penetración de sustancias irritantes y alérgenos (13).

Diagnóstico y Evaluación Clínica

Historia Clínica Detallada

El diagnóstico de la dermatitis de contacto en adolescentes comienza con una historia clínica detallada que incluye preguntas sobre la exposición a productos nuevos, cambios en la rutina diaria, y actividades recientes. Es crucial identificar cualquier correlación entre el inicio de los síntomas y la exposición a posibles irritantes o alérgenos. La historia debe abordar la duración y frecuencia de la exposición, la aparición y distribución de las lesiones, y cualquier tratamiento previo que el paciente haya recibido (14).

Una historia detallada también debe incluir preguntas sobre antecedentes familiares de alergias y condiciones dermatológicas, así como sobre otros factores que puedan influir en la susceptibilidad a la dermatitis de contacto, como el uso de medicamentos tópicos o

sistémicos y la presencia de condiciones preexistentes como el eccema atópico.

Examen Físico y Distribución de las Lesiones

Un examen físico cuidadoso es esencial para evaluar el patrón y la distribución de las lesiones cutáneas. La DCI generalmente afecta áreas expuestas a irritantes frecuentes, mientras que la DCA puede tener un patrón más localizado y corresponder a áreas de contacto directo con el alérgeno. Es importante observar las características de las lesiones, como el enrojecimiento, la vesiculación, la descamación y la liquenificación, que pueden proporcionar pistas sobre la etiología de la dermatitis (14).

El examen físico también debe incluir la evaluación de áreas no afectadas para identificar posibles factores predisponentes o concomitantes. En algunos casos, la dermatitis puede coexistir con otras condiciones cutáneas, como infecciones secundarias, que pueden complicar el diagnóstico y el tratamiento (15).

Pruebas de Parche

Las pruebas de parche son una herramienta diagnóstica clave para identificar los alérgenos responsables de la DCA. Estas pruebas involucran la aplicación de pequeñas cantidades de alérgenos comunes en la piel del paciente, generalmente en la espalda, para observar la reacción después de 48 a 72 horas. Las pruebas de parche pueden incluir una batería estándar de alérgenos, así como alérgenos específicos basados en la historia clínica del paciente (16).

La interpretación de las pruebas de parche debe ser realizada por un dermatólogo experimentado, ya que las reacciones pueden variar en intensidad y presentación. La identificación de alérgenos específicos permite una mejor gestión y prevención de la dermatitis de contacto, y puede incluir recomendaciones para evitar productos o materiales específicos (17).

Evaluación de Comorbilidades

Es importante considerar comorbilidades como el eccema atópico, que pueden complicar el diagnóstico y manejo de la dermatitis de contacto. El eccema atópico

puede predisponer a una piel más sensible y reactiva, aumentando la susceptibilidad a irritantes y alérgenos. La coexistencia de eccema atópico puede requerir un enfoque de tratamiento más intensivo y personalizado, que incluya tanto el manejo de la dermatitis de contacto como el control de la condición subyacente.

La evaluación de comorbilidades también debe incluir la consideración de otras condiciones alérgicas, como la rinitis alérgica y el asma, que pueden influir en la respuesta del paciente a los tratamientos tópicos y sistémicos (18).

Manejo y Tratamiento

Eliminación de Desencadenantes

La identificación y eliminación de los desencadenantes es fundamental en el manejo de la dermatitis de contacto. Para la DCI, es esencial evitar la exposición a irritantes conocidos y utilizar productos suaves y sin fragancias. En el caso de la DCA, el tratamiento incluye la eliminación del contacto con el alérgeno identificado, lo que puede requerir cambios en los productos de cuidado

personal, la ropa y los accesorios utilizados por el paciente (19).

La educación sobre la importancia de evitar el contacto con irritantes y alérgenos es crucial para prevenir recaídas. Esto puede incluir recomendaciones específicas sobre el uso de guantes protectores al manejar productos químicos, la selección de productos hipoalergénicos y la adopción de prácticas de cuidado de la piel que minimicen la irritación.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico de la dermatitis de contacto incluye el uso de corticosteroides tópicos para reducir la inflamación y aliviar los síntomas. Los corticosteroides de potencia leve a moderada son generalmente efectivos para la mayoría de los casos de dermatitis de contacto, aunque los casos severos o extensos pueden requerir corticosteroides de alta potencia o incluso corticosteroides sistémicos.

Los inhibidores de calcineurina tópicos, como el tacrolimus y el pimecrolimus, también pueden ser una opción para áreas sensibles como la cara y el cuello,

donde el uso prolongado de corticosteroides puede causar efectos secundarios indeseables. Estos medicamentos funcionan al suprimir la respuesta inmune y reducir la inflamación sin los efectos secundarios asociados con los corticosteroides (20).

Cuidado de la Piel y Medidas de Soporte

El cuidado adecuado de la piel es crucial en la gestión de la dermatitis de contacto. Esto incluye el uso de emolientes para mantener la piel hidratada y proteger la barrera cutánea. Los emolientes deben ser aplicados regularmente, especialmente después del baño, para retener la humedad y prevenir la sequedad.

Además, es recomendable evitar el uso de productos que contengan alérgenos conocidos y optar por alternativas hipoalergénicas. Los jabones suaves, sin fragancias, y los limpiadores no jabonosos pueden ser beneficiosos para reducir la irritación cutánea. En algunos casos, puede ser necesario ajustar la rutina de cuidado de la piel del adolescente para minimizar la exposición a irritantes y alérgenos (21).

Educación del Paciente y la Familia

La educación del paciente y su familia sobre la importancia de identificar y evitar los alérgenos e irritantes es fundamental para prevenir recaídas. Esto incluye la lectura cuidadosa de las etiquetas de los productos y la identificación de posibles alérgenos en el entorno diario. La educación también debe abordar la importancia de seguir las recomendaciones de tratamiento y mantener una rutina de cuidado de la piel consistente (21).

Además, es importante proporcionar información sobre el manejo de los brotes y cuándo buscar atención médica adicional. El apoyo emocional y psicológico también puede ser beneficioso, ya que la dermatitis de contacto puede afectar significativamente la calidad de vida y la autoestima del adolescente.

Terapias Complementarias

En algunos casos, las terapias complementarias como la fototerapia pueden ser beneficiosas para reducir la inflamación y mejorar los síntomas de la dermatitis de contacto. La fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) o

luz ultravioleta A (UVA) puede ser útil para pacientes con dermatitis severa o resistente al tratamiento. Sin embargo, estas terapias deben ser consideradas caso por caso y bajo la supervisión de un dermatólogo (20).

Otras terapias complementarias pueden incluir el uso de productos naturales como la avena coloidal y el aloe vera, que tienen propiedades antiinflamatorias y calmantes. Aunque estos tratamientos pueden ofrecer alivio sintomático, es importante que sean utilizados como complemento y no como sustituto del tratamiento médico convencional.

Prevención y Educación

Promoción de Buenas Prácticas de Cuidado de la Piel

La prevención de la dermatitis de contacto en adolescentes implica la promoción de buenas prácticas de cuidado de la piel, como el uso de productos hipoalergénicos y libres de fragancias, y la hidratación regular de la piel. Es importante educar a los adolescentes sobre la importancia de mantener una rutina de cuidado de la piel adecuada, que incluya la limpieza suave y la aplicación de emolientes (5).

La educación sobre la importancia de evitar productos que contengan alérgenos conocidos y la adopción de prácticas que minimicen la exposición a irritantes también son cruciales. Los adolescentes deben ser alentados a realizar pruebas de parche con nuevos productos antes de su uso regular para identificar posibles reacciones alérgicas.

Campañas Educativas en Escuelas

Las campañas educativas en escuelas pueden ser efectivas para aumentar la conciencia sobre los riesgos de la dermatitis de contacto y las estrategias para evitarla. Estas campañas pueden incluir información sobre la identificación de alérgenos comunes y la importancia de evitar el contacto con irritantes conocidos. Además, las campañas pueden promover el uso de productos hipoalergénicos y enseñar técnicas de cuidado de la piel que reduzcan el riesgo de dermatitis de contacto (15).

La colaboración con educadores y profesionales de la salud para desarrollar programas educativos específicos puede ser beneficiosa para abordar las necesidades

particulares de los adolescentes. Estas iniciativas pueden incluir talleres, charlas informativas y recursos educativos en línea (5).

Colaboración Interdisciplinaria

La colaboración entre dermatólogos, pediatras y otros profesionales de la salud es clave para proporcionar un enfoque integral que aborde tanto la prevención como el tratamiento de la dermatitis de contacto en adolescentes. Esta colaboración puede incluir la creación de guías y protocolos de manejo específicos para esta población, así como la implementación de programas de formación continua para los profesionales de la salud.

La colaboración también puede extenderse a la investigación y al desarrollo de nuevas estrategias de manejo y prevención. La creación de registros de pacientes y estudios longitudinales puede proporcionar información valiosa sobre la prevalencia, los factores de riesgo y la efectividad de las intervenciones en adolescentes (19).

Investigación y Desarrollo de Nuevos Tratamientos

La investigación continua y el desarrollo de nuevos tratamientos para la dermatitis de contacto son esenciales para mejorar el manejo de esta condición. Esto incluye el estudio de nuevas opciones terapéuticas, como inmunomoduladores y terapias biológicas, y la evaluación de la eficacia y seguridad de tratamientos existentes en adolescentes (20).

La investigación también debe centrarse en la identificación de factores de riesgo específicos para la dermatitis de contacto en adolescentes y en el desarrollo de estrategias de prevención personalizadas. Los ensayos clínicos y los estudios de cohortes pueden proporcionar información valiosa sobre la efectividad de diferentes enfoques terapéuticos y preventivos.

Apoyo Psicológico y Social

El impacto de la dermatitis de contacto en la calidad de vida de los adolescentes puede ser significativo, afectando su autoestima y bienestar emocional. Es importante proporcionar apoyo psicológico y social a los

pacientes y sus familias, incluyendo el acceso a recursos y grupos de apoyo (19).

El asesoramiento psicológico puede ayudar a los adolescentes a desarrollar estrategias de afrontamiento y a mejorar su resiliencia emocional. Además, los programas de apoyo social pueden ofrecer una red de apoyo para compartir experiencias y consejos prácticos sobre el manejo de la dermatitis de contacto (21).

Conclusión

La dermatitis de contacto en adolescentes es una condición dermatológica significativa que requiere una atención especial debido a los factores únicos que afectan a esta población. Comprender la fisiopatología subyacente, identificar los desencadenantes específicos y aplicar estrategias efectivas de manejo y prevención son cruciales para mejorar la calidad de vida de los adolescentes afectados. A través de la educación, la investigación y la colaboración interdisciplinaria, es posible reducir la incidencia y el impacto de la dermatitis de contacto, promoviendo una piel saludable y un desarrollo sin complicaciones dermatológicas.

La importancia de un enfoque integral que incluya la prevención, el diagnóstico preciso, el tratamiento efectivo y el apoyo psicológico no puede ser subestimada. La dermatitis de contacto en adolescentes, aunque desafiante, puede ser manejada exitosamente con un enfoque proactivo y colaborativo, asegurando que los adolescentes puedan navegar esta etapa crucial de sus vidas con confianza y bienestar.

Bibliografía

1. Janice, L., Pelletier, Caroline, Perez, Sharon, E., Jacob. Contact Dermatitis in Pediatrics. *Pediatric Annals*, (2016). doi: 10.3928/19382359-20160720-06
2. Charlotte, G., Mortz, Jens, Lauritsen, Carsten, Bindslev-Jensen, Klaus, Ejner, Andersen. Contact allergy and allergic contact dermatitis in adolescents: prevalence measures and associations. The Odense Adolescence Cohort Study on Atopic Diseases and Dermatitis (TOACS).. *Acta Dermato-venereologica*, (2001). doi: 10.1080/000155502320624087
3. An, Goossens. Cosmetic Habits and Cosmetic Contact Dermatitis in Children. *Current Treatment Options in Allergy*, (2015). doi: 10.1007/S40521-015-0057-X

4. Maria, Lagrelius. Contact allergy in Swedish adolescents : results from the BAMSE cohort study. (2019).
5. Eszter, Barbara, Pap., Erzsébet, Temesvári., Ilona, Németh., Miklós, Sárdy., Györgyi, Pónyai. Contact hypersensitivity in adolescents.. *Pediatric Dermatology*, (2018). doi: 10.1111/PDE.13609
6. Anna, Korsgaard, Berg., Jannet, Svensson. An Occlusive Hydrocolloid-based Patch is Effective, Feasible and Safe as a Treatment of Irritant Contact Dermatitis due to Diabetes Devices in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes.. *Diabetes Technology & Therapeutics*, (2023). doi: 10.1089/dia.2023.0224
7. Taru, Garg., Pravesh, Yadav., Surekha, Meena., Ram, Chander. Allergic contact dermatitis in children: Culpable factors, diagnosis and management. (2014). doi: 10.4103/2349-0977.131860
8. Jessica, W., Hsu., Sharon, E., Jacob. The Other Side of Athletic Safety Gear in Adolescents: The Role of p-tert-Butylphenol-Formaldehyde-Resin in Allergic Contact Dermatitis. *Journal of the Dermatology Nurses' Association*, (2009). doi: 10.1097/JDN.0B013E3181A7D32C
9. Khaoula, Trimeche., Ines, Lahouel., Hichem, Belhadjali., Meriem, Mohamed., Jameleddine, Zili. Contact Sensitization in Pediatric Population With Atopic Dermatitis: A Retrospective Study of 80 Patients. *Dermatitis*, (2022). doi: 10.1097/DER.0000000000000906

10. Marcia, J., Slattery., Marilyn, J., Essex., Elliott, M., Paletz., Erin, Vanness., Mauricio, Infante., Gregory, M., Rogers., James, E., Gern. Depression, anxiety, and dermatologic quality of life in adolescents with atopic dermatitis.. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, (2011). doi: 10.1016/J.JACI.2011.05.003
11. S., Todo, Bom, Costa., C., Tapadinhas., Maria, de, Lurdes, Sampaio. Atopic dermatitis in adolescents with acne vulgaris.. *European annals of allergy and clinical immunology*, (2021). doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.244
12. Julianne, Kiene., Rachel, E, Maiman., Cynthia, Marie, Carver, DeKlotz., Cynthia, Marie, Carver, DeKlotz. Severe irritant reaction following sequential waxing and use of a chemical depilatory cream in an adolescent.. *Pediatric Dermatology*, (2019). doi: 10.1111/PDE.14060
13. Daniel, Rodriguez, D. Real-World Evidence of an Emollient Device for Atopic and Contact Dermatitis in Pediatric to Adult Patients – Data from a Post-Marketing Surveillance. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, (2022). doi: 10.2147/ccid.s364934
14. Katja, Radon., Elena, Riu., Holger, Dressel., Doris, Windstetter., Gudrun, Weinmayr., Stephan, K., Weiland., Christian, Vogelberg., Eva, Scharrer., Wolfgang, Leupold., Erika, von, Mutius., Dennis, Nowak. Adolescents' jobs and the course of dermatitis symptoms throughout puberty.

- Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, (2006). doi: 10.5271/SJWEH.988
15. Yechan, Kyung., Min, Hwan, Choi., Yoo, Jung, Jeon., Ju, Suk, Lee., Jun, Hwa, Lee., Seon, Hui, Jo., Sung, Hoon, Kim. Association of atopic dermatitis with suicide risk among 788,411 adolescents: A Korean cross-sectional study.. *Annals of Allergy Asthma & Immunology*, (2020). doi: 10.1016/J.ANAI.2020.03.023
 16. Padma, Mohandas., Jane, Ravenscroft., Anthony, Bewley. Dermatitis artefacta in childhood and adolescence: a spectrum of disease.. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Società italiana di dermatologia e sifilografia*, (2018). doi: 10.23736/S0392-0488.18.06019-4
 17. Nithya, Satish., Abirami, Dakshinamoorthy., Srikanth, S. A study of the pattern of dermatoses in adolescent patients in South India.. *International Journal of Dermatology*, (2021). doi: 10.1111/IJD.15602
 18. Contact Dermatitis. *Australasian Journal of Dermatology*, (2023). doi: 10.1111/ajd.14039
 19. Vinod, Sharma., Dinesh, P, Asati. Pediatric contact dermatitis.. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, (2010). doi: 10.4103/0378-6323.69070
 20. Eman, E., Sedik. Atopic dermatitis and the quality of life in children, adolescents and their families. (2017). doi: 10.21608/EFMJ.2017.65529

21. Michelle, S.Y., Ng., Shiyun, Tan., Nicole, H, C, Chan., Alice, Yw, Foong., Mark, Ja, Koh. Effect of atopic dermatitis on quality of life and its psychosocial impact in Asian adolescents.. *Australasian Journal of Dermatology*, (2018). doi: 10.1111/AJD.12632

Envejecimiento Cutáneo Prematuro

Ashley Dayana Mejía Barros

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Dr. Gustavo Domínguez Zambrano

Introducción

El envejecimiento cutáneo prematuro es un fenómeno de creciente interés en el ámbito de la dermatología debido a su prevalencia y su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Este proceso se caracteriza por la aparición temprana de signos de envejecimiento en la piel, tales como arrugas, pérdida de elasticidad, manchas pigmentarias y sequedad. A diferencia del envejecimiento cronológico, que es inevitable y está determinado genéticamente, el envejecimiento cutáneo prematuro puede ser influenciado por diversos factores externos e internos. En este capítulo, se explorarán las causas, mecanismos, implicancias clínicas y estrategias preventivas y terapéuticas del envejecimiento cutáneo prematuro.

El envejecimiento cutáneo prematuro no solo afecta la apariencia física sino también tiene profundas implicaciones psicológicas y sociales. La piel es el órgano más visible del cuerpo y juega un papel crucial en la percepción de la juventud y la salud. Los signos visibles de envejecimiento pueden influir negativamente en la autoestima y la confianza de las personas, llevando

a una disminución en la calidad de vida y bienestar psicológico(1).

En términos clínicos, el envejecimiento prematuro de la piel puede predisponer a una serie de condiciones dermatológicas. La piel envejecida es más susceptible a desarrollar lesiones precancerosas y cáncer de piel debido a la acumulación de daño genético inducido por factores ambientales. Además, la función barrera de la piel se ve comprometida, lo que puede llevar a una mayor susceptibilidad a infecciones y una capacidad reducida para retener humedad(2).

Este capítulo también abordará las estrategias preventivas y terapéuticas disponibles para combatir el envejecimiento cutáneo prematuro. Desde intervenciones tópicas hasta tratamientos avanzados como el láser y la terapia con plasma rico en plaquetas, se discutirán diversas opciones para mantener una piel saludable y juvenil. La educación del paciente sobre la importancia de un estilo de vida saludable y el cuidado adecuado de la piel es fundamental para la prevención a largo plazo.

Factores Etiológicos

Los factores etiológicos del envejecimiento cutáneo prematuro son multifactoriales, incluyendo la exposición excesiva a la radiación ultravioleta (UV), la contaminación ambiental, el tabaquismo, la mala alimentación y el estrés. La radiación UV, tanto del sol como de fuentes artificiales, es uno de los principales contribuyentes, ya que induce la formación de radicales libres que dañan el ADN y las proteínas de la piel(3). La exposición crónica a la radiación UV provoca una serie de cambios en la piel, conocidos como fotodaño, que incluyen la degradación de la matriz extracelular y la aparición de arrugas profundas(4).

La contaminación ambiental, por su parte, introduce toxinas que aceleran el deterioro cutáneo. Partículas finas y gases contaminantes como el ozono y el dióxido de nitrógeno generan estrés oxidativo en la piel, promoviendo el envejecimiento prematuro. Estudios recientes han demostrado una correlación entre altos niveles de contaminación del aire y un aumento en los signos visibles de envejecimiento, como manchas pigmentarias y pérdida de elasticidad(5).

El tabaquismo reduce el flujo sanguíneo a la piel y agota los niveles de vitamina A, esencial para la regeneración celular. La nicotina y otras sustancias químicas en los cigarrillos promueven la producción de radicales libres y reducen la síntesis de colágeno, resultando en una piel más fina y arrugada(6). Además, el hábito de fumar está asociado con un aumento en la prevalencia de diversas enfermedades dermatológicas, incluyendo cáncer de piel y enfermedades vasculares cutáneas.

Una dieta deficiente en antioxidantes y nutrientes esenciales también contribuye al deterioro temprano de la piel. Nutrientes como las vitaminas C y E, el zinc y el selenio son cruciales para la protección contra el daño oxidativo. La falta de estos nutrientes puede comprometer la capacidad de la piel para reparar el daño celular y mantener su integridad estructural(7). Por otro lado, una dieta rica en frutas, verduras y grasas saludables ha demostrado tener efectos protectores contra el envejecimiento cutáneo(8).

El estrés crónico puede desregular la producción de cortisol y otros mediadores inflamatorios, exacerbando el daño cutáneo. El cortisol, en particular, está implicado

en la descomposición del colágeno y la inhibición de la reparación de la piel. Estudios han mostrado que niveles elevados de estrés están asociados con una mayor aparición de arrugas y otros signos de envejecimiento prematuro(9). Además, el estrés puede influir en comportamientos negativos para la salud de la piel, como el insomnio y la falta de autocuidado.

Mecanismos Biológicos

A nivel celular y molecular, el envejecimiento cutáneo prematuro se caracteriza por un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y una disminución en la capacidad antioxidante de la piel. Estos ROS dañan las estructuras celulares, incluyendo el colágeno y la elastina, que son fundamentales para la firmeza y elasticidad de la piel(10). La radiación UV y otros factores ambientales inducen la formación de ROS, que atacan los lípidos, proteínas y ADN, resultando en una degradación progresiva de la matriz extracelular.

Además, la exposición crónica a UV y otros factores estresantes puede activar vías de señalización inflamatoria, como la vía del factor nuclear kappa B

(NF- κ B), que promueven la degradación de la matriz extracelular(11). Esta activación conduce a un aumento en la producción de enzimas degradadoras de la matriz, como las metaloproteinasas de matriz (MMP), que descomponen el colágeno y la elastina. La activación crónica de estas vías inflamatorias no sólo acelera el envejecimiento cutáneo sino que también puede predisponer a la piel a enfermedades inflamatorias crónicas.

La reducción en la actividad de los fibroblastos y la disminución en la producción de colágeno nuevo también juegan un papel crucial en el proceso de envejecimiento cutáneo prematuro. Los fibroblastos son las células principales responsables de la síntesis de colágeno y elastina. Con el tiempo, la función de los fibroblastos se ve comprometida debido a la acumulación de daño celular y la exposición continua a factores estresantes(12). La disminución en la producción de colágeno y elastina resulta en una pérdida de elasticidad y firmeza, contribuyendo a la formación de arrugas y flacidez.

La glicación avanzada de las proteínas también contribuye al envejecimiento cutáneo. Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) se forman cuando los azúcares reaccionan con las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Estos AGEs se acumulan en la piel con la edad y se adhieren a las proteínas estructurales como el colágeno, alterando su función y estructura(13). La acumulación de AGEs en la piel está asociada con una disminución en la elasticidad y un aumento en la rigidez, exacerbando los signos visibles de envejecimiento.

Otro mecanismo importante es la disminución en la capacidad regenerativa de la piel. La piel joven tiene una alta capacidad para renovar sus células y reparar el daño. Sin embargo, con el envejecimiento prematuro, esta capacidad se ve reducida debido a una disminución en la actividad de las células madre epidérmicas y la acumulación de células senescentes(14). Las células senescentes no solo dejan de dividirse, sino que también secretan factores proinflamatorios que pueden contribuir al deterioro del microambiente cutáneo.

Implicancias Clínicas

El envejecimiento cutáneo prematuro tiene diversas implicancias clínicas que van más allá de las preocupaciones estéticas. La piel envejecida es más susceptible a desarrollar lesiones precancerosas y cáncer de piel debido a la acumulación de daño genético inducido por factores ambientales. La radiación UV, en particular, es un carcinógeno bien establecido que puede causar mutaciones en los genes supresores de tumores y activar oncogenes(15). Las queratosis actínicas y el carcinoma de células escamosas son ejemplos de lesiones precancerosas que pueden surgir como resultado del daño UV crónico.

Además, la función barrera de la piel se ve comprometida, lo que puede llevar a una mayor susceptibilidad a infecciones y una capacidad reducida para retener humedad(16). La pérdida de la integridad de la barrera cutánea facilita la entrada de patógenos y alérgenos, lo que puede resultar en infecciones recurrentes y dermatitis de contacto. La sequedad y deshidratación de la piel son otros problemas comunes

que afectan la función protectora de la piel y pueden exacerbar otras condiciones dermatológicas.

Psicológicamente, el envejecimiento prematuro puede afectar la autoestima y la calidad de vida, especialmente en sociedades donde la juventud y la apariencia física son altamente valoradas. La percepción de una apariencia envejecida puede llevar a una disminución en la autoconfianza y puede contribuir a trastornos de ansiedad y depresión(17). Es importante que los profesionales de la salud aborden tanto los aspectos médicos como los psicosociales del envejecimiento cutáneo prematuro para proporcionar una atención integral a los pacientes.

La apariencia de la piel envejecida también puede tener un impacto en la percepción social y profesional de un individuo. En un mundo donde la juventud es frecuentemente asociada con vitalidad y competencia, el envejecimiento prematuro puede influir negativamente en las oportunidades laborales y las interacciones sociales.

La dermatología estética, por lo tanto, no solo aborda los aspectos físicos sino también las implicancias sociales del envejecimiento cutáneo.

El manejo clínico del envejecimiento cutáneo prematuro requiere un enfoque multidisciplinario. Dermatólogos, nutricionistas y psicólogos pueden trabajar juntos para desarrollar un plan de tratamiento integral que aborde tanto los factores etiológicos como las implicancias clínicas del envejecimiento prematuro. La educación del paciente sobre los factores de riesgo y las estrategias de prevención es crucial para el éxito a largo plazo del tratamiento(18).

Estrategias Preventivas y Terapéuticas

La prevención del envejecimiento cutáneo prematuro se basa en la modificación de los factores de riesgo y la adopción de medidas protectoras. El uso diario de protectores solares de amplio espectro es esencial para minimizar el daño UV. Los protectores solares deben ser aplicados generosamente y reaplicarse cada dos horas, especialmente después de nadar o sudar. Además, el uso de ropa protectora y la evitación de la exposición solar

durante las horas pico son medidas efectivas para reducir el riesgo de fotodaño(19).

Una dieta rica en antioxidantes, como las vitaminas C y E, puede ayudar a neutralizar los ROS. Estos antioxidantes protegen las células de la piel del daño oxidativo y promueven la reparación celular. Los suplementos nutricionales y una dieta equilibrada pueden complementar los tratamientos tópicos y proporcionar una defensa adicional contra el envejecimiento prematuro(20). Además, la hidratación adecuada es crucial para mantener la salud y la función de la piel.

Los tratamientos tópicos con retinoides, antioxidantes y péptidos pueden mejorar la apariencia de la piel envejecida al estimular la producción de colágeno y mejorar la renovación celular. Los retinoides son conocidos por su capacidad para aumentar la producción de colágeno y mejorar la textura de la piel. Los antioxidantes tópicos, como la vitamina C y el ácido ferúlico, protegen la piel del daño ambiental y mejoran el tono y la luminosidad de la piel(21). Los péptidos pueden ayudar a reparar el colágeno dañado y mejorar la firmeza de la piel.

Las intervenciones más avanzadas, como los láseres fraccionados, los tratamientos con luz pulsada intensa (IPL) y la terapia con plasma rico en plaquetas (PRP), pueden proporcionar mejoras significativas al inducir la regeneración cutánea y mejorar la textura y tono de la piel. Los láseres fraccionados crean microlesiones en la piel, estimulando la producción de nuevo colágeno y la renovación celular. El IPL es eficaz para tratar manchas pigmentarias y mejorar la textura de la piel(22). La PRP utiliza los factores de crecimiento presentes en la sangre del propio paciente para promover la regeneración y la reparación de la piel.

La educación del paciente sobre la importancia de un estilo de vida saludable y el cuidado adecuado de la piel es fundamental para la prevención a largo plazo. Los pacientes deben ser informados sobre los efectos nocivos del tabaquismo y la importancia de una dieta equilibrada. Además, el manejo del estrés y la adopción de prácticas de cuidado personal pueden contribuir a la salud general de la piel. Un enfoque proactivo y bien informado puede ayudar a los pacientes a mantener una piel saludable y juvenil durante más tiempo(23).

Conclusión

El envejecimiento cutáneo prematuro es un desafío dermatológico multifacético que requiere una comprensión profunda de sus factores etiológicos y mecanismos biológicos. Las implicancias clínicas de este fenómeno son significativas, afectando no solo la apariencia física sino también la salud general y el bienestar psicológico de los pacientes. La implementación de estrategias preventivas y terapéuticas efectivas puede retrasar la aparición de signos de envejecimiento y mejorar la calidad de vida de los individuos afectados.

A medida que la investigación avanza, se espera que surjan nuevas intervenciones que ofrezcan soluciones aún más efectivas para combatir el envejecimiento cutáneo prematuro. El desarrollo de terapias dirigidas y tratamientos personalizados tiene el potencial de revolucionar el manejo de esta condición, proporcionando resultados más efectivos y duraderos(24). La colaboración continua entre investigadores, clínicos y pacientes es crucial para

avanzar en nuestra comprensión y manejo del envejecimiento cutáneo prematuro.

En resumen, el envejecimiento cutáneo prematuro es una preocupación creciente que afecta a muchas personas. Comprender los factores que contribuyen a este fenómeno y adoptar un enfoque integral en su manejo es esencial para mejorar la salud y apariencia de la piel. Con una atención adecuada y estrategias preventivas efectivas, es posible mantener una piel juvenil y saludable por más tiempo, mejorando así la calidad de vida y el bienestar general de los pacientes.

Bibliografía

1. Nikolay, Potekaev., O.B., Borzykh., E., I., Karpova., Marina, M., Petrova., Natalia, A., Shnayder., M.A., Zatolokina., Olga, M., Demina., Diana, Dmitrenko., E., E., Timechko. A New Approach toward the Management of Patients with Premature Skin Aging Using the Predictor Effect. *Cosmetics*, (2023). doi: 10.3390/cosmetics10020049
2. Yesi, Desmiaty., Faizatun, Faizatun., Y., R., Risa, Noviani., Hestiary, Ratih., Neneng, Siti, Silfi, Ambarwati. Review article: potential of natural products in inhibiting premature

- skin aging. *International Journal of Applied Pharmaceutics*, (2022). doi: 10.22159/ijap.2022.v14s3.05
3. Ana, Caroline, Oliveira, Nunes., Sulamita, Gonçalves, Araújo., Manoela, Rios, Trindade, Carneiro. Eficácia do uso tópico da Vitamina C no envelhecimento cutâneo precoce / Efficacy of the topical use of Vitamin C in premature skin aging. ID on line. *Revista de psicologia*, (2022). doi: 10.14295/online.v16i60.3455
 4. Kyong-Oh, Shin., Yoshikazu, Uchida., Kyungho, Park. Diesel Particulate Extract Accelerates Premature Skin Aging in Human Fibroblasts via Ceramide-1-Phosphate-Mediated Signaling Pathway. *International Journal of Molecular Sciences*, (2022). doi: 10.3390/ijms23052691
 5. Ariana, Singh., Pawan, Kumar, Godatwar., Reetu, Sharma. Role of Aharaja Nidana in etiopathogenesis of premature aging w. s. r. to skin health: A survey study. *Journal of Ayurveda*, (2022). doi: 10.4103/joa.joa_235_20
 6. Daiki, Murase., Ayumi, Kusaka-Kikushima., Akira, Hachiya., Rachel, Fullenkamp., Anita, Stepp., Asuka, Imai., Mizuki, Ueno., Keigo, Kawabata., Yoshito, Takahashi., Tadashi, Hase., Atsushi, Ohuchi., Shuhei, Nakamura., Tamotsu, Yoshimori. Autophagy Declines with Premature Skin Aging resulting in Dynamic Alterations in Skin Pigmentation and Epidermal Differentiation.. *International Journal of Molecular Sciences*, (2020). doi: 10.3390/IJMS21165708

7. Ping, Wu., Hiroyasu, Iwahashi., Haiheng, Xie., Ying, Wang., Yan-Yang, Zhou., Akinori, Kiso., Yoshihito, Kawashima., Xiaoyi, Wei. Star fruit extract and C-glycosylated flavonoid components have potential to prevent air pollutant-induced skin inflammation and premature aging. *Natural Products and Bioprospecting*, (2022). doi: 10.1007/s13659-022-00336-1
8. The Biorevitalization Effect of Serum Containing Rose Apple Leaf Extract on the Parameters of Premature Skin Aging. *Journal of Biomedical Engineering and Medical Imaging*, (2022). doi: 10.14738/jbemi.93.12570
9. K., Sotiropoulou., Saniye, Yumlu., Takashige, Hirano., Mirela, Maier., Abigail, Loh., Pauline, Ong., Ok, Soon, Yim., C., Liu., Elodie, Vial., Umut, Altunoglu., Sheela, Nampoothiri., Daham, De, Silva., Björn, Fischer-Zirnsak., Hulia, Kayserili., Poh, San, Lai., Oliver, Dreesen., Kenji, Kabashima., Uwe, Kornak., Nicolas, Meunier, Beillard., Bruno, Reversade. PYCR1 Levels Track with Premature and Chronological Skin Aging. *medRxiv*, (2023). doi: 10.1101/2023.05.24.23289766
10. R., M., Beath. A Case of “Calcinosis Universalis” with Premature Senility. *British Journal of Radiology*, (1934). doi: 10.1259/0007-1285-7-78-372
11. M.O., Visscher., T., Taylor., V., Narendran., V., Narendran. Neonatal intensive care practices and the influence on skin condition.. *Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology*, (2013). doi: 10.1111/J.1468-3083.2012.04470.X

12. Sruthi, K, Chandran., Sheena, Ann, Simon., Anuja, Elizabeth, George. A Clinical Study of Premature Canities and Its Association with Hemoglobin, Ferritin and Calcium Levels. *Indian Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.4103/ijd.ijd_642_20
13. Nam, Hae-jeong., Kim, Yoon-bum. *Aging and Skin Aging*. (2003).
14. Susanne, Dickhof., Eliane, Emond., Olaf, Holtkötter., Frank, Dr., Janßen. *Skin treatment against skin aging I*. (2009).
15. Valdemiro, Carlos, Sgarbieri., Maria, Teresa, Bertoldo, Pacheco. *Premature or pathological aging: longevity*. *Brazilian Journal of Food Technology*, (2017). doi: 10.1590/1981-6723.19416
16. Enzo, Berardesca., Norma, Cameli., Maria, Mariano. *Aging of the Skin*. (2017). doi: 10.1007/978-3-319-72156-9_3
17. M., Julie, Thornton. *Estrogens and aging skin.. Dermato-endocrinology*, (2013). doi: 10.4161/DERM.23872
18. Frank, Janssen., Susanne, Dickhof., Olaf, Holtkötter., Eliane, Emond. *Skin treatment fighting skin aging II*. (2010).
19. Wenrou, Su., Fei, Wang. *Skin Ageing: A Progressive, Multi-Factorial Condition Demanding an Integrated, Multilayer-Targeted Remedy*. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, (2023). doi: 10.2147/CCID.S408765
20. *Skin Ageing: A Progressive, Multi-Factorial Condition Demanding an Integrated, Multilayer-Targeted Remedy*.

- Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology, (2023). doi: 10.2147/ccid.s408765
21. Skin Aging: Implications of UV Radiation, Reactive Oxygen Species and Natural Antioxidants. (2022). doi: 10.5772/intechopen.100102
 22. Wei, Zhou., Elizabeth, Fleming., Guylaine, Legendre., Lauriane, Roux., Julie, Latreille., Gaëlle, Gendronneau., Sandra, Forestier., Julia, Oh. Skin microbiome attributes associate with biophysical skin aging. bioRxiv, (2023). doi: 10.1101/2023.01.30.526239
 23. Fabio, Coppedè. Mutations Involved in Premature-Ageing Syndromes. The application of clinical genetics, (2021). doi: 10.2147/TACG.S273525
 24. D, S, Medvedev., Медведев, Д, С., S., A, Bondarev., Бондарев, С, А., A, G, Shchurov., Щуров, А, Г., O, A, Churganov., Чурганов, O, A., D, N, Borisov., Борисов, Д, Н. The main factors of premature aging of the human body and their pathogenetic significance from the standpoint of neuroimmune endocrine interactions. (2017). doi: 10.17816/RMMAR14225

Carcinomas Cutáneos en Ancianos

José Alberto Sornoza Bravo

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional,
Mención en PRL

Médico General en Seguro Social Campesino en
Esmeraldas

Introducción

Los carcinomas cutáneos representan una de las neoplasias más comunes en la población anciana, constituyendo un problema significativo de salud pública. En esta etapa de la vida, la incidencia de estos cánceres aumenta considerablemente debido a la acumulación de daño solar a lo largo de los años, entre otros factores. Este capítulo abordará en profundidad la etiología, epidemiología, características clínicas, métodos diagnósticos y opciones terapéuticas de los carcinomas cutáneos en pacientes ancianos. Se hará énfasis en el manejo integral de estas lesiones, considerando las particularidades del envejecimiento y comorbilidades asociadas.

El envejecimiento de la piel es un proceso multifactorial que incluye cambios intrínsecos y extrínsecos. Intrínsecamente, la piel experimenta una disminución en el número de fibroblastos, colágeno y elastina, lo que resulta en una piel más delgada y menos elástica. Extrínsecamente, la exposición crónica a factores ambientales, especialmente la radiación ultravioleta (UV), acelera estos cambios y aumenta el riesgo de

carcinogénesis cutánea. En este contexto, los ancianos presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar carcinomas cutáneos debido a la acumulación de daño solar a lo largo de los años y la disminución de la capacidad de reparación del ADN.

Además, la inmunosenescencia, o el envejecimiento del sistema inmunológico, juega un papel crucial en la mayor incidencia de carcinomas cutáneos en ancianos. La disminución de la respuesta inmunitaria permite la proliferación de células anormales y la progresión de lesiones premalignas a malignas. Este fenómeno es particularmente relevante en la población geriátrica, donde las comorbilidades y el uso de medicamentos inmunosupresores pueden exacerbar esta condición.

Etiología y Epidemiología

La etiología de los carcinomas cutáneos en ancianos es multifactorial. La exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) es el factor más importante, ya que provoca mutaciones en el ADN de las células epidérmicas. Además, el sistema inmunológico debilitado y la capacidad reducida de reparación del

ADN en la vejez contribuyen al desarrollo de estas neoplasias. Entre los carcinomas cutáneos, el carcinoma de células basales (CCB) y el carcinoma de células escamosas (CCE) son los más prevalentes en esta población. Estudios epidemiológicos han demostrado que la incidencia de CCB es mayor en hombres que en mujeres, y se observa una distribución similar para el CCE, aunque con una ligera predominancia masculina (1).

La exposición a la radiación UV, tanto del sol como de fuentes artificiales, es el principal factor etiológico en el desarrollo de carcinomas cutáneos. Esta exposición provoca mutaciones en genes clave que regulan el ciclo celular, como el gen TP53, y en genes responsables de la reparación del ADN, como el gen XPC. Estas mutaciones pueden conducir a la proliferación incontrolada de células cutáneas y al desarrollo de neoplasias. Además, la exposición a sustancias carcinogénicas, como el arsénico y ciertos hidrocarburos, también se ha asociado con un mayor riesgo de carcinomas cutáneos en ancianos.



Figura 1. Fotoenvejecimiento. Elastosis solar, atrofia, ritides profundas

Fuente: Dermatología geriátrica. Rev. Fac. Med. (Méx.) (revista en la Internet). 2014 Dic (citado 2024 Jun 26) ; 57(6): 48-56.

Disponible en:

[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422014000600048&lng=es.](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422014000600048&lng=es)

El envejecimiento cutáneo intrínseco, caracterizado por la pérdida de colágeno y elastina, así como la reducción en la capacidad de reparación del ADN, también contribuye al desarrollo de carcinomas cutáneos. La piel de los ancianos es más delgada y menos resistente a los daños, lo que facilita la penetración y el daño inducido por la radiación UV. La disminución de la función inmunológica en la vejez, conocida como inmunosenescencia, también juega un papel crucial, ya que permite la supervivencia y proliferación de células mutadas que en individuos más jóvenes serían eliminadas por el sistema inmunológico (2).

Características Clínicas

Los carcinomas cutáneos en ancianos presentan características clínicas variadas, dependiendo del tipo histológico y la localización anatómica. El CCB suele manifestarse como una lesión perlada, con bordes elevados y telangiectasias en su superficie, frecuentemente localizada en áreas fotoexpuestas como la cara y el cuello. Por otro lado, el CCE puede aparecer como una placa escamosa o una úlcera con bordes

indurados, comúnmente en el dorso de las manos y los antebrazos. Es crucial una evaluación clínica detallada, ya que en los ancianos las presentaciones atípicas son comunes debido a la piel atrófica y la coexistencia de otras dermatosis (3).

El CCB es el carcinoma cutáneo más común y se origina en las células basales de la epidermis. A menudo se presenta como una pápula o nódulo perlado, con una superficie translúcida y telangiectasias visibles. En algunos casos, puede ulcerarse y formar una úlcera crónica conocida como úlcera roedora. Las localizaciones más frecuentes son las áreas expuestas al sol, como la nariz, las mejillas y la frente. Aunque el CCB raramente se metastatiza, puede causar destrucción local significativa si no se trata adecuadamente (4).

El CCE, por su parte, se origina en las células escamosas de la epidermis y es más agresivo que el CCB. Puede presentarse como una lesión queratósica, una placa escamosa o una úlcera con bordes elevados. Las localizaciones más comunes incluyen el dorso de las manos, los antebrazos y las orejas. A diferencia del CCB, el CCE tiene una mayor propensión a metastatizar

a ganglios linfáticos regionales y, en casos avanzados, a órganos distantes. Es esencial una detección temprana y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones severas (5).

Diagnóstico

El diagnóstico de los carcinomas cutáneos en ancianos se basa en una combinación de evaluación clínica, dermatoscopia y biopsia cutánea. La dermatoscopia permite una visualización detallada de las características subclínicas de las lesiones, facilitando la diferenciación entre lesiones benignas y malignas. La biopsia es esencial para confirmar el diagnóstico y determinar el tipo histológico. En pacientes ancianos, se debe considerar la fragilidad de la piel y la posibilidad de complicaciones post-biopsia. Técnicas menos invasivas, como la biopsia por rasurado o la biopsia incisional, pueden ser preferidas en ciertos casos para minimizar el riesgo de efectos adversos (6).

La dermatoscopia es una herramienta invaluable en el diagnóstico de carcinomas cutáneos. Permite la visualización de estructuras y patrones que no son

visibles a simple vista, como la presencia de vasos arboriformes en el CCB o la estructura reticular en el CCE. Esta técnica mejora la precisión diagnóstica y reduce la necesidad de biopsias innecesarias. En ancianos, la dermatoscopia es especialmente útil debido a la mayor prevalencia de lesiones cutáneas benignas que pueden simular carcinomas (7).

La biopsia cutánea es el método definitivo para el diagnóstico de carcinomas cutáneos. Dependiendo de la localización y las características de la lesión, se pueden emplear diferentes técnicas de biopsia. La biopsia por rasurado es útil para lesiones superficiales, mientras que la biopsia por sacabocados o incisional es preferible para lesiones más profundas o infiltrantes. Es crucial realizar la biopsia de manera adecuada para obtener una muestra representativa y evitar falsos negativos. En pacientes ancianos, es importante manejar con cuidado la piel frágil para minimizar el riesgo de complicaciones post-biopsia, como infecciones o retraso en la cicatrización (8).

Tratamiento

El tratamiento de los carcinomas cutáneos en ancianos debe ser individualizado, considerando el estado general de salud del paciente, comorbilidades y expectativas de vida. Las opciones terapéuticas incluyen cirugía, terapia fotodinámica, radioterapia y tratamientos tópicos. La cirugía de Mohs es el estándar de oro para el tratamiento del CCB y el CCE, proporcionando altos índices de curación y preservación de tejido sano. Sin embargo, en pacientes con alto riesgo quirúrgico, la radioterapia puede ser una alternativa efectiva. En casos seleccionados, la terapia fotodinámica y los agentes tópicos como el imiquimod pueden ser utilizados, especialmente en lesiones superficiales y de bajo riesgo (9).

La cirugía de Mohs, una técnica micrográfica que permite la evaluación completa de los márgenes tumorales durante la cirugía, es particularmente beneficiosa en pacientes ancianos debido a su alta tasa de curación y conservación de tejido sano. Este enfoque es ideal para lesiones en áreas críticas como la cara, donde la preservación estética y funcional es primordial.

En pacientes con comorbilidades significativas que contraindican la cirugía, la radioterapia ofrece una opción no invasiva con buenos resultados en el control local del tumor (10).

La terapia fotodinámica, que utiliza un fotosensibilizador activado por luz para destruir las células cancerosas, es una opción para lesiones superficiales y múltiples queratosis actínicas, que son precursoras del CCE. Este tratamiento es bien tolerado y puede ser repetido si es necesario. Además, los agentes tópicos como el imiquimod y el 5-fluorouracilo son útiles para tratar lesiones superficiales y precancerosas en pacientes que no son candidatos ideales para cirugía o radioterapia (11).

Conclusión

El manejo de los carcinomas cutáneos en ancianos requiere un enfoque multidisciplinario y una consideración cuidadosa de las características individuales de cada paciente. La detección temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida. La prevención,

mediante la educación sobre la protección solar y el autoexamen regular, también juega un papel importante en la reducción de la incidencia de estas neoplasias. A medida que la población envejece, la atención a los carcinomas cutáneos en ancianos se convierte en una prioridad en la dermatología, subrayando la necesidad de estrategias de manejo adaptadas a esta población vulnerable (12).

La educación sobre la protección solar es fundamental para la prevención de carcinomas cutáneos en ancianos. El uso regular de protectores solares de amplio espectro, ropa protectora y la evitación de la exposición solar durante las horas pico son medidas clave. Además, los autoexámenes regulares de la piel pueden ayudar a la detección temprana de nuevas lesiones o cambios en lesiones preexistentes. La educación y concienciación deben ser una parte integral de las estrategias de salud pública dirigidas a la población anciana (13).

La investigación continua en el campo de la dermatología es esencial para mejorar el manejo de los carcinomas cutáneos en ancianos. El desarrollo de nuevas terapias, así como la optimización de las

estrategias existentes, permitirá ofrecer tratamientos más efectivos y menos invasivos. La colaboración entre dermatólogos, oncólogos, cirujanos y otros profesionales de la salud es crucial para abordar este problema de manera integral y mejorar la calidad de vida de los pacientes ancianos afectados por carcinomas cutáneos (14).

Bibliografía

1. Marc, Moncrieff., Martyn, Patel., Jenny, Nobes., J.J., Garioch. DS04 Clinical outcomes of the management of basal cell carcinomas in individuals aged 90 years and over. *British Journal of Dermatology*, (2023). doi: 10.1093/bjd/ljad113.243
2. Quanqing, Yu., Aftab, Ahmed, Ansari. An epidemiological study on skin tumors of the elderly in a community in Shanghai, China. *Dental science reports*, (2023). doi: 10.1038/s41598-023-29012-1
3. M., V., Krasnoselskyi., O.M., Bilyy., H., V., Kulinich., I., V., Lepekha., R.A., Pidlisnyy. Types of surgical approaches in locally advanced forms of basal cell carcinoma of the scalp in elderly patients. *Ukraïns'kij radiologičnij ta onkologičnij žurnal*, (2022). doi: 10.46879/ukroj.4.2022.89-102
4. Daniela, Cino., A., Hollywood., Ashling, Moloney., Orla, Collins., Blaithin, Moriarty., A., Lally. 244 a pilot study: frailty

- and cognitive impairment in patients with keratinocyte cancer. *Age and Ageing*, (2022). doi: 10.1093/ageing/afac218.213
5. J., Jacques., Sophie, Renard., Nicolas, Demogeot., Jean-Christophe, Faivre., Didier, Peiffert. Hypofractionated radiotherapy for invasive squamous cell carcinoma of the scalp in the elderly: Efficacy and tolerance, preliminary results.. *Cancer Radiotherapie*, (2023). doi: 10.1016/j.canrad.2023.01.003
 6. Fanny, Cecilia, Cordero-Martínez., Patricia, Aguilar-Calderón., Alejandra, de la, O-Escamilla., Jorge, Ocampo-Candiani. An impressive neglected basal cell carcinoma in an elderly patient: How to treat these patients. *Australasian Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/ajd.13904
 7. M., B., Sayfutdinova. Possibilities of radiation therapy for skin cancer in long-lived patients (over 90 years old). *Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи*, (2022). doi: 10.17650/2782-3687-2022-14-4-26-32
 8. Michela, Lai., Riccardo, Pampena., Marica, Mirra., Margherita, Raucchi., Elisa, Benati., Stefania, Borsari., Mara, Lombardi., Maria, Banzi., Fabio, Castagnetti., Tamara, Palmieri., Simonetta, Piana., Dafne, Ramundo., Giovanni, Pellacani., Caterina, Longo. Characteristics and management of skin cancers in very elderly patients: A real-world challenge for clinicians. *Experimental Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/exd.14627

9. Takuya, Maeda., Koji, Yoshino. Management of elderly patients with advanced cutaneous squamous cell carcinoma.. Japanese Journal of Clinical Oncology, (2022). doi: 10.1093/jjco/hyab213
10. Single-fraction high-dose palliative radiotherapy for facial cutaneous squamous cell carcinoma: a case report. Annals of palliative medicine, (2022). doi: 10.21037/apm-22-228
11. Paulina, Modrakowska., Karolina, Balik., Małgorzata, Maj., Anna, Bajek. Novel therapies for advanced skin carcinomas. Postepy Dermatologii I Alergologii, (2020). doi: 10.5114/ADA.2020.100479
12. Yun, Fu, Ou-Yang., Yaowu, Zheng., Kerry, E, Mills. Photodynamic therapy for skin carcinomas: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Medicine, (2023). doi: 10.3389/fmed.2023.1089361
13. Skin Carcinoma. Pediatric oncology, (2021). doi: 10.1007/978-3-030-92071-5_41
14. Benjamin, Bashline. Skin Cancer: Squamous and Basal Cell Carcinomas.. FP essentials, (2019).

Uso de Nanotecnología en Protectores Solares para Prevenir el Fotoenvejecimiento

Daniela Stefanny Montoya Velasco

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente del Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas No. 1

Introducción

El fotoenvejecimiento es un fenómeno dermatológico bien documentado que resulta de la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) del sol, contribuyendo significativamente al envejecimiento prematuro de la piel. Este proceso se caracteriza por la aparición de arrugas, manchas solares, pérdida de elasticidad y una textura cutánea áspera. La radiación UV se divide en UVA y UVB, cada una de las cuales tiene diferentes efectos sobre la piel. La radiación UVB es la principal responsable de las quemaduras solares y el daño directo al ADN, mientras que la radiación UVA penetra más profundamente, afectando las capas de la dermis y contribuyendo al daño crónico que conduce al fotoenvejecimiento(1).

La nanotecnología ha emergido como una herramienta innovadora y prometedora en el desarrollo de protectores solares, ofreciendo una protección más eficiente y mejorando la estética de estos productos. La integración de nanopartículas en las fórmulas de protectores solares representa una evolución en la lucha contra el fotoenvejecimiento, proporcionando beneficios que

trascienden las capacidades de los protectores solares tradicionales. Este capítulo examina cómo la nanotecnología mejora la eficacia, la seguridad y la aceptación estética de los protectores solares, así como su impacto ambiental.



Figura 1. Selección del protector solar.

Fuente. Tempat, Pemandian, Jenazah, Malalayang. Introduction. (2021). doi: 10.1007/978-981-19-4625-7_1

Eficiencia de los Protectores Solares Nanotecnológicos

Los protectores solares convencionales, aunque efectivos, presentan limitaciones en su capacidad para bloquear la radiación UV de manera homogénea y duradera. La nanotecnología permite la creación de

nanopartículas de dióxido de titanio y óxido de zinc, que actúan como filtros físicos avanzados. Estas nanopartículas tienen la capacidad de dispersar y reflejar la radiación UV con mayor eficacia debido a su tamaño diminuto, que les permite una distribución más uniforme sobre la superficie cutánea.

Esto resulta en una mayor protección contra los efectos dañinos de la radiación UV, incluyendo la formación de arrugas, manchas y la pérdida de elasticidad de la piel, características del fotoenvejecimiento(2).

Además, la menor dimensión de las nanopartículas permite que los protectores solares se adhieran mejor a la piel, formando una barrera más compacta y uniforme. Esto no solo mejora la eficacia del producto, sino que también reduce la necesidad de reaplicaciones frecuentes, haciendo que la protección sea más duradera incluso en condiciones de exposición prolongada al sol(3). La capacidad de las nanopartículas para mantenerse estables bajo la radiación UV también contribuye a una protección sostenida y confiable(4).

La eficiencia mejorada de los protectores solares nanotecnológicos ha sido respaldada por múltiples

estudios clínicos que demuestran una mayor reducción del eritema inducido por UV y una protección superior contra el daño del ADN comparado con los protectores solares convencionales(5). Estos estudios subrayan el potencial de la nanotecnología para revolucionar la formulación de productos de protección solar, ofreciendo una solución más efectiva y confiable para prevenir el fotoenvejecimiento.

Seguridad y Absorción de Nanopartículas

Una de las preocupaciones principales en el uso de nanotecnología en cosméticos ha sido la seguridad de las nanopartículas y su potencial absorción a través de la piel. Estudios recientes han demostrado que las nanopartículas utilizadas en protectores solares se mantienen en las capas más superficiales de la epidermis y no penetran en la circulación sistémica(6). Esto es crucial, ya que evita posibles efectos tóxicos que podrían surgir de la absorción sistémica de materiales extraños.

Además, la encapsulación de estas partículas en materiales biocompatibles mejora su estabilidad y reduce el riesgo de reacciones adversas. Los estudios

toxicológicos han mostrado que las nanopartículas de dióxido de titanio y óxido de zinc no inducen inflamación ni daños significativos en las células de la piel, lo que confirma su seguridad para el uso tópico(7). La Organización Mundial de la Salud y otras agencias reguladoras han evaluado y aprobado el uso de estas nanopartículas en productos cosméticos, reforzando su perfil de seguridad(8).

La evaluación de la seguridad de los protectores solares nanotecnológicos también incluye estudios a largo plazo sobre la exposición repetida. Estos estudios han demostrado que no hay acumulación significativa de nanopartículas en la piel o en los órganos internos, lo que proporciona tranquilidad adicional sobre su uso continuo(9). La adopción de nanotecnología en protectores solares, por tanto, no solo mejora la eficacia sino que también mantiene un alto estándar de seguridad para los consumidores.

Estabilidad y Estética Mejorada

Los protectores solares tradicionales a menudo presentan problemas de estabilidad, como la degradación bajo la

exposición solar prolongada y la necesidad de reaplicaciones frecuentes. La nanotecnología contribuye a mejorar la estabilidad de los filtros UV, permitiendo una protección más duradera y resistente al agua. Las nanopartículas de dióxido de titanio y óxido de zinc, debido a su alta relación superficie-volumen, exhiben una mayor capacidad de absorción y reflexión de la radiación UV, reduciendo la descomposición del producto bajo la luz solar(10).

Además, las nanopartículas son transparentes cuando se aplican sobre la piel, evitando el residuo blanco característico de los protectores solares minerales convencionales. Esta mejora estética es crucial para la aceptación y el uso regular de protectores solares, especialmente en poblaciones preocupadas por la apariencia estética de los productos. Los consumidores prefieren protectores solares que no dejen una sensación grasosa o una película visible sobre la piel, y los productos basados en nanotecnología cumplen con estas expectativas(11).

El desarrollo de protectores solares nanotecnológicos también ha llevado a la creación de formulaciones más

ligeras y fáciles de aplicar. Esto mejora la experiencia del usuario y fomenta una mayor adherencia a las recomendaciones de uso, lo cual es esencial para una protección efectiva contra el fotoenvejecimiento.

La capacidad de estos productos para integrarse de manera imperceptible en la rutina diaria de cuidado de la piel aumenta su uso continuo y su eficacia protectora a largo plazo(12).

Impacto Ambiental y Futuras Perspectivas

El impacto ambiental de los protectores solares es una consideración creciente, particularmente en relación con los arrecifes de coral y otras formas de vida marina. Los protectores solares nanotecnológicos, al utilizar nanopartículas no solubles y biocompatibles, pueden ofrecer una alternativa más ecológica a los filtros UV químicos, que han sido implicados en la decoloración de corales y otros efectos adversos en el medio ambiente marino(13). Las nanopartículas de óxido de zinc y dióxido de titanio son inertes y no se bioacumulan en los organismos marinos, lo que las hace una opción más segura para la protección ambiental.

Sin embargo, es fundamental seguir investigando los efectos a largo plazo de las nanopartículas en el medio ambiente para asegurar que su uso no introduzca nuevos riesgos. La regulación y la investigación continua son necesarias para equilibrar la protección de la salud humana con la conservación del medio ambiente. A medida que la tecnología avanza, es probable que se desarrollen nuevas nanopartículas con perfiles de seguridad y eficacia aún más optimizados(14).

Futuras investigaciones y desarrollos en nanotecnología prometen avances adicionales en la eficacia, seguridad y sostenibilidad de los protectores solares, posicionándose como una herramienta esencial en la dermatología preventiva. La integración de nanotecnología en la formulación de protectores solares representa una frontera emergente en la ciencia dermatológica, con el potencial de ofrecer soluciones innovadoras para la prevención del fotoenvejecimiento y la promoción de una salud cutánea duradera(15).

Conclusión

El uso de nanotecnología en protectores solares representa un avance significativo en la prevención del fotoenvejecimiento, combinando eficacia mejorada, seguridad y estética superior. La capacidad de las nanopartículas para proporcionar una barrera uniforme y duradera contra la radiación UV ofrece una protección avanzada, esencial en la lucha contra el envejecimiento prematuro de la piel.

Los estudios clínicos y toxicológicos respaldan la seguridad y eficacia de estas formulaciones, mientras que las mejoras estéticas y de estabilidad fomentan una mayor adherencia y uso regular. A medida que la investigación continúa, es probable que surjan nuevas innovaciones que optimizan aún más estos beneficios, consolidando el papel de la nanotecnología como un componente crucial en la dermatología moderna y en los esfuerzos preventivos contra el fotoenvejecimiento(16).

Bibliografía

1. Sangeeta, Mohanty., Lipanjali, Badhei., Abhisek, Pal., Pritipadma, Panda. Novel cosmeceutical formulations: a better

- approach to photoprotection. *International Journal of Applied Pharmaceutics*, (2022). doi: 10.22159/ijap.2022v14i4.44602
2. Eliana, B., Souto., Eliézer, Jäger., Alessandro, Jäger., Petr, Štěpánek., Amanda, Cano., César, Viseras., Raquel, de, Melo, Barbosa., Marlus, Chorilli., Aleksandra, Zielińska., Patrícia, Severino., Beatriz, Clares, Naveros. *Lipid Nanomaterials for Targeted Delivery of Dermocosmetic Ingredients: Advances in Photoprotection and Skin Anti-Aging. Nanomaterials*, (2022). doi: 10.3390/nano12030377
 3. Nanonutrition- and nanoparticle-based ultraviolet rays protection of skin. (2021). doi: 10.1016/b978-0-323-88450-1.00008-9
 4. Maria, Cristina, P., P., Reis-Mansur., Christian, Campos, Firmino, Gomes., Fiammetta, Nigro., Eduardo, Ricci-Júnior., Zaida, Maria, Faria, de, Freitas., Elisabete, Pereira, dos, Santos. *Nanotechnology as a Tool for Optimizing Topical Photoprotective Formulations Containing Buriti Oil (Mauritia flexuosa) and Dry Aloe vera Extracts: Stability and Cytotoxicity Evaluations. Pharmaceutics*, (2023). doi: 10.3390/ph16020292
 5. Frayne, Bless, J., Alaba., Aira, Faye, C., Barote., Alan, Grant, S., Calalas., Ed-jay, D., Cañete., W., Vásquez, Castillo., Hannah, Mae, U., Encendencia., H., A., L., Faco., R., J., D., Gegare., Edelweise, H., Genelsa., C., R., Laluna., M., E., M., L., Morong., Wayne, Rose, L., Padayhag., Zyarrah, Zaida, B., Pangolima., Bin, Salih, S., Pantalan., A., M., A., Villegas.,

- Fatima, May, R., Tesoro. "Utilizing Nanotechnology in Basic Skincare Regimen Cosmeceuticals : A Review ". *International Journal of Research Publication and Reviews*, (2022). doi: 10.55248/gengpi.2022.3.5.16
6. Magdalena, Raszewska-Famielec., Jolanta, Flieger. Nanoparticles for Topical Application in the Treatment of Skin Dysfunctions—An Overview of Dermo-Cosmetic and Dermatological Products. *International Journal of Molecular Sciences*, (2022). doi: 10.3390/ijms232415980
 7. Luiza, Abrahão, Frank., R., P., Gazzi., Adriana, Raffin, Pohlmann., Silvia, Stanisçuaski, Guterres., Renata, Vidor, Contri. Evaluation of an Efficient and Skin-Adherent Semisolid Sunscreen Nanoformulation. *Skin Pharmacology and Physiology*, (2022). doi: 10.1159/000525176
 8. Vipin, Paliwal., Katsiaryna, Kantarovich. Synthesis and Characterization of a nano-bead sunscreen & testing its efficacy. *The FASEB Journal*, (2022). doi: 10.1096/fasebj.2022.36.s1.l7470
 9. Elisa, C, Felippim., Priscyla, D., Marcato., Patrícia, M., B., G., Maia, Campos. Development of Photoprotective Formulations Containing Nanostructured Lipid Carriers: Sun Protection Factor, Physical-Mechanical and Sensorial Properties.. *Aaps Pharmscitech*, (2020). doi: 10.1208/S12249-020-01858-Y
 10. Zalfa, Hasna, Raniah., Aulia, Fikri, Hidayat. *Kajian Pengembangan Sistem Nanopartikel Berbasis Lipid sebagai*

- Pembawa Zat Aktif pada Sediaan Tabir Surya. (2022). doi: 10.29313/bcsp.v2i2.2816
11. Wenrui, Lyu., Mile, Qian., Fan, Yang. Nanoparticles in sunscreen: exploration of the effect and harm of titanium oxide and zinc oxide. *Highlights in Science, Engineering and Technology*, (2022). doi: 10.54097/hset.v13i.1345
 12. Maurizio, Vaudagna., Virginia, Aiassa., Aida, Marcotti., Marioara, Constantin., Mariela, F, Pérez., Ariana, Zoppi., María, Cecilia, Becerra., M., Silvero, C.. Titanium Dioxide Nanoparticles in sunscreens and skin photo-damage. Development, synthesis and characterization of a novel biocompatible alternative based on their in vitro and in vivo study. *Journal of photochemistry and photobiology*, (2023). doi: 10.1016/j.jpap.2023.100173
 13. Wanping, Zhang., Qian-Liu, Zhou., Qianjie, Zhang., Haiyang, Zhu., Dong-tai, Zhang. Preparation and performance of SiO₂-nanostructured lipid encapsulating sunscreen. *Journal of Dispersion Science and Technology*, (2022). doi: 10.1080/01932691.2022.2043162
 14. A., Krishna, Sailaja., A., Saritha, Reddy., V., Sreelola., P., Swathi., Ch., Vineela. Nanotechnology-An Overview. *Journal of pharmacy and nutrition sciences*, (2014). doi: 10.6000/1927-5951.2014.04.04.3
 15. Waqar, Ahmed., Abdelbary, Elhissi., Karthikeyan, Subramani. *Introduction to Nanotechnology*. (2011). doi: 10.1016/B978-1-4557-3127-5.00001-5

16. C., Karunakaran. Nanotechnology - An Emerging Technology for Use in Agricultural and Food Research. (2004).

Evaluación y Manejo del Nevo Melanocítico Congénito

Vanessa Carolina Batallas Salazar

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma de Los Andes

Maestrante de la Carrera de Epidemiología Crítica
y Salud Comunitaria

Médico de la Unidad de Diálisis del Instituto
Ecuatoriano de Seguridad Social

Introducción

El nevo melanocítico congénito (NMC) es una anomalía dermatológica presente al nacer o que se desarrolla poco después. Su aparición se debe a una proliferación de melanocitos en la piel y puede variar significativamente en tamaño, color y textura (1). Los NMC se clasifican en pequeños, medianos y gigantes, siendo estos últimos de especial interés debido a su potencial maligno y las complejidades en su manejo (2). Este capítulo ofrece una revisión detallada sobre la evaluación clínica y los enfoques terapéuticos para el manejo del NMC, con un enfoque especial en las implicaciones a largo plazo y las estrategias de intervención.

La incidencia de los NMC se estima en aproximadamente 1 de cada 100 nacidos vivos, con una mayor prevalencia en ciertas poblaciones (3). Estos nevos pueden presentar una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde pequeñas máculas pigmentadas hasta lesiones extensas que cubren grandes áreas del cuerpo (4). Los NMC gigantes, también conocidos como nevos gigantes, son particularmente

preocupantes debido a su asociación con un mayor riesgo de melanoma y otros problemas de salud (5).

Además de su impacto físico, los NMC pueden tener efectos psicológicos significativos, tanto en los pacientes como en sus familias (6). La visibilidad de estos nevos y la preocupación por su potencial maligno pueden causar estrés emocional y ansiedad. Por lo tanto, es crucial abordar no solo los aspectos médicos del NMC, sino también proporcionar apoyo psicológico y educativo a los pacientes y sus familias (7).

Evaluación Clínica del Nevo Melanocítico Congénito

La evaluación del NMC comienza con una historia clínica detallada y un examen físico exhaustivo. Es esencial documentar la morfología del nevo, su tamaño, localización y características específicas como bordes y pigmentación (8). La dermatoscopia es una herramienta indispensable en la evaluación, permitiendo una visualización detallada de las estructuras subepidérmicas y ayudando a diferenciar el NMC de otras lesiones pigmentadas (9). Además, se recomienda un seguimiento fotográfico regular para monitorear cambios en el nevo,

lo cual es crucial dado el riesgo de transformación maligna, especialmente en nevos gigantes (10).

La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) pueden ser útiles en ciertos casos para evaluar la extensión subcutánea del NMC y descartar la afectación del sistema nervioso central, especialmente en los nevos de gran tamaño localizados en el eje central del cuerpo (1). Estas herramientas de imagen permiten una planificación quirúrgica más precisa y una mejor evaluación del pronóstico a largo plazo (2). En algunos casos, la biopsia cutánea puede ser necesaria para obtener un diagnóstico histopatológico definitivo y evaluar el riesgo de malignización (3).

Es importante destacar que la evaluación clínica del NMC debe ser un proceso continuo. Los cambios en el tamaño, color o textura del nevo, así como la aparición de síntomas como dolor o sangrado, deben ser monitoreados de cerca (4). El seguimiento regular con un dermatólogo es crucial para detectar cualquier signo de transformación maligna en una etapa temprana y para proporcionar intervenciones oportunas (5).

Riesgo de Transformación Maligna

Uno de los principales desafíos en el manejo del NMC es el riesgo de melanoma maligno, particularmente en nevos gigantes, donde se estima que la incidencia puede alcanzar hasta el 5-10% a lo largo de la vida del paciente (6). Este riesgo es mayor en la infancia y adolescencia, lo que justifica una vigilancia estricta (7). Los factores de riesgo incluyen la localización axial, presencia de satélites y antecedentes familiares de melanoma (8). La biopsia excisional o incisional es fundamental cuando se observa cualquier cambio sospechoso como ulceración, sangrado o cambios en la pigmentación, ya que estos pueden ser indicativos de malignización (9).

La genética molecular está emergiendo como una herramienta valiosa para comprender mejor el riesgo de malignización en pacientes con NMC. Estudios recientes han identificado mutaciones en genes como NRAS y BRAF en un porcentaje significativo de estos nevos, lo que puede proporcionar información adicional sobre el riesgo individual y guiar las decisiones terapéuticas (2). La identificación de estos marcadores genéticos puede

mejorar la precisión del seguimiento y permitir intervenciones más tempranas y específicas (1).

Además, la transformación maligna no es el único riesgo asociado con los NMC gigantes. Estos nevos pueden asociarse con otras complicaciones, como neurofibromatosis y displasia melanocítica neurocutánea, que requieren una evaluación y manejo especializados (2). La monitorización continua y la intervención oportuna son esenciales para minimizar estos riesgos y mejorar los resultados a largo plazo (3).

Opciones de Manejo y Tratamiento

El manejo del NMC depende de su tamaño y potencial de malignización. Para nevos pequeños y medianos, se puede considerar la observación clínica con seguimientos regulares (24). En cambio, los nevos gigantes generalmente requieren intervención quirúrgica debido al alto riesgo de melanoma y los problemas estéticos y psicológicos que pueden causar (5). Las opciones quirúrgicas incluyen la escisión en etapas, injertos de piel y expansores tisulares (26). En algunos casos, se puede recurrir a la láserterapia para mejorar el

aspecto estético del nevo, aunque esta no elimina el riesgo de malignización (7). La terapia fotodinámica y el uso de inhibidores de la vía MAPK están siendo explorados como tratamientos adyuvantes prometedores (8).

La decisión de intervenir quirúrgicamente debe basarse en una evaluación cuidadosa de los beneficios y riesgos. La escisión completa puede no ser posible en todos los casos debido a la extensión y localización del nevo (9). En tales situaciones, se puede optar por una reducción del volumen del nevo y el seguimiento estrecho de cualquier área residual (3). Además, las terapias adyuvantes como la inmunoterapia y la terapia dirigida pueden ofrecer opciones adicionales para reducir el riesgo de recurrencia y mejorar los resultados a largo plazo (1).

Es crucial que el manejo del NMC sea individualizado, teniendo en cuenta las características específicas de cada paciente y sus necesidades (2). Un enfoque multidisciplinario que incluya dermatólogos, cirujanos plásticos, oncólogos y psicólogos puede proporcionar el mejor cuidado posible, abordando tanto los aspectos

médicos como los psicosociales (3). La educación del paciente y su familia sobre el NMC, sus riesgos y las opciones de tratamiento disponibles es esencial para una toma de decisiones informada y para mejorar la adherencia al seguimiento a largo plazo (4).

Seguimiento a Largo Plazo y Consideraciones Psicológicas

El seguimiento a largo plazo de pacientes con NMC es crucial debido al riesgo continuo de transformación maligna y las implicaciones psicológicas (5). Los controles dermatológicos regulares deben incluir una evaluación clínica completa y, cuando sea necesario, estudios de imagen como la resonancia magnética para detectar metástasis subclínicas en casos de nevos gigantes (6). Además, el impacto psicológico de tener un nevo visible y potencialmente peligroso no debe subestimarse (3). El apoyo psicológico y la consejería genética pueden ser beneficiosos para el paciente y su familia, ayudándolos a enfrentar las preocupaciones sobre la apariencia física y el riesgo de cáncer (8).

El manejo multidisciplinario es fundamental para abordar las diversas necesidades de estos pacientes. Los dermatólogos, cirujanos plásticos, oncólogos y psicólogos deben trabajar juntos para desarrollar un plan de manejo integral que aborde tanto los aspectos médicos como los psicosociales. La educación del paciente y la familia sobre el NMC, sus riesgos y las opciones de tratamiento disponibles es esencial para una toma de decisiones informada y para mejorar la adherencia al seguimiento a largo plazo.

La calidad de vida de los pacientes con NMC puede verse significativamente afectada por la apariencia del nevo y el miedo a la malignización. La intervención psicológica puede ayudar a reducir la ansiedad y mejorar la adaptación emocional, especialmente en niños y adolescentes. Además, los grupos de apoyo y las redes sociales pueden proporcionar un valioso sistema de soporte para los pacientes y sus familias, ofreciendo un espacio para compartir experiencias y obtener apoyo emocional.

Conclusión

El manejo del nevo melanocítico congénito (NMC) representa un desafío multifacético que requiere una evaluación y seguimiento rigurosos para mitigar los riesgos asociados y optimizar los resultados a largo plazo. La complejidad de esta condición radica en su amplia variabilidad clínica, que va desde pequeñas lesiones que requieren mínima intervención hasta grandes nevos que no solo presentan un riesgo significativo de malignización sino que también pueden tener un impacto profundo en la calidad de vida del paciente.

La evaluación inicial del NMC debe ser exhaustiva, incorporando herramientas avanzadas como la dermatoscopia y estudios de imagen para una correcta caracterización de la lesión. Un diagnóstico temprano y preciso es crucial para identificar aquellos nevos que presentan un mayor riesgo de transformación maligna, permitiendo la implementación de estrategias de vigilancia adecuadas. La identificación de factores de riesgo, como la localización y el tamaño del nevo, es

esencial para priorizar intervenciones y establecer un plan de manejo individualizado.

La decisión de proceder con una intervención quirúrgica debe basarse en una cuidadosa consideración de los beneficios y riesgos, particularmente en nevos gigantes. Las opciones quirúrgicas, que incluyen la escisión en etapas, injertos de piel y el uso de expansores tisulares, deben ser planeadas meticulosamente para minimizar complicaciones y mejorar los resultados estéticos. La evolución de las terapias adyuvantes, como la terapia fotodinámica y los inhibidores de la vía MAPK, ofrece nuevas esperanzas para el tratamiento de estos nevos, aunque se requiere más investigación para establecer su eficacia y seguridad a largo plazo.

Además de los aspectos médicos, el impacto psicológico de los NMC no debe subestimarse. La visibilidad de estos nevos y el temor constante a la malignización pueden causar una carga emocional considerable para los pacientes y sus familias. Por lo tanto, un enfoque integral que incluya el apoyo psicológico es vital para abordar estos aspectos. La consejería genética y la educación continua sobre la condición y sus implicaciones son

componentes esenciales de un cuidado holístico y efectivo.

El seguimiento a largo plazo es una piedra angular en el manejo de los NMC, especialmente en aquellos de gran tamaño. Este seguimiento debe incluir evaluaciones dermatológicas regulares y, cuando sea necesario, estudios de imagen avanzados para detectar signos tempranos de malignización. Un enfoque multidisciplinario que involucre a dermatólogos, cirujanos plásticos, oncólogos y psicólogos es fundamental para proporcionar un cuidado integral que aborde todas las facetas de la condición.

En resumen, el manejo del NMC requiere una estrategia multidimensional que combine una evaluación clínica rigurosa, intervenciones terapéuticas adecuadas y un apoyo psicológico continuo. La colaboración entre diversas especialidades médicas y el compromiso con la educación del paciente y la familia son esenciales para mejorar los resultados a largo plazo y la calidad de vida de los pacientes con NMC. A medida que la investigación avanza y se desarrollan nuevas terapias, es fundamental mantener una perspectiva actualizada y

adaptativa en el manejo de esta compleja condición dermatológica.

Bibliografía

1. Dr., Kishor, Hiwale. Congenital Melanocytic Nevus: An Unusual Presentation. International journal of life science and pharma research, (2023). doi: 10.22376/ijlpr.2023.13.4.1113-1117
2. Katrin, Kofler., Hans-Martin, Häfner., Stephan, Forchhammer., Lukas, Kofler. (Surgical treatment of nevi in children in a dermatological surgery center : Histopathology and complications).. Die Dermatologie, (2023). doi: 10.1007/s00105-023-05147-0
3. Marie, A., Schambach., Jose, Lopez. Giant Congenital Melanocytic Nevus Correction: A Case Report. Hair transplant forum international, (2023). doi: 10.33589/33.3.85
4. Katrin, Kofler., Hans-Martin, Häfner., Stephan, Forchhammer., Lukas, Kofler. Operative Therapie von Nävi bei Kindern in einem dermatochirurgischen Zentrum. Die Dermatologie, (2023). doi: 10.1007/s00105-023-05147-0
5. Darshana, Kumari., Tejaswee, Lohakare. The congenital melanocytic nevus: a rare clinical image. The Pan African medical journal, (2022). doi: 10.11604/pamj.2022.42.250.35727

6. Yue, Xie., Qiang, Chen., Xionghui, Ding., Jun, Xiao., Yan, Liu., Lin, Qiu. Surgical management of facial congenital melanocytic nevi: Experiences and outcomes at an academic center. *Journal of Cosmetic Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/jocd.15104
7. Sarah, Applebaum., Joshua, P., Weissman., Emily, S., Chwa., Stuti, P., Garg., Arun, K., Gosain. Giant Congenital Melanocytic Nevi of the Head and Neck: Clinical Update and Advances in Treatment. *FACE*, (2022). doi: 10.1177/27325016221077600
8. Marla, N., Jahnke., Judith, O'Haver., Deepti, Gupta., Elena, B., Hawryluk., Nika, Finelt., Lacey, Kruse., Melinda, Jen., Kimberly, A., Horii., Ilona, J., Frieden., Harper, N., Price., Carrie, C., Coughlin. Care of Congenital Melanocytic Nevi in Newborns and Infants: Review and Management Recommendations.. *Pediatrics*, (2021). doi: 10.1542/PEDS.2021-051536
9. Santiago, Merchan-Cadavid., Andres, Ferro-Morales., Eduardo, Solano-Gutierrez., Alexander, Casallas-Sanchez., Elan, D., Redondo-Perez., Andrea, Ramírez-Castro., Juan, P., Lievano-Gutierrez. Giant Congenital Melanocytic Nevus in a Pediatric Patient: Case Report.. *Plastic and reconstructive surgery. Global open*, (2021). doi: 10.1097/GOX.0000000000003940
10. Yordan, P., Yordanov. Dufourmentel flap for surgical treatment of medium-sized congenital melanocytic nevi on the

extremities. *Dermatologic Therapy*, (2022). doi:
10.1111/dth.15357