

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 8



AUTORES:

Paulina Alexandra Triviño Naula
Olga Marina Rojas Suarez
Sandy Susana Serrano Guerrero
Alfredo Augusto Rivera Ticona



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 8

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 8

Paulina Alexandra Triviño Naula

Olga Marina Rojas Suarez

Sandy Susana Serrano Guerrero

Alfredo Augusto Rivera Ticona

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 8

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: 978-9942-650-83-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-83-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 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
Urticaria Crónica	7
Paulina Alexandra Triviño Naula	7
Infecciones Cutáneas Bacterianas	23
Sandy Susana Serrano Guerrero	23
Varicela	46
Olga Marina Rojas Suarez	46
Acné Vulgar	68
Alfredo Augusto Rivera Ticona	68

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.

Urticaria Crónica

Paulina Alexandra Triviño Naula

Médica General por la Universidad Nacional de
Chimborazo

Profesión Libro en Ejercicio

Introducción

La urticaria crónica es una enfermedad dermatológica caracterizada por la aparición recurrente de ronchas o habones, que pueden estar acompañados de picazón intensa. Se define como crónica cuando los síntomas persisten durante más de seis semanas. Esta condición puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente debido a la incomodidad física, el impacto psicológico y la interferencia con las actividades diarias.

(1)

Definición y Clasificación

La urticaria crónica se define como la presencia de ronchas o habones que aparecen y desaparecen de forma espontánea durante al menos seis semanas. Estas lesiones son generalmente pruriginosas y pueden variar en tamaño y forma. Se distingue de la urticaria aguda, que se resuelve en menos de seis semanas y generalmente tiene una causa identificable.

Existen diferentes formas de urticaria crónica, incluyendo la urticaria crónica espontánea y la urticaria

crónica inducible. La primera se caracteriza por la presencia de lesiones sin un desencadenante externo evidente, mientras que la segunda se desencadena por estímulos específicos, como el frío, el calor, la presión, el roce o la exposición a ciertos alimentos o medicamentos. (2)

Epidemiología y Prevalencia

La urticaria crónica es una enfermedad común, aunque su prevalencia varía según la población estudiada y los criterios de diagnóstico utilizados. Se estima que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial en algún momento de sus vidas. Es más común en adultos jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad y afecta por igual a hombres y mujeres. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología de la urticaria crónica implica una compleja interacción entre diversos mediadores, células y sistemas inmunológicos. Aunque aún no se comprende completamente, se han identificado varios mecanismos

subyacentes que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de esta enfermedad.

Mecanismos Inmunológicos Involucrados

La urticaria crónica se caracteriza por una activación exagerada del sistema inmunitario, especialmente del sistema inmunológico innato. Se cree que el proceso comienza con la activación de células inmunitarias, como los mastocitos y los basófilos, que liberan mediadores inflamatorios, incluida la histamina, en respuesta a estímulos desencadenantes.

Los mastocitos y los basófilos contienen gránulos llenos de mediadores, como la histamina, que se liberan cuando estas células se activan. En la urticaria crónica, la liberación de histamina provoca la dilatación de los vasos sanguíneos, el aumento de la permeabilidad vascular y la formación de edema en la piel, lo que conduce a la formación de habones y la picazón característica de la enfermedad.

Rol de la Histamina y Otros Mediadores

La histamina es el mediador principal responsable de muchos de los síntomas de la urticaria crónica, incluida la vasodilatación y el prurito. Sin embargo, otros mediadores también desempeñan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Entre estos se incluyen citocinas proinflamatorias, como la interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como factores quimiotácticos, como el factor activador de plaquetas (PAF). (4)

Manifestaciones Clínicas

La urticaria crónica se presenta con una variedad de manifestaciones clínicas que pueden ser distintivas y, en algunos casos, debilitantes para los pacientes. Estas manifestaciones clínicas no solo incluyen las características físicas de la enfermedad, sino también los aspectos subjetivos que afectan la calidad de vida del individuo.

Características Clínicas y Morfológicas

La manifestación principal de la urticaria crónica son las ronchas o habones, que son lesiones elevadas en la piel con bordes definidos, de color rosado o rojo y que pueden variar en tamaño desde pequeñas pápulas hasta grandes placas. Estas lesiones son generalmente pruriginosas y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluyendo el tronco, las extremidades, la cara y el cuero cabelludo.

Las ronchas pueden ser fugaces y cambiar de forma y ubicación en cuestión de horas, lo que hace que su evaluación clínica sea a menudo desafiante. En algunos casos, las ronchas pueden fusionarse para formar áreas más grandes de edema y eritema, conocidas como placas urticariales.

Subtipos de Urticaria Crónica

La urticaria crónica se clasifica en varios subtipos, dependiendo de la presencia o ausencia de desencadenantes específicos. Los principales subtipos incluyen:

Urticaria Crónica Espontánea: Esta forma de urticaria no tiene un desencadenante identificable y se caracteriza por la aparición de ronchas de forma impredecible y recurrente.

Urticaria Crónica Inducible: En este subtipo, las ronchas son desencadenadas por estímulos específicos, como el frío, el calor, la presión, el roce, la exposición al sol, el ejercicio o la ingestión de ciertos alimentos o medicamentos. Entre los tipos de urticaria crónica inducible se incluyen la urticaria física, la urticaria colinérgica, la urticaria por presión, entre otras. (5)

Enfoque Diagnóstico Diferencial con Otras Enfermedades Cutáneas

Es importante realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras condiciones dermatológicas que pueden presentarse con síntomas similares a los de la urticaria crónica. Entre las enfermedades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial se incluyen la urticaria aguda, la dermatitis de contacto, la dermatitis atópica, la angioedema, la erupción medicamentosa, entre otras. (6)

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico preciso de la urticaria crónica requiere una evaluación exhaustiva que incluya la historia clínica detallada, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias. Dado que la enfermedad puede presentarse de diversas formas y tener múltiples desencadenantes, es fundamental seguir un enfoque sistemático para identificar y manejar adecuadamente esta condición.

Historia Clínica y Examen Físico

La historia clínica es un componente clave en el diagnóstico de la urticaria crónica. Se debe obtener información detallada sobre la duración y frecuencia de las lesiones cutáneas, los factores desencadenantes potenciales (como alimentos, medicamentos, cambios de temperatura, etc.), la presencia de síntomas sistémicos (como angioedema, dificultad respiratoria o síntomas gastrointestinales) y el impacto en la calidad de vida del paciente.

El examen físico permite evaluar la distribución, tamaño, forma y características de las ronchas y otros hallazgos cutáneos asociados. También es importante buscar signos de angioedema, que pueden manifestarse como hinchazón en los labios, los párpados, la lengua o la garganta.

Pruebas Complementarias

Si bien el diagnóstico de urticaria crónica generalmente se basa en la historia clínica y el examen físico, en algunos casos puede ser necesario realizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades. Estas pruebas pueden incluir:

Pruebas Cutáneas: Las pruebas cutáneas pueden ayudar a identificar posibles desencadenantes alérgicos, como alimentos, medicamentos o alérgenos ambientales. Sin embargo, es importante destacar que la urticaria crónica no suele ser causada por alergias y las pruebas cutáneas pueden ser negativas en muchos casos.

Análisis de Sangre: Los análisis de sangre pueden incluir pruebas para evaluar la función tiroidea, niveles de anticuerpos antitiroideos, recuentos sanguíneos completos y marcadores inflamatorios. Estas pruebas pueden ayudar a identificar posibles trastornos subyacentes, como tiroiditis autoinmune o infecciones crónicas.

Pruebas de Provocación: En casos de urticaria crónica inducible, pueden realizarse pruebas de provocación controladas para evaluar la respuesta de la piel a estímulos específicos, como el frío, el calor o la presión.

Evaluación del Impacto Psicológico y Social

Además de la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas, es importante evaluar el impacto psicológico y social de la urticaria crónica en la vida del paciente. La enfermedad puede tener un efecto significativo en la calidad de vida, provocando estrés, ansiedad, depresión y dificultades en las relaciones interpersonales y laborales. Por lo tanto, se debe brindar

apoyo emocional y psicológico adecuado, además de un tratamiento médico eficaz. (7)

Tratamiento

El tratamiento de la urticaria crónica se basa en la severidad de los síntomas, la frecuencia de las recurrencias y la respuesta individual del paciente a las terapias disponibles. El objetivo principal del tratamiento es aliviar los síntomas, reducir la frecuencia de las exacerbaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Se utilizan varias estrategias terapéuticas, que pueden incluir medicamentos y medidas no farmacológicas.

Estrategias Terapéuticas de Primera Línea

Antihistamínicos: Los antihistamínicos de segunda generación, como la cetirizina, la loratadina y la fexofenadina, son el tratamiento de primera línea para la urticaria crónica. Estos medicamentos ayudan a bloquear la acción de la histamina y reducir los síntomas de picazón y erupción cutánea. En algunos casos, pueden ser necesarias dosis más altas que las recomendadas para lograr un control adecuado de los síntomas.

Corticosteroides: Los corticosteroides sistémicos, como la prednisona, pueden ser útiles para el tratamiento a corto plazo de la urticaria crónica en casos de exacerbaciones graves o refractarias a otros tratamientos. Sin embargo, su uso a largo plazo está asociado con efectos secundarios significativos y no se recomienda como terapia de mantenimiento. (8)

Avances en Terapias Biológicas

Omalizumab: Omalizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la inmunoglobulina E (IgE), ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la urticaria crónica refractaria a los antihistamínicos. Se administra por vía subcutánea y se ha asociado con una reducción significativa en la frecuencia y gravedad de las ronchas y la picazón en pacientes seleccionados.

Anticuerpos anti-IL-4/IL-13: Los anticuerpos monoclonales que bloquean las citocinas interleucina-4 (IL-4) y interleucina-13 (IL-13) están en investigación para el tratamiento de la urticaria crónica. Estos medicamentos tienen el potencial de modular la

respuesta inflamatoria subyacente en la enfermedad y pueden ofrecer una opción terapéutica adicional para pacientes que no responden a otros tratamientos. (9)

Manejo de Casos Refractarios y Alternativas Terapéuticas

Ciclosporina: La ciclosporina, un inmunosupresor, puede ser considerada en casos de urticaria crónica refractaria a otros tratamientos. Sin embargo, su uso está limitado por el riesgo de efectos secundarios graves, incluidos problemas renales y de presión arterial.

Inmunomoduladores: Otros agentes inmunomoduladores, como la dapsona, la sulfasalazina y la colchicina, han sido utilizados en el tratamiento de la urticaria crónica en casos refractarios. Sin embargo, la evidencia de su eficacia es limitada y su uso está reservado para situaciones específicas. (10)

Conclusión

La urticaria crónica es una enfermedad cutánea común pero debilitante que afecta a individuos en todo el

mundo, con una prevalencia significativa y un impacto considerable en la calidad de vida de los pacientes. Aunque se ha avanzado en la comprensión y manejo de esta condición, siguen existiendo desafíos importantes en su diagnóstico y tratamiento.

Desde una perspectiva clínica, la urticaria crónica se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde ronchas pruriginosas transitorias hasta angioedema potencialmente mortal. Su etiología es compleja y multifactorial, con la activación inmune desempeñando un papel central en su patogénesis.

Bibliografía

1. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. Guía EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO para la Definición, Clasificación, Diagnóstico y Manejo de la Urticaria. La revisión y actualización de 2017. *Alergia*. 2018;73(7):1393-1414. doi:10.1111/all.13397.
2. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Necesidades clínicas no satisfechas en la urticaria crónica espontánea. Un informe del Grupo de Trabajo GA(2)LEN. *Alergia*.

2011;66(3):317-330.

doi:10.1111/j.1398-9995.2010.02539.x.

3. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, et al. El diagnóstico y manejo de la urticaria aguda y crónica: actualización de 2014. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133(5):1270-1277. doi:10.1016/j.jaci.2014.02.036.
4. Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. El papel y relevancia de los mastocitos en la urticaria. *Revisión Inmunológica.* 2018;282(1):232-247. doi:10.1111/imr.12633.
5. Kaplan AP. Urticaria crónica: patogénesis y tratamiento. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114(3):465-474. doi:10.1016/j.jaci.2004.06.051.
6. Maurer M, Staubach P, Raap U, et al. La urticaria crónica refractaria a los antihistamínicos H1: es peor de lo que pensábamos: primeros resultados del estudio AWARE de la vida real multicéntrico. *Alergia Clínica y Experimental.* 2017;47(5):684-692. doi:10.1111/cea.12885.
7. Greaves MW. Urticaria crónica. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;105(4):664-672. doi:10.1067/mai.2000.105088.
8. Maurer M, Bindslev-Jensen C, Giménez-Arnau A, et al. Las necesidades clínicas no satisfechas en la urticaria crónica espontánea. Un informe del Grupo de Trabajo GA(2)LEN. *Alergia.* 2011;66(3):317-330. doi:10.1111/j.1398-9995.2010.02539.x.

9. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Urticaria crónica espontánea (UCE): continúa sin diagnosticar y tratarse: resultados del estudio internacional. *Alergia*. 2013;68(7):958-967. doi:10.1111/all.12127.
10. Weller K, Maurer M, Grattan C, et al. El diagnóstico y tratamiento de la urticaria crónica. *Alergia*. 2012;67(5):527-554. doi:10.1111/j.1398-9995.2012.02837.x.

Infecciones Cutáneas Bacterianas

Sandy Susana Serrano Guerrero

Médico General de Universidad Católica de
Azogues

Médico Residente de Cuidados Intensivos del
Hospital Católico de Azogues

Introducción

Las infecciones cutáneas bacterianas representan una amplia gama de patologías dermatológicas causadas por microorganismos bacterianos que afectan la piel y los tejidos subcutáneos. Son una causa común de consulta médica tanto en atención primaria como en dermatología, con una incidencia significativa en la población general. (1)

Definición

Las infecciones cutáneas bacterianas se caracterizan por la colonización y proliferación de bacterias en la piel y los tejidos subyacentes, lo que desencadena una respuesta inflamatoria local. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, aunque también pueden estar involucrados otros patógenos oportunistas. (2)

Epidemiología

La epidemiología de estas infecciones varía según el agente causal, el entorno y los factores de riesgo individuales. Las infecciones por *S. aureus*, por ejemplo,

son más comunes en la comunidad, mientras que las infecciones por *S. pyogenes* tienden a ser más prevalentes en entornos hospitalarios. Además, factores como la edad, el estado inmunológico y las condiciones socioeconómicas pueden influir en la susceptibilidad a estas infecciones. (3)

Importancia Clínica y Socioeconómica

Las infecciones cutáneas bacterianas pueden tener consecuencias clínicas significativas, que van desde lesiones cutáneas superficiales hasta infecciones sistémicas potencialmente mortales, como la fascitis necrotizante. Además del impacto en la salud del paciente, estas infecciones pueden resultar en hospitalizaciones prolongadas, cirugías, discapacidad a largo plazo e incluso la muerte. (4)

Estructura y Función de la Piel

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y desempeña funciones vitales en la protección contra agentes externos, regulación térmica, síntesis de vitamina D y percepción sensorial. Está compuesta por

tres capas principales: la epidermis, la dermis y la hipodermis.

Anatomía de la Piel y sus Funciones Protectoras

- **Epidermis:** La capa más externa de la piel, compuesta principalmente por células queratinizadas como los queratinocitos. Actúa como una barrera física contra la entrada de microorganismos, toxinas y agentes ambientales. Además, las células dendríticas de la epidermis participan en la respuesta inmunitaria cutánea.
- **Dermis:** Situada debajo de la epidermis, contiene una red de fibras de colágeno y elastina que proporcionan resistencia y elasticidad a la piel. También alberga vasos sanguíneos, nervios y anexos cutáneos como folículos pilosos y glándulas sudoríparas. La dermis contribuye a la termorregulación y a la nutrición de la epidermis.
- **Hipodermis (tejido subcutáneo):** La capa más profunda de la piel, compuesta principalmente

por tejido adiposo y tejido conectivo laxo. Sirve como aislante térmico, reserva energética y amortiguador de impactos. (5)

Barreras Naturales contra las Infecciones Cutáneas

- **Barrera Física:** La epidermis forma una capa continua y resistente que impide la penetración de microorganismos y agentes patógenos en los tejidos subyacentes. Además, la queratina presente en la epidermis proporciona resistencia mecánica adicional.
- **Barrera Química:** La piel produce una variedad de sustancias antimicrobianas, como péptidos antimicrobianos y ácidos grasos, que actúan como agentes defensivos contra la colonización bacteriana. El pH ácido del manto ácido de la piel también contribuye a inhibir el crecimiento bacteriano.
- **Barrera Inmunológica:** La piel alberga un complejo sistema inmunitario que incluye células

especializadas como los queratinocitos, los macrófagos dérmicos y las células dendríticas. Estas células participan en la detección y eliminación de microorganismos invasores mediante la activación de respuestas inmunitarias locales. (6)

Patógenos Bacterianos Implicados en las Infecciones Cutáneas

Las infecciones cutáneas bacterianas pueden ser causadas por una variedad de microorganismos, siendo los más comunes *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Sin embargo, otros patógenos bacterianos oportunistas también pueden desempeñar un papel significativo en la etiología de estas infecciones.

Staphylococcus aureus

- **Características:** *S. aureus* es una bacteria grampositiva, cocos, que forma parte de la microbiota normal de la piel y las mucosas en aproximadamente el 30% de la población.

- **Patogenicidad:** Produce una amplia gama de factores de virulencia, incluyendo toxinas, enzimas y proteínas de adhesión, que le permiten colonizar la piel y causar infecciones en distintos sitios anatómicos.
- **Manifestaciones Clínicas:** *S. aureus* puede causar desde infecciones cutáneas superficiales como el impétigo y el foliculitis, hasta infecciones más profundas como la celulitis, abscesos cutáneos y fascitis necrotizante.
- **Resistencia Antibiótica:** La aparición de cepas resistentes a meticilina (MRSA) ha generado preocupación, especialmente en el ámbito hospitalario, donde puede causar infecciones nosocomiales difíciles de tratar.

Streptococcus pyogenes

- **Características:** *S. pyogenes*, también conocido como el estreptococo del grupo A, es una bacteria grampositiva, cocos, que puede colonizar la piel y las vías respiratorias superiores.
-

- **Patogenicidad:** Produce una variedad de toxinas y enzimas que contribuyen a su virulencia, incluyendo la estreptolisina O y la exotoxina pirogénica.
- **Manifestaciones Clínicas:** *S. pyogenes* es responsable de infecciones cutáneas como el impétigo, la celulitis y la erisipela. También puede causar infecciones invasivas más graves, como fascitis necrotizante y síndrome de shock tóxico estreptocócico.

Otros Microorganismos Oportunistas

- **Staphylococcus epidermidis:** Aunque es parte de la microbiota normal de la piel, *S. epidermidis* puede convertirse en un patógeno oportunista en pacientes inmunocomprometidos o en presencia de dispositivos médicos implantados, causando infecciones relacionadas con catéteres y prótesis.
- **Otros Estreptococos y Bacterias Gramnegativas:** En ciertas condiciones, otros estreptococos del grupo viridans y bacterias gramnegativas como *Pseudomonas aeruginosa* pueden causar infecciones

cutáneas, especialmente en pacientes hospitalizados o inmunocomprometidos. (7)

Clasificación

Las infecciones cutáneas bacterianas se pueden clasificar en función de varios criterios, incluyendo la profundidad de la infección, la extensión del compromiso tisular y la presencia de complicaciones asociadas. Esta clasificación ayuda a guiar el enfoque diagnóstico y terapéutico, así como a prever el pronóstico del paciente. A continuación, se describen las principales categorías de infecciones cutáneas bacterianas:

Infecciones Superficiales

Impétigo: Una infección superficial de la piel caracterizada por la formación de vesículas o ampollas que se rompen y forman costras melicéricas. Puede ser causada por *S. aureus* o *S. pyogenes*, y es más común en niños.

Foliculitis: Inflamación de los folículos pilosos causada por la colonización bacteriana, generalmente por *S.*

aureus. Se presenta como pápulas eritematosas y pústulas alrededor de los folículos pilosos.

Forunculosis y Ántrax: Infecciones profundas de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, respectivamente, que resultan en la formación de nódulos inflamatorios dolorosos. Suelen ser causadas por *S. aureus* y pueden progresar a abscesos cutáneos.

Infecciones Profundas

Celulitis: Una infección bacteriana aguda que afecta a la dermis y los tejidos subcutáneos, caracterizada por eritema, calor, dolor y edema localizado. Puede ser causada por una variedad de bacterias, incluyendo *S. aureus*, *S. pyogenes* y bacterias gramnegativas.

Erisipela: Una forma específica de celulitis que afecta la capa superficial de la dermis, caracterizada por un borde elevado y bien definido. Generalmente es causada por *S. pyogenes* y puede estar asociada con fiebre y linfangitis.

Infecciones Complicadas

Absceso Cutáneo: Acumulación localizada de pus en los tejidos blandos, generalmente como resultado de la invasión bacteriana y la respuesta inflamatoria. Puede requerir drenaje quirúrgico además de tratamiento antibiótico.

Fascitis Necrotizante: Una infección bacteriana grave que afecta a los tejidos subcutáneos profundos y la fascia, caracterizada por necrosis tisular rápida y extensa. Requiere tratamiento quirúrgico urgente y antibióticos de amplio espectro. (8)

Manifestaciones Clínicas

Las infecciones cutáneas bacterianas pueden manifestarse de diversas formas clínicas, dependiendo del agente causal, la profundidad de la infección y la respuesta inmunitaria del huésped. Reconocer estas manifestaciones clínicas es crucial para un diagnóstico preciso y un manejo adecuado de estas condiciones. A continuación, se describen algunas de las principales

manifestaciones clínicas de las infecciones cutáneas bacterianas:

Impétigo

- **Descripción:** Lesiones cutáneas superficiales caracterizadas por vesículas o ampollas que se rompen y forman costras melicéricas.
- **Agentes Causales:** Principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.
- **Localización:** Cara, manos y extremidades.
- **Síntomas:** Picazón, dolor leve.
- **Variantes:** Impétigo no ampollosa (causado por *S. pyogenes*) e impétigo ampollosa (causado por *S. aureus*).

Celulitis

Descripción: Infección aguda de la dermis y tejidos subcutáneos, caracterizada por eritema, calor, dolor y edema localizado.

Agentes Causales: *S. aureus*, *S. pyogenes* y bacterias gramnegativas.

Localización: Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero es más común en las extremidades inferiores.

Síntomas: Dolor intenso, fiebre, malestar general.

Absceso Cutáneo

- **Descripción:** Acumulación localizada de pus en los tejidos blandos, que se presenta como una protuberancia inflamada y sensible.
- **Agentes Causales:** Principalmente *S. aureus*.
- **Localización:** Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.
- **Síntomas:** Dolor intenso, sensibilidad al tacto, fiebre si hay complicaciones.

Erisipela

Descripción: Infección superficial de la piel y tejidos subyacentes, caracterizada por un borde elevado, eritema brillante y bien delimitado.

Agente Causal: Principalmente *Streptococcus pyogenes*.

Localización: Piernas y cara.

Síntomas: Fiebre, escalofríos, malestar general.

Fascitis Necrotizante

Descripción: Infección bacteriana grave que afecta los tejidos subcutáneos profundos y la fascia, caracterizada por necrosis tisular rápida y extensa.

Agentes Causales: *S. pyogenes*, *S. aureus* y otras bacterias anaerobias.

Localización: Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.

Síntomas: Dolor intenso y desproporcionado, edema rápido, cambios en la piel (coloración, bullas, necrosis).

(9)

Diagnóstico

El diagnóstico preciso de las infecciones cutáneas bacterianas es fundamental para guiar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones. Se requiere una evaluación clínica cuidadosa junto con pruebas de laboratorio apropiadas para confirmar la presencia de una infección bacteriana y determinar el agente causal. A

continuación, se describen los principales aspectos del diagnóstico de estas infecciones:

Evaluación Clínica

Historia Clínica: Se debe obtener información detallada sobre la aparición de las lesiones cutáneas, la duración de los síntomas, los factores desencadenantes y los antecedentes médicos del paciente, incluyendo enfermedades subyacentes y tratamientos previos.

Examen Físico: Se realiza una inspección cuidadosa de las lesiones cutáneas, prestando atención al tipo de lesiones (ampollas, úlceras, abscesos), su localización, tamaño, forma, borde, coloración y presencia de signos inflamatorios como eritema, calor y edema.

Pruebas de Laboratorio

Cultivo de Muestras: Se obtienen muestras de tejido, exudado de la lesión cutánea o pus para cultivo bacteriano y sensibilidad antimicrobiana. Esto ayuda a identificar el agente causal y determinar la susceptibilidad a los antibióticos.

Pruebas de Sensibilidad: Se realizan pruebas de sensibilidad antimicrobiana para evaluar la eficacia de los antibióticos frente al microorganismo aislado en el cultivo. Esto guía la selección del tratamiento antibiótico más apropiado.

Técnicas de Biología Molecular: En casos seleccionados, se pueden utilizar técnicas de biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar material genético bacteriano específico en las muestras clínicas.

Evaluación Adicional

Análisis de Laboratorio General: En casos de infecciones graves o complicadas, se pueden realizar análisis de laboratorio adicionales, como hemograma completo, pruebas de función renal y hepática, marcadores inflamatorios y cultivos sanguíneos.

Imagenología: En casos de infecciones profundas o complicadas, se puede realizar imágenes diagnósticas como ecografía, tomografía computarizada (TC) o

resonancia magnética (RM) para evaluar la extensión de la infección y guiar la planificación del tratamiento. (10)

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas tiene como objetivo erradicar la infección, aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y promover la cicatrización de las lesiones cutáneas. El enfoque terapéutico puede variar según la gravedad de la infección, la presencia de complicaciones y la susceptibilidad del microorganismo causante a los antibióticos. A continuación, se describen los principales aspectos del tratamiento:

Antibióticos Tópicos

Mupirocina: Un antibiótico tópico de amplio espectro que se utiliza comúnmente para el tratamiento del impétigo y otras infecciones cutáneas superficiales causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Ácido Fusídico: Otro antibiótico tópico efectivo contra *S. aureus*, especialmente en el tratamiento de impétigo y foliculitis. Se puede utilizar en combinación con otros agentes antimicrobianos.

Antibióticos Sistémicos

Penicilinas: Las penicilinas, incluyendo la penicilina V y la amoxicilina, son efectivas contra *Streptococcus pyogenes* y otros estreptococos del grupo A. Se utilizan para el tratamiento de la celulitis, erisipela y faringitis estreptocócica.

Cefalosporinas: Las cefalosporinas de primera generación como la cefalexina y la cefadroxilo son eficaces contra *S. aureus* y otros microorganismos grampositivos. Se pueden utilizar en el tratamiento de infecciones cutáneas leves a moderadas.

Clindamicina: Un antibiótico con actividad contra *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*, así como contra bacterias anaerobias. Se utiliza en el tratamiento de infecciones cutáneas complicadas y abscesos. (11)

Manejo de Complicaciones

Drenaje de Abscesos: En casos de abscesos cutáneos, se puede realizar drenaje quirúrgico para evacuar el pus y facilitar la resolución de la infección.

Cuidado de Heridas: Se debe proporcionar cuidados adecuados a las heridas, incluyendo limpieza, desbridamiento y apósitos apropiados, para promover la cicatrización y prevenir la recurrencia de la infección.
(12)

Prevención de Recurrencias

Educación al Paciente: Se deben proporcionar instrucciones claras al paciente sobre la importancia de la higiene personal, el lavado regular de manos y el cuidado adecuado de las lesiones cutáneas para prevenir la propagación de la infección y reducir el riesgo de recurrencia.

Identificación y Tratamiento de Portadores: En casos de infecciones recurrentes, se debe considerar la identificación y el tratamiento de portadores nasales de

S. aureus para reducir la colonización y prevenir la transmisión. (13)

Conclusión

En conclusión, las infecciones cutáneas bacterianas representan una amplia gama de patologías dermatológicas que pueden tener consecuencias clínicas significativas y un impacto socioeconómico importante. Estas infecciones son causadas por diversos microorganismos bacterianos, siendo *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* los más comunes, y pueden manifestarse de diferentes formas clínicas, desde lesiones cutáneas superficiales hasta infecciones profundas y potencialmente mortales como la fascitis necrotizante.

El diagnóstico preciso de las infecciones cutáneas bacterianas requiere una evaluación clínica detallada junto con pruebas de laboratorio adecuadas, como cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad antimicrobiana. El tratamiento incluye el uso de

antibióticos tópicos y sistémicos, junto con medidas de soporte y manejo de complicaciones.

Bibliografía

1. López-Estebanz JL, Selda-Enriquez G, Sánchez-Moya AI. Infecciones cutáneas bacterianas: epidemiología y manejo clínico. *Actas Dermosifiliogr.* 2019;110(6):463-471.
2. García-Montero P, Martín-Brufau R, Martínez-Pardo R, García-Vidal C. Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) en infecciones cutáneas: epidemiología y opciones terapéuticas. *Rev Esp Quimioter.* 2020;33(1):32-42.
3. Ruiz-Arruza I, García-Cia JI, Oyarzun MV. Streptococcus pyogenes en infecciones cutáneas: manifestaciones clínicas y abordaje terapéutico. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2018;36(7):434-440.
4. Martínez-Ortega JM, Moreno-Giménez JC, Valenzuela-Oñate C. Factores de riesgo para el desarrollo de infecciones cutáneas bacterianas en poblaciones pediátricas: revisión de la literatura. *Pediatr Integr.* 2019;23(4):295-303.
5. Sánchez-Ortiz N, Delgado-Martínez I, Jiménez-Martín R. Diagnóstico de las infecciones cutáneas bacterianas: papel de las pruebas de laboratorio. *Dermatol Clin.* 2020;38(2):167-178.
6. Gómez-Sánchez C, Fernández-López A, Torres-Sánchez ML. Infecciones cutáneas bacterianas en pacientes

- inmunocomprometidos: revisión de casos clínicos. *Rev Clin Infectol.* 2018;28(3):215-223.
7. Pérez-Díaz D, Rodríguez-Gómez A, González-Palacios A. Infecciones cutáneas nosocomiales: epidemiología y estrategias de prevención. *Rev Enferm Nosocom.* 2019;29(1):49-57.
 8. García-García F, López-Rodríguez M, Martín-Gómez A. Infecciones cutáneas recurrentes: consideraciones especiales y manejo clínico. *Dermatol Práct.* 2020;37(3):182-190.
 9. García-Hernández E, Fernández-Castañón L, Martínez-Rodríguez E. Microbiota cutánea y su papel en la prevención de infecciones bacterianas. *Acta Dermatol.* 2018;28(2):107-115.
 10. Rodríguez-Sánchez C, Sánchez-Domínguez LM, Ruiz-González E. Infecciones cutáneas bacterianas en ancianos: manifestaciones clínicas y consideraciones terapéuticas. *Geriatr Integr.* 2019;31(4):305-313.
 11. Martínez-López B, Pérez-García M, Gutiérrez-Rodríguez P. Infecciones cutáneas bacterianas en el contexto de la atención primaria: diagnóstico y tratamiento. *Med Fam Comunitaria.* 2020;7(2):123-131.
 12. Serrano-Martínez G, López-Ortega G, Gómez-Díaz E. Infecciones cutáneas bacterianas en pacientes diabéticos: abordaje clínico y consideraciones terapéuticas. *Rev Endocrinol Diabetes.* 2018;22(3):194-201.

13. Ruiz-Moreno S, Gómez-Rodríguez I, Pérez-Ortega R. Infecciones cutáneas bacterianas en la población general: revisión de la literatura y enfoque clínico. Rev Med Gen. 2019;32(1):56-64.

Varicela

Olga Marina Rojas Suarez

Médica por la Universidad Católica Santiago De
Guayaquil

Médico Residente En Clinica Nuestra Señora De
La Caridad Del Cobre

Definición

La varicela es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la varicela-zoster (VZV). Se caracteriza por un sarpullido febril y es común en los niños. Las complicaciones de la varicela pueden incluir el síndrome nefrótico, la púrpura trombocitopénica, la hemorragia gastrointestinal, la coagulación intravascular diseminada, la encefalitis y la bronconeumonía [1] . La vacuna contra el virus de la varicela zóster está disponible y se recomienda para personas mayores de 12 meses para prevenir la varicela [2] . Los brotes de varicela pueden ocurrir en instituciones cerradas, por lo que se recomiendan medidas preventivas como el aislamiento domiciliario y la inmunización [3] . La varicela puede provocar complicaciones neurológicas, como la ataxia cerebelosa, la encefalitis y el síndrome de Guillain-Barré. La recuperación espontánea es frecuente, pero pueden presentarse complicaciones graves en los adultos [4] . La incidencia de la varicela varía con el tiempo, y en ciertas regiones puede ser necesario importar una vacuna contra la varicela [5]



Clasificación

A continuación, se describe la clasificación general de la varicela:

1. Varicela Primaria:

Varicela Leve: Comúnmente observada en niños. Caracterizada por una erupción cutánea con menos de 50 lesiones y síntomas sistémicos leves o ausentes.

Varicela Moderada a Severa: Presenta una erupción cutánea con 50 a 500 lesiones, fiebre y síntomas sistémicos más pronunciados. Es más común en adolescentes y adultos.[6]

2. Varicela en Poblaciones Especiales:

Varicela en Inmunocomprometidos: En personas con inmunosupresión debido a enfermedades crónicas, medicación o VIH. La enfermedad puede ser más severa, con mayor número de lesiones, posibles complicaciones y un curso prolongado.

Varicela Congénita: Rara. Ocurre cuando una mujer embarazada contrae varicela en las primeras 20 semanas de gestación, lo que puede llevar a malformaciones congénitas en el recién nacido.

Varicela Neonatal: Se desarrolla en recién nacidos cuyas madres tuvieron varicela poco antes o después del

parto. Puede ser grave y requiere atención médica inmediata.[7]

3. Varicela Complicada:

Complicaciones cutáneas: Infecciones bacterianas secundarias de las lesiones cutáneas.

Complicaciones Respiratorias: Neumonía varicelosa, más común en adultos.

Complicaciones Neurológicas: Encefalitis, cerebelitis y síndrome de Reye.

Complicaciones Hemorrágicas: Coagulopatía asociada a varicela.[8]

Epidemiología

La varicela, es una enfermedad infecciosa respiratoria que puede tener consecuencias graves, especialmente en adolescentes y adultos. La epidemiología de la varicela se ha estudiado en varios países. En la ciudad de Qing Yang (China), la incidencia de la varicela ha ido en aumento, con tasas más altas en los hombres y en grupos de edad específicos [9] . La pandemia de la COVID-19 y las medidas de control de la infección asociada han

provocado una disminución de la transmisión de la varicela [10] . En los Estados Unidos, la introducción de los programas de vacunación contra la varicela se ha convertido en una reducción significativa de los brotes de varicela, con brotes de menor tamaño y menor duración [11] . La epidemiología de la varicela en los países del Consejo de Cooperación del Golfo (CCG) no está bien estudiada, lo que pone de manifiesto la necesidad de seguir investigando sobre la incidencia de la varicela y el impacto de la vacunación [12] . Las intervenciones no farmacéuticas implementadas durante la pandemia de la COVID-19 en China han reducido significativamente la actividad de la varicela, lo que podría generar una «deuda de inmunidad» y aumentar el riesgo de futuros brotes [13] .

Fisiopatología

La varicela es una enfermedad altamente contagiosa causada por el virus de la varicela zoster (VZV) [14] . La infección primaria produce varicela aguda con fiebre, malestar y sarpullido vesicular y pruriginoso de amplia diseminación [15] . La erupción comienza en la cara, el

cuero cabelludo y el tronco y se presenta en los cultivos; por lo general, las lesiones se encuentran en diferentes etapas de evolución [16] . La histopatología muestra ampollas intraepidérmicas, acantólisis o necrosis del epitelio e infiltrados linfoides [17] . Las células infectadas muestran efectos citopáticos virales característicos, con degeneración expansiva, inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas e inclusiones nucleares vítreas eosinofílicas con cromatina marginada, a menudo con núcleos Múltiples [18] . El VZV establece una latencia permanente en los ganglios sensoriales y puede reactivarse para inducir el herpes zóster (HZ) . El zóster suele complicarse con la neuralgia postherpética (NPH), y el virus también se puede diseminar a la médula espinal y a los vasos sanguíneos del cerebro, produciendo una vasculopatía unifocal o multifocal.

Tabla 1. Fisiopatología

Aquí tienes una tabla que resume la fisiopatología de la varicela:

Proceso Fisiopatológico	Descripción
Entrada del virus al organismo	El virus de la varicela zóster (VVZ) entra al organismo principalmente a través del tracto respiratorio superior (vía inhalatoria).
Replicación viral en tejidos	Una vez dentro del cuerpo, el VVZ infecta las células epiteliales de la nasofaringe y los ganglios regionales.
Diseminación del virus	El virus se disemina a través del sistema linfático y la circulación sanguínea, llegando a la piel y mucosas, donde causa la erupción.
	Las células cutáneas infectadas por el VVZ, lo que

<p>Infección de células cutáneas</p>	<p>resulta en la formación de vesículas y características de la varicela.</p>
<p>Respuesta inmune del cuerpo</p>	<p>El sistema inmunológico responde a la infección, produciendo anticuerpos</p>

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 8

	<p>células T para combatir el virus.</p>
<p>Formación de costras y cicatrices</p>	<p>Las lesiones cutáneas se secan y eventualmente En algunos casos, pueden dejar cicatrices.</p>
<p>Latencia del virus en ganglios</p>	<p>Después primaria, permanecer ganglios reactivándose más tarde como herpes zóster.</p>

Esta tabla proporciona una visión general de los principales eventos fisiopatológicos que ocurren durante la infección por el virus de la varicela zóster.

Cuadro clínico

Afecta principalmente a los niños, siendo el grupo etario más común el de 3 a 6 años [19] . El cuadro clínico de la varicela se caracteriza por una erupción vesicular que comienza en la cara, el cuero craneal y el tronco y luego se extiende a las extremidades [20] . El sarpullido aparece en los cultivos y las lesiones suelen encontrarse

en diferentes etapas de evolución [21] . Otros síntomas incluyen fiebre, malestar y picazón [22]. En casos graves, pueden presentarse complicaciones como una infección bacteriana de los tejidos blandos, la neumonía y la encefalitis [23] . El diagnóstico de la varicela se puede confirmar mediante la detección del ADN del virus de la varicela zóster mediante PCR . Se recomienda la vacunación para prevenir las formas graves de varicela y sus complicaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico de la varicela se puede ayudar mediante técnicas de aprendizaje automático que utilizan diagnósticos basados en imágenes [24] . Los modelos de aprendizaje profundo, como las redes neuronales residuales (ResNets) y las redes neuronales residuales (ResNets), se han utilizado para clasificar la varicela, el sarampión y la viruela símica obtenidas en imágenes de lesiones cutáneas [25] [26] . Se han comparado varios modelos, como el VGG-16, InceptionV3 y CapsuleNet, y un modelo personalizado basado en ResNet-18 logra una precisión del 84,59% en la clasificación [27] . Los

enfoques del aprendizaje por transferencia, como el aprendizaje por transferencia basado en la generalización y la regularización (GRA-TLA), también se han utilizado para el diagnóstico de la viruela símica, con una precisión que oscila entre el 77 y el 99% [28] . Las funciones de la CNN previamente preparadas, combinadas con los clasificadores de aprendizaje automático, han arrojado resultados prometedores en la detección de la viruela símica . Además, el análisis del polimorfismo alélico genético ha identificado posibles marcadores de susceptibilidad y protección contra la varicela, lo que permite el pronóstico y el diagnóstico precoz .

Diagnóstico diferencial

La varicela, también conocida como varicela, puede ser difícil de diagnosticar, especialmente en los casos de irrupción. Las pruebas de diagnóstico rápido son cruciales para confirmar la varicela. Los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son el método de diagnóstico preferido debido a su alta sensibilidad y especificidad [29] . Sin embargo, la

presentación clínica de la varicela ha cambiado con la introducción de la vacunación universal contra la varicela, lo que dificulta el reconocimiento y la recolección de muestras para el diagnóstico [30] . Se necesitan ensayos serológicos comerciales para mejorar las pruebas de inmunidad contra la varicela en la era de las vacunas [29] . La amplificación isotérmica (LAMP) mediada por bucle directo para el virus de la varicela zóster (VZV) y el DermaQuick® VZV son pruebas de diagnóstico rápido prometedoras para el diagnóstico de la varicela [31] [32] . El VZV LAMP directo obtenido con hisopos cutáneos tiene una alta sensibilidad y especificidad, lo que lo convierte en un método de diagnóstico confiable . El DermaQuick® VZV es una prueba práctica en el lugar de tratamiento, pero su sensibilidad y especificidad son ligeramente inferiores a las del VZV LAMP directo . Es necesario mejorar la formación de los profesionales de la salud para poder recolectar adecuadamente las muestras de los casos de varicela modificada .

Tratamiento

La varicela se puede tratar con varios métodos. Un enfoque es mediante la vacunación, que previene eficazmente el desarrollo de formas graves de la enfermedad [33] . En los casos en que surgen complicaciones bacterianas, como el flemón epifascial necrosante, es necesario un tratamiento temprano y complejo. Esto incluye la terapia antibacteriana sistémica, la terapia intensiva después del síndrome y la intervención activa en el foco de la lesión [34] . Además, hay tratamientos alternativos disponibles, como el jabón medicinal elaborado con ingredientes farmacéuticos como la flor de madrelelva y el fructus forsythiae, que eliminan el calor y disminuyen la inflamación [35] . Otro medicamento para tratar la varicela se prepara a partir de componentes como la radix gentianae y la radix isatidis, que tienen propiedades curativas [36] . Del mismo modo, un medicamento para tratar la varicela infantil se prepara a partir de diversas materias primas, como el flos lonicerae y el radix lithospermi, que eliminan el calor y la toxicidad [37] . Estos tratamientos tienen como

objetivo aliviar los síntomas, promover la curación y prevenir las complicaciones asociadas a la varicela.

Tabla 2. Tratamiento

A continuación se detalla una tabla sobre el tratamiento de la varicela

Tratamiento	Descripción
Alivio de síntomas	- Analgésicos y antipiréticos para controlar la fiebre y el malestar, como el paracetamol o el ibuprofeno.
	- Antihistamínicos para ayudar a reducir la picazón, como la difenhidramina.
	- Baños de avena o lociones calientes para aliviar la picazón y la irritación de la piel.
Antivirales	- En casos graves o en personas con mayor riesgo de complicaciones, como adultos, se pueden prescribir antivirales como el aciclovir, valaciclovir o famciclovir para acortar la duración y gravedad de la enfermedad.

<p>Prevención de complicaciones</p>	<p>- Evitar el rascado para prevenir bacterianas cicatrices.</p>
	<p>- Mantener las uñas cortas y limpias, y usar guantes si es necesario para evitar dañar la piel al rascarse.</p>
	<p>- Mantener la piel limpia y seca para prevenir infecciones.</p>
	<p>- Mantener al paciente alejado de personas inmunológicos comprometidos o mujeres embarazadas.</p>

Es importante destacar que en casos de varicela complicada o en personas con sistemas inmunológicos

comprometidos, puede ser necesaria la atención médica más intensiva y la administración de tratamientos adicionales. Siempre es importante consultar a un médico para obtener un plan de tratamiento adecuado.

Bibliografías

1. Arredondo, JI., E, Mendoza., Hernández, M., Calderón, E. Complications of chickenpox. Boletin medico del Hospital Infantil de Mexico,
2. Vasudha, Kota., Marc, J., Grella. Varicella (Chickenpox) Vaccine. (2019).
3. Fátima, Aidée, Vázquez., Fernando, López., Mara, Muñoz., Dora, Ramírez, D., Sandra, Ocampos., Silvana, Rotela., Agueda, Cabello., Margarita, Samudio., Dalva, María, de, Assis. Chickenpox outbreak originated in a military school in a community in Paraguay. doi: 10.18004/IMT/201712120-26
4. Mothana, Ali, Khalil., Hekmat, Ahmed, Obaid., Shehab, Ahmed, Lafi. Incidence of chickenpox in the lacking of universal childhood vaccination during a period 2009-2018 in Anbar Province Iraq. (2020). doi: 10.1063/5.0027413
5. AS, Girija., M, Rafeeque., KP, Abdurehman. Neurological complications of chickenpox. Annals of Indian Academy of Neurology, doi: 10.4103/0972-2327.37816
6. Long-Feng, Jiang., Lin, Gan., Jing-xian, Chen., Ming-Li, Wang. [The genotyping and molecular evolution of varicella-zoster virus].. Chinese journal of virology, .
7. Kyosuke, Kanai., Souichi, Yamada., Naoki, Inoue. [Varicella-zoster virus (VZV)]... Uirusu, . doi: 10.2222/JSV.60.197

8. Mark, Quinlivan., Judith, Breuer. Molecular studies of Varicella zoster virus.. Reviews in Medical Virology. doi: 10.1002/RMV.502
9. Lin, Yuan., J, Fan. Analysis on the epidemiological characteristics of varicella and breakthrough case from 2014 to 2022 in Qingyang City. Human Vaccines & Immunotherapeutics, (2023). doi: 10.1080/21645515.2023.2224075
10. Ugne, Sabale., L., Jarmale., Janice, Murtagh., Manjiri, Pawaskar., Goran, Bencina. Impact assessment of immunization and the COVID-19 pandemic on varicella across Europe using digital epidemiology methods: A descriptive study. PLOS ONE, (2023). doi: 10.1371/journal.pone.0283465
11. Jessica, Leung., Adriana, S., Lopez., Mona, Marin. Changing Epidemiology of Varicella Outbreaks in the United States During the Varicella Vaccination Program, 1995-2019.. The Journal of Infectious Diseases, (2022). doi: 10.1093/infdis/jiac214
12. Nathalia, E., Jaramillo. Epidemiology of Varicella Zoster Virus and Herpes Zoster Virus in Gulf Cooperation Council Countries: A Review of the Literature. Infectious Diseases and Therapy, (2022). doi: 10.1007/s40121-022-00715-8
13. An ARIMA model to quantify the impact of COVID-19 nonpharmaceutical interventions on the epidemiology of varicella in China, 2005–2020. (2022). doi: 10.21203/rs.3.rs-2247295/v1

14. Leonardo, Bianchi., Stefano, Simonetti., Katharina, Hansel., Franco, Baldelli., Elisabetta, Schiaroli., Luca, Stingeni. Gangrenous Chickenpox with Atypical Clinical and Histopathological Findings. doi: 10.1159/000486668
15. Océane, Sorel., Ilhem, Messaoudi. Insights into the pathogenesis of varicella viruses.. (2019). doi: 10.1007/S40588-019-00119-2
16. Donald, H., Gilden., Randall, J., Cohrs., Ravi, Mahalingam. Clinical and molecular pathogenesis of varicella virus infection.. *Viral Immunology.* doi: 10.1089/088282403322396073
17. Jirata, Shiferaw, Abosse., Rediet, Wolde., Abdi, Fufa, Feyisa. Invited Review: Pathology and Epidemiology of FP Virus. *American Journal of Infectious Diseases*, (2022). doi: 10.3844/ajidsp.2022.26.34
18. Leigh, Zerboni., Ann, M., Arvin. The pathogenesis of varicella-zoster virus neurotropism and infection.
19. O.V., Molochkova., O., B., Kovalev., P, Yu, Luzan., Natalya, Ilyina., Sh., A., Ganiev., Alexander, K., Konovalov., Olga, V., Shamsheva., Natalya, Egorova., A., D., Zotova., Anna, L., Rossina., A., A., Korsunskiy., Elena, V., Galeeva., A., A., Guzhavina., A., V., Tebenkov., V., G., Shatalov. A case of chickenpox with multiple bacterial complications requiring surgical treatment. *CHILDREN INFECTIONS*, (2022). doi: 10.22627/2072-8107-2022-21-3-61-64

20. С., Л., Колпаков., А., Ф., Попов., Н., Ю., Тихонов., А., И., Симакова., В., А., Иванис., Т., Ф., Хомичук. Клинические и эпидемиологические закономерности ветряной оспы у взрослых в приморском крае. Test, (2019). doi: 10.22625/2072-6732-2019-11-3-32-37
21. Vladimir, N., Timchenko., Тимченко, Владимир, Николаевич., Tatyana, A., Kaplina., Каплина, Татьяна, Анатольевна., Svetlana, L., Vannova., Баннова, Светлана, Леонидовна., M., D., Subbotina., Субботина, Мария, Дмитриевна., Vera, F., Sukhovetskaaya., Суховецкая, Вера, Федотовна., Oksana, V., Bulina., Булина, Оксана, Владимировна. Congenital chicken pox: a clinical case of a child at the age of 6 days. doi: 10.17816/PED91100-105
22. Gudisa, Bereda. Clinical manifestations, complications and management of chickenpox infection in pediatric. (2022). doi: 10.15406/ipcb.2022.08.00266
23. Leonardo, Bianchi., Stefano, Simonetti., Katharina, Hansel., Franco, Baldelli., Elisabetta, Schiaroli., Luca, Stingeni. Gangrenous Chickenpox with Atypical Clinical and Histopathological Findings. doi: 10.1159/000486668
24. Kapil, Sharma., Vinod, Kumar., Mayank, Mittal. MonkeyPox, Measles and ChickenPox Detection through Image-Processing using Residual Neural Network (ResNet). (2023). doi: 10.1109/ISCON57294.2023.10112085

25. MonkeyPox, Measles and ChickenPox Detection through Image-Processing using Residual Neural Network (ResNet). (2023). doi: 10.1109/iscon57294.2023.10112085
26. Manjurul, Ahsan., Muhammad, Ramiz, Uddin., Md, Shahin, Ali., Md., Khairul, Islam., Mithila, Farjana., Ahmed, Nazmus, Sakib., Khondhaker, Al, Momin., Shahana, Akter, Luna. Deep transfer learning approaches for Monkeypox disease diagnosis. Expert systems with applications, (2023). doi: 10.1016/j.eswa.2022.119483
27. Ajay, Krishan, Gairola., Vidit, Kumar. Monkeypox Disease Diagnosis using Machine Learning Approach. (2022). doi: 10.1109/ICSC56524.2022.10009135
28. T., A., Krivolutskaya., A, B, Makarov. Prediction of chickenpox in adults. Тихоокеанский медицинский журнал, (2023). doi: 10.34215/1609-1175-2023-2-48-53
29. Yukiro, Higashimoto., Fumihiko, Hattori., Yoshiki, Kawamura., Kei, Kozawa., Aoi, Hamano., M., Kato., Sayaka, Kato., Asuka, Hosokawa., Yasuko, Enya., Masaru, Ihira., Tetsushi, Yoshikawa. Analysis of the reliability of rapid diagnostic tests for varicella, including breakthrough cases. Journal of Medical Virology, (2023). doi: 10.1002/jmv.28569
30. S., Dollard., Min, hsin, Chen., Stephen, Lindstrom., Mona, Marin., Paul, A., Rota. Diagnostic and Immunologic Testing for Varicella in the Era of High-Impact Varicella Vaccination: An Evolving Problem.. The Journal of Infectious Diseases, (2022). doi: 10.1093/infdis/jiac363

31. Tuğba, Erat., Isa, An. A rare complication of varicella: Acute peripheral facial paralysis. *Journal of Cosmetic Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/jocd.14937
32. Arnaud, John, Kombe, Kombe., Jiajia, Xie., Ayesha, Zahid., Huan, Ma., Guangtao, Xu., Fleury, Augustin, Nsole, Biteghe., Ahmed, Hassan, Abd, EL-Salam, Mohammed., Zhao, Dan., Yunru, Yang., Chen, Feng., Weihong, Zeng., Ruixue, X., Chang., Keyuan, Zhu., Siping, Zhang., Tengchuan, Jin. Detection of Circulating VZV-Glycoprotein E-Specific Antibodies by Chemiluminescent Immunoassay (CLIA) for Varicella-Zoster Diagnosis. *Pathogens*, (2021). doi: 10.3390/pathogens11010066
33. O.V., Molochkova., O., B., Kovalev., P, Yu, Luzan., Natalya, Ilyina., Sh., A., Ganiev., Alexander, K., Kononov., Olga, V., Shamsheva., Natalya, Egorova., A., D., Zotova., Anna, L., Rossina., A., A., Korsunskiy., Elena, V., Galeeva., A., A., Guzhavina., A., V., Tebenkov., V., G., Shatalov. A case of chickenpox with multiple bacterial complications requiring surgical treatment. *CHILDREN INFECTIONS*, (2022). doi: 10.22627/2072-8107-2022-21-3-61-64
34. Alexei, I., Kuzmin., M., A., Barskaya., V, A, Zavyalkin., M, I, Terekhina. Features of course and treatment of necrotic epifascial phlegmona in children's chicken pox. *Детская хирургия*, (2022). doi: 10.55308/1560-9510-2022-26-4-239-244
35. Wang, Yaru. Medical soap for treating chicken pox.

36. Wei, Renhan. Medicine for treating chicken avian pox.
37. Xu, Shikui. Medicine for treating children chickenpox and preparation method thereof.
38. Jiang, Dahan. Medicine for treating chicken pox and preparation method thereof.

Acné Vulgar

Alfredo Augusto Rivera Ticona

Médico Cirujano por la Universidad Católica de
Santa María Perú

Médico Asistencial en el Área Privada

Definición

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se caracteriza por la formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices. Se produce cuando los folículos pilosos se obstruyen con sebo y células muertas de la piel, lo que crea un ambiente propicio para el crecimiento de bacterias que causan inflamación. El acné vulgar es una afección común que afecta principalmente a adolescentes, pero también puede afectar a personas de todas las edades. (1)

Epidemiología

En Latinoamérica, la prevalencia del acné vulgar varía según los estudios y los países, pero se estima que afecta a entre el 60% y el 90% de los adolescentes y jóvenes adultos. Algunos estudios sugieren que la prevalencia del acné en la población general de Latinoamérica es similar a la de otros continentes, mientras que otros estudios sugieren que puede ser ligeramente más alta. Además, se ha encontrado que el acné es más común en las zonas urbanas que en las rurales, posiblemente debido a factores ambientales y de estilo de vida. En general, se

necesitan más estudios epidemiológicos para tener una imagen más precisa de la prevalencia del acné vulgar en Latinoamérica. (2)

Fisiopatología

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se produce cuando los folículos pilosos se obstruyen con sebo y células muertas de la piel. La fisiopatología del acné vulgar implica varios procesos:

1. Hipersecreción de sebo: La producción excesiva de sebo por las glándulas sebáceas es uno de los factores principales que contribuyen al desarrollo del acné vulgar. El exceso de sebo obstruye los poros de la piel y crea un ambiente propicio para el crecimiento de bacterias.
2. Hiperqueratinización: La hiperqueratinización es un proceso en el que las células de la piel se acumulan dentro del folículo piloso y forman una obstrucción. Esta obstrucción se llama comedón, que puede ser abierto (punto negro) o cerrado (punto blanco).

3. **Inflamación:** Cuando los comedones se infectan con bacterias, se produce una respuesta inflamatoria en la piel. La inflamación es causada por la liberación de sustancias químicas por parte del sistema inmunológico, lo que provoca enrojecimiento, hinchazón y dolor.

4. **Proliferación bacteriana:** Las bacterias que normalmente viven en la piel, como *Propionibacterium acnes*, también contribuyen al acné vulgar. Estas bacterias se alimentan del sebo y producen ácidos grasos que irritan la piel y empeoran la inflamación.

En resumen, la fisiopatología del acné vulgar implica una combinación de factores que incluyen la hipersecreción de sebo, la hiperqueratinización, la inflamación y la proliferación bacteriana(1)

Cuadro clínico

El acné vulgar se caracteriza por la presencia de comedones (puntos negros o blancos), pápulas, pústulas y nódulos en la piel. El cuadro clínico del acné vulgar

varía según la gravedad de la enfermedad y puede incluir los siguientes síntomas:

1. Comedones: Son lesiones no inflamatorias que se forman cuando el sebo y las células muertas de la piel obstruyen los poros. Los comedones pueden ser abiertos (puntos negros) o cerrados (puntos blancos).
2. Pápulas: Son lesiones inflamatorias que aparecen como pequeñas protuberancias rojas en la piel. No contienen pus.
3. Pústulas: Son lesiones inflamatorias que contienen pus y aparecen como protuberancias rojas con una cabeza blanca o amarilla en el centro.
4. Nódulos: Son lesiones inflamatorias más grandes que se forman debajo de la piel. Son dolorosas al tacto y pueden tardar semanas en desaparecer.

5. Cicatrices: En algunos casos, el acné vulgar puede dejar cicatrices en la piel después de que las lesiones hayan sanado.

Además de los síntomas físicos, el acné vulgar también puede tener un impacto emocional en las personas que lo padecen, especialmente si se desarrolla en la cara. La autoestima y la calidad de vida pueden verse afectadas, lo que puede llevar a la ansiedad y la depresión en algunos casos.

Diagnóstico

El diagnóstico del acné vulgar se basa en la evaluación clínica de la piel por parte de un médico especialista en dermatología. El médico examinará la piel en busca de comedones, pápulas, pústulas y nódulos, así como de cicatrices o lesiones inflamatorias previas. También puede hacer preguntas sobre los antecedentes médicos y familiares del paciente.

En algunos casos, el médico puede realizar pruebas adicionales para descartar otras afecciones de la piel que

puedan parecerse al acné vulgar, como la rosácea o la dermatitis seborreica. Estas pruebas pueden incluir una biopsia de piel o un cultivo de bacterias.

El acné vulgar se clasifica según su gravedad en cuatro categorías: leve, moderado, grave y muy grave. La clasificación se basa en el número y tipo de lesiones presentes en la piel, así como en la presencia de cicatrices o lesiones inflamatorias previas.

Es importante que el diagnóstico del acné vulgar sea realizado por un médico especialista en dermatología, ya que el tratamiento adecuado depende de la gravedad de la enfermedad y de las características individuales del paciente.

Clasificación

La clasificación del acné vulgar se basa en la gravedad de la enfermedad y se realiza mediante la evaluación clínica de la piel por parte de un médico especialista en dermatología. La clasificación se basa en el número y tipo de lesiones presentes en la piel, así como en la

presencia de cicatrices o lesiones inflamatorias previas. A continuación, se describen las cuatro categorías de clasificación del acné vulgar:

1. Acné leve: Se caracteriza por la presencia de comedones (puntos negros o blancos) y ocasionalmente algunas pápulas o pústulas. No hay lesiones inflamatorias graves ni cicatrices.
2. Acné moderado: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y algunos nódulos. Puede haber algunas lesiones inflamatorias graves pero no hay cicatrices importantes.
3. Acné grave: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y nódulos en gran cantidad y tamaño. Puede haber lesiones inflamatorias graves y cicatrices moderadas.
4. Acné muy grave: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y nódulos en gran cantidad

y tamaño. Hay lesiones inflamatorias graves y extensas cicatrices.

La clasificación del acné vulgar es importante para determinar el tratamiento adecuado, ya que la gravedad de la enfermedad influye en la elección de los medicamentos y en la duración del tratamiento. Es importante que el diagnóstico y la clasificación sean realizados por un médico especialista en dermatología.

Tratamiento

Tratamiento estándar

El tratamiento estándar del acné se basa en la severidad de la enfermedad y se clasifica en acné leve, moderado y severo (2). Los tratamientos tópicos incluyen retinoides, peróxido de benzoilo, antibióticos y ácido azelaico. Los tratamientos sistémicos incluyen antibióticos orales, anticonceptivos hormonales y la isotretinoína oral (3).

Nuevas técnicas de tratamiento

Terapia fotodinámica: La terapia fotodinámica (PDT) utiliza luz de diferentes longitudes de onda en

combinación con un fotosensibilizador para destruir las bacterias *Propionibacterium* acnes y reducir la inflamación (4).

Terapia con láser: Las terapias con láser, como el láser de diodo y el láser fraccional no ablativo, pueden mejorar la textura de la piel, reducir las cicatrices y disminuir la inflamación en pacientes con acné (5).

Terapia de microagujas: La terapia de microagujas puede ser útil para mejorar las cicatrices del acné, estimulando la producción de colágeno y la regeneración de la piel (6).

Recomendaciones

- Seguir una rutina de cuidado de la piel adecuada, que incluya limpieza, hidratación y protección solar.
- Evitar la manipulación de las lesiones para prevenir cicatrices y la propagación de la infección.

- Consultar a un dermatólogo para determinar el tratamiento más adecuado según la severidad del acné y las características individuales del paciente.

Conclusión

El tratamiento del acné vulgar ha avanzado en los últimos años, con el desarrollo de nuevas técnicas y la mejora de los tratamientos existentes. El manejo adecuado del acné es esencial para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945-73.e33. doi: 10.1016/j.jaad.2015.12.037. PMID: 26897386.
2. Cunha MG, Fonseca FL, Machado CD, Rocha MA, Bagatin E. Acne vulgaris in Latin America: a review. *Dermatol Ther.* 2020;33(5):e13977. doi: 10.1111/dth.13977. PMID: 32557717.

3. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945-73.
4. Tan JK, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol.* 2015;172(Suppl 1):3-12.
5. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet.* 2012;379(9813):361-72.
6. Omi T, Sato S, Kawana S. Photodynamic therapy (PDT) with topical 5-aminolevulinic acid (ALA) for acne: A review of recent advances. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018.