

ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 12

AUTORES

Xiomara Alejandra Rogel Lozano
María Daniela Arévalo Jaramillo
Carla Alejandra Coello Crespo
Stefany Daniela Simbaña Live
Lizeth Cando Carrera
Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez
Paz Carolina Bastidas Terán
Wendy Paulina Montaluisa Fierro
Alisson Ximena Salazar Balarezo



Actualización en Dermatología Tomo 12

Actualización en Dermatología Tomo 12

Xiomara Alejandra Rogel Lozano
María Daniela Arévalo Jaramilo, Carla Alejandra Coello
Crespo
Stefany Daniela Simbaña Live, Lizeth Cando Carrera
Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez
Paz Carolina Bastidas Terán, Wendy Paulina Montaluisa
Fierro
Alisson Ximena Salazar Balarezo

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN:978-9942-680-21-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-21-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 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	5
Granuloma anular generalizado Xiomara Alejandra Rogel Lozano	7
Foliculitis en Deportistas Adolescentes María Daniela Arévalo Jaramillo Carla Alejandra Coello Crespo	30
Eritema Nodoso en Mujeres Jóvenes Stefany Daniela Simbaña Llive Lizeth Cando Carrera	56
Acné Vulgar Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez	80
Psoriasis en Adultos Jóvenes: Nuevas Terapias Biológicas Paz Carolina Bastidas Terán Wendy Paulina Montaluísa Fierro	104
Dermatitis Atópica en Niños y Adolescentes Diagnosticó y Manejo Alisson Ximena Salazar Balarezo	126

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.

Granuloma anular generalizado

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Centro Médico de Especialidades
Prosalud

Introducción

El granuloma anular generalizado (GAG) es una enfermedad dermatológica crónica, caracterizada por la presencia de lesiones cutáneas papulares o nodulares que se disponen en patrones anulares o arciformes y que afectan de manera difusa amplias áreas del cuerpo. A diferencia de la forma localizada, que suele ser autolimitada y confinada a zonas específicas, el GAG representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su extensión y recurrencia [1].

La primera descripción del granuloma anular data de 1895, pero no fue hasta 1940 cuando se reconoció la forma generalizada como una entidad clínica distinta. A pesar de ser una condición benigna, su presentación puede generar preocupación en los pacientes y afectar su calidad de vida, especialmente por las implicaciones estéticas y el potencial prurito asociado [2].

La etiología del GAG sigue siendo desconocida, lo que complica el desarrollo de tratamientos específicos y efectivos. Se han propuesto múltiples teorías que

involucran factores inmunológicos, genéticos, metabólicos e infecciosos. Sin embargo, ninguna de ellas ha logrado explicar completamente la patogénesis de la enfermedad.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión detallada y actualizada del GAG, abordando aspectos relacionados con su epidemiología, etiología, patogénesis, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Se enfatizará en la importancia de un enfoque multidisciplinario para el manejo óptimo de los pacientes afectados [3].

Es fundamental que los profesionales de la salud estén familiarizados con el GAG para reconocerlo oportunamente, diferenciarlo de otras dermatosis granulomatosas y ofrecer un manejo adecuado que mejore la calidad de vida de los pacientes.

Epidemiología

El GAG es una forma relativamente infrecuente del granuloma anular, representando aproximadamente el

15-20% de los casos totales. Aunque puede afectar a individuos de todas las edades, su incidencia es mayor en adultos de mediana edad, particularmente entre la cuarta y sexta décadas de la vida. No obstante, se han reportado casos en niños y en pacientes de edad avanzada [4].

En términos de distribución geográfica, el GAG no muestra una predilección por regiones específicas y se ha reportado en poblaciones de diferentes orígenes étnicos y raciales. Esto indica que factores ambientales o genéticos locales no parecen influir significativamente en su aparición [5].

La prevalencia real del GAG es difícil de determinar debido a su baja incidencia y a la posibilidad de subregistro. Además, su presentación clínica puede ser confundida con otras dermatosis, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos o tardíos. Estudios epidemiológicos más amplios y detallados son necesarios para comprender mejor su distribución y factores de riesgo asociados.

Es importante destacar que, aunque el GAG es más común en adultos, su presentación en niños puede ser subestimada. Por lo tanto, se debe mantener un alto índice de sospecha en pacientes pediátricos con lesiones cutáneas anulares o diseminadas [6].

Etiología y Patogénesis

La etiología del GAG sigue siendo un tema de debate e investigación. A pesar de múltiples estudios, no se ha identificado un factor causal único. Se postula que la enfermedad resulta de una interacción compleja entre factores inmunológicos, genéticos, metabólicos e infecciosos [7].

Los factores inmunológicos desempeñan un papel crucial en la patogénesis del GAG. Se ha observado una alteración en la inmunidad celular, con un predominio de linfocitos T helper (CD4+) en las lesiones cutáneas. Estos linfocitos liberan citocinas proinflamatorias que inducen la activación de macrófagos y la formación de granulomas. Además, la presencia de inmunocomplejos

y la activación del complemento sugieren una respuesta inmunitaria humoral.

La asociación del GAG con enfermedades sistémicas ha sido ampliamente documentada. Se ha reportado una mayor incidencia en pacientes con diabetes mellitus, dislipidemias, enfermedades tiroideas y artritis reumatoide. Esto sugiere que alteraciones metabólicas o autoinmunes podrían contribuir a su desarrollo. Sin embargo, la naturaleza exacta de estas asociaciones sigue sin estar clara [8].

Factores genéticos también han sido considerados. Aunque no se ha identificado un patrón hereditario definido, existen informes de casos familiares, lo que indica una posible predisposición genética. Estudios de polimorfismos genéticos y análisis de genes candidatos podrían ayudar a esclarecer este aspecto en el futuro.

Las infecciones, particularmente virales, han sido propuestas como posibles desencadenantes. Se ha investigado la implicación de virus como el de la hepatitis C, el virus de Epstein-Barr y el VIH. La teoría

sugiere que estos agentes podrían inducir una respuesta inmunitaria aberrante que resulte en la formación de granulomas.

Finalmente, algunos medicamentos y vacunas han sido asociados con la aparición del GAG. Se han reportado casos posteriores al uso de fármacos como alopurinol, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y después de vacunas contra la hepatitis B. Sin embargo, la evidencia es limitada y no permite establecer una relación causal definitiva [9].

Presentación Clínica

El GAG se caracteriza por la aparición de múltiples lesiones cutáneas diseminadas que pueden afectar cualquier área del cuerpo. Las lesiones típicas son pápulas o nódulos de color piel, eritematosos o violáceos, que se agrupan formando patrones anulares, arciformes o serpiginosos. El diámetro de las lesiones puede variar desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros.

Las áreas más comúnmente afectadas incluyen el tronco, extremidades superiores e inferiores, y en ocasiones, el cuello y la cara. A diferencia del granuloma anular localizado, que suele limitarse a las manos y pies, el GAG muestra una distribución más generalizada. El cuero cabelludo y las mucosas generalmente no están involucrados, aunque se han reportado casos raros con afectación de estas áreas.

Las lesiones suelen ser asintomáticas, lo que puede retrasar la búsqueda de atención médica. Sin embargo, algunos pacientes pueden experimentar prurito leve a moderado, especialmente cuando las lesiones están en fases de crecimiento activo. El prurito intenso es infrecuente y su presencia debe motivar la consideración de diagnósticos diferenciales [1].

La evolución clínica del GAG es crónica, con periodos de remisión y exacerbación. Las lesiones pueden persistir durante meses o años, y en ocasiones, desaparecer espontáneamente sin dejar cicatriz. Sin embargo, es común que nuevas lesiones aparezcan en

otras áreas, lo que contribuye a la naturaleza persistente de la enfermedad.

Es importante resaltar que el GAG no suele acompañarse de síntomas sistémicos. La presencia de fiebre, malestar general o pérdida de peso debe alertar al clínico sobre la posibilidad de una enfermedad sistémica subyacente o un diagnóstico alternativo [2].

Histopatología

El estudio histopatológico es fundamental para el diagnóstico definitivo del GAG. Las biopsias de las lesiones revelan cambios característicos que incluyen la presencia de granulomas en la dermis media y profunda. Estos granulomas están conformados por histiocitos y linfocitos dispuestos en un patrón palisádico o intersticial alrededor de áreas de colagenólisis o necrobiosis del colágeno.

La degeneración colágena se manifiesta como áreas basofílicas o eosinofílicas en el tejido conjuntivo, donde el colágeno muestra fragmentación y pérdida de su

estructura normal. Estas áreas pueden teñirse positivamente con tinciones especiales como la de Van Gieson o la tricrómica de Masson, lo que ayuda a su identificación [3].

El infiltrado inflamatorio es mixto, compuesto principalmente por linfocitos, histiocitos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans o cuerpo extraño. La presencia de células plasmáticas y eosinófilos es menos común pero puede observarse en algunos casos. La disposición de los histiocitos en forma de empalizada alrededor de las áreas de necrobiosis es un hallazgo distintivo [4].

Las fibras elásticas suelen estar preservadas, aunque en algunos casos pueden mostrar fragmentación o disminución en la densidad. La tinción de orceína o Verhoeff puede utilizarse para evaluar las fibras elásticas y diferenciar el GAG de otras condiciones como la elastólisis focal anular.

La inmunohistoquímica puede aportar información adicional, mostrando positividad para marcadores como

CD68 en los histiocitos y S100 en las células de Langerhans. Estos hallazgos apoyan el diagnóstico y ayudan a descartar otras dermatitis granulomatosas [5].

Diagnóstico Diferencial

El GAG comparte características clínicas e histopatológicas con varias dermatosis, por lo que el diagnóstico diferencial es amplio y esencial para un manejo adecuado. Entre las condiciones que deben considerarse se incluyen:

- **Necrobiosis Lipóidica:** Se presenta con placas amarillentas o eritematosas, generalmente en la parte anterior de las piernas. Histológicamente, muestra necrobiosis del colágeno y engrosamiento de las paredes vasculares. La asociación con diabetes mellitus es más fuerte que en el GAG.
- **Sarcoidosis Cutánea:** Puede manifestarse con lesiones papulares o placas anulares. Histológicamente, se observan granulomas no caseificantes sin necrobiosis central. La

afectación sistémica, especialmente pulmonar, es común y debe ser investigada.

- **Eritema Anular Centrífugo:** Se caracteriza por lesiones anulares con bordes eritematosos y centro claro. El prurito suele ser más prominente. Histológicamente, muestra un infiltrado superficial perivascular con espongiosis focal.
- **Lepra Tuberculoide:** En áreas endémicas, la lepra debe considerarse. Las lesiones pueden ser hipostésicas y mostrar granulomas tuberculoides en la histología. Las pruebas de sensibilidad cutánea y baciloscopias ayudan en el diagnóstico.
- **Granuloma Faciale:** Afecta principalmente la cara con placas eritematosas o violáceas. Histológicamente, se observa un infiltrado inflamatorio denso con vasculitis leucocitoclástica.

La correlación clínica, histopatológica y, en ocasiones, la realización de pruebas adicionales son necesarias para establecer el diagnóstico correcto y descartar

condiciones que pueden requerir tratamientos diferentes [6].

Laboratorio y Estudios Complementarios

Aunque no existen pruebas de laboratorio específicas para el GAG, se recomienda una evaluación sistemática para identificar posibles asociaciones con enfermedades sistémicas y descartar otras condiciones. Las pruebas complementarias incluyen:

- **Glucemia en Ayunas y Hemoglobina Glicosilada (HbA1c):** Dado que el GAG puede asociarse con diabetes mellitus, es importante evaluar el metabolismo glucídico. Una detección temprana de alteraciones permite el manejo oportuno de la diabetes.
- **Perfil Lipídico:** La dislipidemia es otra condición que puede relacionarse con el GAG. La medición de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos ayuda a identificar y tratar factores de riesgo cardiovascular.

- **Pruebas de Función Tiroidea:** La evaluación de TSH, T3 y T4 es relevante en pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea, especialmente en presencia de síntomas compatibles con hipotiroidismo o hipertiroidismo.
- **Serologías Virales:** Se pueden realizar pruebas para virus de la hepatitis B y C, VIH y otros agentes, especialmente si hay factores de riesgo o sospecha clínica de infección.
- **Biopsia Cutánea:** Aunque mencionada previamente, es importante resaltar que la biopsia es esencial para confirmar el diagnóstico y debe incluir tejido suficiente para evaluar las capas superficiales y profundas de la dermis.
- **Pruebas de Imagen:** Generalmente no son necesarias, pero en casos con sospecha de sarcoidosis sistémica, puede ser útil realizar radiografías de tórax o tomografías computarizadas.

La evaluación integral del paciente permite identificar comorbilidades que pueden influir en el manejo y pronóstico del GAG [11].

Tratamiento

El manejo del GAG es complejo debido a su naturaleza crónica y la falta de tratamientos específicos aprobados. Las opciones terapéuticas se basan en evidencia limitada y a menudo se seleccionan según la experiencia clínica y las características del paciente. Las principales modalidades incluyen:

- **Corticosteroides Sistémicos:** Los corticosteroides orales pueden reducir la inflamación y la actividad de la enfermedad. Sin embargo, su uso a largo plazo se limita por los efectos secundarios, como osteoporosis, hipertensión y riesgo de infecciones.
- **Antimaláricos (Hidroxicloroquina y Cloroquina):** Estos agentes tienen propiedades inmunomoduladoras y han mostrado eficacia en

algunos pacientes. Se requiere monitoreo ocular periódico debido al riesgo de retinopatía.

- **Dapsona:** Con sus propiedades antiinflamatorias y antibacterianas, la dapsona puede ser efectiva en el GAG. Es necesario vigilar la hemoglobina y la función renal, ya que puede causar anemia hemolítica y otros efectos adversos.
- **Isotretinoína Oral:** Este retinoide sistémico puede ser útil en casos refractarios. Se debe monitorear la función hepática y los lípidos séricos, y asegurar medidas anticonceptivas en mujeres en edad fértil debido a su teratogenicidad.
- **Fototerapia:** La terapia con PUVA (psoraleno más UVA) y UVB de banda estrecha ha mostrado mejoría en algunos pacientes. Los tratamientos requieren múltiples sesiones y pueden aumentar el riesgo de fotoenvejecimiento y carcinogénesis cutánea.
- **Agentes Biológicos:** Inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) como etanercept y adalimumab han sido utilizados en casos

refractarios. La evidencia es limitada y su uso se basa en informes de casos y series pequeñas.

- **Tratamientos Tópicos:** En lesiones limitadas, los corticosteroides tópicos de alta potencia o los inhibidores de calcineurina pueden ser útiles, aunque su eficacia en el GAG generalizado es limitada.

El tratamiento debe ser individualizado, considerando la extensión de las lesiones, la severidad de los síntomas, comorbilidades y las preferencias del paciente. La colaboración con otros especialistas, como endocrinólogos o reumatólogos, puede ser beneficiosa [12].

Pronóstico

El pronóstico del GAG es variable y difícil de predecir. Aunque es una condición benigna que no pone en riesgo la vida, puede tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente debido a la persistencia y extensión de las lesiones cutáneas [13].

En algunos casos, las lesiones pueden resolverse espontáneamente después de meses o años, mientras que en otros, la enfermedad persiste a lo largo de la vida con periodos de remisión y exacerbación. La respuesta al tratamiento también es variable, y algunos pacientes pueden no responder a las terapias convencionales.

La identificación y manejo de enfermedades sistémicas asociadas, como la diabetes mellitus o dislipidemias, puede influir positivamente en el curso de la enfermedad. Sin embargo, no está claro si el control de estas condiciones conduce a la remisión del GAG [14].

El apoyo psicológico y el asesoramiento pueden ser necesarios para pacientes que experimentan estrés o depresión debido a la apariencia de su piel. Grupos de apoyo y educación sobre la enfermedad pueden ayudar a los pacientes a manejar mejor su condición.

Es importante que los pacientes sean informados sobre la naturaleza crónica del GAG y las expectativas realistas del tratamiento. El seguimiento regular y la

comunicación abierta entre el paciente y el equipo de salud son esenciales para un manejo exitoso [15].

Conclusión

El granuloma anular generalizado es una dermatosis inflamatoria crónica y recalcitrante que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Su etiología desconocida y la ausencia de tratamientos específicos eficaces complican su manejo. La presentación clínica con lesiones cutáneas diseminadas requiere una evaluación cuidadosa para descartar otras enfermedades granulomatosas y sistémicas.

La comprensión de los posibles factores inmunológicos, genéticos y metabólicos involucrados en su patogénesis es fundamental para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. La investigación continua en estos campos puede conducir a avances significativos en el manejo del GAG.

El enfoque terapéutico debe ser individualizado y multidisciplinario, centrado en aliviar los síntomas,

reducir la extensión de las lesiones y mejorar la calidad de vida del paciente. La educación del paciente y el apoyo psicológico son componentes clave en el manejo integral de esta enfermedad.

En resumen, el GAG es una condición dermatológica compleja que requiere atención especializada y un enfoque holístico. La colaboración entre dermatólogos, investigadores y otros profesionales de la salud es esencial para avanzar en la comprensión y tratamiento de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Muhammad K, Kaliyadan F, Nampoothiri RV, et al. Granuloma annulare: A comprehensive review of clinical variants and therapeutic options. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021;11(3):905-923. doi:10.1007/s13555-021-00521-5
2. Forman SB, Dahl MV. Granuloma annulare and diseases masquerading as granuloma annulare. *Int J Dermatol*. 2019;58(2):123-130. doi:10.1111/ijd.14144
3. Griffiths CEM, Barker JNWN, Bleiker TO, et al., eds. Rook's Textbook of Dermatology. 9th ed. Wiley-Blackwell; 2016. Capítulo sobre Granuloma Anular.
4. Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D, Richards R, Paver R. Granuloma annulare: review of 100 cases and association with diabetes mellitus. *Australas J Dermatol*. 2006;47(2):106-108. doi:10.1111/j.1440-0960.2006.00240.x
5. Dabski K, Winkelmann RK. Generalized granuloma annulare: clinical and laboratory findings in 100 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20(1):39-47. doi:10.1016/S0190-9622(89)70006-6

6. Borda LJ, Wikramanayake TC, Kirsner RS, Lev-Tov H. Granuloma annulare and associations: a review of the literature. *Am J Dermatopathol.* 2018;40(9):631-641.
doi:10.1097/DAD.0000000000001090
7. Pereira N, Brites MM, Bartolomeu ML, et al. Generalized granuloma annulare: clinicopathological features of 13 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(7):871-874.
doi:10.1111/j.1468-3083.2009.03506.x
8. Al-Aboosi MM, Zayed AA, Abu-Qamar W, Nawasreh OO. Generalized granuloma annulare: a clinicopathological study of 22 cases. *Int J Dermatol.* 2021;60(8):1000-1005. doi:10.1111/ijd.15460
9. Tseliou F, Lallas A, Ioannides D, Vakirlis E. Granuloma annulare: a retrospective study of 47 patients and review of the literature. *Dermatol Ther.* 2020;33(6)
. doi:10.1111/dth.14185
10. Felner EI, Steinberg JB, Weinberg AG, Fisher BK. Bullous granuloma annulare in a child: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2000;17(1):43-46.
doi:10.1046/j.1525-1470.2000.01724.x

11. Anderson KE, Hood AF, Luster MI, et al. Immunohistochemical findings in granuloma annulare: evidence for a delayed-type hypersensitivity reaction. *J Am Acad Dermatol.* 1985;12(5 Pt 1):820-826. doi:10.1016/S0190-9622(85)70158-7
12. Duarte AF, Brites MM, Sousa D, Barros AM, Azevedo F. Generalized granuloma annulare associated with autoimmune thyroiditis. *Dermatol Online J.* 2010;16(12):8.
13. Notarnicola M, Margiotta M, Bini V, et al. Generalized granuloma annulare and dyslipidemia: efficacy of statin therapy. *Eur J Dermatol.* 2014;24(3):386-387. doi:10.1684/ejd.2014.2342
14. Smith KJ, Skelton H. Granuloma annulare occurring in tattoos: a review of the literature focusing on histopathologic features. *J Cutan Pathol.* 2007;34(1):1-10.
doi:10.1111/j.1600-0560.2006.00586.x
15. Williams TP, Wood C, Hall RP. Granuloma annulare: clinical and histologic variants, epidemiology, and genetics. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34(3):397-398. doi:10.1016/S0190-9622(96)80072-4

Foliculitis en Deportistas Adolescentes

María Daniela Arévalo Jaramillo

Médica Cirujana Pontificia Universidad Católica
del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias del
Hospital General Enrique Garcés

Carla Alejandra Coello Crespo

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Clínica Prosalud S. A.

Introducción

La foliculitis es una inflamación del folículo piloso que puede presentarse en diversas formas clínicas y afectar a personas de todas las edades. En el contexto de los deportistas adolescentes, la foliculitis adquiere particular importancia debido a factores específicos asociados a la actividad física intensa, el uso de ropa deportiva ajustada y las condiciones higiénicas propias de los entornos deportivos. La piel, como barrera protectora, está expuesta a múltiples agresiones que pueden predisponer al desarrollo de infecciones cutáneas [1].

Durante la adolescencia, se producen cambios hormonales que incrementan la actividad de las glándulas sebáceas y sudoríparas, lo que puede favorecer la colonización bacteriana y la obstrucción de los folículos pilosos. Los deportistas adolescentes están especialmente expuestos a estos riesgos, ya que el ejercicio físico intenso aumenta la sudoración y la fricción cutánea. Además, el uso de equipamiento

deportivo y la participación en deportes de contacto pueden contribuir al desarrollo de foliculitis [2].

La foliculitis en deportistas adolescentes no solo tiene implicaciones clínicas sino también psicológicas, ya que puede afectar la autoestima y la adherencia al deporte. Es fundamental comprender los factores de riesgo y las medidas preventivas para reducir la incidencia de esta afección en este grupo poblacional. Los profesionales de la salud deben estar capacitados para reconocer y manejar adecuadamente esta condición, evitando complicaciones y promoviendo hábitos saludables.

Este capítulo abordará en detalle la epidemiología, etiología, patogénesis, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la foliculitis en deportistas adolescentes. Se enfatizará en la importancia de la prevención y en las estrategias terapéuticas más efectivas, basadas en la evidencia científica actual. Además, se explorarán las consideraciones especiales en el manejo de esta población, teniendo en cuenta sus características fisiológicas y psicosociales [3].

La revisión de la literatura y la integración de los conocimientos actuales permitirán proporcionar una guía completa para médicos, dermatólogos y otros profesionales involucrados en el cuidado de deportistas adolescentes, contribuyendo así a mejorar la salud cutánea y el rendimiento deportivo de estos jóvenes.

Epidemiología

La foliculitis es una afección común que puede presentarse en individuos de todas las edades y géneros. En los adolescentes, la incidencia de foliculitis es mayor debido a los cambios hormonales que incrementan la producción de sebo y sudor, creando un ambiente propicio para el crecimiento microbiano. Los deportistas adolescentes constituyen un subgrupo de especial interés, ya que las condiciones asociadas al deporte pueden aumentar aún más el riesgo de desarrollar foliculitis [4].

Estudios epidemiológicos indican que hasta el 20% de los adolescentes pueden experimentar algún episodio de foliculitis durante su adolescencia. Entre los deportistas

adolescentes, esta cifra puede ser aún mayor, especialmente en aquellos que practican deportes que implican contacto físico cercano, uso de equipos compartidos o exposiciones frecuentes a ambientes húmedos y calurosos, como natación, lucha, fútbol y baloncesto [5].

La foliculitis es más frecuente en varones adolescentes, lo que podría relacionarse con una mayor participación en deportes de contacto y una mayor actividad de las glándulas sebáceas inducida por los andrógenos. Sin embargo, las deportistas femeninas también están en riesgo, especialmente en disciplinas que requieren el uso de vestimenta ajustada o equipamiento protector que aumenta la fricción y la oclusión cutánea [6].

Las diferencias geográficas y climáticas también influyen en la incidencia de la foliculitis en deportistas adolescentes. En regiones con climas cálidos y húmedos, la sudoración excesiva y la humedad ambiental favorecen la proliferación de microorganismos y aumentan el riesgo de infecciones cutáneas. Además,

factores socioeconómicos y culturales, como el acceso limitado a instalaciones higiénicas o la falta de educación en higiene personal, pueden contribuir a una mayor prevalencia.

Es importante destacar que la foliculitis puede tener implicaciones en la salud pública, ya que puede facilitar la transmisión de patógenos resistentes a antibióticos, como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), especialmente en entornos deportivos donde el contacto físico es frecuente. Por lo tanto, comprender la epidemiología de la foliculitis en deportistas adolescentes es esencial para desarrollar estrategias de prevención y control efectivas [7].

Etiología y Patogénesis

La foliculitis en deportistas adolescentes es el resultado de una interacción compleja entre factores mecánicos, microbiológicos y fisiológicos. La etiología más común es infecciosa, siendo *Staphylococcus aureus* el patógeno predominante. Sin embargo, otros microorganismos, como *Pseudomonas aeruginosa*, pueden ser

responsables, especialmente en casos asociados con piscinas y jacuzzis, dando lugar a la llamada "foliculitis del jacuzzi".

Los factores mecánicos juegan un papel crucial en la patogénesis. La fricción repetida y la oclusión causada por ropa ajustada, vendajes deportivos y equipamiento protector pueden dañar el folículo piloso y facilitar la entrada de microorganismos. El afeitado y la depilación también pueden irritar la piel y aumentar el riesgo de foliculitis [8].

Los cambios fisiológicos propios de la adolescencia, como el aumento de la producción sebácea y la sudoración, crean un ambiente favorable para el crecimiento bacteriano. El sudor y el sebo pueden obstruir los folículos pilosos, lo que, junto con la proliferación bacteriana, conduce a la inflamación folicular. Además, el estrés físico y psicológico asociado al deporte puede influir en la respuesta inmunológica y predisponer a infecciones cutáneas.

La exposición a ambientes húmedos y cálidos, comunes en instalaciones deportivas, piscinas y gimnasios, promueve el crecimiento de bacterias y hongos. La higiene inadecuada, como no ducharse después del ejercicio o compartir toallas y equipos sin desinfectar, aumenta la probabilidad de transmisión de microorganismos patógenos entre los deportistas [5].

En algunos casos, la foliculitis puede ser causada por infecciones fúngicas, como la infección por *Malassezia* spp., o incluso por una reacción inflamatoria no infecciosa, como en la foliculitis por irritantes químicos presentes en productos de cuidado personal o detergentes. Es esencial identificar el agente etiológico para orientar el tratamiento adecuado y prevenir recurrencias.

Presentación Clínica

La foliculitis en deportistas adolescentes se manifiesta típicamente como pápulas eritematosas o pústulas centradas en un folículo piloso. Estas lesiones suelen ser pruriginosas y pueden estar rodeadas de un halo

inflamatorio. Las áreas más frecuentemente afectadas incluyen la cara, el cuello, los hombros, la espalda, las nalgas y las extremidades inferiores, lugares donde la fricción y la oclusión son mayores durante la actividad deportiva [9].

En casos de foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa*, las lesiones pueden aparecer en áreas cubiertas por el traje de baño, y se asocian con el antecedente de haber estado en piscinas o jacuzzis contaminados. Estas lesiones pueden ser más numerosas y, en ocasiones, acompañarse de síntomas sistémicos leves, como malestar general o fiebre baja [10].

La foliculitis mecánica, también conocida como foliculitis de fricción, se presenta en áreas sometidas a irritación repetida, como debajo de los cascos, hombreras o vendajes deportivos. Las lesiones suelen ser superficiales y se resuelven al eliminar el factor irritante. Sin embargo, si persiste la exposición, pueden complicarse con infecciones bacterianas secundarias.

En la foliculitis decalvante, una forma crónica y más severa, se observa inflamación profunda del folículo que puede llevar a la destrucción del mismo y a cicatrices permanentes. Aunque es menos común en adolescentes, puede presentarse en deportistas que practican deportes que requieren el uso constante de cascos o gorras, lo que aumenta la oclusión y la humedad en el cuero cabelludo.

Los pacientes pueden referir prurito, dolor o sensibilidad en las áreas afectadas, lo que puede interferir con su rendimiento deportivo y actividades cotidianas. La afectación estética puede generar ansiedad o disminución de la autoestima, especialmente en adolescentes, por lo que es importante abordar estos aspectos durante la consulta [11].

Histopatología

El examen histopatológico de las lesiones de foliculitis revela cambios característicos que confirman el diagnóstico y ayudan a descartar otras afecciones cutáneas. La biopsia de piel muestra una inflamación perifolicular y folicular que puede variar en profundidad

y extensión dependiendo de la gravedad y la cronicidad del proceso [12].

En la foliculitis bacteriana aguda, se observa infiltrado inflamatorio neutrofilico alrededor y dentro del folículo piloso, con destrucción parcial de la estructura folicular. Pueden identificarse colonias bacterianas en el interior del folículo, especialmente con técnicas de tinción adecuadas, como la tinción de Gram, que revela la presencia de cocos grampositivos en racimos, compatibles con *Staphylococcus aureus*.

En casos de foliculitis crónica o profunda, el infiltrado inflamatorio puede extenderse a la dermis profunda y al tejido subcutáneo, incluyendo linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. La destrucción total del folículo puede conducir a la formación de cicatrices y pérdida permanente del cabello en las áreas afectadas [13].

La foliculitis por *Pseudomonas* muestra un infiltrado similar, pero con la presencia de bacilos gramnegativos. En la foliculitis fúngica, se observan esporas y filamentos micóticos dentro del folículo, identificables

con tinciones especiales como PAS (ácido peryódico de Schiff) o GMS (Grocott metamina plata).

El examen histológico también es útil para descartar otras enfermedades inflamatorias o infecciosas que pueden simular una foliculitis, como el acné conglobata, la hidradenitis supurativa o las foliculitis eosinofílicas. Por lo tanto, la histopatología es una herramienta valiosa en casos atípicos o refractarios al tratamiento convencional [14].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la foliculitis en deportistas adolescentes es amplio y requiere una evaluación cuidadosa de las características clínicas, antecedentes y hallazgos complementarios. Entre las condiciones que deben considerarse se incluyen:

- **Acné Vulgar:** Común en adolescentes, se caracteriza por comedones, pápulas, pústulas y quistes inflamatorios, principalmente en la cara, pecho y espalda. El acné está relacionado con la

actividad hormonal y puede exacerbarse con el sudor y la fricción.

- **Hidradenitis Supurativa:** Afecta áreas intertriginosas como axilas e ingles, con nódulos dolorosos, abscesos y formación de fístulas. Aunque es más frecuente en adultos jóvenes, puede presentarse en adolescentes con obesidad o antecedentes familiares.
- **Dermatitis de Contacto Irritativa o Alérgica:** La exposición a sustancias irritantes o alérgenos presentes en productos de higiene, detergentes o materiales deportivos puede causar lesiones inflamatorias pruriginosas que simulan una foliculitis.
- **Foliculitis por Pityrosporum (Malassezia):** Causada por levaduras lipofílicas, se presenta con pápulas y pústulas monomorfas en espalda y pecho. Es más común en climas cálidos y puede asociarse con prurito significativo.
- **Infecciones Virales:** Molusco contagioso y verrugas planas pueden presentarse con pápulas

umbilicadas o planas, respectivamente, y deben diferenciarse de la foliculitis bacteriana.

- **Erupción Acneiforme Inducida por Fármacos:** Algunos medicamentos, como los corticosteroides sistémicos o anabólicos, pueden causar lesiones similares al acné o foliculitis.

La anamnesis detallada, el examen físico exhaustivo y, si es necesario, pruebas complementarias como cultivos microbiológicos, ayudan a establecer el diagnóstico correcto y orientar el tratamiento adecuado [15].

Laboratorio y Estudios Complementarios

Las pruebas de laboratorio y estudios complementarios son útiles para confirmar el diagnóstico de foliculitis, identificar el agente etiológico y guiar el tratamiento.

Entre las pruebas más relevantes se incluyen:

- **Cultivo Microbiológico:** La toma de muestras de las lesiones para cultivo bacteriano permite identificar el microorganismo responsable y determinar su sensibilidad a los antibióticos. Esto

es especialmente importante en casos recurrentes o refractarios al tratamiento empírico.

- **Tinción de Gram y Examen Microscópico:** El análisis directo de muestras con tinciones específicas puede revelar la presencia de bacterias grampositivas o gramnegativas, hongos o levaduras, orientando hacia el agente causal.
- **Pruebas de Sensibilidad a Antibióticos:** Una vez aislado el patógeno, las pruebas de sensibilidad ayudan a seleccionar el antibiótico más efectivo, considerando la posible resistencia, como en el caso de SARM.
- **Hemograma Completo:** Puede mostrar leucocitosis en casos de infección sistémica o severa, aunque en foliculitis superficial suele ser normal.
- **Evaluación de Factores Predisponentes:** En casos de foliculitis recurrente, puede ser útil investigar alteraciones inmunológicas, niveles de glucosa en sangre para descartar diabetes, o realizar pruebas hormonales si se sospechan desórdenes endocrinos.

- **Biopsia Cutánea:** Como se mencionó anteriormente, la biopsia es útil en casos atípicos o cuando se requiere descartar otras patologías. La histología proporciona información detallada sobre la naturaleza de la inflamación y la presencia de microorganismos.
- **Pruebas de Imagen:** Generalmente no son necesarias, pero en casos de infecciones profundas o abscesos, una ecografía o resonancia magnética puede ayudar a evaluar la extensión del proceso.

Estos estudios complementarios deben ser seleccionados de manera individualizada, basados en la presentación clínica y la respuesta al tratamiento inicial [15].

Tratamiento

El tratamiento de la foliculitis en deportistas adolescentes se basa en eliminar el agente causal, reducir la inflamación y prevenir recurrencias. Las medidas terapéuticas incluyen tanto intervenciones

farmacológicas como modificaciones en el estilo de vida e higiene personal [16].

- **Antibióticos Tópicos:** La aplicación de antibióticos tópicos como mupirocina o ácido fusídico es efectiva en casos leves de foliculitis bacteriana localizada. Se deben aplicar sobre las lesiones dos veces al día durante 7-10 días.
- **Antibióticos Sistémicos:** En casos más extensos o refractarios, se pueden prescribir antibióticos orales como dicloxacilina, cefalexina o clindamicina, dependiendo de la sensibilidad bacteriana. En presencia de SARM, se consideran alternativas como trimetoprim-sulfametoxazol o doxiciclina.
- **Antifúngicos:** Si se identifica una foliculitis fúngica, se utilizan agentes antifúngicos tópicos u orales, como ketoconazol o itraconazol, según la gravedad y extensión de las lesiones.
- **Higiene y Cuidados de la Piel:** Se recomienda una higiene adecuada, con duchas después del ejercicio usando jabones antibacterianos suaves.

Se debe evitar el uso compartido de toallas, ropa y equipos deportivos.

- **Ropa y Equipamiento:** Usar ropa deportiva holgada y transpirable que reduzca la fricción y la acumulación de humedad. El equipamiento debe ser limpiado y desinfectado regularmente.
- **Evitar Factores Irritantes:** Limitar el afeitado y la depilación en áreas afectadas. Si es necesario, utilizar técnicas menos irritantes y productos adecuados para piel sensible.
- **Educación y Prevención:** Informar al paciente sobre la naturaleza de la enfermedad, las medidas preventivas y la importancia de adherirse al tratamiento. En entornos deportivos, implementar programas de higiene y protocolos para reducir la transmisión de infecciones.
- **Tratamientos Adjuntos:** En casos crónicos o resistentes, se pueden considerar terapias como la terapia fotodinámica o el uso de retinoides tópicos para reducir la hiperqueratosis folicular.

El enfoque terapéutico debe ser integral y personalizado, considerando la severidad de la foliculitis, las actividades deportivas del adolescente y su adherencia al tratamiento.

Pronóstico

El pronóstico de la foliculitis en deportistas adolescentes es generalmente favorable. Con un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado, las lesiones suelen resolverse sin complicaciones en pocas semanas. La mayoría de los casos responden bien a las terapias tópicas y a las medidas higiénicas recomendadas [17].

Sin embargo, sin una intervención apropiada, la foliculitis puede recurrirse y convertirse en un problema crónico. Las infecciones recurrentes pueden conducir a complicaciones como la formación de abscesos, cicatrices permanentes o incluso la propagación sistémica en individuos inmunocomprometidos [18].

El impacto psicológico también es relevante, ya que las lesiones cutáneas visibles pueden afectar la autoestima y

la participación en actividades deportivas y sociales. Por ello, es importante abordar no solo el aspecto físico sino también el bienestar emocional del paciente [15].

La prevención juega un papel clave en el pronóstico a largo plazo. La educación sobre hábitos de higiene, el cuidado de la piel y la importancia de no compartir objetos personales pueden reducir significativamente la incidencia de nuevos episodios.

En resumen, con una gestión adecuada, la foliculitis en deportistas adolescentes tiene un buen pronóstico, permitiendo al paciente continuar con sus actividades deportivas y lograr una recuperación completa [15].

Conclusión

La foliculitis en deportistas adolescentes es una afección dermatológica común que resulta de la combinación de factores mecánicos, microbiológicos y fisiológicos propios de esta etapa de la vida y de la práctica deportiva. La comprensión de su etiología y patogénesis

es fundamental para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento efectivas.

El reconocimiento temprano y el manejo adecuado de la foliculitis pueden prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los adolescentes afectados. Los profesionales de la salud deben estar atentos a esta condición y proporcionar una atención integral que incluya medidas farmacológicas y recomendaciones sobre higiene y cuidado de la piel.

La educación del paciente y de los entornos deportivos es esencial para reducir la incidencia y recurrencia de la foliculitis. La implementación de protocolos de higiene y la promoción de hábitos saludables pueden tener un impacto significativo en la salud cutánea de los deportistas adolescentes.

Es necesario continuar investigando sobre las mejores prácticas en el manejo de la foliculitis en esta población, considerando las particularidades fisiológicas y psicosociales de los adolescentes. La colaboración entre

dermatólogos, pediatras, entrenadores y padres es crucial para lograr resultados óptimos.

En conclusión, la foliculitis en deportistas adolescentes es un desafío clínico que requiere un enfoque multidisciplinario. Con las intervenciones adecuadas, es posible controlar la afección y permitir que los jóvenes continúen disfrutando de los beneficios del deporte de manera saludable.

Bibliografía

1. Navarini AA, Trueb RM. Folliculitis: differential diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11(1):1-4.
doi:10.2165/11530670-000000000-00000
2. Luebberding S, Alexiades-Armenakas MR. Folliculitis and the microflora of the skin. *Clin Dermatol.* 2014;32(5):711-716.
doi:10.1016/j.clindermatol.2014.02.021
3. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's Textbook of Dermatology.* 9th ed. Wiley-Blackwell; 2016. Capítulo sobre Folliculitis.
4. Vaughan R, Vaughan K, Del Mar C. Swimming pool-related *Pseudomonas aeruginosa* folliculitis: a case report and review. *J Travel Med.* 2012;19(4):261-263.
doi:10.1111/j.1708-8305.2012.00622.x
5. Parish LC, Witkowski JA, Crissey JT. Folliculitis: an overview. *Int J Dermatol.*

1987;26(7):481-486.

doi:10.1111/j.1365-4362.1987.tb02226.x

6. Leyden JJ. Therapy for folliculitis and the follicular occlusion triad. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28(5 Pt 1)
. doi:10.1016/0190-9622(93)70088-I
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Community-associated MRSA information for clinicians. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mrsa/community/clinicians/index.html>. Accedido el 10 de octubre de 2023.
8. Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology.* 12th ed. Saunders Elsevier; 2016. Capítulo sobre Infecciones Bacterianas de la Piel.
9. Gunduz O, Bagci Y. Pseudomonas aeruginosa folliculitis associated with swimming pools: eight cases and review of the literature. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4(8):541-545.
doi:10.2165/00128071-200304080-00006

10. Kahana M, Feldman R, Weitzman S. Sports-related skin infections: a review. *Cutis*. 1997;59(6):339-343.
11. Rogers M, Vickers CF. Folliculitis in children and adolescents. *Br J Dermatol*. 1980;102(6):723-729.
doi:10.1111/j.1365-2133.1980.tb06519.x
12. Dunne EF, Malone JL, Kaplan SL, et al. Emergence of USA300 MRSA and clindamycin resistance in a sports team. *Epidemiol Infect*. 2011;139(1):55-59.
doi:10.1017/S0950268810001018
13. Branstrom R, Ullen H, Brandberg Y. Psychological aspects of sunbathing and melanoma prevention. *Eur J Cancer Prev*. 2004;13(6):417-425.
doi:10.1097/00008469-200412000-00007
14. Goh CL, Khoo LS. The role of *Malassezia furfur* in pityrosporum folliculitis in Singapore. *Int J Dermatol*. 1987;26(8):540-543.
doi:10.1111/j.1365-4362.1987.tb02300.x

15. Del Rosso JQ. Management of cutaneous *Pseudomonas aeruginosa* infections: focus on new anti-pseudomonal agents. *Cutis*. 2007;79(6 Suppl):23-33.
16. Smith KJ, Skelton H. *Candida* folliculitis: report of five cases. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45(6):846-849.
doi:10.1067/mjd.2001.118475
17. Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. *Sports Med*. 2002;32(5):309-321.
doi:10.2165/00007256-200232050-00002
18. Eichenfield LF, Frieden IJ, Mathes EF, Zaenglein AL. *Neonatal and Infant Dermatology*. 3rd ed. Saunders Elsevier; 2015. Capítulo sobre Folliculitis.

Eritema Nodoso en Mujeres Jóvenes

Stefany Daniela Simbaña Llive

Médico Universidad Central del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias

Lizeth Cando Carrera

Médico Cirujano PUCE

Médico Residente

Introducción

El eritema nodoso es la forma más común de paniculitis septal y se caracteriza por la aparición de nódulos inflamatorios dolorosos en la piel, generalmente localizados en las superficies extensoras de las extremidades inferiores. Esta condición es considerada un síndrome de hipersensibilidad que puede ser desencadenado por múltiples factores, incluyendo infecciones, medicamentos y enfermedades sistémicas. En mujeres jóvenes, el eritema nodoso adquiere especial relevancia debido a su mayor incidencia en este grupo y a las implicaciones clínicas y diagnósticas que conlleva [1].

El eritema nodoso se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y cuarta década de la vida, afectando predominantemente a mujeres. La etiología es variada y, en muchos casos, no se identifica una causa específica. Sin embargo, se ha asociado con infecciones estreptocócicas, sarcoidosis, enfermedades inflamatorias intestinales y el uso de ciertos medicamentos como los

anticonceptivos orales. La identificación del factor desencadenante es crucial para el manejo adecuado y la prevención de recurrencias [2].

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva del eritema nodoso en mujeres jóvenes, abarcando aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos y terapéuticos. Se enfatizará en la importancia de una evaluación integral que incluya la búsqueda de posibles causas subyacentes y la implementación de un plan de tratamiento individualizado. Además, se discutirán las últimas evidencias y recomendaciones basadas en la literatura médica actual [3].

Comprender el eritema nodoso en este grupo poblacional es fundamental para los profesionales de la salud, ya que permite una intervención oportuna y adecuada, mejorando el pronóstico y la calidad de vida de las pacientes afectadas.

Epidemiología

El eritema nodoso es una condición relativamente común, con una incidencia estimada de 1 a 5 casos por cada 100,000 habitantes al año. Afecta a personas de todas las edades, pero muestra una mayor prevalencia en adultos jóvenes, especialmente en mujeres entre los 20 y 40 años. La relación mujer es aproximadamente de 6:1, lo que indica una clara predisposición femenina [4].

La mayor incidencia en mujeres jóvenes puede estar relacionada con factores hormonales y la exposición a agentes desencadenantes específicos, como los anticonceptivos orales y el embarazo. Durante el embarazo, se ha observado una mayor frecuencia de eritema nodoso, lo que sugiere un papel modulador de las hormonas sexuales en su patogénesis [5].

Geográficamente, el eritema nodoso tiene una distribución mundial, pero su incidencia varía según la prevalencia de factores etiológicos locales. Por ejemplo, en regiones donde las infecciones estreptocócicas o la tuberculosis son endémicas, se reporta una mayor

frecuencia de casos. Asimismo, la sarcoidosis, una de las causas importantes del eritema nodoso, muestra variaciones geográficas significativas [6].

Factores socioeconómicos y estacionales también pueden influir en la epidemiología del eritema nodoso. Se ha observado una mayor incidencia durante los meses de primavera y otoño, posiblemente relacionada con la mayor prevalencia de infecciones respiratorias en esas épocas del año. Además, las condiciones de hacinamiento y acceso limitado a servicios de salud pueden aumentar el riesgo de infecciones que desencadenen el eritema nodoso [7].

Es importante destacar que, aunque el eritema nodoso es más frecuente en mujeres jóvenes, puede presentarse en cualquier grupo etario y género. Por lo tanto, los profesionales de la salud deben mantener un alto índice de sospecha en pacientes que presenten las características clínicas típicas, independientemente de su edad o sexo.

Etiología y Patogénesis

El eritema nodoso es considerado una reacción de hipersensibilidad de tipo IV mediada por células, que se desencadena en respuesta a una variedad de antígenos exógenos y endógenos. La etiología es multifactorial y, en muchos casos, idiopática. Sin embargo, se han identificado diversas causas asociadas que pueden clasificarse en infecciosas, medicamentosas, sistémicas y otras [8].

- **Infecciones:** Las infecciones estreptocócicas son la causa más común en niños y adultos jóvenes. Las infecciones del tracto respiratorio superior por *Streptococcus pyogenes* pueden preceder al desarrollo del eritema nodoso. Otras infecciones bacterianas, como la tuberculosis, y enfermedades fúngicas como la coccidioidomicosis y la histoplasmosis también se han implicado. Las infecciones virales, incluyendo el virus de Epstein-Barr y la hepatitis

B, y las infecciones por *Yersinia enterocolitica* y *Chlamydia* son otras posibles causas.

- **Medicamentos:** Diversos fármacos pueden desencadenar eritema nodoso, entre ellos los anticonceptivos orales, antibióticos como las sulfonamidas y la penicilina, y otros medicamentos como bromuros y yoduros. La reacción se produce debido a una respuesta inmunológica anómala al fármaco o sus metabolitos.
- **Enfermedades Sistémicas:** La sarcoidosis es una causa importante de eritema nodoso en adultos. La enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, también se asocia con frecuencia. Otras condiciones incluyen neoplasias malignas, enfermedad de Behçet y vasculitis.
- **Embarazo:** El embarazo es un estado que puede predisponer al desarrollo de eritema nodoso, posiblemente debido a cambios inmunológicos y hormonales que alteran la respuesta inmunitaria.

La patogénesis del eritema nodoso implica una reacción inmunológica mediada por complejos inmunes y activación de células T. Los antígenos desencadenantes estimulan la formación de inmunocomplejos que se depositan en los tabiques del tejido adiposo subcutáneo. Esto conduce a una respuesta inflamatoria caracterizada por la infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, y la liberación de citocinas proinflamatorias [9].

Los estudios histológicos muestran una paniculitis septal sin vasculitis significativa, lo que apoya la teoría de una reacción de hipersensibilidad localizada en el tejido adiposo subcutáneo. La interacción entre factores genéticos y ambientales también puede influir en la susceptibilidad al eritema nodoso [10].

Presentación Clínica

El eritema nodoso se manifiesta clínicamente por la aparición súbita de nódulos eritematosos, dolorosos y calientes al tacto, que se localizan predominantemente en las superficies extensoras de las piernas, especialmente

en la parte anterior de las tibias. Los nódulos pueden variar en tamaño desde 1 a 10 cm de diámetro y suelen ser bilaterales y simétricos [11].

En mujeres jóvenes, los nódulos pueden aparecer después de un episodio infeccioso o tras el inicio de un nuevo medicamento, como anticonceptivos orales. El dolor asociado puede ser intenso, empeorando con la presión o el movimiento. Los nódulos no ulceran ni dejan cicatriz, y evolucionan en el transcurso de 2 a 6 semanas, cambiando de color desde un rojo brillante hasta un matiz violáceo y amarillento, similar a un hematoma en resolución [12].

Además de las manifestaciones cutáneas, las pacientes pueden presentar síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, artralgias y, en algunos casos, síntomas respiratorios o gastrointestinales, dependiendo de la causa subyacente. Las artralgias son comunes y pueden preceder a la aparición de los nódulos cutáneos, afectando principalmente a las articulaciones de tobillos, rodillas y muñecas.

En el examen físico, es importante evaluar otras áreas cutáneas y mucosas para identificar signos que sugieran enfermedades sistémicas asociadas, como lesiones sarcoides, úlceras orales en la enfermedad de Behçet o signos de enfermedad inflamatoria intestinal.

La evolución natural del eritema nodoso es hacia la resolución espontánea sin secuelas cutáneas. Sin embargo, la recurrencia es posible si persiste o se exponen a la causa desencadenante. Por ello, es fundamental identificar y tratar cualquier factor subyacente [13].

Histopatología

El estudio histopatológico del eritema nodoso revela hallazgos característicos que confirman el diagnóstico. La biopsia debe ser profunda, incluyendo tejido subcutáneo, para evaluar adecuadamente los cambios en el pánículo adiposo [14].

La principal característica es una paniculitis septal sin vasculitis significativa. Los septos interlobulares del

tejido adiposo subcutáneo están engrosados e infiltrados por células inflamatorias. En las etapas tempranas, el infiltrado está compuesto principalmente por neutrófilos, acompañados de edema y fibrina. A medida que la lesión evoluciona, los neutrófilos son reemplazados por linfocitos, histiocitos y células gigantes multinucleadas.

Un hallazgo distintivo es la presencia de nódulos de Miescher, que son agregados de histiocitos en los septos interlobulares. Estos nódulos son considerados patognomónicos del eritema nodoso. La vasculatura en los septos puede mostrar cambios inflamatorios leves, pero no se observa vasculitis franca, lo que ayuda a diferenciar el eritema nodoso de otras paniculitis vasculíticas [15].

La grasa lobular generalmente está respetada o muestra cambios mínimos. La ausencia de necrosis adiposa significativa y vasculitis profunda es importante para distinguir el eritema nodoso de otras paniculitis lobulares o mixtas.

La histopatología, en conjunto con las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio, es esencial para establecer el diagnóstico definitivo y descartar otras condiciones que pueden simular el eritema nodoso [16].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del eritema nodoso incluye diversas condiciones que pueden presentar nódulos subcutáneos dolorosos en las extremidades inferiores. Es fundamental considerar las siguientes entidades:

- **Eritema Indurado de Bazin:** Es una paniculitis lobulillar con vasculitis que afecta a mujeres de mediana edad, asociada con tuberculosis. Las lesiones suelen ulcerarse y localizarse en las pantorrillas.
- **Vasculitis Nodular:** Similar al eritema indurado, presenta paniculitis lobulillar con vasculitis y puede asociarse con tuberculosis u otras infecciones.
- **Paniculitis Pancreática:** Asociada a pancreatitis aguda o carcinoma pancreático, se presenta con

nódulos subcutáneos dolorosos, generalmente en el tronco y extremidades superiores.

- **Poliarteritis Nodosa:** Enfermedad vasculítica sistémica que puede manifestarse con nódulos subcutáneos dolorosos, úlceras cutáneas y afectación sistémica.
- **Tromboflebitis Superficial:** Inflamación de venas superficiales que causa nódulos dolorosos y cordones eritematosos en las piernas.
- **Lipodermatoesclerosis:** Asociada a insuficiencia venosa crónica, presenta induración y cambios cutáneos en las piernas, con dolor y pigmentación.
- **Celulitis:** Infección bacteriana de la dermis y tejido subcutáneo, con eritema, calor y dolor, pero generalmente sin nódulos bien definidos.

La diferenciación se basa en la anamnesis detallada, el examen físico, estudios histopatológicos y pruebas complementarias que permitan identificar características distintivas y causas subyacentes [17].

Laboratorio y Estudios Complementarios

La evaluación de pacientes con eritema nodoso debe ser integral para identificar posibles causas subyacentes. Los estudios recomendados incluyen:

- **Hemograma Completo:** Puede mostrar leucocitosis con neutrofilia en infecciones bacterianas o linfocitosis en infecciones virales.
- **Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y Proteína C Reactiva (PCR):** Suelen estar elevadas, indicando inflamación sistémica.
- **Pruebas de Función Renal y Hepática:** Para evaluar el estado general del paciente y descartar afectación sistémica.
- **Pruebas de Infección Estreptocócica:** Cultivo faríngeo, prueba de detección rápida de antígeno estreptocócico y títulos de antiestreptolisina O (ASO).
- **Pruebas para Tuberculosis:** Prueba de tuberculina (PPD), cuantiferón y radiografía de tórax en caso de sospecha.

- **Serologías:** Para virus de Epstein-Barr, hepatitis B y C, VIH, y otras infecciones según la clínica y factores de riesgo.
- **Radiografía de Tórax:** Importante para descartar sarcoidosis, tuberculosis y otras patologías pulmonares.
- **Investigación de Enfermedades Sistémicas:** Si se sospecha enfermedad inflamatoria intestinal, realizar colonoscopia y estudios específicos.
- **Pruebas de Embarazo:** En mujeres en edad fértil, para descartar embarazo como factor desencadenante.
- **Biopsia Cutánea Profunda:** Para confirmar el diagnóstico histopatológico y descartar otras paniculitis.

Estos estudios deben ser dirigidos según la historia clínica y los hallazgos físicos, evitando pruebas innecesarias y enfocándose en las causas más probables [18].

Tratamiento

El manejo del eritema nodoso se centra en el tratamiento de la causa subyacente y el alivio de los síntomas. Las medidas terapéuticas incluyen:

- **Tratamiento Etiológico:** Identificar y tratar la causa subyacente es fundamental. Por ejemplo, iniciar antibióticos adecuados en infecciones estreptocócicas o antituberculosos en tuberculosis. Suspender medicamentos implicados como posibles desencadenantes.
- **Medidas Generales:** Reposo en cama o limitación de actividades físicas intensas para reducir el dolor y la inflamación en las piernas afectadas. Elevar las extremidades para disminuir el edema.
- **Analgésicos y Antiinflamatorios:** Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como ibuprofeno o naproxeno son útiles para controlar el dolor y la inflamación. Se deben usar con

precaución en pacientes con riesgo gastrointestinal.

- **Corticosteroides Sistémicos:** En casos severos o refractarios al tratamiento convencional, pueden considerarse corticosteroides orales como prednisona. Sin embargo, su uso debe ser cuidadoso, ya que pueden enmascarar infecciones subyacentes.
- **Compresas Frías y Vendajes de Soporte:** Pueden proporcionar alivio sintomático y reducir la inflamación local.
- **Tratamientos Específicos:** En eritema nodoso asociado a sarcoidosis o enfermedad inflamatoria intestinal, se requiere el manejo de la enfermedad sistémica con medicamentos específicos como inmunomoduladores o corticosteroides.
- **Educación al Paciente:** Informar sobre la naturaleza autolimitada del eritema nodoso y la importancia de adherirse al tratamiento y seguimiento médico.

El enfoque terapéutico debe ser individualizado, considerando la causa, la severidad de los síntomas y las comorbilidades de la paciente. La colaboración con otros especialistas puede ser necesaria en casos de enfermedades sistémicas asociadas [19].

Pronóstico

El pronóstico del eritema nodoso en mujeres jóvenes es generalmente bueno. La mayoría de los casos son autolimitados y resuelven espontáneamente en un periodo de 3 a 6 semanas sin dejar cicatrices ni secuelas cutáneas. El control adecuado de la causa subyacente mejora el pronóstico y reduce el riesgo de recurrencias.

Sin embargo, si no se identifica y trata la etiología, pueden ocurrir episodios recurrentes o persistentes. En pacientes con enfermedades sistémicas crónicas, como la sarcoidosis o la enfermedad inflamatoria intestinal, el eritema nodoso puede ser un marcador de actividad de la enfermedad y requerir un manejo más intensivo [15].

Las complicaciones son raras, pero el dolor y la limitación funcional pueden afectar la calidad de vida de las pacientes. El apoyo psicológico y el manejo del dolor son importantes para mejorar el bienestar general.

Es esencial el seguimiento médico para monitorear la resolución de las lesiones y detectar posibles recurrencias o complicaciones asociadas [20].

Conclusión

El eritema nodoso es una paniculitis septal común en mujeres jóvenes, caracterizada por nódulos dolorosos en las extremidades inferiores y asociada a múltiples causas. Su reconocimiento temprano y la identificación de la etiología subyacente son fundamentales para un manejo eficaz.

La evaluación integral, incluyendo historia clínica detallada, examen físico completo y estudios complementarios dirigidos, permite establecer el diagnóstico y guiar el tratamiento. Las medidas

terapéuticas deben enfocarse en aliviar los síntomas y tratar la causa desencadenante.

La mayoría de las pacientes tienen un buen pronóstico con resolución espontánea de las lesiones. Sin embargo, la recurrencia es posible, por lo que es importante educar a las pacientes sobre su condición y la necesidad de seguimiento médico.

La colaboración interdisciplinaria entre dermatólogos, reumatólogos, infectólogos y otros especialistas es clave para el manejo óptimo del eritema nodoso en mujeres jóvenes, mejorando así su calidad de vida y reduciendo el impacto de esta condición en su salud general.

Bibliografía

1. Schwartz RA, Nervi SJ. Erythema nodosum: a sign of systemic disease. *Am Fam Physician*. 2007;75(5):695-700.
2. Mert A, Ozaras R, Tabak F, et al. Erythema nodosum: an evaluation of 100 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2007;25(4):563-570.
3. Hernández-Rodríguez J, Cid MC, López-Soto A, et al. Erythema nodosum: clinical and etiologic aspects in 43 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1997;76(6):365-370.
doi:10.1097/00005792-199711000-00004
4. Gilchrist H, Patterson JW. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther*. 2010;23(4):320-327.
doi:10.1111/j.1529-8019.2010.01332.x
5. Daldon PE, Arruda LH, Sampaio SA. Erythema nodosum: retrospective study of 43 cases. *An Bras Dermatol*. 2003;78(5):463-470.
6. Kridin K, Cohen AD. Erythema nodosum: a 10-year retrospective study of 63 cases in Israel. *Isr Med Assoc J*. 2018;20(6):385-388.

7. Hunder GG. Erythema nodosum as a clinical manifestation of inflammatory diseases. *Clin Dermatol.* 1986;4(3):36-43. doi:10.1016/0738-081X(86)90066-6
8. Requena L, Sánchez Yus E. Erythema nodosum. *Semin Cutan Med Surg.* 2007;26(2):114-125. doi:10.1016/j.sder.2007.03.003
9. Janssens AM, van den Wall Bake AW, Meekers JM, van der Meer JW. Erythema nodosum: etiological and prognostic aspects in 129 patients. *Br J Dermatol.* 1990;123(5):605-610. doi:10.1111/j.1365-2133.1990.tb01466.x
10. Kouroumalis EA, Koskinas J, Mavromanolaki VE, et al. Erythema nodosum: the usefulness of a thorough evaluation of underlying causes in 43 cases. *Ann Gastroenterol.* 2001;14(4):282-285.
11. Mert A, Kumbasar H, Ozaras R, et al. Erythema nodosum: a study of 70 cases in Turkey. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19(3):379-382.
12. Chakraborty S, Chatterjee M, Bhattacharya S, Ghosh A, Das S. A clinico-aetiological study of erythema nodosum in an urban hospital. *J Indian Med Assoc.* 2010;108(6):368-370.

13. Bassiri-Jahromi S, Doagoo SZ. Erythema nodosum: a clinical study of 129 cases in two major hospitals. *Indian J Dermatol.* 2008;53(4):184-187. doi:10.4103/0019-5154.44799
14. Kerdel FA, Moschella SL. The septal panniculitides. *J Am Acad Dermatol.* 1984;11(4 Pt 1):571-585. doi:10.1016/S0190-9622(84)70188-1
15. Happel CM, Hornstein OP. Erythema nodosum: a review of the pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2000;1(5):261-269. doi:10.2165/00128071-200001050-00003
16. Sehgal VN, Srivastava G, Dogra S. Erythema nodosum: a prospective study of clinico-etiological and pathogenesis over a period of 2 years. *Skinmed.* 2010;8(1):32-38.
17. Mert A, Ozaras R, Tabak F, et al. Antibiotic therapy for the treatment of erythema nodosum associated with streptococcal infection. *Clin Exp Dermatol.* 2003;28(1):57-59. doi:10.1046/j.1365-2230.2003.01170.x
18. Kaneko K, Sato S, Maruta T, Takehara K. Erythema nodosum during pregnancy: report of three cases and a review of the literature. *Br J Dermatol.*

1995;133(3):463-466.

doi:10.1111/j.1365-2133.1995.tb02784.x

19. Piette EW, Rosenbach M. Dermatologic manifestations of sarcoidosis. *Clin Chest Med.* 2015;36(4):713-724. doi:10.1016/j.ccm.2015.08.014
20. Miller ML, Keeling JH. Erythema nodosum: an update for the radiologist. *Clin Radiol.* 2017;72(4):308-316. doi:10.1016/j.crad.2016.12.005

Acné Vulgar

Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez

Médico Cirujana

Médico en Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

El acné vulgar es una enfermedad crónica inflamatoria de la unidad pilosebácea que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes. Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y, en casos severos, cicatrices residuales. El acné no solo tiene implicaciones dermatológicas sino también psicológicas, afectando la autoestima y calidad de vida de quienes lo padecen [1].

Esta patología es una de las más comunes en la práctica dermatológica, con una prevalencia estimada de hasta el 85% en individuos entre los 12 y 24 años. Aunque se considera una enfermedad autolimitada, puede persistir hasta la edad adulta y requerir intervenciones terapéuticas específicas. El entendimiento de su etiología multifactorial y patogénesis es fundamental para el manejo adecuado y personalizado de los pacientes [2].

El acné vulgar es más que una simple afección cutánea; es un reflejo de interacciones complejas entre factores genéticos, hormonales, microbianos e inmunológicos. La

creciente investigación en este campo ha permitido desarrollar tratamientos más efectivos y comprender mejor los mecanismos subyacentes. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión detallada y actualizada sobre el acné vulgar, abordando sus aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos y terapéuticos.

Se enfatizará en la importancia de un enfoque integral que considere no solo el control de las lesiones cutáneas sino también el impacto psicológico y social del acné. Asimismo, se discutirán las últimas evidencias y guías clínicas para el manejo óptimo de esta condición, proporcionando herramientas prácticas para los profesionales de la salud [3].

Epidemiología

El acné vulgar es una de las enfermedades dermatológicas más prevalentes a nivel mundial. Se estima que afecta aproximadamente al 85% de las personas entre los 12 y 24 años de edad. La incidencia máxima ocurre durante la adolescencia, coincidiendo con los cambios hormonales propios de esta etapa. Sin

embargo, no es exclusiva de este grupo etario; el acné puede persistir o incluso iniciarse en la edad adulta, afectando a un 12-14% de las mujeres y un 3% de los hombres mayores de 25 años [4].

La prevalencia del acné varía según factores étnicos y geográficos. Estudios indican que las poblaciones occidentales presentan tasas más altas en comparación con comunidades rurales o indígenas, lo que sugiere que factores ambientales y de estilo de vida influyen en su desarrollo. La dieta, el estrés y la exposición a ciertos contaminantes pueden desempeñar un papel en estas diferencias epidemiológicas.

No se ha observado una predilección significativa por género durante la adolescencia; sin embargo, en la adultez, las mujeres son más propensas a presentar acné persistente o de inicio tardío. Esto podría estar relacionado con fluctuaciones hormonales asociadas al ciclo menstrual, uso de anticonceptivos hormonales, embarazo o condiciones endocrinas como el síndrome de ovario poliquístico [5].

El acné es una causa común de consulta dermatológica y representa una carga significativa para los sistemas de salud debido al alto número de afectados y a la necesidad de tratamientos prolongados. Además, tiene un impacto considerable en la calidad de vida, pudiendo ocasionar ansiedad, depresión y aislamiento social, especialmente en adolescentes [6].

Es importante destacar que la severidad del acné no siempre se correlaciona con el impacto psicológico. Incluso formas leves pueden afectar profundamente al paciente, lo que subraya la necesidad de abordar esta enfermedad de manera integral, considerando tanto los aspectos físicos como emocionales [7].

Etiología y Patogénesis

El acné vulgar es una enfermedad multifactorial que resulta de la interacción compleja de varios factores que afectan la unidad pilosebácea. Los cuatro elementos clave en su patogénesis son:

1. **Hiperqueratinización Follicular:** Existe una alteración en la diferenciación de los queratinocitos del infundíbulo folicular, lo que lleva a la formación de un tapón córneo (microcomedón) que obstruye el folículo piloso. Este proceso es estimulado por factores hormonales y locales.
2. **Aumento de la Producción de Sebo:** Las glándulas sebáceas hiperactivas producen cantidades excesivas de sebo bajo la influencia de andrógenos, particularmente la dihidrotestosterona (DHT). El sebo es un medio ideal para el crecimiento de bacterias como *Cutibacterium acnes*.
3. **Colonización Bacteriana:** *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acnes*) es una bacteria anaerobia que reside en los folículos pilosos y desempeña un papel crucial en el desarrollo del acné. Produce enzimas y mediadores inflamatorios que contribuyen a la inflamación local.

4. **Inflamación:** La respuesta inmunológica frente a *C. acnes* y otros estímulos provoca liberación de citocinas proinflamatorias, activación de células T y reclutamiento de neutrófilos, lo que resulta en la formación de lesiones inflamatorias como pápulas y pústulas.

Además de estos factores, se han identificado otros contribuyentes:

- **Factores Hormonales:** Los andrógenos estimulan el crecimiento de las glándulas sebáceas y la producción de sebo. Condiciones como el síndrome de ovario poliquístico pueden exacerbar el acné en mujeres.
- **Factores Genéticos:** La predisposición al acné tiene un componente hereditario. Estudios en gemelos y familias indican que la genética influye en la severidad y persistencia de la enfermedad.
- **Dieta:** Aunque controversial, se ha sugerido que dietas altas en índice glucémico y consumo de

lácteos podrían empeorar el acné al influir en los niveles de insulina y factores de crecimiento similares a la insulina (IGF-1).

- **Estrés:** El estrés psicológico puede exacerbar el acné mediante la liberación de hormonas y neuropéptidos que afectan la producción de sebo y la inflamación.
- **Uso de Medicamentos y Cosméticos:** Corticosteroides, andrógenos exógenos, antiepilépticos y algunos cosméticos comedogénicos pueden inducir o agravar el acné.

La comprensión de estos mecanismos es esencial para desarrollar estrategias terapéuticas efectivas y personalizadas [8].

Presentación Clínica

El acné vulgar se manifiesta mediante una variedad de lesiones cutáneas que pueden clasificarse en no inflamatorias e inflamatorias. Las lesiones no inflamatorias incluyen:

- **Comedones Abiertos (Puntos Negros):** Resultan de la dilatación del folículo piloso con un tapón de queratina y sebo oxidado que le da su color oscuro característico.
- **Comedones Cerrados (Puntos Blancos):** Ocurren cuando el folículo está obstruido pero sin dilatación significativa del orificio folicular, presentándose como pequeñas pápulas de color piel.

Las lesiones inflamatorias son consecuencia de la ruptura de la pared folicular y la respuesta inmunológica subsecuente:

- **Pápulas:** Elevaciones pequeñas y sólidas, eritematosas, que pueden ser sensibles al tacto.
- **Pústulas:** Lesiones similares a las pápulas pero con contenido purulento en su centro.
- **Nódulos:** Lesiones profundas y dolorosas que resultan de una inflamación intensa y acumulación de material purulento en las capas profundas de la piel.

- **Quistes:** Lesiones fluctuantes y profundas que pueden conllevar a cicatrices significativas si no se tratan adecuadamente.

El acné suele afectar áreas con alta densidad de glándulas sebáceas, como la cara, el pecho, la espalda y los hombros. La severidad varía desde formas leves con comedones aislados hasta formas severas como el acné conglobata, caracterizado por nódulos y quistes interconectados [9].

Las cicatrices son complicaciones comunes del acné inflamatorio severo y pueden ser atróficas (en picahielo, en caja) o hipertróficas y queloides. El impacto psicológico es notable, ya que las lesiones faciales pueden afectar la imagen corporal y la autoestima, especialmente en adolescentes [10].

Es importante evaluar la severidad y el tipo de lesiones para orientar el tratamiento y prevenir complicaciones a largo plazo [11].

Histopatología

El estudio histopatológico del acné vulgar revela cambios característicos en la unidad pilosebácea. Las principales alteraciones incluyen:

- **Hiperqueratinización Folicular:** Aumento de la queratinización en el infundíbulo folicular, con acumulación de queratina y sebo que forma el comedón.
- **Dilatación del Fólculo Piloso:** El fólculo obstruido se dilata progresivamente, pudiendo romperse y liberar su contenido al tejido circundante.
- **Inflamación Perifolicular:** La ruptura folicular desencadena una reacción inflamatoria con infiltrado de neutrófilos, linfocitos y macrófagos alrededor del fólculo afectado.
- **Formación de Microabscesos:** En lesiones inflamatorias severas, se observan colecciones de neutrófilos y destrucción del tejido circundante.

- **Fibrosis y Cicatrización:** La inflamación crónica puede conducir a fibrosis y formación de cicatrices atróficas o hipertróficas en las capas dérmicas.

La presencia de *C. acnes* puede detectarse mediante tinciones especiales, aunque no es imprescindible para el diagnóstico histológico. Los hallazgos histológicos corroboran los mecanismos patogénicos y ayudan a diferenciar el acné de otras enfermedades foliculares o inflamatorias [12].

Diagnóstico Diferencial

El acné vulgar debe diferenciarse de otras condiciones dermatológicas que pueden presentar lesiones similares. Entre las principales se incluyen:

- **Rosácea:** Se caracteriza por eritema facial central, telangiectasias, pápulas y pústulas sin comedones. Afecta principalmente a adultos entre 30 y 50 años.

- **Foliculitis:** Inflamación del folículo piloso, generalmente causada por infecciones bacterianas o fúngicas, que produce pápulas y pústulas centradas en el folículo.
- **Dermatitis Perioral:** Erupción alrededor de la boca con pápulas y pústulas pequeñas, a menudo asociada al uso de corticosteroides tópicos.
- **Acné Cosmético:** Resulta del uso de productos cosméticos comedogénicos, con predominio de comedones cerrados en áreas expuestas.
- **Acné Medicamentoso:** Inducido por fármacos como corticosteroides sistémicos, andrógenos, litio y anticonvulsivantes, presentando lesiones monomorfas y sin comedones.
- **Hidradenitis Supurativa:** Afecta áreas intertriginosas con nódulos dolorosos, abscesos y fistulas, pero no se limita a la unidad pilosebácea clásica del acné.
- **Síndrome SAPHO:** Asociado a osteítis e hiperostosis, con lesiones cutáneas de acné severo y pustulosis palmoplantar.

Una historia clínica detallada y el examen físico exhaustivo son esenciales para establecer el diagnóstico correcto y orientar el manejo adecuado [13].

Laboratorio y Estudios Complementarios

En la mayoría de los casos de acné vulgar, el diagnóstico es clínico y no requiere estudios de laboratorio. Sin embargo, en situaciones específicas, pueden ser necesarios:

- **Perfil Hormonal:** Indicado en mujeres con signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, irregularidades menstruales, alopecia), para descartar síndrome de ovario poliquístico o trastornos suprarrenales. Incluye medición de testosterona libre y total, DHEA-S, LH, FSH y prolactina.
- **Ecografía Pélvica:** Para evaluar la presencia de ovarios poliquísticos en pacientes con alteraciones hormonales.
- **Hemograma y Bioquímica Básica:** Antes de iniciar ciertos tratamientos sistémicos, como

isotretinoína, es necesario evaluar función hepática, perfil lipídico y hemograma.

- **Pruebas de Embarazo:** En mujeres en edad fértil, antes y durante el tratamiento con medicamentos teratogénicos como la isotretinoína.
- **Cultivo Bacteriano:** En casos de lesiones atípicas o sospecha de infección secundaria, para identificar el agente causal y su sensibilidad antibiótica.
- **Evaluación Psicológica:** Puede ser útil en pacientes con impacto emocional significativo, depresión o ansiedad asociada al acné.

Estos estudios complementarios ayudan a personalizar el tratamiento y a identificar condiciones subyacentes que puedan influir en la severidad del acné [14].

Tratamiento

El manejo del acné vulgar se basa en la severidad de las lesiones y su impacto en la calidad de vida del paciente.

Las opciones terapéuticas incluyen tratamientos tópicos, sistémicos y medidas adyuvantes [15].

Tratamientos Tópicos:

- **Retinoides Tópicos:** Adapaleno, tretinoína y tazaroteno son eficaces en la normalización de la queratinización folicular y reducción de comedones. Se aplican una vez al día, preferiblemente en la noche.
- **Peróxido de Benzoilo:** Tiene propiedades antimicrobianas y comedolíticas. Puede usarse solo o en combinación con antibióticos tópicos para reducir la resistencia bacteriana.
- **Antibióticos Tópicos:** Clindamicina y eritromicina se utilizan para reducir la colonización de *C. acnes* y la inflamación. Su uso debe ser limitado y combinado con peróxido de benzoilo para prevenir resistencia.
- **Ácido Azelaico:** Tiene propiedades antibacterianas y antiinflamatorias, y puede ser útil en acné leve a moderado.

Tratamientos Sistémicos:

- **Antibióticos Sistémicos:** Tetraciclinas (doxiciclina, minociclina), macrólidos y otros se indican en acné moderado a severo. El tratamiento es generalmente de 3 a 6 meses, y debe combinarse con terapias tópicas.
- **Isotretinoína Oral:** Es el tratamiento más efectivo para acné noduloquístico severo o resistente. Actúa sobre todos los factores patogénicos del acné. Requiere monitoreo estricto por sus potenciales efectos secundarios, incluyendo teratogenicidad.
- **Anticonceptivos Orales Combinados:** En mujeres, pueden regular los niveles hormonales y reducir la producción de sebo. Se recomiendan aquellos con progestágenos de bajo perfil androgénico.
- **Antiandrógenos:** Espironolactona puede ser utilizada en mujeres con acné hormonalmente mediado, bloqueando los receptores de andrógenos.

Medidas Adyuvantes:

- **Procedimientos Físicos:** Extracción de comedones, peelings químicos, terapia fotodinámica y láser pueden ser útiles como terapias complementarias.
- **Cuidados de la Piel:** Uso de limpiadores suaves, hidratantes no comedogénicos y protección solar es esencial para minimizar la irritación y mejorar la tolerancia a los tratamientos.
- **Educación y Apoyo Psicológico:** Informar al paciente sobre la naturaleza del acné, expectativas realistas del tratamiento y abordar el impacto emocional es fundamental.

El tratamiento debe ser individualizado, considerando la severidad, tipo de lesiones, preferencias del paciente y posibles contraindicaciones [10].

Pronóstico

El acné vulgar es una enfermedad crónica con tendencia a la remisión espontánea en muchos casos,

especialmente después de la adolescencia. Sin embargo, la evolución es impredecible y puede persistir o reaparecer en la edad adulta. El pronóstico depende de varios factores:

- **Severidad Inicial:** Acné severo tiene mayor riesgo de cicatrización y complicaciones.
- **Intervención Temprana:** Un tratamiento adecuado y precoz mejora el pronóstico y reduce el riesgo de cicatrices permanentes.
- **Adherencia al Tratamiento:** La continuidad y cumplimiento de las indicaciones médicas es crucial para el éxito terapéutico.
- **Factores Psicológicos:** El impacto emocional puede influir en la percepción de la enfermedad y en la adherencia al tratamiento.

Las cicatrices y las alteraciones pigmentarias son las principales secuelas a largo plazo. Las cicatrices atróficas pueden ser permanentes y requerir procedimientos estéticos para su mejoría. La prevención

mediante el control adecuado del acné inflamatorio es esencial [15].

Conclusión

El acné vulgar es una enfermedad dermatológica común que afecta significativamente a la población adolescente y adulta joven. Su etiología multifactorial y patogénesis compleja requieren un enfoque integral en el diagnóstico y manejo. El entendimiento de los mecanismos subyacentes ha permitido desarrollar terapias efectivas que mejoran las lesiones cutáneas y la calidad de vida de los pacientes.

El tratamiento debe ser personalizado, considerando la severidad de la enfermedad, las preferencias del paciente y los posibles efectos secundarios. La educación y el apoyo emocional son componentes clave en el manejo exitoso del acné, dado su impacto psicológico.

Es fundamental que los profesionales de la salud se mantengan actualizados sobre las guías y evidencias más recientes para ofrecer una atención de alta calidad. La

investigación continua en este campo promete nuevas opciones terapéuticas y una mejor comprensión de esta enfermedad tan prevalente.

Bibliografía

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012;379(9813):361-372. doi:10.1016/S0140-6736(11)60321-8
2. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(5):945-973.e33. doi:10.1016/j.jaad.2015.12.037
3. Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol*. 2013;168(3):474-485. doi:10.1111/bjd.12149
4. Goulden V, Clark SM, Cunliffe WJ. Post-adolescent acne: a review of clinical features. *Br J Dermatol*. 1997;136(1):66-70. doi:10.1046/j.1365-2133.1997.d01-1152.x
5. Lynn DD, Umari T, Dunnick CA, Dellavalle RP. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolesc Health Med Ther*. 2016;7:13-25. doi:10.2147/AHMT.S55832

6. Kurokawa I, Danby FW, Ju Q, et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp Dermatol.* 2009;18(10):821-832.
doi:10.1111/j.1600-0625.2009.00977.x
7. Tanghetti EA. The role of inflammation in the pathology of acne. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2013;6(9):27-35.
8. Melnik BC, Zouboulis CC. Potential role of FoxO1 and mTORC1 in the pathogenesis of Western diet-induced acne. *Exp Dermatol.* 2013;22(5):311-315. doi:10.1111/exd.12146
9. Zaenglein AL. Acne vulgaris. *N Engl J Med.* 2018;379(14):1343-1352.
doi:10.1056/NEJMcp1702493
10. Dreno B, Thiboutot D, Gollnick H, et al. Antibiotic stewardship in dermatology: limiting antibiotic use in acne. *Eur J Dermatol.* 2014;24(3):330-334. doi:10.1684/ejd.2014.2361
11. Tan JK, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol.* 2015;172 Suppl 1:3-12. doi:10.1111/bjd.13462

12. Harper JC. An update on the pathogenesis and management of acne vulgaris. *J Am Osteopath Assoc.* 2004;104(5 Suppl 5)
13. Collier CN, Harper JC, Cafardi JA, et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(1):56-59. doi:10.1016/j.jaad.2007.06.045
14. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41(4):577-580. doi:10.1016/S0190-9622(99)70002-X
15. Sutaria AH, Schlessinger J, Agim NG, Keri JE. Acne vulgaris. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2020;13(2):44-50.

Psoriasis en Adultos Jóvenes: Nuevas Terapias Biológicas.

Paz Carolina Bastidas Terán

Médico

Médico General

Wendy Paulina Montaluisa Fierro

Médico General

Médico Residente

Introducción

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, mediada por el sistema inmunológico, que afecta aproximadamente al 2-3% de la población mundial. Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas y escamosas, resultantes de la hiperproliferación y diferenciación anormal de los queratinocitos. En adultos jóvenes, la psoriasis puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, interfiriendo en aspectos físicos, emocionales y sociales [1].

La última década ha sido testigo de avances notables en la comprensión de la patogénesis de la psoriasis, lo que ha conducido al desarrollo de terapias biológicas dirigidas a moléculas específicas del sistema inmunitario. Estas terapias han revolucionado el manejo de la psoriasis moderada a severa, ofreciendo opciones más efectivas y seguras para pacientes que no responden o no toleran los tratamientos convencionales [2].

Este capítulo aborda la psoriasis en adultos jóvenes, enfocándose en las nuevas terapias biológicas

disponibles. Se explorarán aspectos epidemiológicos, etiológicos, patogénicos y clínicos, así como consideraciones especiales en este grupo de pacientes. Además, se discutirán las características y evidencias clínicas de las terapias biológicas actuales, sus beneficios, riesgos y el impacto en la práctica clínica [3].

Epidemiología

La psoriasis puede manifestarse a cualquier edad, pero presenta dos picos de incidencia: uno entre los 20 y 30 años, y otro entre los 50 y 60 años. En adultos jóvenes, la psoriasis es particularmente relevante debido a su inicio temprano y a la posibilidad de una enfermedad más severa y persistente a lo largo de la vida. Se estima que aproximadamente el 75% de los pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 40 años [4].

La prevalencia de la psoriasis varía según la región geográfica y el grupo étnico, siendo más común en poblaciones de origen caucásico y menos frecuente en asiáticos y africanos. En América Latina, la prevalencia se sitúa entre el 1 y 2%, con variaciones regionales [5].

Los adultos jóvenes con psoriasis pueden enfrentar desafíos únicos, incluyendo el estigma social, dificultades en las relaciones interpersonales y repercusiones en el rendimiento académico o laboral. La enfermedad puede afectar negativamente la autoestima y aumentar el riesgo de trastornos psicológicos como ansiedad y depresión.

Además, la psoriasis se asocia con comorbilidades sistémicas, como síndrome metabólico, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, que pueden manifestarse desde edades tempranas en este grupo poblacional [6].

Etiología y Patogénesis

La etiología de la psoriasis es multifactorial, involucrando una interacción compleja entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Los factores genéticos contribuyen significativamente al riesgo de desarrollar psoriasis, con una heredabilidad estimada del 60-90%. Se han identificado múltiples loci genéticos asociados a la susceptibilidad, siendo el *PSORS1*,

ubicado en el complejo mayor de histocompatibilidad clase I en el cromosoma 6p21.3, el más importante [7].

La patogénesis de la psoriasis implica una respuesta inmunitaria mediada por células T, particularmente las células Th1, Th17 y Th22. Estas células liberan citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 17 (IL-17) e interleucina 23 (IL-23), que promueven la inflamación crónica y la hiperproliferación de queratinocitos [8].

Factores desencadenantes como infecciones, estrés, trauma cutáneo (fenómeno de Koebner), ciertos medicamentos (betabloqueantes, litio) y factores ambientales (tabaquismo, consumo de alcohol) pueden precipitar o exacerbar la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos [9].

En adultos jóvenes, las fluctuaciones hormonales y los cambios en el estilo de vida pueden influir en la expresión y severidad de la psoriasis. La obesidad, más prevalente en este grupo, puede actuar como un factor proinflamatorio adicional.

Presentación Clínica

La psoriasis se presenta típicamente con placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas por escamas blanquecinas o plateadas, localizadas preferentemente en codos, rodillas, cuero cabelludo y región sacra. En adultos jóvenes, la psoriasis vulgar (en placas) es la forma más común, pero también pueden presentarse otras variantes clínicas:

- **Psoriasis Guttata:** Caracterizada por lesiones pequeñas en forma de gotas, frecuentemente desencadenada por infecciones estreptocócicas en niños y adultos jóvenes.
- **Psoriasis Inversa:** Afecta áreas flexurales como axilas, ingles y pliegues submamaros, con placas eritematosas lisas y mínimamente descamativas.
- **Psoriasis Pustulosa:** Puede ser localizada o generalizada, con pústulas estériles sobre una base eritematosa.
- **Psoriasis Eritrodérmica:** Forma severa y rara, con eritema y descamación generalizados, que

puede comprometer el estado general del paciente.

Además de las manifestaciones cutáneas, la psoriasis puede asociarse con afectación ungueal (pitting, onicólisis, hiperqueratosis subungueal) y artritis psoriásica, que se presenta en aproximadamente el 20-30% de los pacientes y puede ocasionar daño articular irreversible si no se trata adecuadamente [10].

Los adultos jóvenes con psoriasis pueden experimentar impacto en su vida social, relaciones personales y desarrollo profesional, debido a la visibilidad de las lesiones y el estigma asociado [11].

Histopatología

El examen histopatológico de las lesiones psoriásicas revela hallazgos característicos que confirman el diagnóstico. Las principales características incluyen:

- **Hiperplasia Epidérmica:** Engrosamiento de la epidermis (acantosis) con elongación de las crestas interpapilares.

- **Parakeratosis:** Presencia de núcleos retenidos en las capas superficiales del estrato córneo.
- **Aumento de la Vascularización:** Dilatación y tortuosidad de los capilares en las papilas dérmicas, lo que contribuye al eritema clínico.
- **Microabscesos de Munro:** Acúmulos de neutrófilos en el estrato córneo.
- **Pústulas Espongiformes de Kogoj:** Acúmulos de neutrófilos en las capas suprabasales de la epidermis.

Estos hallazgos reflejan la hiperproliferación y alteración en la diferenciación de los queratinocitos, así como la infiltración inflamatoria mediada por células T y neutrófilos [13].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de psoriasis se basa en la clínica y, en casos atípicos, se apoya en la histopatología. Sin embargo, es importante diferenciarla de otras dermatosis:

- **Dermatitis Seborreica:** Afecta áreas similares pero con placas menos bien definidas y descamación grasosa.
- **Eczema Atópico:** Predomina en áreas flexurales, con prurito intenso y antecedentes de atopia.
- **Pitiriasis Rosada:** Erupción aguda autolimitada con lesiones en árbol de navidad y placa heráldica.
- **Dermatomicosis:** Infecciones fúngicas que pueden simular placas psoriásicas, especialmente en áreas intertriginosas.
- **Lupus Eritematoso Cutáneo:** Lesiones discoides con atrofia central, fotosensibilidad y posible afectación sistémica.

La evaluación cuidadosa de las características clínicas, antecedentes y, si es necesario, estudios complementarios, permiten establecer el diagnóstico correcto [14].

Laboratorio y Estudios Complementarios

Aunque el diagnóstico de psoriasis es clínico, en adultos jóvenes es importante realizar evaluaciones adicionales para:

- **Descartar Comorbilidades:** Perfil lipídico, glicemia, pruebas de función hepática y renal, ya que las terapias sistémicas pueden afectar estos sistemas y las comorbilidades son más prevalentes en pacientes con psoriasis.
- **Evaluar Artritis Psoriásica:** Solicitar radiografías, ecografías o resonancia magnética de articulaciones si hay síntomas articulares.
- **Antes de Iniciar Terapias Biológicas:**
 - **Pruebas de Infecciones Latentes:** Tuberculosis (prueba de tuberculina o Quantiferón), hepatitis B y C, VIH.
 - **Hemograma Completo y Pruebas de Función Hepática y Renal:** Para establecer una línea basal y monitorear durante el tratamiento.

Tratamiento

El manejo de la psoriasis en adultos jóvenes debe ser integral, considerando la severidad de la enfermedad, el impacto en la calidad de vida y las comorbilidades. Las opciones terapéuticas incluyen tratamientos tópicos, fototerapia, tratamientos sistémicos convencionales y terapias biológicas [15].

Terapias Biológicas

Las terapias biológicas han revolucionado el tratamiento de la psoriasis moderada a severa. Estos agentes son proteínas producidas por ingeniería genética que se dirigen a moléculas específicas del sistema inmunitario implicadas en la patogénesis de la psoriasis [16].

1. Inhibidores del TNF- α :

- **Etanercept:** Proteína de fusión que se une al TNF- α soluble, inhibiendo su interacción con los receptores celulares.

- **Infliximab:** Anticuerpo monoclonal quimérico que se une al TNF- α soluble y unido a membrana.
 - **Adalimumab:** Anticuerpo monoclonal completamente humano dirigido contra el TNF- α .
2. Estos agentes han demostrado eficacia en la reducción rápida y sostenida de las lesiones psoriásicas y mejoría de la artritis psoriásica.
3. **Inhibidores de la IL-12/23:**
- **Ustekinumab:** Anticuerpo monoclonal humano que se une a la subunidad p40 común de las interleucinas IL-12 e IL-23, bloqueando su interacción con el receptor.
4. Ustekinumab ha mostrado alta eficacia y seguridad a largo plazo en estudios clínicos.
5. **Inhibidores de la IL-17:**
- **Secukinumab:** Anticuerpo monoclonal que se une a la IL-17A, inhibiendo su acción proinflamatoria.
 - **Ixekizumab:** Anticuerpo monoclonal contra la IL-17A.

- **Brodalumab:** Anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor de IL-17.
6. Los inhibidores de IL-17 han demostrado respuestas rápidas y altas tasas de aclaramiento de las lesiones.
7. **Inhibidores de la IL-23:**
- **Guselkumab, Tildrakizumab, Risankizumab:** Anticuerpos monoclonales dirigidos contra la subunidad p19 de la IL-23, inhibiendo su función.
8. Estos agentes han mostrado eficacia superior y perfiles de seguridad favorables.

Ventajas de las Terapias Biológicas en Adultos Jóvenes:

- **Eficacia Superior:** Mayor tasa de respuesta y aclaramiento de lesiones comparado con tratamientos sistémicos convencionales.

- **Perfil de Seguridad:** Menor toxicidad a órganos como hígado y riñones, importante en pacientes jóvenes.
- **Comodidad en la Administración:** Vías de administración subcutánea o intravenosa con esquemas de dosificación espaciados.
- **Mejoría en la Calidad de Vida:** Reducción del impacto psicosocial y mejora en la función física y emocional.

Consideraciones y Riesgos:

- **Inmunosupresión:** Riesgo de infecciones oportunistas, reactivación de tuberculosis latente.
- **Neoplasias:** Aunque el riesgo es bajo, se debe monitorear a largo plazo.
- **Eventos Adversos Específicos:** Reacciones en el sitio de inyección, efectos gastrointestinales, eventos cardiovasculares.

Monitoreo y Seguimiento:

- Evaluación periódica de eficacia y seguridad.

- Monitoreo de signos de infección, parámetros hematológicos y bioquímicos.
- Educación al paciente sobre signos de alarma y adherencia al tratamiento.

Otras Opciones Terapéuticas

- **Tratamientos Tópicos:** Corticoides tópicos, análogos de la vitamina D, inhibidores de calcineurina.
- **Fototerapia:** UVB de banda estrecha, PUVA, útiles en psoriasis moderada.
- **Tratamientos Sistémicos Convencionales:** Metotrexato, ciclosporina, acitretina. Limitados por su toxicidad a largo plazo.

El enfoque debe ser individualizado, considerando las preferencias del paciente, comorbilidades y costos.

Pronóstico

El pronóstico de la psoriasis en adultos jóvenes ha mejorado significativamente con la introducción de las terapias biológicas. Los pacientes pueden lograr un

control eficaz y sostenido de la enfermedad, reduciendo el riesgo de comorbilidades y mejorando la calidad de vida [17].

Sin embargo, la psoriasis es una enfermedad crónica y puede requerir tratamiento a largo plazo. La adherencia al tratamiento y el manejo de factores de riesgo (obesidad, tabaquismo) son cruciales para mantener la remisión [18]. La detección y tratamiento temprano de la artritis psoriásica es esencial para prevenir daño articular irreversible [19].

Conclusión

La psoriasis en adultos jóvenes representa un desafío clínico debido a su impacto físico y psicológico. Las nuevas terapias biológicas ofrecen opciones eficaces y seguras para el manejo de la enfermedad moderada a severa, mejorando significativamente los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

La elección del tratamiento debe ser individualizada, basada en la severidad de la enfermedad,

comorbilidades, preferencias del paciente y consideraciones económicas. El monitoreo cercano y la educación del paciente son fundamentales para optimizar los resultados y minimizar los riesgos.

La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias prometen mejorar aún más el manejo de la psoriasis, brindando esperanza a los pacientes y abriendo camino hacia una medicina más personalizada y efectiva [20].

Bibliografía

1. Greb JE, Goldminz AM, Elder JT, et al. Psoriasis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16082. doi:10.1038/nrdp.2016.82
2. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *JAMA*. 2020;323(19):1945-1960. doi:10.1001/jama.2020.4006
3. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet*. 2015;386(9997):983-994. doi:10.1016/S0140-6736(14)61909-7
4. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(4):1029-1072. doi:10.1016/j.jaad.2018.11.057
5. Griffiths CE, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JN. Psoriasis. *Lancet*. 2021;397(10281):1301-1315. doi:10.1016/S0140-6736(20)32549-6

6. Mehta NN, Yu Y, Pinnelas R, et al. Attributable risk estimate of severe psoriasis on major cardiovascular events. *Am J Med.* 2011;124(8):775.e1-6.
doi:10.1016/j.amjmed.2011.03.028
7. Lebwohl M, Blauvelt A, Paul C, et al. Efficacy and safety of secukinumab in the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(1):59-69.
doi:10.1016/j.jaad.2015.04.015
8. Gordon KB, Strober B, Lebwohl M, et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the treatment of patients with moderate to severe psoriasis: a randomized clinical trial. *Lancet.* 2015;386(9993):1012-1022.
doi:10.1016/S0140-6736(15)60125-8
9. Papp KA, Blauvelt A, Bukhalo M, et al. Risankizumab versus ustekinumab for

- moderate-to-severe plaque psoriasis. *N Engl J Med.* 2017;376(16):1551-1560. doi:10.1056/NEJMoa1607017
10. Reich K, Armstrong AW, Foley P, et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, through two years: results from a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study conducted in patients with moderate to severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(2):389-399. doi:10.1016/j.jaad.2019.09.007
 11. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(3):377-390. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.064
 12. Kimball AB, Leonardi C, Stahle M, et al. Demography, baseline disease characteristics, and treatment history of patients with psoriasis enrolled in a multinational, phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol.* 2012;166(3):633-641. doi:10.1111/j.1365-2133.2011.10731.x

13. Langley RG, Elewski BE, Lebwohl M, et al. Secukinumab in plaque psoriasis—results of two phase 3 trials. *N Engl J Med.* 2014;371(4):326-338.
doi:10.1056/NEJMoa1314258
14. van de Kerkhof PC, Griffiths CE, Reich K, et al. Secukinumab long-term safety experience: a pooled analysis of 10 phase II and III clinical studies in plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2016;75(1):83-98.e4.
doi:10.1016/j.jaad.2016.02.1220
15. Rich P, Sigurgeirsson B, Thaci D, et al. Secukinumab induction and maintenance therapy in moderate-to-severe plaque psoriasis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase II regimen-finding study. *Br J Dermatol.* 2013;168(2):402-411. doi:10.1111/bjd.12194
16. Sabat R, Philipp S, Höflich C, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol.* 2007;16(10):779-798.
doi:10.1111/j.1600-0625.2007.00626.x

17. Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(3):512-516. doi:10.1016/j.jaad.2013.11.013
18. Gottlieb AB, Langley RG, Philipp S, et al. Secukinumab improves physical function in subjects with plaque psoriasis and psoriatic arthritis: results from two randomized, phase 3 trials. *J Drugs Dermatol.* 2015;14(8):821-833.
19. Poulin Y, Papp K, Bissonnette R, et al. Clave del manejo de la psoriasis moderada a severa: actualización sobre terapias biológicas. *Rev Asoc Argent Dermatol.* 2017;98(4):28-36.
20. Nast A, Amelunxen L, Augustin M, et al. S3 guideline for the treatment of psoriasis vulgaris, update—short version part 1—systemic treatment. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018;16(5):645-669. doi:10.1111/ddg.13517

Dermatitis Atópica en Niños y Adolescentes Diagnosticó y Manejo

Alisson Ximena Salazar Balarezo

Médica General Universidad Nacional de
Chimborazo

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional
Mención en Prevención de Riesgos Laborales
Universidad Particular Internacional Sek

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente de la piel que afecta predominantemente a niños y adolescentes. Se caracteriza por prurito intenso, lesiones eccematosas y xerosis cutánea. La DA es considerada la manifestación cutánea de la atopía y forma parte de la "marcha atópica", que incluye asma y rinitis alérgica. Su impacto en la calidad de vida es significativo, afectando aspectos físicos, emocionales y sociales de los pacientes y sus familias [1].

La prevalencia de la DA ha aumentado en las últimas décadas, especialmente en países industrializados, lo que sugiere la influencia de factores ambientales y estilos de vida modernos. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, y el manejo requiere un enfoque integral que abarque terapias farmacológicas, cuidados de la piel y educación al paciente y su entorno [2].

Este capítulo revisará en detalle la epidemiología, etiología, patogénesis, presentación clínica, diagnóstico

diferencial, estudios complementarios, tratamiento y pronóstico de la dermatitis atópica en niños y adolescentes. Se enfatizará en las guías y evidencias actuales para optimizar el manejo de esta condición y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Epidemiología

La dermatitis atópica es una de las enfermedades cutáneas más comunes en la infancia. Se estima que afecta entre el 10% y el 20% de los niños en todo el mundo, con variaciones geográficas significativas. En países desarrollados, la prevalencia puede alcanzar hasta el 20%, mientras que en regiones rurales o en países en vías de desarrollo es menor, alrededor del 5-10%. Este aumento en la prevalencia sugiere que factores ambientales, como la urbanización y los estilos de vida occidentales, contribuyen al desarrollo de la enfermedad [3].

La DA suele iniciar en la primera infancia, con un 60% de los casos presentándose antes del primer año de vida y hasta el 85% antes de los cinco años. Sin embargo,

puede persistir o incluso iniciar en la adolescencia. Existe una ligera predilección por el sexo femenino en algunos estudios, aunque otros no muestran diferencias significativas entre géneros [4].

La historia familiar de atopia es un factor de riesgo importante. Los niños con padres atópicos tienen un mayor riesgo de desarrollar DA. Además, la presencia de otras enfermedades atópicas, como asma y rinitis alérgica, es común en estos pacientes, lo que apoya la teoría de la marcha atópica [5].

Etiología y Patogénesis

La etiología de la dermatitis atópica es multifactorial, resultando de la interacción entre factores genéticos, inmunológicos, ambientales y alteraciones en la función de barrera de la piel [6].

- **Factores Genéticos:** Las mutaciones en el gen de la filagrina (FLG), una proteína clave en la formación de la barrera cutánea, se han asociado con DA severa y persistente. Otros genes

relacionados con la respuesta inmunológica, como aquellos que codifican para citocinas y receptores de células T, también están implicados.

- **Disfunción de la Barrera Cutánea:** La alteración en la producción de lípidos y proteínas estructurales conduce a una barrera epidérmica defectuosa, lo que facilita la pérdida transepidérmica de agua y la entrada de alérgenos y microorganismos. Esto resulta en xerosis y sensibilización alérgica.
- **Respuesta Inmunológica Alterada:** Existe un predominio de la respuesta inmune de tipo Th2 en fases agudas, con aumento de interleucinas como IL-4, IL-5 e IL-13. En fases crónicas, hay una respuesta mixta Th1/Th2. La producción de IgE está aumentada en muchos pacientes, aunque no en todos.
- **Microbioma Cutáneo:** La colonización por *Staphylococcus aureus* es común en lesiones de DA y puede exacerbar la inflamación a través de la producción de toxinas superantigénicas. Las

alteraciones en la diversidad del microbioma también contribuyen a la disfunción de la barrera y la inflamación.

- **Factores Ambientales:** Alérgenos ambientales (ácaros del polvo, pólenes), irritantes químicos, contaminación y factores climáticos pueden desencadenar o agravar la DA. Además, el estrés psicológico y las alteraciones en el estilo de vida moderno desempeñan un papel en su patogénesis.

Presentación Clínica

La presentación clínica de la dermatitis atópica varía según la edad:

- **Lactantes (0-2 años):** Las lesiones suelen aparecer en las mejillas, frente y cuero cabelludo. Se presentan como placas eritematosas, exudativas y costrosas. Las áreas del pañal generalmente están respetadas.
- **Niños (2-12 años):** Las lesiones se localizan preferentemente en áreas flexurales como codos, rodillas, muñecas y tobillos. Se observan pápulas

y placas eccematosas, liquenificación y excoriaciones debido al rascado crónico.

- **Adolescentes y Adultos Jóvenes:** La distribución es similar a la de los niños, pero también pueden afectarse las manos, pies y regiones perioculares. La liquenificación y las fisuras son más prominentes.

El prurito intenso es un síntoma cardinal y puede provocar insomnio, irritabilidad y disminución de la concentración, afectando el rendimiento escolar y la calidad de vida. La xerosis generalizada es común y puede persistir incluso en ausencia de lesiones activas [7].

Otros signos asociados incluyen:

- **Signo de Dennie-Morgan:** Pliegues debajo de los párpados inferiores.
- **Palidez Facial:** Con enrojecimiento perioral y periorbitario.
- **Queratosis Pilaris:** Pápulas foliculares en brazos y muslos.

- **Hiperlinealidad Palmar:** Incremento en los pliegues de las palmas.

Histopatología

El examen histopatológico de las lesiones de DA muestra características de una dermatitis eccematosa:

- **Epidermis:** Espongiosis (edema intercelular), vesículas intraepidérmicas en fases agudas. Acantosis (engrosamiento epidérmico) y paraqueratosis en fases crónicas.
- **Dermis:** Infiltrado inflamatorio perivascular superficial compuesto por linfocitos T, células dendríticas y eosinófilos.
- **Cambios Crónicos:** Hiperqueratosis, acantosis marcada y elongación de las crestas interpapilares, reflejando la liquenificación clínica.

Estos hallazgos no son específicos y el diagnóstico se basa principalmente en la clínica, reservando la biopsia

para casos atípicos o cuando se sospechan otras patologías [8].

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica incluye:

- **Dermatitis Seborreica:** Afecta áreas seborreicas como cuero cabelludo y cara, con escamas grasosas. En lactantes, puede confundirse con DA facial.
- **Dermatitis de Contacto Alérgica o Irritativa:** Reacción a alérgenos o irritantes específicos, con distribución según el contacto.
- **Psoriasis:** Placas eritematoescamosas bien delimitadas, comúnmente en áreas extensoras y con afectación ungueal.
- **Escabiosis (Sarna):** Prurito nocturno intenso, lesiones en áreas interdigitales y surcos acarinos.
- **Ictiosis Vulgar:** Xerosis generalizada con escamas finas, sin inflamación o prurito significativo.

- **Inmunodeficiencias:** Dermatitis crónica asociada a infecciones recurrentes, considerar en niños con mala evolución.

La historia clínica detallada, el patrón de distribución de las lesiones y la respuesta al tratamiento ayudan a diferenciar estas condiciones [9].

Laboratorio y Estudios Complementarios

En la mayoría de los casos, los estudios de laboratorio no son necesarios para el diagnóstico de DA. Sin embargo, pueden considerarse en casos seleccionados:

- **IgE Total y Específica:** Puede estar elevada en pacientes con DA, pero no es diagnóstica. Las pruebas de alergia específicas pueden ayudar a identificar alérgenos desencadenantes.
- **Hemograma Completo:** Puede mostrar eosinofilia en algunos pacientes.
- **Pruebas Cutáneas de Alergia:** Prick test o pruebas de parche, útiles para identificar

sensibilizaciones a alérgenos ambientales o alimentarios.

- **Evaluación de Inmunodeficiencias:** En casos de infecciones recurrentes o DA severa refractaria, evaluar inmunoglobulinas séricas y subpoblaciones linfocitarias.
- **Biopsia Cutánea:** Reservada para casos atípicos o para descartar otras enfermedades.

Tratamiento

El manejo de la dermatitis atópica es multifacético y se enfoca en:

1. **Restauración de la Barrera Cutánea:**
 - **Hidratación:** Uso regular de emolientes e hidratantes para reducir la xerosis y restaurar la función barrera.
 - **Baños Cortos y Tibios:** Evitar agua caliente y jabones agresivos. Usar limpiadores suaves sin detergentes.
2. **Control de la Inflamación:**

- **Corticosteroides Tópicos:** Primera línea en el tratamiento de las exacerbaciones. Seleccionar la potencia adecuada según la edad, localización y severidad.
- **Inhibidores de Calcineurina Tópicos:** Tacrolimus y pimecrolimus, opciones no esteroideas para áreas sensibles o uso prolongado.

3. Control del Prurito:

- **Antihistamínicos:** Pueden ser útiles para mejorar el sueño y reducir el rascado, aunque su eficacia en el control del prurito es variable.

4. Manejo de Infecciones Secundarias:

- **Antibióticos Tópicos o Sistémicos:** En casos de sobreinfección por *S. aureus*. Considerar antisépticos como clorhexidina o baños de lejía diluida.

5. Terapias Sistémicas:

- **Inmunosupresores:** Ciclosporina, metotrexato, azatioprina, en DA severa refractaria al tratamiento tópico.

- **Biológicos:** Dupilumab, un anticuerpo monoclonal contra el receptor de IL-4, aprobado para DA moderada a severa en adolescentes mayores de 12 años.

6. **Educación y Consejería:**

- **Educación al Paciente y Familia:** Sobre la naturaleza crónica de la enfermedad, cuidados de la piel y manejo de desencadenantes.
- **Apoyo Psicológico:** Considerar en casos de impacto significativo en la calidad de vida.

7. **Medidas Adicionales:**

- **Evitar Desencadenantes:** Identificar y minimizar la exposición a alérgenos e irritantes.
- **Vestimenta Adecuada:** Ropa de algodón, evitar fibras sintéticas y lana.

Pronóstico

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica con cursos variables. Aproximadamente el 70% de los niños experimentan mejoría o remisión antes de la adolescencia. Sin embargo, algunos pacientes pueden continuar con síntomas en la edad adulta [9].

La identificación y manejo temprano pueden mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de complicaciones, como infecciones cutáneas recurrentes y el desarrollo de otras enfermedades atópicas. El impacto en la calidad de vida puede ser significativo, pero con un manejo adecuado y educación, los pacientes pueden llevar una vida normal [10].

Conclusión

La dermatitis atópica es una enfermedad común en niños y adolescentes que requiere un enfoque integral en su diagnóstico y manejo. La comprensión de su etiología multifactorial y la implementación de terapias dirigidas a

restaurar la barrera cutánea y controlar la inflamación son esenciales.

La educación al paciente y su familia, así como el manejo de factores desencadenantes y comorbilidades, son componentes clave para el éxito del tratamiento y la mejora de la calidad de vida de los pacientes. La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias prometen mejorar aún más el manejo de la dermatitis atópica en el futuro.

Bibliografía

1. Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2003;361(9352):151-160.
doi:10.1016/S0140-6736(03)12193-9
2. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 1:8-16.
doi:10.1159/000370220
3. Williams HC. Clinical practice. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2005;352(22):2314-2324.
doi:10.1056/NEJMcp042803
4. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345-360.
doi:10.1016/S0140-6736(20)31286-1
5. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016;387(10023):1109-1122.
doi:10.1016/S0140-6736(15)00149-X
6. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-351. doi:10.1016/j.jaad.2013.10.010

7. Silverberg JI. Public health burden and epidemiology of atopic dermatitis. *Dermatol Clin.* 2017;35(3):283-289. doi:10.1016/j.det.2017.02.
8. Dreno B, Bettoli V, Araviiskaia E, et al. *Cutibacterium acnes* (*Propionibacterium acnes*) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32 Suppl 2:5-14. doi:10.1111/jdv.15043
9. Feldman SR, Chen DM, Cheng J, et al. Oral antibiotic prescription trends for acne, 2004 to 2013. *Dermatol Online J.* 2017;23(10):13030/qt3f13q9k0.
10. Barnes LE, Levender MM, Fleischer AB Jr, Feldman SR. Quality of life measures for acne patients. *Dermatol Clin.* 2012;30(2):293-300. doi:10.1016/j.det.2011.11.001