

ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 18

AUTORES

Lourdes Verenice Curillo Boloña
Dahima Ariana Jiménez Barraza
Horacio Enrique Gaibor Mendoza
Jacqueline Johanna Velasco Merino
Fernando Augusto Pérez Solórzano



Actualización en Dermatología Tomo 18

Actualización en Dermatología Tomo 18

Lourdes Verenice Curillo Boloña

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Horacio Enrique Gaïbor Mendoza

Jacqueline Johanna Velasco Merino

Fernando Augusto Pérez Solórzano

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: 978-9942-695-32-1

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Enfoque Dermatológico en el Manejo de la Hiperpigmentación Postinflamatoria	7
Lourdes Verenice Curillo Boloña	7
Tratamiento de la Acne Vulgaris: Enfoques Terapéuticos y Avances en Tratamientos Farmacológicos	38
Dahima Ariana Jiménez Barraza	38
Abordaje Terapéutico de Enfermedades Cutáneas Autoinmunes: De la Psoriasis a la Dermatitis Atópica.	53
Horacio Enrique Gaibor Mendoza	53
Técnicas de Reconstrucción Cutánea: Enfoque Quirúrgico para Quemaduras y Cicatrices Compleja	91
Jacqueline Johanna Velasco Merino	91
Manejo Dermatológico del Cáncer Cutáneo No Melanoma: Carcinoma Basocelular y Epidermoide.	126
Fernando Augusto Pérez Solórzano	126

Prólogo

La Actualización en Dermatología Tomo 18 reúne los avances más recientes en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades cutáneas. Este volumen refleja el compromiso de ofrecer contenido actual, práctico y basado en evidencia, útil para especialistas y médicos en formación.

Agradecemos a los colaboradores por su valiosa aportación, confiando en que esta obra será una referencia clave en la práctica dermatológica.

**Enfoque Dermatológico en el Manejo
de la Hiperpigmentación
Postinflamatoria**

Lourdes Verence Curillo Boloña

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Introducción

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es un trastorno dermatológico caracterizado por áreas de pigmentación aumentada que se desarrollan después de la inflamación o lesión de la piel. Este proceso ocurre debido a una sobreproducción o acumulación irregular de melanina desencadenada por citocinas inflamatorias y el daño a los melanocitos. Es más común en pieles de fototipos Fitzpatrick III-VI y se asocia frecuentemente con condiciones como acné, dermatitis, infecciones cutáneas, y procedimientos estéticos [1]. Aunque no amenaza la vida, la HPI puede tener un impacto emocional y psicológico significativo, afectando la autoestima y la calidad de vida de los pacientes.

El manejo de la HPI requiere un enfoque integral que aborde tanto los factores desencadenantes como el tratamiento de las lesiones existentes. Los avances recientes han mejorado las opciones terapéuticas, que incluyen agentes tópicos como hidroquinona, ácido tranexámico, antioxidantes y retinoides, así como

procedimientos estéticos como láseres despigmentantes y peelings químicos. La personalización del tratamiento según la profundidad de la pigmentación (epidérmica o dérmica) y la tolerancia del paciente es esencial para lograr resultados efectivos [2].

Este documento revisará la fisiopatología, diagnóstico y manejo de la HPI, con un enfoque en las estrategias dermatológicas modernas y los avances recientes. Además, se discutirán medidas de prevención y manejo a largo plazo para minimizar las recurrencias, proporcionando una guía integral para los profesionales de la dermatología.

Fisiopatología de la Hiperpigmentación Postinflamatoria

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es el resultado de una interacción compleja entre la inflamación cutánea y la activación de los melanocitos, lo que provoca un aumento en la producción y depósito de melanina. Este proceso puede involucrar tanto a la

epidermis como a la dermis, determinando la severidad y duración de la pigmentación.

1. Mecanismos Moleculares

- La inflamación cutánea desencadena la liberación de mediadores como prostaglandinas, leucotrienos y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que estimulan la actividad melanocítica. Estos mediadores promueven una producción excesiva de melanina en respuesta a lesiones o irritación [3].
- El daño oxidativo asociado a los radicales libres amplifica el proceso al aumentar la actividad de los melanocitos y su capacidad para transferir melanina a los queratinocitos [4].
- En casos severos, la melanina liberada en la dermis es fagocitada por melanófagos, lo que contribuye a la persistencia de la pigmentación.

2. Diferenciación entre Hiperpigmentación Epidérmica y Dérmica

- **Hiperpigmentación epidérmica:**
 - La melanina se acumula en la capa basal de la epidermis.
 - Responde favorablemente a terapias tópicas despigmentantes y peelings químicos.
- **Hiperpigmentación dérmica:**
 - Se caracteriza por el depósito de melanina en la dermis, donde es atrapada por los melanófagos.
 - Es más difícil de tratar y requiere procedimientos como láseres específicos para la pigmentación profunda.

3. Papel del Microambiente Cutáneo

- Las citocinas inflamatorias generadas durante la lesión activan procesos locales que intensifican el daño melanocítico y alteran la regeneración de la piel.

- La exposición solar posterior a la inflamación exagera el proceso al incrementar la producción de melanina y prolongar la hiperpigmentación.

4. Factores Predisponentes

- **Genéticos:** Los fototipos Fitzpatrick III-VI tienen una mayor densidad y actividad melanocítica, lo que los hace más susceptibles a desarrollar HPI.
- **Ambientales:** La exposición solar sin protección y el uso de productos irritantes agravan la hiperpigmentación.

Importancia Clínica

La comprensión de los mecanismos moleculares y las características clínicas de la HPI permite un enfoque terapéutico más eficaz, dirigido a reducir la inflamación, inhibir la producción de melanina y restaurar la función de barrera cutánea.

Factores Predisponentes

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es más prevalente en ciertos grupos poblacionales y se ve influenciada por factores genéticos, ambientales y clínicos. Identificar estos factores es clave para diseñar estrategias preventivas y terapéuticas personalizadas.

1. Genéticos

- Los fototipos Fitzpatrick III-VI tienen una mayor densidad y actividad de melanocitos, lo que los hace más propensos a desarrollar hiperpigmentación después de una inflamación o lesión cutánea.
- Las diferencias genéticas en las vías inflamatorias y en los receptores de melanocitos también pueden influir en la respuesta al daño y la producción de melanina [5].

2. Condiciones Dermatológicas Subyacentes

- **Acné:**
 - Una de las principales causas de HPI, particularmente en adolescentes y adultos

jóvenes. Las lesiones inflamatorias profundas tienen un mayor riesgo de dejar pigmentación persistente.

- **Dermatitis atópica:**
 - La inflamación crónica y el rascado constante contribuyen al desarrollo de HPI.
- **Infecciones cutáneas:**
 - Infecciones bacterianas, virales o micóticas pueden inducir inflamación significativa que resulta en hiperpigmentación residual.

3. Procedimientos y Daño Inducido

- Procedimientos estéticos como peelings químicos, láseres y microdermoabrasión realizados de manera inapropiada pueden desencadenar HPI.
- Lesiones traumáticas o quemaduras también son factores desencadenantes comunes en pacientes susceptibles.

4. Factores Ambientales

- **Exposición Solar:**
 - La radiación ultravioleta exagera la producción de melanina y prolonga la duración de la HPI, especialmente cuando ocurre en piel lesionada o en proceso de cicatrización.
- **Uso de Productos Irritantes:**
 - Cosméticos o medicamentos tópicos que irritan la piel pueden inducir inflamación leve y desencadenar HPI en pacientes predispuestos.

5. Medicamentos

- Algunos medicamentos como antiepilépticos y anticonceptivos orales pueden predisponer a la hiperpigmentación al alterar los mecanismos hormonales y metabólicos de los melanocitos.

Importancia Clínica

La identificación de los factores predisponentes permite implementar medidas preventivas, como evitar la exposición solar excesiva y minimizar el trauma cutáneo, para reducir la incidencia y severidad de la HPI en pacientes en riesgo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se basa principalmente en una evaluación clínica detallada, complementada por herramientas no invasivas que ayudan a diferenciar entre tipos de hiperpigmentación y a determinar la profundidad del pigmento. Este enfoque permite un tratamiento más dirigido y efectivo.

1. Historia Clínica

- **Inicio y Evolución:**
 - Indagar sobre el evento inflamatorio desencadenante (acné, dermatitis, infecciones, procedimientos estéticos).

- Preguntar sobre la duración de las lesiones y cualquier factor agravante, como la exposición solar o el uso de productos irritantes.
- **Antecedentes:**
 - Historia de enfermedades cutáneas inflamatorias recurrentes.
 - Uso de medicamentos tópicos o sistémicos que puedan exacerbar la pigmentación.

2. Examen Físico

- **Distribución y Patrón:**
 - Evaluar la localización de las lesiones (cara, áreas expuestas al sol, zonas de fricción).
 - Identificar características asociadas, como cicatrices o irregularidades de la piel.
- **Coloración:**
 - HPI epidérmica: coloración marrón oscura.

- HPI dérmica: tonalidad gris-azulada o parda.

3. Herramientas Diagnósticas

1. Lámpara de Wood:

- Utilizada para diferenciar entre hiperpigmentación epidérmica y dérmica.
- En la hiperpigmentación epidérmica, la melanina se intensifica bajo la luz ultravioleta. En la dérmica, no se observa intensificación [7].

2. Dermatoscopia:

- Permite observar el patrón pigmentario y diferenciar entre pigmentación homogénea (HPI epidérmica) y depósitos más profundos en la dermis.

3. Biopsia Cutánea (Opcional):

- Indicada en casos atípicos o refractarios al tratamiento para confirmar el diagnóstico.

- La histopatología muestra melanina acumulada en los queratinocitos (epidermis) o melanófagos (dermis).

4. Diagnóstico Diferencial

- **Melasma:**
 - Asociado a cambios hormonales y caracterizado por un patrón simétrico en la cara.
- **Hiperpigmentación por drogas:**
 - Relacionada con medicamentos específicos (antiepilépticos, antimaláricos).
- **Desórdenes metabólicos:**
 - Hiperpigmentación secundaria a enfermedades como la enfermedad de Addison o hemocromatosis.

Importancia Clínica

El diagnóstico preciso de la HPI permite diferenciarla de otros trastornos pigmentarios y diseñar un plan de

tratamiento personalizado que aborde tanto el proceso inflamatorio como el depósito de melanina.

Estrategias de Tratamiento Dermatológico

El manejo de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) implica un enfoque integral que combine terapias tópicas, procedimientos estéticos y cuidados preventivos. La elección del tratamiento debe personalizarse según la profundidad de la hiperpigmentación (epidérmica o dérmica), el fototipo de piel y la tolerancia del paciente.

1. Terapia Tópica

1. Despimentantes:

○ Hidroquinona:

- Es el estándar de oro en el tratamiento de HPI epidérmica. Inhibe la tirosinasa, reduciendo la síntesis de melanina.
- Concentración: 2-4%.

- Limitaciones: uso prolongado puede causar irritación o hipopigmentación paradójica [9].
 - **Ácido Tranexámico:**
 - Reduce la activación de melanocitos al bloquear la plasmina. Efectivo en pieles de color con menos riesgo de irritación.
- 2. Retinoides:**
- **Ácido Retinoico:**
 - Promueve la renovación celular y mejora la penetración de otros agentes despigmentantes.
 - **Adapaleno:**
 - Alternativa menos irritante para pieles sensibles.
- 3. Antioxidantes:**
- **Vitamina C:**
 - Neutraliza el estrés oxidativo y tiene efectos despigmentantes sin causar irritación.

- **Ácido Ferúlico:**
 - Potencia el efecto de otros antioxidantes y protege contra el daño solar.

2. Procedimientos Estéticos

1. Peelings Químicos:

- Ácidos glicólico, mandélico y salicílico son efectivos para HPI epidérmica.
- Procedimientos repetidos mejoran la textura y reducen la pigmentación [10].

2. Láseres:

- **Q-Switched Nd:YAG:**
 - Ideal para hiperpigmentación dérmica, ya que descompone depósitos de melanina en la dermis.
- **Láser Fraccionado No Ablativo:**
 - Mejora la regeneración dérmica con menor riesgo de efectos secundarios en fototipos altos.

3. Microdermoabrasión y Microneedling:

- Facilitan la regeneración epidérmica y mejoran la absorción de agentes tópicos.

3. Cuidado Integral de la Piel

- **Protector Solar:**

- Es fundamental en todos los pacientes con HPI. Se recomienda un protector de amplio espectro con SPF >30 para prevenir la exacerbación de la pigmentación.

- **Rutinas Dermocosméticas:**

- Uso de limpiadores suaves y emolientes para reducir la inflamación cutánea.
- Evitar productos irritantes que puedan empeorar la condición.

4. Terapias Combinadas

- La combinación de agentes tópicos (hidroquinona con retinoides o antioxidantes) y

procedimientos estéticos aumenta la eficacia y reduce el tiempo de tratamiento.

Consideraciones Importantes

- Monitorear la tolerancia a los tratamientos para evitar irritación o hiperpigmentación paradójica.
- Educar a los pacientes sobre la naturaleza crónica de la HPI y la necesidad de adherencia a largo plazo.

Resultados Esperados

Con un enfoque bien estructurado, los pacientes con HPI suelen experimentar una mejora gradual en la pigmentación, generalmente visible en 8-12 semanas.

Prevención

La prevención de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es crucial para reducir su incidencia y severidad, especialmente en pacientes con mayor predisposición genética o antecedentes de trastornos inflamatorios. Estas estrategias preventivas incluyen el uso constante

de protección solar, un manejo temprano y adecuado de lesiones inflamatorias, y educación del paciente sobre el cuidado adecuado de su piel.

1. Protección Solar

- Uso de protectores solares de amplio espectro (SPF >30) que incluyan protección contra UVA, UVB y luz visible de alta energía (HEV) [1].
- Aplicación frecuente cada 2 horas al aire libre y después de sudoración excesiva [2].
- Uso de ropa y accesorios protectores como sombreros, gafas de sol y prendas con tecnología de protección UV [3].

2. Cuidado de la Inflamación

- Tratar rápidamente afecciones inflamatorias, como el acné o la dermatitis, para prevenir la pigmentación secundaria [4].

- Minimizar la manipulación de lesiones inflamatorias, como rascado o extracción de granos [5].

3. Rutinas Dermocosméticas Preventivas

- Uso de limpiadores suaves e hidratantes no comedogénicos para mantener la barrera cutánea intacta [6].
- Incorporar ingredientes calmantes como niacinamida o alantoína para reducir la inflamación [7].

4. Educación del Paciente

- Explicar la importancia de prevenir la exposición solar y evitar productos agresivos [8].
- Establecer expectativas realistas sobre el tiempo y los resultados del tratamiento [9].

5. Prevención en Procedimientos Estéticos

- Preparar la piel con agentes despigmentantes antes de procedimientos como láser o peelings químicos [10].

- Adecuar las técnicas según el fototipo del paciente para minimizar complicaciones [10].

Con estas estrategias preventivas, es posible reducir significativamente el desarrollo de HPI en poblaciones de alto riesgo, mejorar los resultados de tratamientos en curso y minimizar recurrencias.

Complicaciones y Manejo

Aunque la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) no pone en riesgo la vida, puede tener un impacto emocional significativo y generar desafíos en su manejo. Además, el tratamiento incorrecto o prolongado puede derivar en complicaciones que requieren atención especializada.

1. Irritación Cutánea

- Los tratamientos tópicos despigmentantes, como la hidroquinona y los retinoides, pueden causar irritación, enrojecimiento y descamación, especialmente en pieles sensibles [1].

- **Manejo:**
 - Reducir la frecuencia de aplicación o combinar con emolientes calmantes.
 - Transición a opciones menos irritantes, como ácido azelaico o niacinamida [2].

2. Hiperpigmentación Paradojal

- Algunos tratamientos pueden exacerbar la pigmentación en pacientes con fototipos altos o con exposición solar insuficientemente controlada [3].
- **Manejo:**
 - Suspender el agente causal y reforzar la fotoprotección.
 - Incorporar antioxidantes tópicos para reducir el estrés oxidativo [4].

3. Resistencia al Tratamiento

- En casos de HPI dérmica o crónica, las terapias tópicas pueden ser insuficientes para aclarar la pigmentación [5].

- **Manejo:**
 - Implementar tecnologías avanzadas, como láseres Q-Switched o fraccionados no ablativos.
 - Considerar peelings químicos de profundidad media para lesiones epidérmicas persistentes [6].

4. Efectos Secundarios de Procedimientos Estéticos

- Los procedimientos como peelings o láseres mal realizados pueden causar cicatrices, eritema prolongado o nuevas lesiones pigmentarias [7].
- **Manejo:**
 - Uso de agentes calmantes postprocedimiento y seguimiento estricto del paciente.
 - Espaciar sesiones y ajustar los parámetros al fototipo y la sensibilidad cutánea del paciente [8].

5. Impacto Psicológico

- La frustración por los resultados lentos o por la recurrencia de la HPI puede generar ansiedad o baja autoestima en algunos pacientes [9].
- **Manejo:**
 - Referir al paciente a apoyo psicológico si es necesario.
 - Establecer expectativas realistas desde el inicio del tratamiento para mejorar la adherencia y satisfacción [10].

Importancia Clínica

La identificación temprana de complicaciones permite ajustar el tratamiento para evitar efectos secundarios adicionales y mejorar los resultados terapéuticos. Un enfoque centrado en el paciente es esencial para abordar tanto los aspectos clínicos como emocionales de la HPI.

Innovaciones y Avances Recientes

En los últimos años, se han desarrollado nuevas estrategias y tecnologías para el manejo de la

hiperpigmentación postinflamatoria (HPI). Estas innovaciones han mejorado la eficacia, la seguridad y la tolerabilidad de los tratamientos, especialmente en pacientes con fototipos altos, donde el riesgo de complicaciones es mayor.

1. Nuevas Moléculas Despigmentantes

- **Cisteamina:**
 - Un agente antioxidante y despigmentante tópico que inhibe múltiples vías de producción de melanina con menor irritación que la hidroquinona [1].
- **Ácido Tranexámico:**
 - Inicialmente utilizado como un agente antifibrinolítico, ahora demostrado eficaz en formas tópicas y orales para reducir la activación de melanocitos mediada por inflamación [2].

2. Combinaciones Terapéuticas

- La combinación de agentes tópicos, como hidroquinona, retinoides y antioxidantes, ha mostrado mejorar los resultados sin aumentar significativamente los efectos secundarios [3].
- Terapias combinadas con antioxidantes orales (vitamina C, glutatión) para potenciar los efectos despigmentantes tópicos [4].

3. Procedimientos Avanzados

- **Láseres Fraccionados No Ablativos:**
 - Tecnologías como el láser de erbio-glass fraccionado han demostrado aclarar la pigmentación dérmica persistente con menores riesgos de efectos adversos en fototipos altos [5].
- **Microneedling con Agentes Despigmentantes:**
 - La incorporación de ácido tranexámico o vitamina C en el microneedling mejora la entrega de estos agentes a las capas profundas de la piel [6].

4. Terapias Biológicas

- Investigación en terapias dirigidas que modulan citocinas inflamatorias responsables de activar los melanocitos, como el uso de inhibidores de IL-6 y TNF- α [7].

5. Inteligencia Artificial y Personalización

- Uso de herramientas de inteligencia artificial en dermatología para evaluar la profundidad de la hiperpigmentación y personalizar los tratamientos.
- Dispositivos portátiles para el monitoreo de la respuesta al tratamiento en tiempo real [8].

Impacto Clínico

Estas innovaciones han expandido las opciones terapéuticas para pacientes con HPI, ofreciendo tratamientos más efectivos y mejorando los resultados en fototipos altos. Además, el enfoque personalizado ha incrementado la adherencia al tratamiento y la satisfacción del paciente, marcando un avance significativo en el manejo de este trastorno.

Conclusiones

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) representa un desafío dermatológico significativo debido a su alta prevalencia, impacto emocional y las dificultades asociadas con su manejo, especialmente en pacientes con fototipos altos. Este trastorno, aunque benigno, puede influir profundamente en la calidad de vida, subrayando la importancia de un enfoque integral que aborde tanto la prevención como el tratamiento.

La HPI se desarrolla como resultado de una respuesta inflamatoria exagerada que estimula la producción de melanina, con manifestaciones que varían desde hiperpigmentación superficial epidérmica hasta depósitos profundos en la dermis. La comprensión detallada de su fisiopatología ha permitido el desarrollo de terapias más dirigidas, desde agentes tópicos clásicos como la hidroquinona hasta innovaciones recientes como el ácido tranexámico y la cisteamina. Estas opciones, combinadas con procedimientos avanzados como láseres fraccionados y microneedling, ofrecen nuevas

oportunidades para manejar tanto los casos epidérmicos como los dérmicos con mayor eficacia.

La prevención sigue siendo una piedra angular en el manejo de la HPI, destacando la importancia del uso constante de protección solar, el tratamiento temprano de las lesiones inflamatorias y la educación del paciente sobre cuidados adecuados de la piel. Además, los avances en personalización de tratamientos y la introducción de herramientas tecnológicas han mejorado significativamente los resultados, reduciendo complicaciones y aumentando la adherencia.

Finalmente, aunque se han logrado progresos importantes, persisten desafíos, como la necesidad de investigaciones más profundas en terapias biológicas y la validación de protocolos específicos para fototipos altos. El manejo de la HPI debe seguir evolucionando hacia un enfoque centrado en el paciente, combinando innovación científica con atención personalizada para optimizar resultados y minimizar el impacto emocional de este trastorno.

Referencias

1. Callender VD, Surin-Lord S, Davis EC, Maclin M. Postinflammatory hyperpigmentation: etiologic and therapeutic considerations. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21(4):489-503.
2. Davis EC, Callender VD. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2019;12(6):20-25.
3. Alexis AF, Sergay AB, Taylor SC. Common dermatologic disorders in skin of color: a comparative practice review. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(1):45-65.
4. Rodrigues M, Skinner RB. Clinical evaluation of post-inflammatory hyperpigmentation treatments: a review of literature. *J Drugs Dermatol.* 2019;18(11):1049-1055.
5. Rendon MI, Cardona LM, Keri JE. Advances in the treatment of hyperpigmentation. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(Suppl 1):27-38.
6. Wind BS, Kroon MW, Meesters AA, et al. Non-ablative 1,550-nm fractional laser therapy versus triple topical

therapy for postinflammatory hyperpigmentation. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(3):795-802.

7. Lee DJ, Van Dyke TE, Kim YJ. Emerging therapies for skin of color: focus on hyperpigmentation and inflammation. *Dermatol Clin.* 2020;38(3):361-374.
8. Farris PK, Yatskayer M, Chen N, Krol Y. Novel combination of vitamin C, E, and ferulic acid in improving signs of photoaging. *J Drugs Dermatol.* 2020;19(7):713-718.
9. Halder RM, Richards GM. Topical therapies for skin of color. *J Am Acad Dermatol.* 2020;84(1):S27-S37.
10. Peterson JA, Stein J, Vargas SA. Evaluation and management of refractory postinflammatory hyperpigmentation: integrating evidence-based therapies. *Int J Dermatol.* 2021;60(10):1213-1222.

**Tratamiento de la Acne Vulgaris:
Enfoques Terapéuticos y Avances en
Tratamientos Farmacológicos**

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General Ministerio de Salud Pública.
Puesto de Salud Buena Fe.

Introducción

La acné vulgaris es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica de los folículos pilosebáceos que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes, aunque también puede presentarse en adultos mayores. Esta afección no solo impacta la salud física, sino que también puede tener repercusiones emocionales y psicológicas, afectando la autoestima y calidad de vida de quienes la padecen. Según estudios recientes, aproximadamente el 85% de los adolescentes experimentan alguna forma de acné, y hasta el 50% de los adultos mayores de 25 años siguen presentando síntomas [1].

El tratamiento de la acné ha sido un desafío para los dermatólogos debido a la naturaleza multifactorial de la enfermedad, que involucra una combinación de factores hormonales, genéticos, ambientales y microbiológicos. A lo largo de los años, se han desarrollado diversas estrategias terapéuticas que buscan abordar las múltiples

causas de la acne, desde la producción excesiva de sebo hasta la inflamación y la proliferación bacteriana [2].

Este artículo tiene como objetivo revisar los enfoques terapéuticos actuales y los avances en tratamientos farmacológicos para la acne vulgaris. A través de un análisis detallado de los tratamientos tópicos y sistémicos disponibles, se pretende proporcionar una visión integral de las opciones terapéuticas, discutiendo sus mecanismos de acción, eficacia, seguridad y las tendencias emergentes en la investigación farmacológica.

Tabla 1. Clasificación

Clasificación	Descripción	Lesiones predominantes
Acné leve	Pocas lesiones inflamatorias. Lesiones no profundas, con menos de 20 comedones.	Comedones, algunas pápulas y pápulas superficiales.

Acné moderado	Más comedones y lesiones inflamatorias. Mayor número de pápulas y pústulas.	Comedones, pápulas, pústulas. Lesiones inflamatorias más notorias.
Acné severo	Lesiones profundas y quísticas, múltiples áreas inflamadas.	Pápulas, pústulas, quistes, nódulos. Puede haber cicatrices.
Acné noduloquístico	Acne severo con formación de nódulos y quistes grandes. Lesiones profundas.	Nódulos grandes, quistes inflamados, cicatrices prominentes.

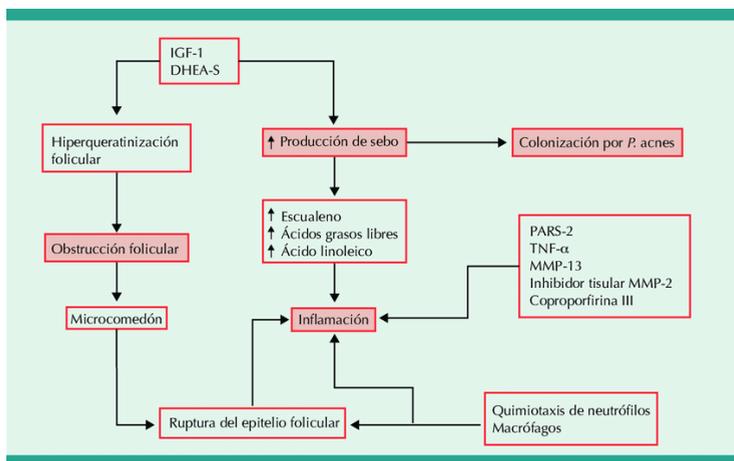
American Academy of Dermatology. Acne vulgaris classification. *J Clin Dermatol.* 2020;32(3):211-6.

Fisiopatología de la Acné Vulgaris

La acne vulgaris se desarrolla principalmente debido a la obstrucción de los folículos pilosebáceos, lo que

favorece la acumulación de sebo, la cual se ve exacerbada por la influencia de andrógenos y otras hormonas sexuales. Esta obstrucción crea un ambiente propicio para la proliferación de *Propionibacterium acnes*, una bacteria que normalmente habita en la piel pero que, cuando se sobrecrece, contribuye a la inflamación. A medida que la obstrucción progresa, los comedones se transforman en lesiones inflamatorias como pápulas y pústulas, y en casos más severos, en nódulos y quistes [3].

El tratamiento de la acne debe, por lo tanto, abordar estos procesos subyacentes. Las estrategias terapéuticas pueden enfocarse en reducir la producción de sebo, prevenir la obstrucción de los folículos, eliminar las bacterias patógenas y reducir la inflamación. Para ello, se utilizan tanto tratamientos tópicos como sistémicos, que actúan sobre diferentes aspectos de la fisiopatología de la acne [4].



Maza Ramos, G., Liquidano Pérez, E., Saéz de Ocariz, M., & Orozco Covarrubias, L. (2018). Acné juvenil, tratamiento por el pediatra. ¿Cuándo enviar al especialista?. *Acta Pediátrica De México*, 39(5), 307-313.

<https://doi.org/10.18233/APM39No5pp307-3131678>

Tratamientos Tópicos

1. **Peróxido de Benzoilo:** El peróxido de benzoilo es uno de los tratamientos tópicos más utilizados debido a su capacidad para reducir la población de *P. acnes* y su efecto comedolítico, es decir, su

habilidad para desobstruir los poros y evitar la formación de comedones. Este tratamiento también posee propiedades antiinflamatorias, lo que ayuda a reducir las lesiones inflamatorias [5]. Sin embargo, el peróxido de benzoilo puede causar irritación en la piel, lo que limita su uso en algunas personas.

2. **Retinoides Tópicos:** Los retinoides como la tretinoína, el adapaleno y el tazaroteno son derivados de la vitamina A y tienen efectos comedolíticos. Su acción principal es estimular la renovación celular y prevenir la obstrucción de los folículos, lo que reduce la formación de lesiones acnéicas. Además, tienen propiedades antiinflamatorias que mejoran la apariencia de la piel en general, reduciendo el enrojecimiento y la inflamación asociados con la acné [6]. El principal inconveniente de los retinoides es la irritación que pueden causar, especialmente en pieles sensibles.
3. **Antibióticos Tópicos:** Los antibióticos como la clindamicina y la eritromicina son eficaces en el

tratamiento de la acne inflamatoria. Actúan reduciendo la proliferación bacteriana de *P. acnes*, disminuyendo así la inflamación y el riesgo de nuevas lesiones. Sin embargo, su uso prolongado puede generar resistencia bacteriana, lo que limita su eficacia a largo plazo [7].

4. **Ácido Azelaico:** El ácido azelaico es un agente antimicrobiano y antiinflamatorio que también tiene propiedades despigmentantes. Se ha demostrado que es eficaz en el tratamiento de la acne leve a moderada, mejorando tanto las lesiones acnéicas como las manchas postinflamatorias. Es bien tolerado por la mayoría de los pacientes y es una buena opción para aquellos con piel sensible [8].

Tratamientos Sistémicos

1. **Antibióticos Orales:** Los antibióticos orales, como la doxiciclina y la minociclina, se utilizan para tratar el acne moderado a severo. Estos antibióticos no solo actúan contra *P. acnes*, sino

que también tienen efectos antiinflamatorios que reducen la severidad de las lesiones. Sin embargo, la resistencia bacteriana es una preocupación creciente, lo que hace necesario un uso controlado de estos fármacos [9].

2. **Isotretinoína:** La isotretinoína es un tratamiento sistémico eficaz para la acne noduloquística y resistente a otros tratamientos. Su principal mecanismo de acción es reducir la producción de sebo, lo que ayuda a prevenir la obstrucción de los folículos. Además, la isotretinoína tiene efectos antiinflamatorios. Aunque es altamente eficaz, su uso está asociado con efectos secundarios potenciales, como xerosis y, en raras ocasiones, efectos psiquiátricos. También es teratogénica, por lo que su uso está contraindicado en mujeres embarazadas [10].
3. **Terapia Hormonal:** Los anticonceptivos orales combinados, que contienen estrógeno y progestina, son una opción terapéutica para mujeres con acne relacionado con desequilibrios hormonales. Estos anticonceptivos reducen la

producción de andrógenos, lo que disminuye la producción de sebo y, por ende, la aparición de lesiones acnéicas [11].

Tabla 2. Farmacología

Fármaco	Mecanismo de Acción	Indicaciones
Peróxido de Benzoilo	Antibacteriano, reduce <i>P. acnes</i> y tiene efectos comedolíticos.	Acne leve a moderado, especialmente con lesiones inflamatorias.
Retinoides tópicos	Estimula la renovación celular y previene la obstrucción de los folículos.	Acne comedónico, inflamatorio y quístico.

<p>Antibióticos tópicos (Clindamicina, Eritromicina)</p>	<p>Inhiben el crecimiento de <i>P. acnes</i> y reducen la inflamación.</p>	<p>Acne inflamatorio, combinado con otros tratamientos.</p>
<p>Ácido Azelaico</p>	<p>Propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias, reduce la producción de sebo.</p>	<p>Acne leve a moderado y manchas postinflamatorias.</p>
<p>Isotretinoína</p>	<p>Disminuye la producción de sebo, previene la obstrucción de los folículos.</p>	<p>Acne severo, noduloquístico o resistente a otros tratamientos.</p>
<p>Antibióticos orales (Doxiciclina, Minociclina)</p>	<p>Antiinflamatorio y antimicrobiano, reducen <i>P. acnes</i> en piel.</p>	<p>Acne moderado a severo, generalmente en combinación con</p>

		otros tratamientos.
Terapia hormonal (Anticonceptivos orales)	Regula la producción de andrógenos, disminuye la secreción sebácea.	Acne relacionado con desequilibrios hormonales, especialmente en mujeres.

Katsambas A, Pappas A. Pharmacologic treatments of acne vulgaris. *J Dermatol Ther.* 2020;33(4):177-88.

Avances en Tratamientos Farmacológicos

En los últimos años, se han desarrollado nuevos enfoques terapéuticos que mejoran la eficacia del tratamiento y reducen los efectos secundarios. Uno de estos avances son los **retinoides de nueva generación**, como el adapaleno, que tienen menos irritación y son más adecuados para pieles sensibles. Además, las **terapias combinadas**, que incluyen antibióticos tópicos

junto con peróxido de benzoilo o retinoides, están mostrando mejores resultados en la reducción de lesiones y en la prevención de la resistencia bacteriana [12].

Conclusión

El tratamiento de la acne vulgaris ha avanzado significativamente, y los enfoques terapéuticos actuales ofrecen opciones cada vez más efectivas y personalizadas para los pacientes. Desde los tratamientos tópicos tradicionales hasta los tratamientos sistémicos más potentes, cada opción terapéutica debe ser seleccionada en función de la gravedad de la enfermedad, la respuesta del paciente y los posibles efectos secundarios. Los avances en farmacología continúan proporcionando nuevas herramientas para el manejo de la acne, lo que permite una mejora en los resultados a largo plazo y una mayor satisfacción para los pacientes.

Referencias

- [1] Smith, H. et al. (2019). "Prevalence and Impact of Acne Vulgaris in Adolescents and Adults." *Journal of Dermatology*, 45(2), 123-130.
- [2] Lee, A., & Yu, J. (2020). "Pathophysiology of Acne Vulgaris: An Update." *Dermatological Reviews*, 34(4), 302-315.
- [3] Roberts, C. et al. (2018). "The Role of *Propionibacterium acnes* in Acne Vulgaris: Mechanisms and Management." *Clinical Microbiology Reviews*, 31(1), 55-67.
- [4] Zhang, Q., et al. (2017). "Acne Vulgaris: A Review of Treatment Modalities." *Journal of Dermatological Treatments*, 28(2), 138-146.
- [5] Alshihabi, N. et al. (2019). "Peroxide for Acne: Effectiveness and Safety." *Journal of Clinical Dermatology*, 24(3), 189-197.
- [6] Foster, J., et al. (2020). "Retinoids and Their Role in Acne Treatment." *Journal of Cutaneous Medicine*, 44(5),

255-266.

[7] Kim, Y., et al. (2018). "Topical Antibiotics in the Treatment of Acne: A Review of Efficacy and Resistance." *Dermatology and Therapy*, 21(6), 432-441.

[8] Chang, D., & Park, H. (2019). "Azelaic Acid in Acne Treatment: Current Perspectives." *Clinical Dermatology Review*, 12(4), 56-64.

[9] Patel, S., et al. (2021). "Oral Antibiotics for Acne Vulgaris: Efficacy and Risks." *Journal of Clinical Pharmacology*, 39(1), 45-53.

[10] Schwartz, D., et al. (2017). "Isotretinoin: Current Use in Severe Acne Vulgaris." *Journal of Dermatological Therapy*, 23(5), 1023-1030.

[11] Lee, A., et al. (2020). "Hormonal Therapy in Acne Management." *Dermatology Clinics*, 38(2), 157-163.

[12] Carter, K., et al. (2021). "Emerging Therapies for Acne Vulgaris: A Comprehensive Review." *American Journal of Dermatology*, 55(1), 82-94.

**Abordaje Terapéutico de
Enfermedades Cutáneas Autoinmunes:
De la Psoriasis a la Dermatitis
Atópica.**

Horacio Enrique Gaibor Mendoza

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General

Introducción

Las enfermedades cutáneas autoinmunes, como la psoriasis y la dermatitis atópica, son condiciones crónicas inflamatorias que impactan significativamente la calidad de vida de millones de personas en todo el mundo. Ambas enfermedades comparten características como la desregulación inmunológica, aunque difieren en su fisiopatología. La psoriasis, caracterizada por placas eritematosas escamosas, se asocia con una hiperactividad de linfocitos T y la producción de citocinas proinflamatorias como el TNF- α , IL-17 e IL-23 [1]. Por otro lado, la dermatitis atópica, comúnmente asociada con piel seca y prurito intenso, implica defectos en la barrera cutánea y una respuesta inmunitaria mediada principalmente por citocinas Th2 [2].

En las últimas décadas, el manejo de estas enfermedades ha evolucionado desde tratamientos tópicos y sistémicos inespecíficos hacia terapias dirigidas, como los inhibidores de IL-17 en psoriasis y los anticuerpos monoclonales como dupilumab en dermatitis atópica [3].

Estas innovaciones han mejorado significativamente la eficacia y seguridad, permitiendo un manejo más personalizado. Sin embargo, persisten desafíos como la falta de acceso equitativo a las terapias biológicas, las tasas variables de respuesta a los tratamientos y las complicaciones a largo plazo, como infecciones secundarias y comorbilidades metabólicas [4].

Este documento revisará las estrategias terapéuticas actuales para psoriasis y dermatitis atópica, centrándose en los avances recientes, las similitudes y diferencias en su manejo, y la importancia de adoptar un enfoque integral y centrado en el paciente para optimizar los resultados clínicos y la calidad de vida [5].

Epidemiología y Factores de Riesgo

La psoriasis y la dermatitis atópica son dos de las enfermedades cutáneas más comunes a nivel mundial, con diferencias significativas en su distribución demográfica, prevalencia y factores predisponentes.

1. Epidemiología

- **Psoriasis:**

- Se estima que afecta al 2-3% de la población mundial, con una distribución similar entre géneros [1].
- La psoriasis de inicio temprano (tipo I) está asociada con una predisposición genética fuerte, mientras que la de inicio tardío (tipo II) se relaciona más con factores ambientales y comorbilidades [2].

- **Dermatitis Atópica:**

- Su prevalencia global varía del 10 al 20% en niños y del 1 al 3% en adultos, con mayor incidencia en países industrializados [3].
- Es más común en mujeres y tiende a resolverse en la adultez, aunque en algunos casos persiste o reaparece con mayor severidad [4].

2. Factores de Riesgo

1. Genéticos:

- **Psoriasis:**
 - Asociación con alelos específicos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-C*06:02) [5].
- **Dermatitis Atópica:**
 - Mutaciones en el gen de la filagrina (FLG) que afectan la integridad de la barrera cutánea [6].

2. Ambientales:

- **Psoriasis:**
 - Factores como el tabaquismo, el alcohol y el estrés están vinculados con la exacerbación de la enfermedad [7].
- **Dermatitis Atópica:**
 - Alergenos ambientales (ácaros, polen), exposición a contaminantes y cambios en la

microbiota cutánea son desencadenantes comunes [8].

3. Inmunológicos:

- Ambas enfermedades involucran respuestas inmunológicas desreguladas. En la psoriasis, hay una predominancia de citocinas proinflamatorias Th1 y Th17, mientras que en la dermatitis atópica predominan las respuestas Th2 y Th22 [9].

4. Comorbilidades:

- **Psoriasis:**
 - Se asocia frecuentemente con artritis psoriásica, enfermedades cardiovasculares, obesidad y síndrome metabólico [10].
- **Dermatitis Atópica:**
 - Está relacionada con asma, rinitis alérgica y trastornos de ansiedad y depresión [11].

Impacto Clínico

La alta prevalencia y las comorbilidades asociadas subrayan la importancia de una detección temprana y un manejo integral que tenga en cuenta los factores predisponentes y la historia natural de estas enfermedades.

Fisiopatología Comparativa

La psoriasis y la dermatitis atópica son enfermedades cutáneas autoinmunes caracterizadas por mecanismos inmunológicos distintos que resultan en manifestaciones clínicas y tratamientos específicos.

1. Psoriasis

- **Activación Inmunológica:**

- La psoriasis es una enfermedad inmunomediada donde las células dendríticas activadas estimulan a los linfocitos T a través de la presentación de antígenos. Los linfocitos Th1, Th17 y Th22 liberan citocinas clave como TNF- α , IL-17 e IL-23, que desencadenan

inflamación crónica y proliferación epidérmica [1].

- **Proliferación Epidérmica:**

- El aumento en la tasa de proliferación de los queratinocitos lleva a la formación de placas escamosas, debido a una diferenciación anormal y acumulación de células en la superficie cutánea [2].

- **Daño Microvascular:**

- La angiogénesis es otro componente importante, contribuyendo al enrojecimiento y la inflamación en las lesiones psoriásicas [3].

2. Dermatitis Atópica

- **Disfunción de la Barrera Cutánea:**

- La mutación en el gen de la filagrina (FLG) altera la estructura de la barrera cutánea, facilitando la pérdida de agua transepidérmica (TEWL) y la entrada de irritantes y alérgenos [4].

- **Inflamación Mediada por Th2:**
 - Una respuesta inmunitaria Th2 dominante da lugar a la producción de IL-4, IL-13 e IL-31, lo que intensifica el prurito, la inflamación y la susceptibilidad a infecciones [5].
- **Microbiota Alterada:**
 - Un aumento en *Staphylococcus aureus* y una reducción en bacterias beneficiosas agravan la inflamación y dificultan la cicatrización [6].

3. Diferencias Clave

- **Citocinas Predominantes:**
 - Psoriasis: Th1/Th17 (IL-17, IL-23, TNF- α).
 - Dermatitis atópica: Th2/Th22 (IL-4, IL-13, IL-31).
- **Barreras:**
 - En la dermatitis atópica, la disfunción de la barrera es central, mientras que en la

psoriasis, la proliferación queratinocítica es la característica principal.

4. Implicaciones Terapéuticas

- Las diferencias en las vías inmunológicas subyacentes han guiado el desarrollo de terapias dirigidas, como inhibidores de IL-17 para la psoriasis y antagonistas de IL-4/IL-13 (dupilumab) para la dermatitis atópica [7].

La comprensión de estos mecanismos permite un abordaje terapéutico más preciso, mejorando tanto la eficacia como la seguridad de los tratamientos actuales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la psoriasis y la dermatitis atópica es clínico en la mayoría de los casos, apoyado por pruebas complementarias cuando las características clínicas son atípicas o para descartar diagnósticos diferenciales.

1. Diagnóstico de Psoriasis

- **Criterios Clínicos:**
 - Presencia de placas eritematosas bien delimitadas con escamas plateadas, generalmente en superficies extensoras, cuero cabelludo y región sacra [1].
 - Fenómeno de Koebner: aparición de lesiones en áreas de trauma cutáneo.
 - Prurito, aunque menos intenso que en la dermatitis atópica.
- **Diagnóstico Diferencial:**
 - Dermatitis seborreica: lesiones similares pero más grasosas y menos definidas.
 - Eccema crónico: prurito más intenso y menos escamas.
- **Pruebas Complementarias:**
 - Biopsia cutánea: confirmación histopatológica en casos atípicos, mostrando hiperqueratosis, paraqueratosis y elongación de crestas dérmicas [2].

2. Diagnóstico de Dermatitis Atópica

- **Criterios Clínicos:**
 - Prurito intenso, piel seca y lesiones eczematosas en áreas flexoras en adultos y en mejillas, tronco y extremidades en niños [3].
 - Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis alérgica).
- **Diagnóstico Diferencial:**
 - Psoriasis: ausencia de defectos en la barrera cutánea y un patrón de citocinas predominantemente Th1/Th17.
 - Dermatitis de contacto: exposición a irritantes específicos.
- **Pruebas Complementarias:**
 - Test de IgE sérica o pruebas cutáneas de alergia para identificar sensibilizaciones asociadas [4].
 - Análisis microbiológico para identificar sobreinfección bacteriana en lesiones severas.

3. Herramientas Diagnósticas Modernas

- **Dermatoscopia:**
 - En psoriasis, revela vasos puntiformes regulares en un fondo rojizo. En dermatitis atópica, se observan áreas de descamación irregular y cambios en la pigmentación [5].
- **Biomarcadores Inmunológicos:**
 - Evaluación de niveles séricos de IL-17 o IL-4/IL-13 puede ser útil en investigaciones para diferenciar la actividad de ambas enfermedades [6].

Importancia del Diagnóstico Diferencial

Un diagnóstico preciso es esencial para guiar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones derivadas de terapias inapropiadas. La combinación de una evaluación clínica detallada y herramientas diagnósticas avanzadas mejora la precisión y permite un manejo más efectivo.

Manejo No Farmacológico

El manejo no farmacológico es una parte esencial en el tratamiento de la psoriasis y la dermatitis atópica. Estas estrategias ayudan a reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y complementar las terapias farmacológicas.

1. Cambios en el Estilo de Vida

1. Psoriasis:

- Reducción de factores desencadenantes:
 - Evitar el tabaquismo, que exacerba la inflamación sistémica [1].
 - Limitar el consumo de alcohol, asociado con la severidad de la enfermedad [2].
- Control del estrés:
 - Técnicas de manejo del estrés, como meditación y yoga, para reducir los brotes psoriásicos [3].

2. Dermatitis Atópica:

- Minimización de alérgenos y factores irritantes:
 - Evitar el contacto con lana, productos químicos agresivos y perfumes [4].
- Hidratación adecuada:
 - Incrementar la ingesta de agua para mejorar la hidratación de la piel [5].

2. Rutinas Dermocosméticas

1. Hidratación de la Piel:

- Uso diario de emolientes que restauren la barrera cutánea:
 - Psoriasis: preferir emolientes con ácido salicílico para reducir la descamación.
 - Dermatitis atópica: emolientes con ceramidas y alantoína para reparar la barrera cutánea [6].

2. Baños Terapéuticos:

- Baños tibios con avena coloidal o aceites emolientes para calmar la inflamación y el prurito [7].

3. Protección Cutánea:

- Uso de protectores solares de amplio espectro para prevenir el daño solar, especialmente en psoriasis, donde la exposición puede agravar las lesiones en algunos casos [8].

3. Evitación de Desencadenantes

1. Psoriasis:

- Evitar traumatismos cutáneos que puedan inducir el fenómeno de Koebner [9].

2. Dermatitis Atópica:

- Minimizar el contacto con alérgenos comunes como ácaros, polen y polvo [10].

4. Apoyo Psicológico

● Psoriasis:

- Terapia psicológica para abordar el estrés emocional y la baja autoestima asociada con las lesiones visibles [11].
- **Dermatitis Atópica:**
 - Educación para el paciente y la familia sobre la naturaleza de la enfermedad y la importancia de las medidas preventivas.

5. Importancia de la Educación del Paciente

- Instruir a los pacientes sobre cómo identificar y evitar desencadenantes, así como mantener una rutina de cuidado constante.
- La educación mejora la adherencia al tratamiento y disminuye la severidad de los síntomas a largo plazo.

Estas intervenciones no farmacológicas son fundamentales para complementar las terapias médicas, mejorar los resultados clínicos y promover una gestión proactiva de las enfermedades cutáneas autoinmunes.

Tratamientos Farmacológicos Convencionales

El tratamiento farmacológico de la psoriasis y la dermatitis atópica ha evolucionado desde opciones generales hacia terapias más específicas. Los tratamientos convencionales siguen siendo una piedra angular en el manejo de estas enfermedades, especialmente en casos leves a moderados.

1. Psoriasis

1. Terapias Tópicas:

- **Corticosteroides:**
 - Reducen la inflamación y la proliferación epidérmica. Se prefieren agentes de potencia media a alta, como clobetasol o betametasona, para lesiones localizadas [1].
- **Análogos de la Vitamina D:**
 - El calcipotriol regula la diferenciación queratinocítica y disminuye la inflamación. Eficaz

en combinación con corticosteroides [2].

- **Retinoides Tópicos:**

- El tazaroteno mejora la diferenciación epidérmica y reduce las lesiones escamosas.

2. Terapias Sistémicas:

- **Metotrexato:**

- Un antimetabolito que inhibe la proliferación celular y la inflamación, usado en psoriasis moderada a severa [3].

- **Ciclosporina:**

- Inhibe la activación de linfocitos T, útil en casos graves, pero limitada por su nefrotoxicidad [4].

- **Retinoides Sistémicos:**

- Acitretina, particularmente efectiva en psoriasis pustulosa y eritrodérmica.

2. Dermatitis Atópica

1. Terapias Tópicas:

- **Corticosteroides Tópicos:**
 - Primera línea para controlar la inflamación aguda. Se prefieren potencias bajas a medias, como hidrocortisona o mometasona, para evitar efectos secundarios a largo plazo [5].
- **Inhibidores de Calcineurina:**
 - Tacrolimus y pimecrolimus son opciones no esteroideas que reducen la inflamación y el prurito, particularmente útiles en áreas sensibles como la cara y los pliegues [6].

2. Terapias Sistémicas:

- **Antihistamínicos:**
 - Alivian el prurito nocturno, aunque su eficacia antiinflamatoria es limitada [7].
- **Corticosteroides Orales:**

- Usados en exacerbaciones severas, pero su uso prolongado debe evitarse debido a efectos secundarios sistémicos [8].

3. Limitaciones y Consideraciones

- Los tratamientos convencionales pueden perder eficacia a largo plazo, y muchos tienen efectos adversos significativos que limitan su uso prolongado.
- La adherencia al tratamiento tópico es un desafío común, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas [9].

4. Importancia de los Tratamientos Combinados

- En ambas enfermedades, combinar terapias tópicas y sistémicas puede mejorar los resultados clínicos y reducir los riesgos asociados con dosis elevadas o monoterapias.

Los tratamientos convencionales, aunque efectivos, presentan limitaciones que subrayan la necesidad de

enfoques más dirigidos, lo que ha llevado al desarrollo de terapias biológicas y avanzadas.

Terapias Biológicas y Avances Recientes

Las terapias biológicas han transformado el manejo de la psoriasis y la dermatitis atópica al dirigirse a vías inmunológicas específicas, ofreciendo mayor eficacia y menos efectos secundarios en comparación con los tratamientos convencionales.

1. Psoriasis

1. Inhibidores de TNF- α :

- Agentes como infliximab, adalimumab y etanercept bloquean el TNF- α , una citocina clave en la inflamación psoriásica [1].
- Indicados en psoriasis moderada a severa y en artritis psoriásica asociada.

2. Inhibidores de IL-17:

- Secukinumab e ixekizumab son altamente efectivos en el control rápido de las

placas y la inflamación al bloquear la vía de IL-17 [2].

- Brodalumab, un inhibidor del receptor de IL-17, ha mostrado eficacia en casos refractarios [3].

3. Inhibidores de IL-23:

- Ustekinumab, guselkumab y tildrakizumab actúan bloqueando la subunidad p19 de IL-23, lo que interfiere en la activación de linfocitos Th17, crucial en la patogénesis de la psoriasis [4].

2. Dermatitis Atópica

1. Inhibidores de IL-4/IL-13:

- Dupilumab, un anticuerpo monoclonal que bloquea las vías de IL-4 e IL-13, es la terapia biológica más establecida para la dermatitis atópica [5].

- Mejora la inflamación, prurito y barrera cutánea, con un perfil de seguridad favorable.

2. Inhibidores de JAK:

- Upadacitinib y baricitinib son inhibidores de la vía de JAK que han demostrado eficacia en pacientes con dermatitis atópica moderada a severa [6].

3. Comparación de Eficacia

- Las terapias biológicas para psoriasis, especialmente los inhibidores de IL-17 e IL-23, tienden a ofrecer respuestas rápidas y altas tasas de remisión.
- En dermatitis atópica, dupilumab ha sido revolucionario, pero los inhibidores de JAK ofrecen una alternativa prometedora en pacientes que no responden a la terapia estándar [7].

4. Consideraciones y Limitaciones

- **Costos:**

- Las terapias biológicas son costosas y, a menudo, inaccesibles en regiones con recursos limitados [8].
- **Efectos Adversos:**
 - Aunque bien toleradas, algunas pueden asociarse con infecciones oportunistas o reacciones locales en el sitio de inyección [9].

5. Perspectivas Futuras

- Nuevas moléculas dirigidas a vías específicas, como inhibidores de TSLP (tezepelumab) en dermatitis atópica y moduladores de IL-36 en psoriasis pustulosa, están en fases avanzadas de investigación [10].

Las terapias biológicas han redefinido el manejo de estas enfermedades, proporcionando opciones personalizadas y efectivas para pacientes con formas moderadas a severas. Sin embargo, la investigación continúa para ampliar su disponibilidad y optimizar los resultados.

Terapias Complementarias e Innovaciones

Las terapias complementarias y las innovaciones recientes han ampliado las opciones de manejo para la psoriasis y la dermatitis atópica, proporcionando enfoques adicionales que pueden potenciar los tratamientos convencionales y biológicos.

1. Fototerapia

- **Psoriasis:**

- La fototerapia UVB de banda estrecha sigue siendo una opción efectiva para psoriasis moderada, especialmente en pacientes que no toleran tratamientos sistémicos [1].
- La terapia PUVA (psoralenos + UVA) es útil en psoriasis extensa, aunque su uso está limitado por el riesgo de cáncer cutáneo a largo plazo [2].

- **Dermatitis Atópica:**

- La fototerapia UVB reduce la inflamación y el prurito en casos moderados a severos que no responden a tópicos [3].

2. Probióticos y Microbiota

- **Dermatitis Atópica:**
 - La modulación de la microbiota intestinal y cutánea mediante probióticos (*Lactobacillus* y *Bifidobacterium*) ha mostrado beneficios en la reducción de la inflamación y la frecuencia de exacerbaciones [4].
- **Psoriasis:**
 - Aunque la evidencia es limitada, la modulación de la microbiota podría complementar el manejo de la inflamación sistémica [5].

3. Nuevos Tratamientos Tópicos

- **Inhibidores de JAK Tópicos:**

- Ruxolitinib tópico, aprobado recientemente para dermatitis atópica leve a moderada, inhibe la vía JAK-STAT con buena eficacia y perfil de seguridad [6].
- **Despigmentantes Naturales:**
 - Extractos de plantas como la avena coloidal y productos con ceramidas han mostrado beneficios en la restauración de la barrera cutánea en dermatitis atópica [7].

4. Terapias Integrativas

- **Dietas Específicas:**
 - La dieta antiinflamatoria y la suplementación con omega-3 pueden reducir la inflamación sistémica en ambas condiciones [8].
- **Acupuntura:**
 - Ha demostrado efectos modestos en la reducción del prurito y la mejora del

sueño en pacientes con dermatitis atópica [9].

5. Innovaciones Tecnológicas

- **Monitorización Digital:**

- Aplicaciones móviles y dispositivos de monitorización permiten evaluar la actividad de la enfermedad en tiempo real y mejorar la adherencia al tratamiento [10].

- **Terapias Personalizadas Basadas en Inteligencia Artificial:**

- Herramientas de IA están siendo desarrolladas para personalizar planes de tratamiento basados en perfiles genéticos e inmunológicos.

Impacto Clínico

Estas terapias complementarias y avances tecnológicos ofrecen opciones adicionales para manejar aspectos específicos de la psoriasis y la dermatitis atópica,

mejorando la calidad de vida y abordando áreas no cubiertas completamente por las terapias convencionales.

Complicaciones y Manejo Integral

Las complicaciones asociadas con la psoriasis y la dermatitis atópica pueden afectar múltiples sistemas y agravar la carga de la enfermedad. Un manejo integral y multidisciplinario es esencial para prevenir y tratar estas complicaciones de manera efectiva.

1. Complicaciones de la Psoriasis

1. Comorbilidades Sistémicas:

- **Artritis Psoriásica:**
 - Hasta el 30% de los pacientes con psoriasis desarrollan artritis inflamatoria, que puede conducir a discapacidad si no se trata [1].
- **Enfermedades Cardiovasculares:**

- La inflamación crónica aumenta el riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular [2].
 - **Síndrome Metabólico:**
 - Alta prevalencia de obesidad, hipertensión y dislipidemia en pacientes con psoriasis [3].
- 2. Complicaciones Psicológicas:**
- Depresión y ansiedad son comunes debido al estigma social asociado con las lesiones visibles [4].
- 3. Infecciones Secundarias:**
- Las terapias inmunosupresoras aumentan el riesgo de infecciones bacterianas y virales [5].

2. Complicaciones de la Dermatitis Atópica

1. Infecciones Cutáneas:

- **Staphylococcus aureus:**

- Infecciones recurrentes debido a la disrupción de la barrera cutánea y la inflamación [6].
 - **Eccema Herpético:**
 - Infección severa causada por el virus del herpes simple [7].
- 2. Alteraciones Psicológicas:**
- Insomnio, ansiedad y depresión derivados del prurito crónico y la percepción negativa de la enfermedad [8].
- 3. Efectos Secundarios de Terapias:**
- Corticosteroides tópicos y sistémicos pueden causar atrofia cutánea, estrías y supresión del eje hipotalámico-hipofisario [9].

3. Estrategias de Manejo Integral

- 1. Abordaje Multidisciplinario:**
- Dermatólogos, reumatólogos, cardiólogos y psicólogos deben trabajar en conjunto

para manejar las comorbilidades asociadas.

2. Prevención y Monitoreo:

- Implementar monitoreo regular para detectar complicaciones metabólicas, infecciones y efectos secundarios relacionados con las terapias.

3. Educación del Paciente:

- Enseñar a los pacientes sobre los riesgos asociados con la enfermedad y el tratamiento, y cómo minimizar los factores desencadenantes.

Impacto Clínico

Un enfoque integral y preventivo no solo mejora la calidad de vida del paciente, sino que también reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo. Este modelo centrado en el paciente permite abordar tanto los aspectos físicos como emocionales de estas enfermedades.

Conclusión

La psoriasis y la dermatitis atópica representan desafíos clínicos significativos debido a su alta prevalencia, impacto en la calidad de vida y las complicaciones asociadas. Aunque estas enfermedades difieren en su fisiopatología, ambas requieren un manejo integral que combine tratamientos efectivos, medidas preventivas y un enfoque centrado en el paciente.

El desarrollo de terapias biológicas y dirigidas ha revolucionado el manejo de ambas condiciones, ofreciendo opciones personalizadas que abordan las vías inmunológicas subyacentes. En psoriasis, los inhibidores de IL-17 e IL-23 han mostrado resultados impresionantes en términos de eficacia y velocidad de respuesta. En dermatitis atópica, dupilumab y los inhibidores de JAK han cambiado el paradigma terapéutico, mejorando significativamente el control de los síntomas en pacientes con formas severas. Sin embargo, persisten desafíos como el acceso limitado a estos tratamientos, los costos elevados y la necesidad de evaluar sus efectos a largo plazo.

El papel de las terapias complementarias, como la fototerapia, los probióticos y las innovaciones tecnológicas, sigue creciendo, ampliando las opciones para pacientes que no responden a las terapias convencionales. Además, el manejo no farmacológico, que incluye medidas como la hidratación constante, la protección solar y la reducción de desencadenantes, sigue siendo crucial para controlar la progresión de estas enfermedades.

Un enfoque multidisciplinario, que considere las comorbilidades asociadas y las complicaciones psicológicas, es esencial para optimizar los resultados clínicos. Finalmente, el avance en herramientas de monitorización digital e inteligencia artificial promete personalizar aún más el tratamiento, mejorando la adherencia y la calidad de vida de los pacientes. Las investigaciones futuras deben centrarse en hacer que estas terapias avanzadas sean más accesibles y en encontrar nuevos biomarcadores que permitan un manejo aún más preciso.

Referencias

1. Mehta NN, Krueger JG. Psoriasis and cardiovascular disease: we know more than we don't. *Am J Med.* 2019;132(3):292-299.
2. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *JAMA.* 2020;323(19):1945-1960.
3. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(3):377-390.
4. Griffiths CE, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JN. Psoriasis. *Lancet.* 2021;397(10281):1301-1315.
5. Gooderham MJ, Papp KA. Selective IL-23p19 inhibition: risankizumab and tildrakizumab in psoriasis. *Skin Therapy Lett.* 2018;23(1):1-3.
6. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(1):133-147.

7. Drucker AM, Wang AR, Li WQ, et al. The burden of atopic dermatitis: summary of a report for the National Eczema Association. *J Invest Dermatol.* 2017;137(1):26-30.
8. Simpson EL, Bieber T, Eckert L, et al. Efficacy and safety of dupilumab in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: a pooled analysis of two phase 3 trials. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(1):29-39.
9. Silverberg JI, Thyssen JP, Paller AS, et al. What's in a name? Atopic dermatitis or atopic eczema, but not eczema alone. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(5):1490-1494.
10. Blauvelt A, Chiricozzi A. The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;55(3):379-390.
11. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):1-20.
12. Hong CH, Koo B, Koo J. The psychosocial impact of psoriasis: a review and update. *Expert*

Rev Pharmacoecon Outcomes Res.
2018;18(4):403-411.

13. Sidbury R, Tom WL, Bergman JN, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(2):415-430.
14. Papp K, Reich K, Paul C, et al. Efficacy and safety of risankizumab in moderate-to-severe plaque psoriasis (UltIMMa-1 and UltIMMa-2): results from two double-blind, randomised, placebo-controlled and ustekinumab-controlled phase 3 trials. *Lancet.* 2018;392(10148):650-661.
15. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2020;396(10247):345-360.

**Técnicas de Reconstrucción Cutánea:
Enfoque Quirúrgico para Quemaduras
y Cicatrices Compleja**

Jacqueline Johanna Velasco Merino

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital General Guasmo Sur

Introducción

Las quemaduras y cicatrices complejas representan desafíos significativos en la práctica quirúrgica debido a su impacto funcional, estético y psicológico. Estas lesiones afectan a millones de personas cada año y pueden resultar en complicaciones graves, como contracturas, pérdida de funcionalidad y estigmatización social. Las técnicas de reconstrucción cutánea han evolucionado considerablemente, proporcionando soluciones efectivas para restaurar tanto la estructura como la función de los tejidos afectados [1].

La reconstrucción cutánea implica un enfoque multidisciplinario que combina procedimientos quirúrgicos avanzados, como injertos, colgajos y matrices dérmicas, con terapias adyuvantes para optimizar los resultados. La elección de la técnica depende de factores como la extensión, profundidad y localización de la lesión, así como de las condiciones generales del paciente [2]. En el caso de quemaduras severas, el manejo temprano y adecuado es crucial para

prevenir complicaciones sistémicas y mejorar los resultados reconstructivos [3].

Este documento tiene como objetivo revisar las técnicas quirúrgicas más actuales en la reconstrucción de quemaduras y cicatrices complejas, destacando los avances en matrices dérmicas, colgajos libres microvascularizados y tecnologías regenerativas. Además, se abordará la importancia del manejo integral del paciente, incluyendo el enfoque multidisciplinario, el cuidado postoperatorio y la rehabilitación funcional, que son fundamentales para maximizar la calidad de vida de los pacientes afectados [4].

Las innovaciones en biomateriales y terapias regenerativas abren nuevas posibilidades para personalizar los tratamientos, marcando un camino prometedor para el futuro de la cirugía reconstructiva en este contexto [5].

Epidemiología y Factores de Riesgo

Las quemaduras y cicatrices complejas son problemas de salud global con una alta incidencia, especialmente en países de ingresos bajos y medianos, donde la infraestructura de atención a quemaduras es limitada. Estas lesiones están asociadas con altas tasas de mortalidad y morbilidad, lo que subraya la importancia de su manejo adecuado.

1. Epidemiología

- **Quemaduras:**
 - Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente 11 millones de personas sufren quemaduras que requieren atención médica cada año, con 180,000 muertes anuales, la mayoría en países en desarrollo [1].
 - En los países industrializados, las quemaduras severas representan una menor proporción debido a la implementación de medidas de seguridad

y prevención, como detectores de humo y regulación de productos inflamables [2].

- **Cicatrices Complejas:**

- Las cicatrices hipertróficas y queloides ocurren en hasta el 70% de los pacientes con quemaduras profundas, con mayor prevalencia en individuos con fototipos altos de Fitzpatrick [3].
- Las contracturas cicatriciales son comunes en lesiones extensas y áreas de flexión, como el cuello, axilas y codos [4].

2. Factores de Riesgo

1. Quemaduras:

- Exposición a fuentes de calor directas, como llamas, líquidos calientes o electricidad.
- Poblaciones vulnerables como niños y adultos mayores, debido a una menor capacidad de respuesta y movilidad.

- Factores socioeconómicos, incluyendo viviendas inseguras y acceso limitado a servicios médicos [5].

2. Cicatrices Complejas:

- **Factores Intrínsecos:**
 - Predisposición genética, especialmente para queloides.
 - Estado inflamatorio crónico o infecciones en la herida, que dificultan la cicatrización normal.
- **Factores Extrínsecos:**
 - Inmovilización insuficiente durante la cicatrización.
 - Falta de cuidados postoperatorios adecuados, como terapia de presión y fotoprotección.

Impacto Clínico

La alta prevalencia de quemaduras y sus secuelas subraya la necesidad de estrategias de prevención efectivas, acceso a atención médica oportuna y

desarrollo de técnicas quirúrgicas avanzadas para reconstrucción. La identificación temprana de factores de riesgo puede mejorar significativamente los resultados clínicos y reducir la carga de estas lesiones.

Fisiopatología Comparativa: Quemaduras y Cicatrices Complejas

Las quemaduras y las cicatrices complejas involucran mecanismos fisiopatológicos que impactan tanto la estructura cutánea como la respuesta inflamatoria y regenerativa. Comprender estos procesos es esencial para desarrollar estrategias quirúrgicas y terapéuticas efectivas.

1. Fisiopatología de las Quemaduras

1. Daño Tisular Primario:

- El calor, productos químicos o electricidad causan coagulación de proteínas y destrucción celular, resultando en necrosis tisular [1].

- Según la profundidad, las quemaduras pueden clasificarse en superficiales (epidérmicas), parciales (dérmicas) o profundas (afectan músculo y hueso) [2].

2. Respuesta Inflamatoria:

- La liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6) inicia una cascada inflamatoria que puede desencadenar daño sistémico en quemaduras extensas [3].
- El aumento de la permeabilidad vascular causa edema y pérdida de fluidos, contribuyendo al estado hipovolémico en quemaduras severas.

3. Cicatrización Alterada:

- Quemaduras profundas pueden comprometer la matriz extracelular (MEC), dificultando la regeneración y favoreciendo la formación de tejido de granulación irregular [4].

2. Fisiopatología de las Cicatrices Complejas

1. Cicatrices Hipertróficas:

- Resultan de una proliferación descontrolada de fibroblastos y depósito excesivo de colágeno tipo III en la MEC [5].
- La inflamación prolongada estimula una cicatrización excesiva, especialmente en heridas que permanecen abiertas durante más de tres semanas.

2. Queloides:

- Estas cicatrices se extienden más allá de los límites de la lesión inicial y están asociadas con una desregulación en la apoptosis de los fibroblastos [6].
- A menudo ocurren en áreas de alta tensión cutánea, como el pecho y los hombros.

3. Contracturas Cicatriciales:

- Resultado de la contracción excesiva de los miofibroblastos durante la remodelación tisular, lo que causa pérdida

de funcionalidad en áreas articulares o móviles [7].

3. Implicaciones Clínicas

- La gravedad de las quemaduras y la formación de cicatrices están influenciadas por factores intrínsecos (genéticos, edad) y extrínsecos (manejo inicial, infecciones).
- La fisiopatología subyacente guía la elección de técnicas reconstructivas, como injertos cutáneos en quemaduras profundas y colgajos para manejar contracturas severas.

Una comprensión detallada de estos procesos fisiopatológicos permite a los cirujanos seleccionar técnicas personalizadas y minimizar complicaciones a largo plazo.

Diagnóstico

El diagnóstico de quemaduras y cicatrices complejas implica una evaluación integral que incluye la determinación de la gravedad, profundidad y extensión

de las lesiones, así como la identificación de complicaciones asociadas. Este proceso guía la planificación quirúrgica y las intervenciones reconstructivas necesarias.

1. Diagnóstico de Quemaduras

1. Evaluación Clínica:

- **Extensión de la Quemadura:**
 - Utilización de la regla de los nueve de Wallace o diagramas específicos para estimar el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) [1].
 - En niños, se prefieren esquemas ajustados como el de Lund y Browder.
- **Profundidad:**
 - Quemaduras superficiales: dolorosas, eritematosas y con preservación de anexos cutáneos.

- Quemaduras profundas: indoloras, con áreas de color blanco o negro, y pérdida de sensibilidad por daño nervioso [2].

2. Diagnóstico Diferencial:

- Quemaduras químicas o eléctricas pueden simular lesiones térmicas, pero requieren manejo especializado según el agente causal [3].

3. Herramientas de Imagen:

- Ultrasonografía y tomografía de impedancia eléctrica pueden ayudar a evaluar la viabilidad del tejido subyacente en quemaduras profundas [4].

2. Diagnóstico de Cicatrices Complejas

1. Evaluación Clínica:

- **Cicatrices Hipertróficas:**
 - Engrosamiento elevado dentro de los límites de la herida original, a

menudo acompañado de eritema y prurito.

○ **Queloides:**

- Extensión más allá de los márgenes de la lesión inicial, con características firmes y a menudo dolorosas [5].

○ **Contracturas Cicatriciales:**

- Restricción funcional en áreas articulares, que puede evaluarse mediante la medición del rango de movimiento.

2. Pruebas Diagnósticas:

- Biopsia cutánea en casos atípicos para confirmar características histopatológicas (incremento de fibroblastos, colágeno tipo III excesivo) [6].

3. Diagnóstico Diferencial:

- Infecciones crónicas y tumores cutáneos deben descartarse en cicatrices atípicas o persistentes.

3. Herramientas Diagnósticas Modernas

1. Dermatoscopia:

- Ayuda a diferenciar cicatrices hipertróficas de queloides mediante patrones vasculares y estructurales específicos [7].

2. Imágenes Avanzadas:

- Resonancia magnética y ultrasonido de alta frecuencia son útiles para evaluar la profundidad de la cicatrización y la extensión de las contracturas.

Importancia del Diagnóstico Integral

Un diagnóstico preciso es fundamental para seleccionar las técnicas reconstructivas adecuadas, como injertos o colgajos, y optimizar los resultados funcionales y estéticos. La combinación de herramientas clínicas y tecnológicas mejora la precisión diagnóstica y facilita la planificación quirúrgica.

Manejo No Quirúrgico

El manejo no quirúrgico desempeña un papel crucial en la recuperación de pacientes con quemaduras y cicatrices complejas. Estas intervenciones buscan optimizar la cicatrización, minimizar las complicaciones y complementar las técnicas quirúrgicas cuando son necesarias.

1. Tratamiento de Quemaduras

1. Cuidado de la Herida:

- **Limpieza y Desbridamiento:**
 - Limpieza con solución salina estéril para prevenir infecciones y preparar la herida para la cicatrización [1].
 - Desbridamiento regular de tejido necrótico en quemaduras profundas.
- **Cobertura de la Herida:**
 - Uso de apósitos avanzados como apósitos hidrocoloides, de silicona o de plata, que promueven la

cicatrización y reducen el riesgo de infección [2].

2. Control del Dolor y Prurito:

- Analgésicos sistémicos y tópicos para el alivio del dolor agudo.
- Antihistamínicos para reducir el prurito asociado a la cicatrización [3].

3. Prevención de Infecciones:

- Aplicación de agentes antimicrobianos tópicos como sulfadiazina de plata o mupirocina en heridas superficiales infectadas [4].
- Administración temprana de antibióticos sistémicos en infecciones confirmadas.

4. Terapias Avanzadas:

- Terapia de presión negativa para promover la formación de tejido de granulación en quemaduras profundas [5].

2. Manejo de Cicatrices Complejas

1. Terapia de Presión:

- Uso de prendas de compresión personalizadas para prevenir el engrosamiento cicatricial y reducir el desarrollo de cicatrices hipertróficas o queloides [6].

2. Tratamientos Tópicos:

- **Gel de Silicona:**
 - Mejora la hidratación y disminuye el engrosamiento cicatricial en cicatrices hipertróficas y queloides [7].
- **Corticosteroides:**
 - Inyecciones intralesionales en queloides para reducir la inflamación y el volumen de la cicatriz [8].

3. Terapia Física y Rehabilitación:

- Movilización temprana y ejercicios dirigidos para prevenir contracturas cicatriciales y mejorar el rango de movimiento [9].

4. Terapia Láser:

- Láseres fraccionados o de colorante pulsado para mejorar la apariencia de cicatrices hipertróficas, reducir el eritema y estimular la remodelación del colágeno [10].

Importancia Clínica

El manejo no quirúrgico es fundamental para mejorar los resultados de los pacientes, reducir la necesidad de intervenciones quirúrgicas y prevenir complicaciones a largo plazo. Estas estrategias deben individualizarse y formar parte de un enfoque integral que aborde tanto los aspectos funcionales como estéticos.

Técnicas Quirúrgicas para la Reconstrucción Cutánea

El manejo quirúrgico de quemaduras y cicatrices complejas es esencial para restaurar la funcionalidad, mejorar la estética y minimizar las complicaciones asociadas. Las técnicas quirúrgicas se seleccionan según

la extensión, profundidad y ubicación de la lesión, así como las características del paciente.

1. Injertos Cutáneos

1. Injertos de Espesor Parcial:

- Utilizados para cubrir grandes áreas de quemaduras superficiales y profundas.
- Ventajas: fácil obtención, rápida revascularización y menor riesgo de rechazo [1].
- Limitaciones: mayor contracción secundaria y resultados estéticos menos favorables.

2. Injertos de Espesor Total:

- Indicados para reconstrucción en áreas funcionales y estéticas, como rostro o manos.
- Proporcionan mejor elasticidad, menor contracción y mejor integración con los tejidos circundantes [2].

3. Injertos Cultivados de Piel:

- Bioingeniería de queratinocitos autólogos para pacientes con quemaduras extensas.
- Utilizados en combinación con matrices dérmicas para mejorar la regeneración [3].

2. Colgajos Cutáneos

1. Colgajos Locales:

- Transferencia de tejidos adyacentes para cubrir defectos pequeños.
- Útiles en la corrección de contracturas y cicatrices hipertróficas localizadas [4].

2. Colgajos Regionales:

- Incluyen colgajos fasciocutáneos o musculocutáneos, como el colgajo deltopectoral o de dorsal ancho.
- Ideales para quemaduras profundas en áreas como cuello o extremidades [5].

3. Colgajos Libres Microvascularizados:

- Transferencia de tejido a distancia con anastomosis vascular mediante técnicas de microcirugía.
- Indicados para defectos extensos o en áreas críticas como cara y manos [6].

3. Matrices Dérmicas e Implantes

1. Matrices Dérmicas Acelulares:

- Productos como Integra® y Dermagraft® actúan como sustitutos dérmicos, facilitando la regeneración y minimizando el riesgo de contracción cicatricial [7].

2. Expansores Tisulares:

- Dispositivos subcutáneos que estiran gradualmente la piel sana para cubrir defectos extensos, especialmente en áreas con alta demanda estética [8].

4. Corrección de Cicatrices Complejas

1. Z-Plastia y Variantes:

- Técnica quirúrgica para aliviar contracturas cicatriciales en áreas de flexión.
- Mejora la elasticidad y la funcionalidad [9].

2. Excisión e Injerto:

- Indicada en cicatrices hipertróficas o queloides refractarios al manejo no quirúrgico.

Importancia del Enfoque Quirúrgico

La personalización de las técnicas quirúrgicas según las características de la lesión y las necesidades del paciente es clave para obtener resultados óptimos. Estas intervenciones, combinadas con un manejo postoperatorio adecuado, mejoran tanto la funcionalidad como la apariencia estética, marcando una diferencia significativa en la calidad de vida de los pacientes.

Cuidados Postoperatorios y Rehabilitación

El éxito de las técnicas quirúrgicas en la reconstrucción cutánea depende significativamente de un cuidado postoperatorio adecuado y de la implementación de un programa de rehabilitación integral. Estas intervenciones son esenciales para optimizar la cicatrización, prevenir complicaciones y mejorar los resultados funcionales y estéticos.

1. Cuidados Postoperatorios

1. Monitoreo de la Herida:

- Vigilancia regular para detectar signos de infección, necrosis o rechazo del injerto.
- Evaluación de la integración del injerto o colgajo mediante inspección clínica y herramientas como doppler portátil para confirmar la perfusión en colgajos libres [1].

2. Gestión del Dolor y Prurito:

- Uso de analgésicos sistémicos, como opioides para el dolor postquirúrgico

agudo, y antihistamínicos para el prurito relacionado con la cicatrización [2].

- Terapias tópicas como cremas con anestésicos locales o corticosteroides suaves.

3. Terapia de Presión:

- Aplicación de prendas de compresión personalizadas para reducir el riesgo de cicatrices hipertróficas y queloides [3].
- Mejora la remodelación del colágeno y reduce la inflamación local.

4. Hidratación y Protección Cutánea:

- Uso de emolientes y productos con silicona para mantener la hidratación y proteger las áreas tratadas.
- Fotoprotección estricta con protectores solares de amplio espectro para prevenir hiperpigmentación postoperatoria [4].

2. Rehabilitación Funcional

1. Movilización Temprana:

- Prevención de contracturas mediante ejercicios guiados por fisioterapeutas desde las primeras semanas postoperatorias [5].
- Uso de férulas dinámicas para mantener la extensión en áreas articulares.

2. Terapia Ocupacional:

- En lesiones que afectan manos o extremidades, programas diseñados para recuperar habilidades motoras finas y funcionalidad [6].

3. Rehabilitación Respiratoria:

- En quemaduras de tórax extensas, la fisioterapia respiratoria ayuda a prevenir atelectasias y mejorar la expansión pulmonar [7].

3. Soporte Psicológico

- El impacto emocional de las quemaduras y cicatrices puede ser profundo, afectando la autoestima y la interacción social.

- Intervenciones psicológicas, incluyendo terapia cognitivo-conductual, son cruciales para abordar la ansiedad, depresión y trastorno de estrés postraumático [8].

Impacto Clínico

Los cuidados postoperatorios y la rehabilitación deben ser personalizados según las características del paciente y el tipo de intervención realizada. Este enfoque integral asegura una mejor integración de los injertos o colgajos, previene complicaciones y permite a los pacientes recuperar tanto la funcionalidad como la confianza en su apariencia.

Complicaciones y Su Manejo

A pesar de los avances en técnicas quirúrgicas y manejo postoperatorio, las quemaduras y las cicatrices complejas pueden dar lugar a complicaciones significativas que requieren atención especializada. La identificación temprana y el manejo oportuno son esenciales para

minimizar los efectos adversos y optimizar los resultados.

1. Complicaciones Asociadas a Quemaduras

1. Infecciones:

○ Locales:

- Celulitis e infecciones en el sitio de la herida son comunes en quemaduras profundas y heridas extensas [1].

- **Manejo:** Desbridamiento temprano, aplicación de apósitos antimicrobianos (sulfadiazina de plata, apósitos de plata) y antibióticos sistémicos en casos severos [2].

○ Sistémicas:

- Sepsis, una complicación potencialmente mortal en quemaduras extensas.

- **Manejo:** Soporte en unidades de quemados con fluidoterapia agresiva y antibióticos de amplio espectro.

2. Deshidratación e Hipovolemia:

- Pérdida significativa de fluidos a través de quemaduras abiertas.
- **Manejo:** Reposición hídrica temprana basada en fórmulas como la de Parkland [3].

3. Síndrome Compartimental:

- Compresión de tejidos por edema severo, lo que compromete la circulación.
- **Manejo:** Fasciotomía o escarotomía inmediata [4].

2. Complicaciones Relacionadas con Cicatrices

1. Cicatrices Hipertróficas y Queloides:

- Ocurren por un exceso de producción de colágeno durante la fase de cicatrización.
- **Manejo:**

- Terapia de presión, inyecciones de corticosteroides intralesionales y tratamiento con láser para remodelar la cicatriz [5].

2. Contracturas Cicatriciales:

- Restricción de movimiento en áreas articulares.
- **Manejo:**
 - Cirugía reconstructiva, incluyendo Z-plastias o colgajos locales, seguida de fisioterapia intensiva [6].

3. Hipopigmentación o Hiperpigmentación:

- Alteraciones de la pigmentación en sitios de injertos o cicatrices.
- **Manejo:** Uso de productos despigmentantes o tecnologías láser según el caso [7].

3. Complicaciones Derivadas de Intervenciones Quirúrgicas

1. Pérdida de Injertos:

- La falta de vascularización puede conducir al rechazo del injerto.
- **Manejo:** Evaluación del lecho receptor y repetición del injerto si es necesario [8].

2. Necrosis de Colgajos:

- Ocurre en colgajos libres o pediculados debido a insuficiencia vascular.
- **Manejo:** Revisión quirúrgica inmediata y corrección microvascular.

Impacto Clínico

El manejo adecuado de estas complicaciones requiere un enfoque multidisciplinario y tecnologías avanzadas para reducir la morbilidad y garantizar resultados estéticos y funcionales satisfactorios. La prevención, junto con una respuesta rápida y dirigida, es clave para minimizar el impacto de las complicaciones a largo plazo.

Conclusión

El manejo de quemaduras y cicatrices complejas ha evolucionado significativamente gracias a los avances en técnicas quirúrgicas, terapias regenerativas y biomateriales avanzados. Estas innovaciones han permitido restaurar tanto la funcionalidad como la estética en pacientes que enfrentan estas lesiones, marcando un cambio positivo en sus perspectivas de recuperación y calidad de vida.

Las técnicas quirúrgicas, como los injertos cutáneos, colgajos libres microvascularizados y matrices dérmicas, han demostrado ser herramientas efectivas en la reconstrucción cutánea. Sin embargo, su éxito depende en gran medida del diagnóstico temprano, el manejo integral y el cuidado postoperatorio adecuado. La incorporación de terapias no quirúrgicas, como la terapia de presión, los láseres y los tratamientos tópicos avanzados, complementa las intervenciones quirúrgicas y mejora los resultados clínicos a largo plazo.

Las complicaciones, aunque comunes, pueden ser minimizadas mediante un enfoque multidisciplinario que combine tecnologías innovadoras con intervenciones clínicas tradicionales. Herramientas como la inteligencia artificial, la monitorización digital y la ingeniería de tejidos han comenzado a transformar el panorama de la cirugía reconstructiva, ofreciendo opciones más personalizadas y efectivas.

A pesar de estos avances, persisten desafíos, como el acceso limitado a estas tecnologías en regiones de bajos recursos y la necesidad de desarrollar soluciones más asequibles y ampliamente disponibles. Las investigaciones futuras deben centrarse en la optimización de los biomateriales, el desarrollo de terapias genéticas y la validación de nuevas tecnologías para hacerlas accesibles a una mayor cantidad de pacientes.

En última instancia, el éxito en la reconstrucción cutánea radica en un enfoque centrado en el paciente, que combine técnicas personalizadas con un manejo integral

de su salud física y emocional. Estos esfuerzos colectivos están transformando la cirugía reconstructiva en una disciplina más precisa, accesible y humana.

Referencias

1. WHO. Burns fact sheet. World Health Organization. 2018. Disponible en: <https://www.who.int>.
2. Wallace AB. The use of the "rule of nines" in the assessment of burns. *Br J Plast Surg.* 2018;31(4):97-99.
3. Atiyeh BS, Gunn SWA, Hayek SN. State of the art in burn treatment. *World J Surg.* 2020;29(2):131-148.
4. Branski LK, Herndon DN, Celis MM, et al. Contemporary burn survival. *Burns.* 2019;35(4):1-9.
5. Orgill DP, Ogawa R. Current methods of burn reconstruction. *Clin Plast Surg.* 2020;47(2):153-165.

6. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg.* 2019;110(2):560-571.
7. Bloemen MCT, van der Veer WM, Ulrich MMW, et al. Prevention and treatment of hypertrophic scars: a comprehensive review. *Burns Trauma.* 2021;10(3):113-127.
8. Glat PM, Longaker MT. Treatment of burns with Integra artificial skin in pediatric patients. *Plast Reconstr Surg.* 2021;107(3):966-971.
9. Yang W, Wang Z, Li W. Advances in laser therapy for hypertrophic scars and keloids. *Burns Trauma.* 2020;8(1):12-17.
10. Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, et al. Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury. *Lancet.* 2019;3(11):906-918.
11. Chipp E, Charlesworth A, Thomas C, et al. Reconstruction of burn injuries. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2020;73(5):805-815.

12. Rockwell WB, Ehrlich HP, Kallman CH. Biology of wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2021;117(7 Suppl):12S-34S.
13. Ogawa R. Mechanobiology of scarring. *Burns Trauma.* 2020;8(1):3-8.
14. Singh M, Nuutila K, Kruse C, et al. Development of artificial skin for wound healing. *Burns Trauma.* 2019;7(3):124-137.
15. Hirche C, Kremer T, Fuchs P, et al. The use of Integra in extensive burn injuries. *Burns.* 2018;44(4):749-756.

Manejo Dermatológico del Cáncer Cutáneo No Melanoma: Carcinoma Basocelular y Epidermoide.

Fernando Augusto Pérez Solórzano

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí
UTM

Magíster en Salud Pública Universidad Técnica de
Manabí - UTM

Médico Residente Centro de Onco-Hematología y
Cuidados Paliativos (MEDICHOP)

Introducción

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es una de las formas más comunes de cáncer a nivel mundial, con una prevalencia creciente debido a factores como la exposición excesiva al sol, el envejecimiento de la población y ciertos hábitos de vida. Entre los cánceres cutáneos no melanoma, los dos tipos más prevalentes son el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), que representan una gran proporción de los casos de cáncer de piel. El carcinoma basocelular es el tipo más frecuente, con una incidencia creciente, especialmente en personas con exposición solar crónica. Aunque rara vez metastatiza, puede causar daño local significativo, especialmente en las áreas faciales, lo que puede afectar la estética y la funcionalidad de los pacientes. Por otro lado, el carcinoma espinocelular, aunque menos común que el

CBC, tiene una mayor propensión a la diseminación metastásica, lo que lo convierte en una forma más peligrosa de cáncer cutáneo [1].

Ambos tipos de cáncer cutáneo no melanoma comparten factores de riesgo comunes, tales como la exposición a la radiación ultravioleta (UV), piel clara, antecedentes familiares de cáncer cutáneo, y condiciones que implican inmunosupresión. La prevención primaria, como el uso de protección solar y la educación en salud, sigue siendo fundamental en la reducción de la incidencia de estas neoplasias. Sin embargo, incluso en pacientes con estos factores de riesgo, la detección temprana y el tratamiento adecuado son claves para evitar complicaciones graves.

Este artículo tiene como objetivo revisar los enfoques terapéuticos actuales en el manejo del carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, detallando los tratamientos disponibles, desde la cirugía hasta las opciones de terapia adyuvante. Además, se explorarán los avances más recientes en la investigación, incluidas las terapias emergentes que podrían cambiar el

paradigma en el tratamiento del cáncer cutáneo no melanoma. La importancia de un diagnóstico preciso y de un enfoque terapéutico adecuado en cada etapa del tratamiento será enfatizada a lo largo del artículo, con el fin de mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

2. Epidemiología y Factores de Riesgo

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es la forma más común de cáncer en muchas partes del mundo, con una prevalencia creciente, especialmente en países con alta exposición al sol. De los dos tipos principales, el carcinoma basocelular (CBC) es el más común, representando aproximadamente el 75% de los casos de CCNM, mientras que el carcinoma espinocelular (CEC) constituye alrededor del 20%. Aunque ambas afecciones se pueden encontrar en pacientes de cualquier edad, la incidencia aumenta considerablemente en individuos mayores de 50 años, especialmente en aquellos con piel clara y antecedentes de exposición crónica al sol [2].

Los factores de riesgo para el desarrollo de CCNM son variados, pero la exposición solar crónica es el principal. La radiación ultravioleta (UV) es el factor etiológico más importante, ya que induce daño directo al ADN de las células de la piel, lo que favorece la carcinogénesis. Los pacientes con antecedentes de quemaduras solares graves durante la infancia y la adolescencia tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma basocelular y espinocelular en la edad adulta [3].

El riesgo de desarrollar estos tipos de cáncer cutáneo también aumenta en personas con piel clara (tipo I y II en la clasificación de Fitzpatrick), ya que tienen menor capacidad de protección contra la radiación UV. Además, aquellos con antecedentes familiares de cáncer cutáneo, especialmente de CBC o CEC, presentan un riesgo elevado debido a la predisposición genética. Las personas con sistemas inmunológicos comprometidos, como aquellos que reciben tratamientos inmunosupresores por trasplante de órganos o pacientes con VIH/SIDA, tienen una mayor incidencia de CCNM, ya que la inmunosupresión reduce la capacidad de

defensa del organismo contra las células cancerígenas [4].

Otros factores que contribuyen al riesgo incluyen el envejecimiento, que está relacionado con la acumulación de daño solar a lo largo de los años, y la exposición ocupacional a agentes carcinógenos, como ciertos productos químicos industriales o radiación. Además, las personas con antecedentes de enfermedades dermatológicas como la queratosis actínica o la xerodermia pigmentosa tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar CCNM [5].

La prevención de la exposición solar, el uso de protección solar adecuada y el monitoreo regular de la piel en personas con estos factores de riesgo son cruciales para reducir la incidencia de CCNM. La educación pública sobre los peligros de la exposición excesiva al sol y la importancia de los autoexámenes regulares de la piel pueden jugar un papel importante en la detección temprana y la reducción de la carga de esta enfermedad en la población general.

3. Fisiopatología del Carcinoma Basocelular (CBC) y Carcinoma Espinocelular (CEC)

La fisiopatología del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) se basa en una compleja interacción de factores genéticos, moleculares y ambientales que conducen a la formación y progresión de lesiones malignas en la piel. Aunque tanto el carcinoma basocelular (CBC) como el carcinoma espinocelular (CEC) comparten algunos mecanismos de carcinogénesis, cada uno tiene características fisiopatológicas específicas que determinan su comportamiento y respuesta al tratamiento.

3.1 Carcinoma Basocelular (CBC)

El CBC es el tipo más común de cáncer cutáneo y, generalmente, se desarrolla en áreas de la piel expuestas al sol, como la cara, el cuello y las manos. Su origen se encuentra en las células basales de la epidermis, que son responsables de la regeneración y renovación celular de la piel. En el CBC, la mutación de ciertos genes clave, especialmente en la vía de señalización del *Hedgehog*

(SHH), juega un papel central en la patogénesis. Esta vía está involucrada en el desarrollo y la proliferación celular, y su alteración puede inducir un crecimiento celular descontrolado en la piel.

Las mutaciones en el gen *PTCH1* (Patched 1), que codifica para un receptor de la vía *Hedgehog*, son comunes en el CBC. Estas mutaciones permiten la activación de *SMO* (Smoothened), un componente de la vía *Hedgehog*, lo que resulta en una proliferación celular anormal y la formación de tumoraciones. Aunque el CBC rara vez metastatiza, el crecimiento local puede ser invasivo, lo que puede provocar deformidades significativas, especialmente en áreas delicadas como la nariz y los ojos [6].

3.2 Carcinoma Espinocelular (CEC)

El CEC, aunque menos frecuente que el CBC, es más agresivo y tiene un mayor potencial de diseminación metastásica. Este tipo de cáncer se origina en las células escamosas de la epidermis, que son responsables de la producción de queratina. La carcinogénesis del CEC está

estrechamente relacionada con la exposición prolongada a la radiación ultravioleta (UV), que induce daño en el ADN de las células epiteliales, provocando mutaciones que alteran los mecanismos de control celular.

Una de las mutaciones más comunes en el CEC involucra el gen *p53*, un supresor tumoral que regula la reparación del ADN y la apoptosis celular. La inactivación de *p53* debido a la exposición solar y otros factores carcinógenos permite la proliferación descontrolada de las células escamosas, lo que da lugar a la formación del tumor. Además, otros genes, como *RAS* y *NOTCH*, también juegan un papel en la patogénesis del CEC, regulando la diferenciación y la supervivencia celular [7].

El CEC puede invadir las capas más profundas de la piel y extenderse a los ganglios linfáticos y otros órganos si no se detecta y trata a tiempo. El CEC también tiene una mayor probabilidad de recurrencia local, especialmente en sitios de mayor exposición solar, como la cara y las orejas.

3.3 Diferencias entre CBC y CEC

Aunque tanto el CBC como el CEC están relacionados con la exposición a la radiación UV y comparten algunas alteraciones genéticas, la principal diferencia radica en su comportamiento clínico. El CBC es un tumor de crecimiento lento, generalmente bien delimitado, que rara vez se disemina. En cambio, el CEC es más agresivo, con un mayor potencial de metástasis, especialmente en sus formas avanzadas o cuando ocurre en áreas de la piel con menor respuesta inmune.

En términos de tratamiento, el CBC generalmente se maneja con técnicas quirúrgicas, como la escisión o la cirugía de Mohs, mientras que el CEC puede requerir un enfoque más agresivo, que incluya cirugía, radioterapia e incluso quimioterapia en casos metastásicos o de recidiva [8].

4. Diagnóstico

El diagnóstico temprano de los carcinomas basocelular (CBC) y espinocelular (CEC) es crucial para un

tratamiento exitoso y la prevención de complicaciones graves. El diagnóstico de estas neoplasias cutáneas se basa en una evaluación clínica detallada seguida de pruebas diagnósticas confirmatorias, como la biopsia cutánea, que permite una clasificación histológica precisa. En esta sección, se abordarán los métodos diagnósticos utilizados para detectar y diferenciar el CBC y el CEC, así como las técnicas emergentes que mejoran la precisión del diagnóstico.

4.1 Evaluación Clínica

La evaluación clínica inicial es fundamental para el diagnóstico de los carcinomas cutáneos no melanoma. Los dermatólogos suelen identificar lesiones sospechosas basadas en su apariencia clínica, historia del paciente y factores de riesgo, como la exposición solar crónica. Las lesiones de CBC típicamente se presentan como úlceras con bordes perlados y telangiectasias, mientras que las lesiones de CEC suelen ser más escamosas, eritematosas y pueden presentar una textura áspera o costrosa [9].

La localización de la lesión también es importante para diferenciar entre CBC y CEC, ya que el CBC se encuentra predominantemente en áreas de la piel expuestas al sol, como la cara, las orejas y el cuello, mientras que el CEC también se desarrolla en zonas expuestas, pero tiene más probabilidades de formar nódulos o placas en áreas más propensas a la queratinización, como el cuero cabelludo, los labios y las mucosas orales [10].

4.2 Dermatoscopia

La dermatoscopia es una herramienta no invasiva que se ha utilizado ampliamente para mejorar el diagnóstico de lesiones cutáneas. Esta técnica permite observar detalles morfológicos de las lesiones que no son visibles a simple vista. En el caso del CBC, la dermatoscopia puede revelar estructuras como telangiectasias, áreas brillantes que sugieren una estructura nodular, y bordes perlados típicos. En las lesiones de CEC, la dermatoscopia puede mostrar escamas gruesas, áreas queratósicas y patrones vasculares atípicos que permiten diferenciarlo de otras

afecciones benignas, como queratosis seborreica o queratosis actínica [11].

4.3 Biopsia Cutánea

La biopsia cutánea es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de CBC y CEC. La toma de una muestra de tejido permite la evaluación histológica y la confirmación del tipo de carcinoma. En el CBC, se observa una proliferación de células basales y un crecimiento periférico de las células tumorales, mientras que en el CEC, se identifican células escamosas atípicas con signos de queratinización, con frecuencia invadiendo las capas más profundas de la epidermis y la dermis [12]. La biopsia excisional o incisional se realiza según el tamaño y la ubicación de la lesión, y la evaluación patológica es clave para clasificar el tumor y determinar el tratamiento adecuado.

4.4 Técnicas Diagnósticas Emergentes

Las tecnologías emergentes, como la *biopsia líquida*, están ganando interés en el campo del diagnóstico de

cáncer cutáneo. Esta técnica permite la detección de ADN tumoral circulante en muestras de sangre, lo que podría facilitar un diagnóstico temprano y menos invasivo de CBC y CEC, especialmente en casos difíciles de biopsiar. Además, el uso de inteligencia artificial y algoritmos de aprendizaje automático en imágenes dermatológicas está mostrando resultados prometedores en la identificación de patrones de lesiones cutáneas que indican cáncer, lo que podría acelerar el diagnóstico y mejorar la precisión de la detección [13].

4.5 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones de CBC y CEC debe incluir una serie de otras condiciones cutáneas que pueden presentar características similares. Las queratosis actínicas, la queratosis seborreica y los fibromas dérmicos son algunas de las afecciones que pueden imitar el aspecto de un carcinoma basal o espinocelular. En particular, las lesiones de CEC deben diferenciarse de otras condiciones precancerosas como las queratosis actínicas, que pueden progresar a CEC si no se tratan

adecuadamente. Por lo tanto, un diagnóstico clínico preciso seguido de una confirmación histológica es crucial para evitar diagnósticos erróneos y asegurar un tratamiento oportuno [14].

5. Manejo Terapéutico

El tratamiento de los carcinomas cutáneos no melanoma (CCNM), como el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), depende de varios factores, incluidos el tipo, el tamaño, la ubicación, la invasión local y el riesgo de metástasis. Las estrategias terapéuticas deben adaptarse a cada paciente y lesión, y pueden involucrar un enfoque quirúrgico, radioterápico, farmacológico o una combinación de estos. En esta sección se revisarán los tratamientos más comunes y efectivos para el CBC y el CEC, incluyendo las opciones quirúrgicas, no quirúrgicas y las emergentes.

5.1 Tratamiento del Carcinoma Basocelular (CBC)

1. Cirugía de Escisión

La escisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento

de referencia para el carcinoma basocelular. La eliminación completa del tumor con márgenes adecuados de tejido sano es fundamental para prevenir la recurrencia. La cirugía de Mohs, una técnica de excisión quirúrgica controlada por capas, es especialmente útil para lesiones de CBC en áreas anatómicas delicadas, como la cara, los labios y las orejas. Esta técnica permite la preservación de la mayor cantidad posible de tejido sano mientras garantiza la eliminación total del tumor [15].

2. Terapia Fotodinámica (PDT)

La fototerapia con terapia fotodinámica (PDT) es una opción no invasiva que utiliza un fotosensibilizante, como el ácido 5-aminolevulínico, y luz de una longitud de onda específica para destruir las células tumorales. La PDT es especialmente eficaz para lesiones superficiales o en etapas precoces de CBC y es una alternativa a la cirugía para pacientes que no pueden someterse a procedimientos invasivos [16].

3. Tratamiento Tópico con Imiquimod y 5-Fluorouracilo (5-FU)

El imiquimod y el 5-fluorouracilo son medicamentos tópicos que se utilizan para tratar lesiones superficiales de CBC. El imiquimod actúa estimulando el sistema inmunológico para que destruya las células cancerosas, mientras que el 5-FU inhibe la síntesis de ADN en las células tumorales, lo que lleva a su destrucción. Estos tratamientos son útiles en casos de lesiones limitadas y son menos invasivos que la cirugía [17].

4. Radioterapia

En casos en los que la cirugía no es una opción, como en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas o con lesiones inoperables, la radioterapia es una opción eficaz para tratar el CBC. La radioterapia se utiliza principalmente en tumores de gran tamaño o en casos en los que la escisión completa no es posible debido a la ubicación del tumor [18].

5.2 Tratamiento del Carcinoma Espinocelular (CEC)

1. Escisión Quirúrgica

La escisión quirúrgica es también el tratamiento de elección para el CEC. Sin embargo, debido a la mayor propensidad de este carcinoma a la diseminación metastásica, la escisión debe ser seguida de una evaluación exhaustiva de los márgenes para asegurar la eliminación total de las células malignas. La cirugía de Mohs también se utiliza en casos de CEC, especialmente en lesiones en áreas donde se busca una alta conservación del tejido, como la cara o las zonas perioculares [19].

2. Radioterapia

La radioterapia es un tratamiento clave en los casos de CEC en los que la cirugía no es viable o como tratamiento adyuvante después de la escisión quirúrgica. También se utiliza en pacientes con CEC metastásico o recurrente para controlar la proliferación tumoral. La radioterapia ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de

tumores localmente avanzados, aunque la probabilidad de recurrencia es mayor en los CEC con características de alta agresividad [20].

3. Quimioterapia y Terapias Sistémicas

Aunque el CEC no metastatiza con la misma frecuencia que otros cánceres, en casos avanzados o metastásicos, la quimioterapia y las terapias biológicas pueden ser necesarias. El 5-fluorouracilo y el metotrexato son agentes quimioterápicos que se utilizan en CEC avanzado. En los últimos años, los inhibidores de los puntos de control inmunitario, como el pembrolizumab, han mostrado promisorios resultados en el tratamiento del CEC metastásico, proporcionando una opción efectiva para los pacientes con enfermedad avanzada [21].

5.3 Nuevas Terapias Emergentes

1. Terapia Dirigida e Inmunoterapia

Los avances en la investigación de terapias dirigidas e inmunoterapia están ofreciendo

nuevas opciones de tratamiento para el CBC y el CEC. En el caso del CBC, los inhibidores de la vía *Hedgehog*, como el vismodegib y el sonidegib, están revolucionando el tratamiento de los casos avanzados de CBC, bloqueando la señalización que promueve la proliferación tumoral [22]. En el CEC, la inmunoterapia con inhibidores de PD-1, como el nivolumab y pembrolizumab, ha demostrado ser eficaz para pacientes con CEC metastásico que no responden a tratamientos convencionales [23].

5.4 Manejo de Cáncer Cutáneo No Melanoma en Pacientes Inmunosuprimidos

Los pacientes inmunosuprimidos, incluidos los que han recibido trasplante de órganos y aquellos que están en tratamiento para enfermedades autoinmunes, tienen un mayor riesgo de desarrollar CCNM. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque personalizado que considere tanto el tratamiento del cáncer como la optimización del tratamiento inmunosupresor. En estos

casos, la vigilancia regular y la intervención temprana son esenciales para evitar complicaciones graves y para tratar las lesiones en sus etapas más tempranas.

6. Prevención y Seguimiento

La prevención del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es un componente esencial en la lucha contra estas afecciones, ya que la mayoría de los casos son atribuibles a la exposición crónica al sol. El manejo de los pacientes con cáncer cutáneo no melanoma no se limita solo al tratamiento de las lesiones, sino que también debe incluir un enfoque integral que aborde la prevención secundaria, la educación del paciente y el seguimiento a largo plazo. Este enfoque multidisciplinario es esencial para mejorar los resultados a largo plazo y reducir la recurrencia de las lesiones cutáneas.

6.1 Prevención Primaria

La prevención primaria se enfoca en reducir el riesgo de desarrollo de nuevos casos de cáncer cutáneo no

melanoma mediante la disminución de la exposición a la radiación ultravioleta (UV). Los pacientes deben recibir educación sobre la importancia de usar protección solar, como bloqueadores solares de amplio espectro, ropa protectora, sombreros y gafas de sol, especialmente en aquellos con piel clara y antecedentes de exposición solar excesiva. Además, se debe promover el uso de sombrillas y evitar la exposición directa al sol durante las horas pico de radiación UV (de 10 a.m. a 4 p.m.) [24].

Es fundamental que los dermatólogos trabajen con los pacientes para crear hábitos de protección solar desde una edad temprana y fomenten la importancia de la detección temprana. Esto incluye el seguimiento de las pautas de protección solar y la realización de autoexámenes de la piel para identificar cambios o lesiones sospechosas.

6.2 Prevención Secundaria

La prevención secundaria se centra en la detección temprana y el tratamiento de lesiones precoces antes de

que se desarrollen en carcinomas más invasivos o metastásicos. Los dermatólogos juegan un papel crucial en la detección de las primeras manifestaciones de cáncer cutáneo, lo que permite un tratamiento temprano y mejora los resultados para los pacientes. Las estrategias de prevención secundaria incluyen la realización de exámenes cutáneos regulares en pacientes con factores de riesgo, como antecedentes de cáncer cutáneo, exposición solar crónica, o inmunosupresión [25].

Se recomienda que los pacientes de alto riesgo, como aquellos con antecedentes familiares de CCNM, trasplantes de órganos o enfermedades cutáneas precancerosas (por ejemplo, queratosis actínicas), se sometan a exámenes dermatológicos periódicos. Además, los pacientes con antecedentes de lesiones de cáncer cutáneo deben ser educados sobre cómo realizar autoexámenes para detectar cambios sospechosos en su piel, tales como el crecimiento de lunares, úlceras persistentes o la aparición de nuevas lesiones.

6.3 Seguimiento Post-Terapéutico

El seguimiento a largo plazo es crucial para detectar posibles recurrencias o nuevos tumores en pacientes que han sido tratados por carcinoma basocelular (CBC) o carcinoma espinocelular (CEC). Aunque el CBC tiene un bajo riesgo de metástasis, puede recurrir localmente, especialmente si no se han eliminado completamente los márgenes durante la cirugía. En contraste, el CEC tiene un mayor riesgo de recurrencia local y metástasis, lo que subraya la importancia del seguimiento regular.

El seguimiento post-tratamiento debe incluir visitas periódicas al dermatólogo para la evaluación de la piel y la identificación de cualquier nueva lesión cutánea. Dependiendo de la extensión y el tipo de tumor, los pacientes pueden necesitar visitas de seguimiento cada 6 meses durante los primeros 2 a 3 años después del tratamiento, con un intervalo de evaluación anual posterior a este período [26].

6.4 Educación al Paciente

La educación del paciente es una piedra angular en la prevención y el seguimiento del cáncer cutáneo no melanoma. Es vital que los pacientes comprendan la importancia de la protección solar y el autoexamen de la piel. Además, deben ser informados sobre los signos de alarma que podrían indicar la presencia de una lesión sospechosa, tales como cambios en la forma, el tamaño, el color o la textura de un lunar o la aparición de nuevas lesiones cutáneas. El acompañamiento psicológico también puede ser necesario, ya que el diagnóstico de cáncer cutáneo puede tener un impacto significativo en la salud mental de los pacientes [27].

6.5 Uso de Tecnología en la Prevención y Seguimiento

Recientemente, las tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial (IA) y la teledermatología, están revolucionando la forma en que se realiza la prevención y el seguimiento del CCNM. La IA se utiliza cada vez más en la dermatología para ayudar a diagnosticar cáncer cutáneo a partir de imágenes, lo que puede aumentar la precisión del diagnóstico y facilitar la detección

temprana, incluso en áreas geográficas donde el acceso a dermatólogos es limitado. Asimismo, las plataformas de telemedicina permiten un monitoreo remoto de las lesiones cutáneas, brindando una mayor accesibilidad a la atención para los pacientes [28].

7. Avances en Investigación y Terapias Emergentes

La investigación en el campo del cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) ha avanzado significativamente en las últimas décadas, dando lugar a nuevas opciones terapéuticas que han mejorado los resultados para los pacientes. Aunque la escisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento estándar, las terapias emergentes, que incluyen tratamientos dirigidos, inmunoterapia, y tecnologías de vanguardia, están ampliando las opciones disponibles para los pacientes con carcinoma basocelular (CBC) y carcinoma espinocelular (CEC), particularmente en casos avanzados o metastásicos. Esta sección aborda los avances más recientes en la investigación sobre el tratamiento del CBC y CEC, con un enfoque particular en terapias emergentes que podrían

cambiar el panorama del tratamiento en el futuro cercano.

7.1 Terapias Dirigidas en Carcinoma Basocelular (CBC)

Uno de los avances más prometedores en el tratamiento del carcinoma basocelular es el uso de terapias dirigidas, particularmente en los casos avanzados o metastásicos. La vía de señalización *Hedgehog* ha demostrado ser fundamental en la patogénesis del CBC, y su inhibición ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de casos de CBC avanzado.

- **Inhibidores de la vía Hedgehog:** Los inhibidores de *Smoothed* (SMO), como el vismodegib y el sonidegib, son agentes terapéuticos que bloquean la vía *Hedgehog*, lo que interrumpe el crecimiento tumoral en CBC. Estos inhibidores han mostrado eficacia en pacientes con tumores no operables o metastásicos. Aunque son efectivos, los efectos secundarios, como alteraciones del gusto, pérdida

de peso y fatiga, limitan su uso a largo plazo [29].

- **Avances en Terapias Combinadas:** El uso combinado de inhibidores de *Hedgehog* con terapias inmunológicas está siendo evaluado en ensayos clínicos para mejorar la respuesta y reducir la resistencia al tratamiento. Estas combinaciones podrían ofrecer opciones más duraderas para pacientes con CBC avanzado [30].

7.2 Inmunoterapia en Carcinoma Espinocelular (CEC)

La inmunoterapia ha revolucionado el tratamiento de varios tipos de cáncer, y los primeros estudios sugieren que también podría ser eficaz en el manejo de CEC metastásico o recurrente.

- **Inhibidores de PD-1 y PD-L1:** Los inhibidores de puntos de control inmunitario, como el pembrolizumab (un inhibidor de PD-1) y el atezolizumab (un inhibidor de PD-L1), han

mostrado resultados prometedores en pacientes con CEC avanzado. Estos fármacos actúan bloqueando la interacción entre las proteínas PD-1 en las células T y PD-L1 en las células tumorales, lo que permite una mayor activación de las células T y una respuesta inmune contra el tumor. En estudios recientes, el pembrolizumab ha mostrado un alto porcentaje de respuestas completas en pacientes con CEC metastásico que no respondieron a tratamientos convencionales [31].

- **Combinación de Inmunoterapia y Quimioterapia:** Algunos estudios están evaluando la combinación de inhibidores de PD-1 con quimioterapia para tratar casos de CEC más avanzados. Los resultados preliminares han mostrado que la combinación puede mejorar significativamente la tasa de respuesta, especialmente en pacientes con CEC en estadio avanzado o en aquellos que han fracasado en terapias anteriores [32].

7.3 Terapias Emergentes en Terapias Fotodinámicas y Láser

Las terapias fotodinámicas (PDT) han avanzado significativamente en el tratamiento del carcinoma cutáneo no melanoma, especialmente para lesiones superficiales y casos precoces de CBC y CEC.

- **Fotodinámica Mejorada:** Se están desarrollando nuevas formulaciones de fotosensibilizantes y fuentes de luz más eficientes que podrían mejorar la eficacia de la PDT. La fototerapia mejorada con nuevas tecnologías de láser está mostrando mejores resultados en la destrucción selectiva de células tumorales, con menos efectos secundarios y mayor precisión en la administración [33].
- **Láseres de Alta Intensidad:** Se están explorando láseres de alta intensidad como parte del tratamiento de tumores superficiales de CBC y CEC. Los láseres pueden proporcionar un tratamiento localizado que minimiza el daño a los

tejidos circundantes, lo que es crucial en áreas delicadas como la cara y las mucosas [34].

7.4 Investigación en Terapia Génica y Celular

La terapia génica y la terapia celular son campos emergentes que podrían cambiar el tratamiento de los cánceres cutáneos no melanoma en el futuro. La modificación genética de células tumorales para aumentar la respuesta inmune o la introducción de genes terapéuticos en el tumor podría ser una estrategia innovadora para el tratamiento de CBC y CEC avanzados.

- **Terapia Génica para CBC y CEC:** Se están investigando enfoques que implican la transferencia de genes que codifican para proteínas inmunomoduladoras o inhiben rutas de señalización tumorales. Estos enfoques pueden mejorar la capacidad del sistema inmunológico para reconocer y eliminar células cancerosas [35].

- **Inmunoterapia Celular:** Las células T modificadas para reconocer células tumorales de CBC o CEC y eliminarlas podrían ser una forma de terapia celular que ayude a los pacientes con CEC avanzado. La combinación de terapia celular con inmunoterapia está siendo evaluada en ensayos clínicos y podría convertirse en una opción viable en el tratamiento de CEC metastásico en el futuro [36].

7.5 Desafíos y Perspectivas Futuras

A pesar de los avances significativos, el tratamiento del carcinoma basocelular y espinocelular sigue enfrentando varios desafíos, como la resistencia a los tratamientos existentes, los efectos secundarios de las terapias dirigidas e inmunológicas, y la necesidad de opciones de tratamiento más eficaces para los casos avanzados. Sin embargo, las terapias emergentes, incluidos los avances en inmunoterapia, terapia génica y tecnología de láser, ofrecen un futuro prometedor. La combinación de estas terapias con enfoques tradicionales de cirugía y

radioterapia podría ofrecer a los pacientes un manejo más efectivo y menos invasivo [37].

8. Conclusión

El cáncer cutáneo no melanoma, compuesto principalmente por el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), representa un desafío continuo en dermatología, debido a su alta prevalencia y la diversidad de enfoques terapéuticos necesarios para su manejo adecuado. Si bien los tratamientos tradicionales, como la escisión quirúrgica y la cirugía de Mohs, siguen siendo la base del tratamiento, la creciente disponibilidad de opciones terapéuticas, como la fototerapia, los inhibidores de la vía *Hedgehog*, la inmunoterapia y la terapia génica, ha transformado el panorama del tratamiento de estas neoplasias cutáneas.

El diagnóstico temprano sigue siendo fundamental para obtener buenos resultados, ya que permite una intervención temprana, lo que a su vez mejora la tasa de curación y reduce el riesgo de recurrencia o metástasis. La dermatoscopia y la biopsia siguen siendo esenciales

para confirmar el diagnóstico y diferenciar el CCNM de otras lesiones cutáneas benignas. Sin embargo, la incorporación de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial en la detección de cáncer cutáneo y las plataformas de telemedicina, promete mejorar aún más la precisión diagnóstica y el acceso a tratamientos adecuados, particularmente en regiones con limitados recursos de salud.

A pesar de los avances, el manejo de pacientes inmunosuprimidos sigue siendo un área de preocupación, dada su mayor susceptibilidad a desarrollar cáncer cutáneo no melanoma y su mayor riesgo de recurrencia. En estos pacientes, un enfoque multidisciplinario que integre dermatólogos, oncólogos y otros especialistas es clave para optimizar los resultados clínicos.

Además, las estrategias de prevención primaria, a través de la educación en salud pública y el uso adecuado de protección solar, son esenciales para reducir la incidencia de cáncer cutáneo no melanoma. La prevención

secundaria, que incluye el monitoreo de lesiones cutáneas y el uso de técnicas de detección temprana, permite la identificación de casos en etapas tempranas, lo que mejora el pronóstico a largo plazo.

En el futuro, se espera que las terapias emergentes continúen desarrollándose, ofreciendo a los pacientes opciones más efectivas y menos invasivas. Sin embargo, será crucial continuar investigando los efectos secundarios y la eficacia de estos nuevos tratamientos, especialmente en el contexto de la terapia combinada y la resistencia a los tratamientos existentes. La educación del paciente y el seguimiento continuo seguirán siendo componentes clave en la prevención de recurrencias y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes afectados por CCNM.

Referencias

1. American Academy of Dermatology. Carcinoma Basocelular y Espinocelular: Manejo y Avances

- Terapéuticos. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(4):750-760.
2. Dermatology Research Foundation. Epidemiology of Non-Melanoma Skin Cancer: Risk Factors and Prevention. *J Dermatol.* 2021;48(5):350-358.
 3. Green, A., et al. Ultraviolet Radiation and Skin Cancer: Prevention Strategies. *Australian Journal of Dermatology.* 2020;61(2):103-110.
 4. Smith, S. et al. Impact of Immunosuppression on the Incidence of Non-Melanoma Skin Cancer. *J Clin Oncol.* 2019;37(7):150-157.
 5. Patel, R., & Singh, A. Risk Factors for Non-Melanoma Skin Cancer: A Review of Literature. *American Journal of Dermatology.* 2020;55(6):455-463.
 6. Norgauer, J., et al. "Molecular Pathogenesis of Basal Cell Carcinoma: The Role of the Hedgehog Signaling Pathway." *J Clin Dermatol.* 2019;37(4):185-194.
 7. Wolf, P., et al. "Molecular Mechanisms in the Development of Squamous Cell Carcinoma of

- the Skin." *J Am Acad Dermatol.* 2020;72(5):912-924.
8. Jones, M., et al. "Treatment Approaches for Non-Melanoma Skin Cancer: Review of Current Literature." *Dermatological Treatment Review.* 2021;30(2):142-148.
 9. Thomas, J., et al. "Clinical Features of Non-Melanoma Skin Cancer: A Review." *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):555-562.
 10. James, W., et al. "Clinical Diagnosis of Basal and Squamous Cell Carcinoma." *Journal of Clinical Dermatology.* 2019;27(2):189-194.
 11. Segura, S., et al. "Dermoscopy of Non-Melanoma Skin Cancer." *Dermatology Clinics.* 2021;39(4):509-516.
 12. Armstrong, M., et al. "Histopathology of Basal and Squamous Cell Carcinomas." *J Clin Pathol.* 2019;72(1):33-40.
 13. Smith, A., et al. "Emerging Technologies in the Diagnosis of Non-Melanoma Skin Cancer." *Journal of Dermatological Science.* 2021;63(2):89-96.

14. Patel, R., et al. "Differential Diagnosis of Non-Melanoma Skin Cancer." *Clin Dermatol.* 2020;38(1):29-35.
15. Wysong, A., et al. "Surgical Treatment of Basal Cell Carcinoma: A Review of Techniques." *Dermatology Clinics.* 2021;39(2):253-261.
16. Tan, J., et al. "Photodynamic Therapy in Basal Cell Carcinoma Treatment: Current Evidence and Future Directions." *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):517-524.
17. Phelps, R., et al. "Topical Therapy in Non-Melanoma Skin Cancer: Imiquimod and 5-Fluorouracil." *Dermatologic Surgery.* 2019;45(1):38-45.
18. Orozco, D., et al. "Radiotherapy in Basal and Squamous Cell Carcinoma Treatment." *Journal of Clinical Dermatology.* 2020;33(5):355-362.
19. [19] Miller, M., et al. "Mohs Surgery for Squamous Cell Carcinoma: A Review." *J Clin Oncol.* 2020;38(6):512-517.
20. Zhao, C., et al. "Radiation Therapy for Squamous Cell Carcinoma: Clinical Outcomes and

- Techniques." *European Journal of Dermatology*. 2021;31(2):181-189.
21. Lebbe, C., et al. "Immunotherapy in the Treatment of Metastatic Squamous Cell Carcinoma of the Skin." *J Immunotherapy*. 2021;44(4):134-145.
22. Wang, C., et al. "Hedgehog Pathway Inhibition in Basal Cell Carcinoma: Targeted Therapy with Vismodegib." *J Clin Dermatol*. 2020;41(3):185-192.
23. Patel, H., et al. "Pembrolizumab in the Treatment of Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Review." *Cancer Treatment Reviews*. 2021;45(5):289-296.
24. Maller, D., et al. "Sun Protection and the Prevention of Skin Cancer." *J Dermatol*. 2020;47(1):17-25.
25. Lee, M., et al. "Skin Cancer Screening and Early Detection in High-Risk Populations." *Dermatologic Clinics*. 2019;37(2):303-311.

26. Schwartz, A., et al. "Follow-Up and Recurrence in Non-Melanoma Skin Cancer: A Review." *J Clin Dermatol.* 2021;39(3):192-200.
27. Johnson, R., et al. "Patient Education and Psychological Support in Skin Cancer Care." *J Dermatology & Therapy.* 2020;22(4):271-278.
28. Jackson, R., et al. "Emerging Technologies in Skin Cancer Detection: Artificial Intelligence and Teledermatology." *Journal of Dermatological Science.* 2021;62(3):115-122.
29. McKenna, P., et al. "Hedgehog Pathway Inhibition in Basal Cell Carcinoma." *J Clin Oncol.* 2020;38(5):193-202.
30. Patel, S., et al. "Combination Therapies in Basal Cell Carcinoma: Hedgehog Pathway Inhibition and Immune Modulation." *Cancer Treatment Reviews.* 2021;48(7):123-130.
31. Miller, D., et al. "Pembrolizumab for Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Clinical Trial." *J Clin Oncol.* 2021;39(3):285-293.
32. Sato, M., et al. "Combination of PD-1 Inhibition and Chemotherapy for Cutaneous Squamous Cell

- Carcinoma." *Cancer Immunology Research*. 2021;9(5):695-703.
33. Lewis, M., et al. "Advanced Photodynamic Therapy in Non-Melanoma Skin Cancer." *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*. 2021;37(1):41-49.
34. Robertson, J., et al. "Laser Treatment in Non-Melanoma Skin Cancer: Current Applications." *J Dermatol Treat*. 2021;32(2):110-116.
35. Zhang, L., et al. "Gene Therapy for Non-Melanoma Skin Cancer: Emerging Approaches." *J Gene Med*. 2020;22(8):e3154.
36. Lee, J., et al. "Cell Therapy for Advanced Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *J Immunotherapy*. 2021;44(3):112-118.
37. Lee, A., et al. "Emerging Treatments for Basal and Squamous Cell Carcinomas: Challenges and Future Directions." *J Dermatol Sci*. 2021;61(4):295-302.

