

CUEVAS
EDITORES

Actualización en Dermatología

ABORDAJES CLÍNICOS Y TERAPÉUTICOS EN PATOLOGÍAS CUTÁNEAS

AUTORES:

Kerly Germania Vélez Loor

María Paz Jaramillo Saltos

Patricia Noemí Galarza Medin

Andreina Ninoska Cueva Salas

Lucy Priscila Vélez Marcel



**Actualización en Dermatología:
Abordajes Clínicos y Terapéuticos en
Patologías Cutáneas**

**Actualización en Dermatología: Abordajes Clínicos y
Terapéuticos en Patologías Cutáneas**

Kerly Germania Vélez Loor
María Paz Jaramillo Saltos
Patricia Noemí Galarza Medina
Andreina Ninoska Cueva Salan
Lucy Priscila Vélez Marcel

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: 978-9942-695-54-3

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 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
Hiperhidrosis focal primaria	7
Kerly Germania Vélez Loor	7
Cáncer de piel no melanoma en pacientes inmunocomprometidos	26
María Paz Jaramillo Saltos	26
Hiperpigmentación postinflamatoria.	45
Patricia Noemí Galarza Medina	45
Eccema numular: Manejo y tratamiento de la dermatitis numular, con énfasis en su diagnóstico diferencial.	65
Andreina Ninoska Cueva Salan	65
Alopecia androgenética: Estrategias de tratamiento médico y quirúrgico para la pérdida de cabello en hombres y mujeres.	83
Lucy Priscila Vélez Marcel	83

Prólogo

La dermatología evoluciona constantemente, exigiendo a los profesionales mantenerse actualizados en diagnósticos y tratamientos. Este libro ofrece un enfoque práctico y basado en evidencia para abordar patologías cutáneas frecuentes y emergentes, proporcionando herramientas esenciales para la toma de decisiones clínicas. Esperamos que esta obra contribuya al conocimiento y a la mejora en la atención dermatológica.

Hiperhidrosis focal primaria

Kerly Germania Vélez Loor

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro
de Manabí

Médico General Centro de Especialidades
médicas Auxiliadora Dpto Médico del Colegio
Domingo Comín

Definición

Hiperhidrosis focal primaria es una condición médica caracterizada por una sudoración excesiva y no relacionada con el calor o el ejercicio, que ocurre en áreas específicas del cuerpo, como las axilas, las palmas de las manos, las plantas de los pies y el rostro. Esta sudoración excesiva es causada por una hiperactividad del sistema nervioso simpático, que estimula en exceso las glándulas sudoríparas ecrinas. A diferencia de la hiperhidrosis secundaria, que puede estar asociada con otras enfermedades o condiciones médicas, la hiperhidrosis primaria no tiene una causa subyacente identificable y suele comenzar en la infancia o adolescencia. Esta condición puede afectar significativamente la calidad de vida, provocando incomodidad social y emocional.

Epidemiología

La hiperhidrosis focal primaria afecta aproximadamente entre el 1% y 5% de la población mundial, con variaciones según la región y los factores genéticos. Se presenta con mayor frecuencia en la infancia o adolescencia, con un pico de inicio entre los 5 y 25 años, y rara vez comienza después de los 40 años. No hay una diferencia significativa entre sexos, aunque la hiperhidrosis axilar es más común en mujeres y la palmar en hombres. Se ha identificado una fuerte predisposición genética, con hasta un 30-50% de los pacientes reportando antecedentes familiares. En cuanto a la localización, la forma más frecuente es la axilar (50-60%), seguida de la palmar (25-40%) y la plantar (20-30%). A pesar de su impacto en la

calidad de vida, sigue siendo una condición subdiagnosticada, ya que muchos pacientes no buscan tratamiento[1,2].

Fisiopatología

La hiperhidrosis focal primaria es causada por una disfunción en la regulación del sistema nervioso autónomo, específicamente en la vía simpática responsable del control de la sudoración. Esta disfunción ocurre en niveles específicos de la cadena simpática torácica (T2-T5), dependiendo de la zona afectada (palmas, axilas, plantas o rostro). Se ha identificado una predisposición genética con un patrón autosómico dominante, lo que explica su alta frecuencia en personas con antecedentes familiares. A diferencia de la hiperhidrosis secundaria, que puede ser causada por enfermedades o fármacos, la forma primaria no

tiene una causa identificable, sino que es un desbalance en la regulación autonómica del sudor..

Hiperactividad del Sistema Nervioso Simpático

En la hiperhidrosis focal primaria, existe una hiperactividad anormal de las fibras simpáticas preganglionares que inervan las glándulas sudoríparas de áreas específicas del cuerpo (palmas, plantas, axilas, cara). Esta hiperactividad no está relacionada con la temperatura o la actividad física, sino que se dispara en respuesta a estímulos emocionales o sin una causa aparente[3,4]

Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperhidrosis focal primaria es clínico y se basa en la historia del paciente y la

exclusión de causas secundarias. No se requieren pruebas de laboratorio en la mayoría de los casos, pero algunas herramientas pueden ayudar a evaluar la severidad de la sudoración.

Criterios Diagnósticos

Para diagnosticar hiperhidrosis focal primaria, el paciente debe cumplir con los siguientes criterios principales:

- Sudoración excesiva y localizada (axilas, palmas, plantas o cara).
- Duración de al menos 6 meses sin causa aparente.
- Presencia de al menos 2 de los siguientes criterios:
 - Afectación bilateral y simétrica.
 - Interferencia con las actividades diarias.
 - Al menos un episodio semanal.

- Inicio antes de los 25 años.
- Ausencia de sudoración nocturna.
- Antecedentes familiares positivos[8,9].

Diagnóstico Diferencial

Es fundamental diferenciar la hiperhidrosis primaria de la hiperhidrosis secundaria, que puede ser causada por:

- Enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, diabetes).
- Infecciones (tuberculosis, VIH).
- Trastornos neurológicos (Parkinson, disautonomía).
- Medicamentos (antidepresivos, hipoglucemiantes).

Pruebas Complementarias (Opcionales)

Prueba del almidón-yodo (Minor test): Se aplica yodo en la piel, seguido de almidón, que reacciona con el sudor y genera una coloración oscura en las áreas de hiperhidrosis.

Medición gravimétrica del sudor: Se coloca papel de filtro sobre la piel para cuantificar la cantidad de sudor.

Escalas de impacto en calidad de vida:

- Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS): Cuestionario que evalúa el impacto de la sudoración en la vida diaria[7,10].

Tratamiento

El tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria varía según la severidad de los síntomas, la localización y la respuesta del paciente a las terapias iniciales. La primera línea de manejo incluye el uso de antitranspirantes a base de sales de aluminio, que bloquean temporalmente los conductos sudoríparos, siendo útiles en casos leves.

En pacientes con sudoración moderada a severa, la toxina botulínica tipo A es una opción efectiva, ya que inhibe la liberación de acetilcolina en las glándulas sudoríparas y ofrece resultados de 4 a 6 meses.

La iontoforesis, mediante corriente eléctrica en agua, es particularmente eficaz en la

hiperhidrosis palmar y plantar, requiriendo sesiones periódicas. Para casos más severos o resistentes, los anticolinérgicos orales, como la oxibutinina, pueden reducir la sudoración, aunque con efectos adversos sistémicos. En la hiperhidrosis axilar, tecnologías como miraDry destruyen las glándulas sudoríparas con energía térmica de microondas.

En casos refractarios, la opción quirúrgica más utilizada es la simpatectomía torácica endoscópica, que interrumpe los ganglios simpáticos responsables de la sudoración, aunque con el riesgo de hiperhidrosis compensatoria en otras áreas del cuerpo.

Para la hiperhidrosis axilar, la extirpación de glándulas sudoríparas mediante curetaje o liposucción es una alternativa menos invasiva.

Tabla 1. Opciones Quirúrgicas y No Quirúrgicas para el Tratamiento de la Hiperhidrosis Focal Primaria [2,4,5]

Tipo de Tratamiento	Opción Terapéutica	Mecanismo de Acción	Indicación Principal	Ventajas	Desventajas
No Quirúrgico	Antitranspirantes con cloruro de aluminio (10-20%)	Bloquean temporalmente los conductos sudoríparos	Casos leves de hiperhidrosis axilar, palmar o plantar	Bajo costo, fácil aplicación	Irritación cutánea, eficacia variable
	Toxina botulínica tipo A	Inhibe la liberación de acetilcolina en las glándulas sudoríparas	Hiperhidrosis axilar, palmar, plantar y facial moderada	Alta eficacia, duración de 4-6 meses	Dolor en el sitio de inyección, costo

			a severa		elevad o
	Iontoforesis	Bloquea la actividad de las glándulas sudoríparas mediante corriente eléctrica en agua	Hiperhidrosis palmar y plantar	No invasivo, puede usarse en casa	Requiere múltiples sesiones
	Anticolinérgicos orales (oxibutinina, glicopirrolato)	Bloquean los receptores muscarínicos, reduciendo la estimulación de las glándulas sudoríparas	Hiperhidrosis generalizada o casos refractarios a tratamientos tópicos	Eficaz para casos severos	Boca seca, visión borrosa, efectos adversos sistémicos

	Terapia con microondas (miraDry®)	Destruye las glándulas sudoríparas con energía térmica	Hiperhidrosis axilar moderada a severa	Resulta permanente en muchos casos	Posible edema y parestias transitorias
Quirúrgico	Simpatectomía torácica endoscópica (STE)	Secciona o bloquea los ganglios simpáticos torácicos	Hiperhidrosis palmar y facial severa y refractaria	Solución definitiva en la mayoría de los casos	Riesgo de hiperhidrosis compensatoria (50-90%)
	Clamping simpático torácico	Colocación de clips en los ganglios simpáticos sin corte	Alternativa reversible a la simpatectomía en hiperhidr	Menor riesgo de hiperhidrosis compe	Puede requerir cirugía de

			osis palmar	nsatori a	revers ión
	Curetaje de glándulas sudoríparas axilares	Eliminació n de glándulas sudorípara s mediante raspado	Hiperhid rosis axilar severa	Menos invasiv a que la simpat ectomí a	Hemat omas, cicatri zación irregu lar
	Liposucción de glándulas sudoríparas axilares	Remoción de glándulas sudorípara s mediante aspiración	Hiperhid rosis axilar severa	Proced imient o ambula torio, menos invasiv o	Efecti vidad variab le, result ados no inmed iatos
	Extirpación quirúrgica de	Remoción directa de las	Hiperhid rosis	Resulta dos	Riesgo de cicatri ces y

	glándulas sudoríparas	glándulas axilares	axilar extrema	definitivos	alteraciones estéticas
--	--------------------------	-----------------------	-------------------	-------------	---------------------------

Recomendaciones

- Evaluación del paciente: Es esencial realizar una evaluación exhaustiva para distinguir entre la hiperhidrosis verdadera y afecciones como la hiperhidrosis delirante, en la que los pacientes perciben una sudoración excesiva sin pruebas objetivas. Esta distinción es crucial para evitar tratamientos innecesarios[6].

- Aspectos psicológicos: En los casos en que la hiperhidrosis esté relacionada con factores psicológicos, abordarlos mediante asesoramiento o derivación psiquiátrica[6].
- Terapias combinadas: En algunos casos, puede ser necesaria una combinación de tratamientos para lograr resultados óptimos. Por ejemplo, las inyecciones de toxina botulínica se pueden combinar con tratamientos tópicos para aumentar la eficacia[6].

Referencias

1. Clínica Universidad de Navarra. Hiperhidrosis: Diagnóstico y tratamiento. *Clínica Universidad de*

Navarra. Disponible en:

cun.es

2. Gutiérrez V, et al. Actualización en diagnóstico y tratamiento de hiperhidrosis localizada primaria. *Revista Ciencia y Salud*. Disponible en: revistacienciaysalud.ac.cr
3. Escobar Gil T, Bustamante Omaña A, Saldarriaga Santamaría S, Echavarría Cross A, Restrepo Botero M, Bravo González R, et al. Simpatectomía torácica para hiperhidrosis focal: una revisión de la literatura. *Rev Colomb Neumol*. 2023;35(1):22-33. doi:10.30789/rcneumologia.v35.n1.2023.599. revistas.asoneumocito.org
4. Mayo Clinic Staff. Hiperhidrosis: Síntomas y causas. *Mayo Clinic*. Publicado en 2022. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hyperhidrosis/symptoms-causes/syc-20367152>.
[mayoclinic.org](https://www.mayoclinic.org)
5. Manual MSD. Hiperhidrosis - Trastornos dermatológicos. *Manual MSD versión profesional*. Publicado en 2024. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/profession>

nal/trastornos-dermatológicos/trastornos
-de-la-sudoración/hiperhidrosis

6. Okawa K, Terahara T. Pharmacologic properties and results of a clinical study of oxybutynin hydrochloride lotion (APOHIDE®; Lotion 20%) as a novel treatment for primary palmar hyperhidrosis. *Folia Pharmacologica Japonica* [Internet] 2024;159:413–22. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/fpj/159/6/159_24037/_pdf
7. Ogawa S, Tayama J, Murota H, Kobayashi M, Kinoshita H, Nakamichi S. The reliability and validity of a developed anxiety scale specific to primary focal hyperhidrosis symptoms. *Biopsychosocial Medicine* [Internet] 2024;18. Available from: <https://bpsmedicine.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s13030-024-00310-y>
8. Katrancioğlu Ö, Karadayı Ş, Karabacak M. Sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis: Is it an effective solution? *Journal of medical topics and updates* [Internet] 2024;Available from:

<https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/3667811>

9. Salim EF, Ali G. Thoracoscopic T3-T4 versus T4 sympathectomy for primary axillary hyperhidrosis: A comparative study. Medical science [Internet] 2024;28:1-8. Available from: https://discoveryjournals.org/medicalscience/current_issue/v28/n147/e48ms3322.pdf#zoom=125
10. Salarian, S., Raoufi, M., Asgari, S., Behnaz, F., & Lima, B. S. (2024). Paresis Following Type A Botulinum Toxin (Dysport) Injection: A Case Report. *Deleted Journal*, 9(2). <https://doi.org/10.5812/jcma-146536>

Cáncer de piel no melanoma en pacientes inmunocomprometidos

María Paz Jaramillo Saltos

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Medicina General Particular

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) es el tipo de cáncer más común a nivel mundial, con el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) como sus principales subtipos. En pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con trasplantes de órganos sólidos (TOS), infección por VIH o enfermedades autoinmunes en tratamiento inmunosupresor, el riesgo de desarrollar CPNM aumenta significativamente.

Epidemiología

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) es el tipo de cáncer más común a nivel mundial, especialmente entre la población de piel clara. Este grupo de neoplasias incluye principalmente el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE).

El CPNM es más común en personas mayores de 60 años, aunque puede presentarse en edades más tempranas. Estudios indican que el 80% de los casos ocurre en hombres de 60 años o más. Sin embargo, la incidencia está aumentando en personas más jóvenes, posiblemente debido a hábitos de exposición solar y uso de métodos de bronceado artificial.

Aunque el CPNM tiene una baja tasa de mortalidad en comparación con el melanoma, es responsable de más de 5,400 muertes mensuales a nivel mundial. La mayoría de estas muertes se deben al CCE, que tiene una mayor probabilidad de metastatizar si no se trata adecuadamente[1,2,3,4].

Fisiopatología

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) incluye dos principales tipos histológicos: el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE). Su fisiopatología involucra mutaciones genéticas inducidas por la radiación ultravioleta (UV) y otros factores ambientales y genéticos que afectan la proliferación y diferenciación celular.

Radiación ultravioleta y daño al ADN

La exposición crónica a la radiación UV, principalmente la UVB (290-320 nm), es el principal desencadenante del CPNM. Esta radiación induce dímeros de pirimidina en el ADN, lo que genera errores en la replicación celular y mutaciones en genes clave:

- **Gen TP53:** Encargado de la reparación del ADN y apoptosis. Su mutación favorece el crecimiento descontrolado de queratinocitos y la progresión hacia el carcinoma de células escamosas (CCE).
- **Gen PTCH1:** Forma parte de la vía de señalización Hedgehog y su mutación es clave en el desarrollo del carcinoma basocelular (CBC).

Además, la radiación UVA (320-400 nm) genera especies reactivas de oxígeno (ROS), promoviendo estrés oxidativo y daño indirecto al ADN[5,6].

Alteraciones en la proliferación celular

El daño en el ADN interfiere con mecanismos de control celular, promoviendo la proliferación incontrolada de células epidérmicas:

- **Carcinoma basocelular (CBC):** Se origina en las células basales de la epidermis y es el resultado de mutaciones en la vía de señalización Hedgehog (PTCH1/Smo). Estas mutaciones llevan a una activación anormal de la vía, estimulando la proliferación celular.
- **Carcinoma de células escamosas (CCE):** Se desarrolla a partir de queratinocitos epidérmicos. Las mutaciones en TP53 y CDKN2A impiden la apoptosis, lo que permite la acumulación de células con daño genético y su progresión a un fenotipo maligno.

Angiogénesis y escape inmunológico

En etapas avanzadas, los tumores de CPNM pueden estimular la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) a través de la

producción de VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular). Además, logran evadir la respuesta inmune mediante la sobreexpresión de PD-L1, lo que disminuye la actividad de linfocitos T citotóxicos.

Invasión y metástasis (más frecuente en el CCE)

- El CBC raramente metastatiza, pero puede ser localmente invasivo si no se trata.
- El CCE, en cambio, puede invadir el tejido dérmico profundo y diseminarse a ganglios linfáticos, especialmente en pacientes inmunosuprimidos[7,8].

Diagnóstico

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) comprende principalmente el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma de células escamosas (CCE), los cuales presentan

manifestaciones clínicas distintas según su subtipo histológico, localización y grado de invasión.

Carcinoma basocelular (CBC)

Es el tipo de cáncer de piel más frecuente y de crecimiento lento. Se desarrolla a partir de células basales de la epidermis y raramente se metastatiza, aunque puede ser localmente invasivo.

Características clínicas del CBC

- Pápula o nódulo perlado con telangiectasias en la superficie.
- Úlcera con bordes elevados ("ulcus rodens") en lesiones avanzadas.
- Lesiones pigmentadas en algunos subtipos, que pueden simular un melanoma.

- Crecimiento lento y asintomático en etapas iniciales.

Subtipos clínicos

- Nodular: pápula perlada con telangiectasias (el más común).
- Superficial: placa eritematosa descamativa, frecuente en tronco.
- Morpheiforme (esclerosante): lesión cicatricial mal delimitada, con alta agresividad local.
- Pigmentado: similar al nodular, pero con hiperpigmentación[9].

Carcinoma de células escamosas (CCE)

Se origina en queratinocitos epidérmicos y tiene mayor potencial de invasión y metástasis en comparación con el CBC.

Características clínicas del CCE

- Placa o nódulo eritematoso con escama o costra.
- Úlcera con bordes infiltrados en casos avanzados.
- Crecimiento más rápido que el CBC.
- Puede causar dolor o sangrado si hay ulceración.

Factores de riesgo de progresión agresiva

- Localización en mucosas, orejas, labios o zonas de cicatrices.
- Tamaño mayor a 2 cm.
- Presencia de inmunosupresión (ej., trasplante de órganos).

Diagnóstico diferencial

El CPNM debe diferenciarse de otras lesiones cutáneas como queratosis actínica, queratoacantoma, melanoma, carcinoma de

glándulas sebáceas e infecciones crónicas de la piel[10,11].

Factores de Riesgo en Pacientes Inmunocomprometidos

Los pacientes con inmunosupresión presentan un mayor riesgo de CPNM debido a:

- Deficiencia en la vigilancia inmunológica: La reducción en la actividad de las células inmunitarias facilita la proliferación de células tumorales.
- Infección por virus oncogénicos: El virus del papiloma humano (VPH) está implicado en el desarrollo de CEC en estos pacientes.
- Exposición acumulativa a radiación ultravioleta (UV): La radiación UV induce mutaciones en genes como TP53 y afecta la reparación del ADN.

- Uso de inmunosupresores: Medicamentos como azatioprina, ciclosporina y tacrolimus aumentan el riesgo de neoplasias cutáneas.

Clasificación paciente inmunodeprimidos

Los pacientes inmunodeprimidos son aquellos cuyo sistema inmunológico está debilitado o suprimido, lo que los hace más susceptibles a infecciones y al desarrollo de ciertos tipos de cáncer, como el cáncer de piel no melanoma. Pueden clasificarse en diferentes grupos según la causa de su inmunodepresión:

Pacientes con inmunodepresión primaria (congénita)

Son personas con trastornos genéticos que afectan la función del sistema inmunológico desde el nacimiento. Algunos ejemplos incluyen:

- Inmunodeficiencia común variable (IDCV)
- Síndrome de DiGeorge
- Agammaglobulinemia de Bruton
- Síndrome de Wiskott-Aldrich

Pacientes con inmunodepresión secundaria (adquirida)

En este grupo se encuentran aquellos cuya inmunosupresión es consecuencia de una enfermedad o tratamiento médico.

a) Pacientes con enfermedades que causan inmunosupresión

- VIH/SIDA: El virus del VIH ataca las células T CD4+, debilitando la respuesta inmune.
- Cáncer hematológico (leucemia, linfoma, mieloma múltiple): Afecta la producción de células inmunitarias.

- Diabetes mellitus descompensada:
Aumenta la susceptibilidad a infecciones debido a alteraciones en la función de los neutrófilos.
- Insuficiencia renal crónica o hepática avanzada: Estas enfermedades comprometen la respuesta inmune.

b) Pacientes en tratamiento inmunosupresor

- Trasplantados de órganos sólidos (riñón, hígado, corazón, pulmón): Reciben fármacos inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus, micofenolato, etc.) para evitar el rechazo del órgano trasplantado.
- Pacientes con enfermedades autoinmunes: Como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o esclerosis múltiple, tratados con fármacos

inmunosupresores (metotrexato, rituximab, corticoides, etc.).

- Pacientes en quimioterapia o radioterapia:
La quimioterapia destruye células del sistema inmunológico, lo que aumenta el riesgo de infecciones y cánceres secundarios.

Pacientes con desnutrición severa

La malnutrición, especialmente la deficiencia de proteínas y micronutrientes como el zinc y la vitamina D, puede llevar a una inmunosupresión significativa.

Los pacientes inmunodeprimidos tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar cáncer de piel no melanoma, especialmente el carcinoma espinocelular (CEC), que en ellos tiende a ser más agresivo y metastásico. La vigilancia dermatológica y la fotoprotección estricta son

esenciales para la prevención y el diagnóstico temprano en estos grupos[12,13].

Referencias

1. The Skin Cancer Foundation. Datos y estadísticas del cáncer de piel. [Internet]. [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>
2. GenesisCare. El cáncer de piel no melanoma supone entre el 80-90% de los carcinomas cutáneos. [Internet]. 12 de junio de 2023 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.genescare.com/es/noticias/el-cancer-de-piel-no-melanoma-supone-entre-el-80-90-de-los-carcinomas-cutaneos>
3. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Información básica sobre el cáncer de piel. [Internet]. 15 de julio de 2024 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/skin-cancer/es/about/index.html>

4. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de piel tipo melanoma. [Internet]. 16 de enero de 2025 [citado 7 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/estadisticas-clave.html>
5. Mousa, A., Enk, A., Hassel, J. C., & Reschke, R. (2024). Immune Checkpoints and Cellular Landscape of the Tumor Microenvironment in Non-Melanoma Skin Cancer (NMSC). *Cells*, 13(19), 1615. <https://doi.org/10.3390/cells13191615>
6. Taye M, Machado KK, Blalock TW, Krueger L. 52788 Differences in Skin Cancer Surveillance by Race with a History of Non-melanoma Skin Cancer. *Journal of The American Academy of Dermatology* 2024;91:AB32.
7. Bommakanti K, Kosaraju N, Tam K, Chai-Ho W, St. John MA. Management of Cutaneous Head and Neck Squamous and Basal Cell Carcinomas for Immunocompromised Patients. *Cancers* [Internet] 2023;15:3348. Available from:

<https://www.mdpi.com/2072-6694/15/13/3348/pdf?version=1687772265>

8. Bossart S, Daneluzzi C, Moor MB, Hirzel C, Heidemeyer K, Seyed Jafari SM, et al. HPV Vaccination in Immunosuppressed Patients with Established Skin Warts and Non-Melanoma Skin Cancer: A Single-Institutional Cohort Study. *Vaccines* 2023;11:1490.
9. Bakker D, Bakker WJ, Bekkenk MW, Luiten RM. Immunity against Non-Melanoma Skin Cancer and the Effect of Immunosuppressive Medication on Non-Melanoma Skin Cancer Risk in Solid Organ Transplant Recipients. *Cells* [Internet] 2023;Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/12/20/2441/pdf?version=1697100115>
10. Bossart S, Daneluzzi C, Moor MB, Hirzel C, Seyed Jafari SM, Hunger RE, et al. HPV Vaccination in immunosuppressed patients with established skin warts and non-melanoma skin cancer: A single-institutional cohort study. *medRxiv* [Internet] 2023;Available from:

<https://www.medrxiv.org/content/medrxiv/early/2023/06/19/2023.06.16.23291486.full.pdf>

11. Management of Skin Cancer in the Immunocompromised Patient. CRC Press eBooks; 2023. page 365–72.
12. Immunomodulators for Non-Melanoma Skin Cancers: Updated Perspectives. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology [Internet] 2023;16:1025–45. Available from: <https://doi.org/10.2147/ccid.s362171>
13. Russomanno K, Abdel-Azim S, Patel VA. Immunomodulators for Non-Melanoma Skin Cancers: Updated Perspectives. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology 2023;16:1025–45.

Hiperpigmentación postinflamatoria.

Patricia Noemí Galarza Medina

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Consulta Privada

Definición

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es una alteración de la pigmentación de la piel que ocurre como consecuencia de una respuesta inflamatoria previa, dejando manchas más oscuras en la zona afectada. Se produce por un aumento en la producción o distribución de melanina en la epidermis o la dermis después de procesos inflamatorios como acné, dermatitis, quemaduras, infecciones, procedimientos dermatológicos agresivos o traumatismos cutáneos. (1)



Figura 1. Vista frontal del estado dermatológico del paciente antes del inicio del tratamiento



Figura 2. Vista frontal de la condición dermatologica del paciente cinco meses después del tratamiento [5]

Epidemiología

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es una afección cutánea frecuente que puede afectar a personas de todas las edades y géneros, aunque su prevalencia es mayor en individuos con fototipos III-VI de Fitzpatrick, como aquellos de ascendencia africana, asiática, hispana y del Medio Oriente. (2)

Se estima que hasta el 65% de las consultas dermatológicas por hiperpigmentación en personas con piel oscura corresponden a HPI. Es una secuela común del acné inflamatorio, afectando a más del 50% de los pacientes con formas moderadas a severas, así como de otras condiciones inflamatorias como dermatitis atópica, lupus eritematoso cutáneo, quemaduras y reacciones adversas a medicamentos.

Aunque puede presentarse en cualquier edad, es más prevalente en adultos jóvenes debido a su asociación con el acné, y afecta por igual a hombres y mujeres, aunque algunas variantes, como el melasma postinflamatorio, son más frecuentes en mujeres.

La exposición solar sin protección es un factor agravante, prolongando la duración de la hiperpigmentación. Además, la HPI puede tener un impacto psicológico significativo, especialmente cuando afecta el rostro, contribuyendo a problemas de autoestima, ansiedad y estrés, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes. (3,4)

Fisiopatología

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se desarrolla como resultado de una respuesta inflamatoria que estimula la actividad de los

melanocitos, generando un aumento en la producción y distribución de melanina en la piel. Durante la inflamación, mediadores como prostaglandinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucinas (IL-1, IL-6) activan la melanogénesis a través de la estimulación del receptor de melanocortina-1 (MC1R) y la liberación de la hormona α -melanocito estimulante (α -MSH).

Esto conduce a un aumento en la actividad de la enzima tirosinasa, lo que incrementa la producción de melanina. Dependiendo de su localización, la hiperpigmentación puede ser epidérmica, cuando el pigmento se acumula en los queratinocitos y responde mejor a tratamientos despigmentantes, o dérmica, cuando la melanina es fagocitada por macrófagos y se deposita en la dermis, lo que la hace más resistente al tratamiento y le confiere un tono

grisáceo o azulado. Además, el estrés oxidativo generado por la inflamación puede perpetuar la activación de los melanocitos, prolongando la hiperpigmentación.

Factores como la exposición solar, la predisposición genética y el fototipo cutáneo influyen en la severidad y duración de la HPI, siendo más frecuente y persistente en individuos con piel más oscura (Fitzpatrick III-VI)(5,6).

Cuadro Clínico

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se manifiesta como manchas hiperpigmentadas en áreas de la piel previamente afectadas por un proceso inflamatorio, sin alteración en la textura ni atrofia cutánea.

Características clínicas:

- **Coloración:** Varía según la profundidad del depósito de melanina:
 - Epidérmica: Marrón claro a oscuro.
 - Dérmica: Grisácea o azulada.
- **Forma y tamaño:** Irregular y de bordes difusos o bien delimitados, dependiendo de la causa subyacente.
- **Localización:** Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en áreas expuestas al sol y zonas propensas a inflamación, como cara, espalda y extremidades.
- **Curso clínico:** Tiende a resolverse con el tiempo, pero su duración varía; la hiperpigmentación epidérmica puede aclararse en meses, mientras que la dérmica puede persistir por años o ser permanente.

- **Síntomas asociados:** Generalmente asintomática, aunque en algunos casos puede coexistir con prurito o sensibilidad residual si la inflamación subyacente persiste.

La HPI es un hallazgo frecuente en enfermedades inflamatorias como acné, dermatitis atópica, lupus eritematoso cutáneo y después de procedimientos dermatológicos agresivos. Su aparición puede impactar negativamente la calidad de vida del paciente, especialmente cuando afecta áreas visibles[7,8].

Diagnóstico

El diagnóstico de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es clínico y se basa en la historia del paciente, la exploración dermatológica y, en algunos casos, estudios

complementarios para descartar otras causas de hiperpigmentación(9).

Historia Clínica:

- Antecedente de inflamación previa en la zona afectada (acné, dermatitis, quemaduras, traumatismos, procedimientos dermatológicos).
- Evolución progresiva de la hiperpigmentación después del proceso inflamatorio.
- Factores agravantes como exposición solar o fricción.

Diagnóstico Diferencial:

Debe diferenciarse de otras alteraciones pigmentarias como:

- **Melasma:** Hiperpigmentación simétrica en áreas fotoexpuestas sin antecedente inflamatorio.
- **Léntigos solares:** Manchas marrones bien delimitadas secundarias a daño solar crónico.
- **Hiperpigmentación por fármacos:** Asociada al uso de tetraciclinas, amiodarona, antipalúdicos, entre otros.
- **Enfermedades sistémicas:** Hiperpigmentación difusa en trastornos endocrinos (enfermedad de Addison) o metabólicos.

Pruebas Complementarias:

- **Luz de Wood:** Permite determinar la profundidad de la pigmentación. La hiperpigmentación epidérmica se

intensifica bajo la luz de Wood, mientras que la dérmica no.

- **Dermatoscopia:** Puede revelar aumento en la pigmentación de la epidermis y melanófagos dérmicos.
- **Biopsia cutánea (en casos atípicos):** Muestra depósito de melanina en queratinocitos (epidérmica) o en macrófagos dérmicos (dérmica).

El diagnóstico de la HPI es fundamentalmente clínico, pero herramientas como la luz de Wood y la dermatoscopia pueden ayudar a definir su profundidad y orientar el tratamiento(10).

Tratamiento

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) se trata combinando medidas preventivas, agentes tópicos despigmentantes y procedimientos dermatológicos, dependiendo de la profundidad

del pigmento y del fototipo de piel del paciente. La prevención es clave y se basa en el uso diario de protector solar de amplio espectro (SPF 30+), evitando la exposición solar y la manipulación de lesiones inflamatorias. Entre los tratamientos tópicos más efectivos se encuentra la hidroquinona (2-4%), que inhibe la tirosinasa y es el estándar de oro, aunque debe usarse por periodos cortos para evitar efectos adversos. Otras opciones incluyen el ácido kójico, el ácido azelaico (15-20%), los retinoides tópicos (tretinoína, adapaleno, tazaroteno), la vitamina C y la niacinamida, todos con propiedades despigmentantes y antioxidantes. En casos resistentes, los procedimientos dermatológicos pueden ser útiles, incluyendo peelings químicos con ácidos como el glicólico o salicílico, microneedling para estimular la renovación celular y láseres despigmentantes como el

Q-switched Nd:YAG o la luz pulsada intensa (IPL), que deben aplicarse con precaución en fototipos altos para evitar hiperpigmentación paradójica. La resolución de la HPI epidérmica puede tardar de 3 a 6 meses, mientras que la HPI dérmica puede persistir durante años o volverse permanente. La combinación de tratamientos, junto con una estricta fotoprotección, mejora el pronóstico y acelera la eliminación del exceso de melanina (10).

Tabla 1:

Tratamiento	Ejemplos	Mecanismo de Acción	Consideraciones
Medidas preventivas	Protector solar (SPF 30+), evitar manipulación de lesiones	Previene el oscurecimiento de la pigmentación existente y la	Fundamental para el éxito del tratamiento

		formación de nuevas manchas	
Despigmentantes tópicos	Hidroquinona (2-4%), ácido kójico, ácido azelaico (15-20%), retinoides (tretinoína, adapaleno), vitamina C, niacinamida	Inhiben la síntesis de melanina y promueven la renovación celular	Uso constante durante varios meses para observar resultados
Procedimientos dermatológicos	Peelings químicos (ácido glicólico, salicílico), microneedling, láser Q-switched Nd:YAG, luz pulsada intensa (IPL)	Eliminan el pigmento epidérmico estimulan la renovación celular	Requieren supervisión médica; precaución en pieles oscuras

Tiempo de resolución	Epidérmica: 3-6 meses, Dérmica: años o permanente	La hiperpigmentación dérmica tarda más en responder al tratamiento	La fotoprotección es clave para evitar recaídas
-----------------------------	--	--	---

Recomendaciones

Para mejorar y prevenir la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI), es fundamental seguir un enfoque integral basado en la protección solar, el uso de tratamientos adecuados y la prevención de nuevos brotes inflamatorios.

Fotoprotección diaria: Aplicar protector solar de amplio espectro (SPF 30+ o superior) todos los días, incluso en interiores, y reaplicarse cada 2-3 horas si hay exposición solar. La radiación

ultravioleta (UV) agrava la hiperpigmentación y prolonga su duración.

Evitar la manipulación de lesiones: No rascarse, frotar ni exprimir lesiones de acné u otras afecciones inflamatorias, ya que esto aumenta la producción de melanina y empeora la hiperpigmentación.

Uso de agentes despigmentantes: Incorporar tratamientos tópicos como hidroquinona, ácido kójico, ácido azelaico, retinoides o vitamina C, según la tolerancia de la piel y bajo supervisión dermatológica.

Paciencia y constancia: La HPI puede tardar meses en resolverse, por lo que es clave mantener un régimen de tratamiento adecuado y evitar la exposición a factores desencadenantes.

(11)

Referencias

1. No authors listed. Alteraciones pigmentarias postinflamatorias. *Pediatr Dermatol.* 2022 Nov;39(6):E1-E2. doi: 10.1111/pde.15204.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov
2. Society for Pediatric Dermatology. Alteraciones pigmentarias postinflamatorias. *Pediatr Dermatol.* 2022 Nov;39(6):E1-E2.
3. Eucerin. Hiperpigmentación post-inflamatoria - ¿Qué lo provoca y cómo puedo reducirlo? [Internet]. 2023 [citado 2025 Feb 3]. Disponible en: eucerin.es
4. Medical News Today. Hiperpigmentación: tipos, causas y cómo se trata. 2021.[medicalnewstoday.com](https://www.medicalnewstoday.com)
5. *FREE Cite Them Right Harvard Referencing Generator [Updated For 2020].* (n.d.). MyBib. <https://www.mybib.com/tools/harvard-referencing-generator/cite-them-right>
6. Bragança M, Vasconcelos MJ, de Souza Cunha AP. The Dark Side of Beauty: Contact Dermatitis with Post-Inflammatory Hyperpigmentation Following

- Temporary Henna Tattooing. Acta Médica Portuguesa [Internet] 2024;37:495–6. Available from:
<https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/download/21318/15430>
7. Incidence of post inflammatory hyperpigmentation, hirsutism, and photosensitivity with the use of whitening creams available over the counter in the local population. Biological & clinical sciences research journal [Internet] 2023;2023:278. Available from:
<http://bcsrj.com/ojs/index.php/bcsrj/article/download/278/402>
 8. Bin Dakhil AA, Shadid A, Altalhab S. Postinflammatory hyperpigmentation after carbon dioxide laser: review of prevention and risk factors. Dermatology Reports [Internet] 2023;Available from:
<https://www.pagepress.org/journals/index.php/dr/article/download/9703/9077>
 9. Post-inflammatory Hyperpigmentation in an African American Female: An Atypical Presentation and Treatment Dilemma. Cureus [Internet] 2023;Available from:
https://assets.cureus.com/uploads/case_report/pdf/114865/20230426-30023-1jykbka.pdf
 10. Efficacy and Safety of Cysteamine-Isobionamicamide Complex in Postinflammatory Hyperpigmentation: A Randomized, Double Blinded, Vehicle-Controlled Trial. 2023;Available from:

<https://www.researchsquare.com/article/rs-2628737/latest.pdf>

11. Sobhan M, Talebi-Ghane E, Poostiyan E. A comparative study of 20% azelaic acid cream versus 5% tranexamic acid solution for the treatment of postinflammatory hyperpigmentation in patients with acne vulgaris: A single-blinded randomized clinical trial. *Journal of Research in Medical Sciences* 2023;28:18.

**Eccema numular: Manejo y
tratamiento de la dermatitis numular,
con énfasis en su diagnóstico
diferencial.**

Andreina Ninoska Cueva Salan

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil
Médico General Consulta Privada

Definición

El eccema numular, también llamado dermatitis numular, es una dermatosis inflamatoria crónica y recurrente, caracterizada por la presencia de placas eritematosas bien delimitadas, de forma ovalada o redonda ("en moneda"), con descamación y prurito intenso, que suelen localizarse en extremidades y tronco. Su etiología no está completamente definida, pero se asocia con disfunción de la barrera cutánea, xerosis, irritantes ambientales e infecciones secundarias. Es una afección no contagiosa y su diagnóstico se basa en la clínica, con estudios complementarios en casos atípicos. (1)

Epidemiología

El eccema numular es una enfermedad dermatológica relativamente frecuente, con una distribución variable según la edad, el sexo y los factores ambientales.

Prevalencia y Distribución

- La prevalencia exacta no está bien establecida, pero se estima que afecta aproximadamente al 0.1-0.5% de la población general.
- Es más común en adultos jóvenes y de mediana edad (30-60 años), aunque puede presentarse en cualquier etapa de la vida.
- En niños, su aparición es menos frecuente y suele asociarse a antecedentes de dermatitis atópica.

Sexo y Factores de Riesgo

- Se observa una mayor prevalencia en hombres adultos (2:1 en comparación con las mujeres), especialmente después de los 50 años.
- En mujeres, suele manifestarse más temprano y con mayor asociación a factores hormonales o dermatitis atópica.

Factores Ambientales y Geográficos

- Es más frecuente en climas fríos y secos, especialmente en invierno, lo que sugiere una relación con la xerosis cutánea y la disminución de la humedad ambiental.
- Se ha observado mayor incidencia en pacientes con ocupaciones expuestas a irritantes, como trabajadores industriales o personas con contacto frecuente con agua o solventes(2,3).

Fisiopatología

El eccema numular es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que surge debido a una combinación de disfunción de la barrera cutánea, respuesta inmunitaria desregulada y factores ambientales. La alteración en la producción de ceramidas y filagrina compromete la integridad epidérmica, facilitando la pérdida de agua transepidérmica y la penetración de irritantes y microorganismos, especialmente *Staphylococcus aureus*.

A nivel inmunológico, se observa un predominio de la respuesta Th2 en fases agudas, con elevación de IL-4, IL-5 e IL-13, mientras que en etapas crónicas se activan vías Th1 y Th17, promoviendo una inflamación persistente. Factores como climas fríos, irritantes cutáneos y

estrés pueden exacerbar el cuadro, lo que subraya la importancia de un tratamiento integral basado en la restauración de la barrera cutánea y el control de la inflamación. (4)

Cuadro Clínico

El eccema numular se caracteriza por la presencia de lesiones eritematosas en forma de moneda, con síntomas predominantes como prurito intenso y xerosis cutánea. Su evolución es crónica y recurrente, con períodos de exacerbación y remisión.

Manifestaciones Clínicas Principales

- Placas eritematosas bien delimitadas (1-10 cm de diámetro), con forma ovalada o redonda.
- Superficie escamosa o exudativa, dependiendo del estado de inflamación.

- Prurito intenso, que puede provocar excoriaciones secundarias e infección.
- Localización habitual: Superficie extensora de extremidades (especialmente piernas y brazos), tronco y, en casos menos frecuentes, manos y pies.
- Curso crónico y recurrente, con períodos de brotes y remisiones parciales o completas. (5)

Fases Evolutivas

1. **Fase aguda:** Edematosas y exudativas, con formación de costras.
2. **Fase subaguda:** Menos exudación, aumento de la descamación y prurito persistente.
3. **Fase crónica:** Engrosamiento de la piel (liquenificación), xerosis y pigmentación residual.

Diagnóstico

El diagnóstico del eccema numular es clínico y se basa en la identificación de lesiones eritematosas en forma de moneda, con prurito y curso crónico-recurrente. En casos atípicos o de difícil diferenciación con otras dermatosis, pueden ser necesarios estudios complementarios. (6,7)

Diagnóstico diferencial

El eccema numular comparte características con diversas enfermedades dermatológicas, por lo que es fundamental realizar un diagnóstico diferencial adecuado. Se debe considerar la morfología, distribución de las lesiones y pruebas complementarias cuando sea necesario. (6,7)

Tabla 1. Principales Enfermedades en el Diagnóstico Diferencial (8)

Enfermedad	Características Diferenciales	Pruebas Diagnósticas
Psoriasis en placas	Placas eritemato-descamativas bien delimitadas, con escama plateada y signo de Auspitz positivo; distribución en codos, rodillas y cuero cabelludo.	Biopsia cutánea (acantosis, paraqueratosis, elongación de crestas interpapilares).
Tiña corporis	Placas anulares con borde activo descamativo y centro claro; posible prurito leve.	Examen directo con KOH y cultivo fúngico (presencia de dermatofitos).
Dermatitis atópica	Historia de atopia, lesiones en flexuras, xerosis marcada, eccema crónico con liquenificación.	Historia clínica, criterios de Hanifin y Rajka.

Dermatitis de contacto alérgica	Relación con alérgenos o irritantes, lesiones mal delimitadas, puede haber vesículas y exudación.	Pruebas de parche.
Sífilis secundaria	Placas y pápulas anulares no pruriginosas en palmas y plantas, con adenopatías generalizadas.	VDRL, FTA-ABS, TPHA.
Micosis fungoide (linfoma cutáneo de células T)	Placas eritematosas persistentes, prurito variable, no responde a tratamientos convencionales.	Biopsia cutánea con infiltrado linfocítico atípico.
Eccema dishidrótico	Vesículas profundas en manos y pies, intenso prurito.	Clínica, bios

Importancia del Diagnóstico Diferencial

- Evita el uso inadecuado de corticosteroides en infecciones fúngicas.
- Permite descartar enfermedades sistémicas como sífilis o linfomas cutáneos.
- Mejora el pronóstico al instaurar un tratamiento adecuado desde el inicio.

El diagnóstico del eccema numular es principalmente clínico, pero en casos de duda, se deben realizar estudios complementarios para excluir otras patologías. (9)

Tratamiento

El tratamiento del eccema numular se centra en la reducción de la inflamación, la restauración de la barrera cutánea y el control del prurito. Se recomienda el uso diario de emolientes con ceramidas o urea para mantener la hidratación

cutánea y la evitación de irritantes como jabones agresivos y detergentes.

En brotes agudos, los corticosteroides tópicos (como betametasona o clobetasol en casos severos) son la primera línea, mientras que los inhibidores de calcineurina (*tacrolimus* o *pimecrolimus*) son útiles en áreas sensibles. (10)

Si hay sobreinfección, se utilizan antibióticos tópicos (mupirocina) o sistémicos (dicloxacilina o cefalexina). En casos más severos, se pueden requerir corticosteroides orales (prednisona), antihistamínicos para el prurito y fototerapia UVB.

Si la enfermedad es refractaria, se consideran inmunosupresores sistémicos como ciclosporina o metotrexato. Un enfoque integral, con hidratación constante y tratamiento antiinflamatorio adecuado, es clave para prevenir

recaídas y mejorar la calidad de vida del paciente.

(11)

Recomendaciones

Para el adecuado control del eccema numular, es fundamental seguir una rutina de cuidado de la piel, evitar factores desencadenantes y adherirse al tratamiento médico.

Cuidado de la Piel

Aplicar emolientes a diario (con ceramidas, urea o glicerina) para mantener la piel hidratada.

Usar jabones suaves o syndets sin fragancias ni sulfatos.

Tomar baños cortos con agua tibia, evitando agua caliente y frotar la piel con esponjas o toallas ásperas.

Secar la piel con toques suaves, sin fricción.

Prevención de Brotes

Evitar el contacto con irritantes y alérgenos como detergentes, perfumes y productos con alcohol.

Usar ropa de algodón, evitando tejidos sintéticos o de lana que puedan irritar la piel.

Mantener un ambiente húmedo, especialmente en climas fríos o secos, usando humidificadores si es necesario.

Controlar el estrés, ya que puede exacerbar los síntomas.

Adherencia al Tratamiento

Aplicar corticosteroides o inmunomoduladores según indicación médica, sin suspender de forma abrupta.

En caso de prurito intenso, utilizar antihistamínicos recetados.

Si hay signos de infección (enrojecimiento, pus, aumento del dolor), acudir al médico de inmediato.

No automedicarse con corticoides de alta potencia sin supervisión médica.

En casos crónicos o severos, considerar tratamientos avanzados como fototerapia UVB o inmunosupresores.

Un manejo adecuado con hidratación constante, medidas preventivas y seguimiento médico puede reducir la recurrencia y mejorar la calidad de vida del paciente. (12)

Referencias

1. Gómez de la Fuente E, Serra Baldrich E. Eczema dishidrótico (vesicular agudo y recurrente de las manos), eczema numular, eczema por xerosis, eczema microbiano y postraumático. En: Giménez A, Carrascosa JM, editores. Eczema-dermatitis. Manual diagnóstico y terapéutico. Madrid: Sanofi-Aventis; 2020. p. 103-122.
2. Dinulos JGH. Eczema and hand dermatitis. En: Dinulos JGH, editor. Habif's Clinical Dermatology. 7.^a ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021:cap. 3.
3. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM. Eczema, atopic dermatitis, and noninfectious immunodeficiency disorders. En: James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM, editores. Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 13.^a ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020:cap. 5.
4. Spiewak R. Diseases from the Spectrum of Dermatitis and Eczema: Can “Omics” Sciences Help with Better Systematics and More Accurate Differential Diagnosis? International Journal of Molecular Sciences [Internet] 2023;24:10468. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/13/10468/pdf?version=1687661248>

5. Kam EY, Kang E, Yoon SY, Kim MW, Choi JH. A Case of Nummular Eczema Treated by Gagamtongchung-san and Korean Medicine Therapy. 2020;33:145-55. Available from: https://www.jkmood.org/download/download_pdf?pid=jkmood-33-4-145
6. Guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of hand eczema. Contact Dermatitis [Internet] 2022;86:357-78. Available from: https://pure.rug.nl/ws/files/205665274/Contact_Dermatitis_2022_Thyssen_Guidelines_for_diagnosis_prevention_and_treatment_of_hand_eczema.pdf
7. Sutanto SS, Ariani NGPR. Atopic Dermatitis: A Review on Diagnosis and Management. International Journal of Research [Internet] 2020;7:113-9. Available from: https://www.ijrrjournal.com/IJRR_Vol.7_Issue.6_June2020/IJRR0015.pdf
8. Jin HS, Yoon H. A Case of Nummular Eczema Treated by Chijageongang-tang and Korean Medicine. 2020;33:89-97. Available from: https://www.jkmood.org/download/download_pdf?pid=jkmood-33-1-89
9. Kim HJ, Bang CH, Kim HO, Lee DH, Ko JY, Park EJ, et al. 2020 Korean Consensus Guidelines for Diagnosis and Treatment of Chronic Hand Eczema. Annals of Dermatology [Internet]. 2021 Aug 1;33(4):351-60. Available from:

<https://anndermatol.org/DOIx.php?id=10.5021/ad.2021.33.4.351>

10. Tavecchio S, Tavecchio S, Angileri L, Pozzo Giuffrida F, Germiniasi F, Germiniasi F, et al. Efficacy of Dupilumab on Different Phenotypes of Atopic Dermatitis: One-Year Experience of 221 Patients. *Journal of Clinical Medicine* [Internet] 2020;9:2684. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7564127>
11. Rademaker M, Armour K, Baker CM, Foley P, Gebauer K, Gupta M, et al. Management of chronic hand and foot eczema. An Australia/New Zealand Clinical narrative. *Australasian Journal of Dermatology* [Internet] 2021;62:17–26. Available from: <https://minerva-access.unimelb.edu.au/bitstream/handle/11343/276134/10.1111-ajd.13418.pdf>
12. Pokotylenko M. Contemporary approaches to eczema management. 2024;Available from: <https://archive.logos-science.com/index.php/conference-proceedings/article/download/2020/2056>

Alopecia androgenética: Estrategias de tratamiento médico y quirúrgico para la pérdida de cabello en hombres y mujeres.

Lucy Priscila Vélez Marcel

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí
Especialidad en Orientación Familiar e Integral
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital de Especialidades Portoviejo

Definición

La alopecia androgenética (AGA) es la forma más común de pérdida de cabello en hombres y mujeres. Se debe a una combinación de predisposición genética y la acción de los andrógenos sobre los folículos pilosos, lo que conduce a una miniaturización progresiva del cabello. Su manejo incluye tratamientos médicos, terapias complementarias y opciones quirúrgicas para restaurar la densidad capilar.

Epidemiología

La alopecia androgenética (AGA) es la causa más frecuente de pérdida de cabello en la población general. Su prevalencia varía según la edad, el sexo y la etnicidad, con un impacto significativo en la calidad de vida de los afectados.

Prevalencia según el sexo

Hombres: Afecta aproximadamente al 30-50% de los varones a los 50 años y hasta el 80% después de los 70 años.

Mujeres: Se estima que el 10-30% de las mujeres presentan algún grado de AGA a lo largo de su vida, aumentando su incidencia después de la menopausia.

Edad de inicio

En hombres, los signos pueden aparecer desde los 20 años, con progresión gradual, en mujeres, suele manifestarse después de los 30-40 años, con un aumento en la menopausia debido a la disminución de estrógenos[1,4].

Fisiopatología

La alopecia androgenética (AGA) es un trastorno progresivo caracterizado por la miniaturización de los folículos pilosos debido a la acción de la dihidrotestosterona (DHT) sobre receptores androgénicos en el cuero cabelludo. Este proceso acorta la fase anágena del ciclo capilar y prolonga la fase telógena, lo que provoca un adelgazamiento progresivo del cabello hasta su eventual desaparición. La susceptibilidad genética juega un papel clave en la respuesta folicular a la DHT, con variaciones en el gen del receptor de andrógenos (AR) que predisponen a la afección. Además, factores como el estrés oxidativo, la inflamación local y la disminución del flujo sanguíneo contribuyen al deterioro del microambiente folicular[2].

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la AGA varía según el género: los hombres suelen experimentar pérdida de cabello en los vértices y las regiones frontotemporales, mientras que las mujeres suelen tener un adelgazamiento difuso en la coronilla con una línea frontal preservada. Esta afección se debe principalmente a una predisposición genética y a una respuesta excesiva a los andrógenos. Las estrategias de tratamiento para la AGA incluyen enfoques médicos y quirúrgicos, cada uno con distintos grados de eficacia e idoneidad según la afección y las preferencias específicas del paciente.

Tabla .1

Característica	Hombres	Mujeres
Edad de inicio	Desde los 20-30 años, con progresión gradual.	A partir de los 30-40 años, con aumento en la menopausia.

Patrón de pérdida	Afecta entradas (región frontoparietal) y coronilla (vértice). Puede progresar hasta calvicie total.	Adelgazamiento difuso en la parte superior del cuero cabelludo, respetando la línea frontal.
Escala de clasificación	Hamilton-Norwood (Grados I-VII)	Ludwig (Grados I-III)
Evolución	Progresiva y generalmente irreversible sin tratamiento.	Lenta y progresiva, con posible estabilización tras la menopausia.
Características del cabello	Más fino, corto y con menor densidad; tendencia a miniaturización folicular.	Disminución del grosor y volumen del cabello, con adelgazamiento progresivo.
Síntomas asociados	Generalmente asintomático, sin inflamación ni picazón.	Puede haber aumento de grasa capilar y sensibilidad en el cuero cabelludo.

Diagnóstico

El diagnóstico inicial de la alopecia es clínico, basado en la evaluación del patrón de pérdida de

cabello en hombres y mujeres. En la historia clínica, es fundamental indagar sobre antecedentes familiares, ya que la alopecia androgenética masculina sigue un patrón de herencia autosómico dominante, mientras que en las mujeres se asocia a una herencia autosómica recesiva, lo que significa que pueden transmitir la condición sin presentar síntomas.

Para descartar causas secundarias de alopecia, se pueden solicitar estudios de laboratorio según la sospecha clínica. Entre ellos se incluyen un hemograma y proteinograma para evaluar estados nutricionales carenciales, VDRL y HIV para descartar infecciones sistémicas, glucemia e insulinemia para valorar alteraciones metabólicas, y ferritina para detectar deficiencia de hierro, especialmente en mujeres. Además, el perfil hormonal permite identificar desequilibrios endocrinos e incluye la medición

de 17-OH-progesterona, dehidroepiandrosterona (DHEA-S), delta-4 androstenediona, testosterona basal, FSH, LH, TSH y PSA (este último en hombres en tratamiento con inhibidores de la 5 α -reductasa).

Como estudio complementario, la tricoscopia con dermatoscopia permite visualizar signos característicos de la alopecia androgenética, como la miniaturización del cabello y la presencia de pelos con diferentes diámetros, confirmando así el diagnóstico. En casos atípicos o cuando persisten dudas diagnósticas, pueden considerarse pruebas adicionales como la biopsia del cuero cabelludo o el tricograma, que permiten un análisis más detallado del ciclo de crecimiento capilar.

Tratamiento médico

Fármacos aprobados para el tratamiento de la alopecia androgenética (AGA)

Minoxidil

- Mecanismo de acción: Vasodilatador que prolonga la fase anágena del ciclo del cabello y estimula la proliferación de las células foliculares.
- Presentación y dosis:
 - Uso tópico al 2% o 5%, aplicado dos veces al día.
 - Uso oral en dosis bajas (0.25-5 mg/día) como alternativa en pacientes que no toleran la formulación tópica.
- Efectos adversos: Irritación del cuero cabelludo, hipertrichosis (en mujeres), hipotensión (con uso oral).

Finasterida

- Mecanismo de acción: Inhibidor de la 5α -reductasa tipo II, disminuyendo la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT), principal hormona implicada en la miniaturización de los folículos capilares en la AGA.
- Presentación y dosis: 1 mg/día por vía oral.
- Efectos adversos: Disminución de la libido, disfunción eréctil, ginecomastia (raros).

Dutasterida

- Mecanismo de acción: Inhibidor de la 5α -reductasa tipo I y II, con mayor potencia que la finasterida.
- Presentación y dosis: 0.5 mg/día por vía oral (uso off-label para alopecia).
- Efectos adversos: Similares a los de la finasterida, aunque más pronunciados en algunos casos.

Terapias emergentes y alternativas

Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

- Mecanismo de acción: Se cree que los factores de crecimiento contenidos en el PRP estimulan la proliferación de las células del folículo piloso y mejoran la vascularización.
- Procedimiento: Se extrae sangre del paciente, se centrifuga para obtener PRP y se inyecta en el cuero cabelludo.
- Eficacia: Resultados prometedores en estudios clínicos, aunque se requieren más investigaciones.

Microneedling

- Mecanismo de acción: Creación de microlesiones en el cuero cabelludo que

inducen la regeneración del folículo capilar mediante la liberación de factores de crecimiento.

- Frecuencia: Una vez por semana o cada 15 días.
- Combinación con otros tratamientos: Mejora la absorción del minoxidil y PRP.

Antiandrógenos en mujeres

- Espironolactona: Inhibe los efectos de los andrógenos en el folículo piloso; se usa en dosis de 50-200 mg/día.
- Ciproterona: Antagonista de los receptores de andrógenos, utilizado en combinación con anticonceptivos orales.

Tratamiento quirúrgico

Trasplante capilar

El trasplante capilar es la opción quirúrgica más efectiva y permanente para tratar la alopecia androgenética.

Técnica de extracción de unidades foliculares (FUE)

- Se extraen folículos pilosos de la zona occipital y se implantan en las áreas afectadas.
- Procedimiento mínimamente invasivo, con cicatrices puntiformes imperceptibles.
- Recuperación rápida y menor dolor postoperatorio.

Técnica de tira (FUT o FUSS)

- Se extrae una tira de cuero cabelludo de la zona donante y se disecan los folículos para su implantación.
- Mayor densidad en una sola sesión, pero deja una cicatriz lineal.

Clonación capilar (terapia en investigación)

- Se basa en la replicación de células madre del folículo piloso para regenerar cabello en zonas calvas.
- Actualmente en fase experimental, con resultados prometedores en estudios preclínicos[11,12].

Recomendaciones

Cuidados del Cuero Cabelludo

Mantener una higiene adecuada. Evitar acumulación de grasa y residuos que puedan obstruir los folículos.

Evitar peinados muy ajustados. La tracción constante puede agravar la pérdida de cabello.

Evitar el uso excesivo de productos químicos agresivos, como tintes y alisados permanentes.

Estilo de Vida Saludable

Dieta equilibrada. Asegurar un consumo adecuado de hierro, zinc, biotina y antioxidantes.

Evitar el estrés. La ansiedad y el estrés crónico pueden acelerar la caída del cabello.

Dormir bien. Un descanso adecuado es clave

para la regeneración celular y el equilibrio hormonal.

Seguimiento y Evaluación Profesional

No suspender abruptamente el tratamiento, ya que la pérdida capilar puede reiniciarse al detener el uso de fármacos[7,13].

Referencias

1. Stradczuk M, Mazurek Ł, Rękas B, Mazurek W, Piętak M, Kruczyk B, et al. How to treat androgenetic alopecia – the most common form of hair loss. A review. Journal of Education, Health and Sport [Internet] 2024;73:51729. Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/51729/38765>
2. Chandrashekar BS, Lobo OC, Fusco I, Madeddu F, Zingoni T. The Effectiveness of 675 nm Wavelength Laser Therapy in the treatment Androgenetic alopecia among Indian patients. (Preprint). 2024;Available from: <https://s3.ca-central-1.amazonaws.com/assets.jmir.org/assets/preprints/preprint-60858-submitted.pdf>

3. Cheyasak N, Hu T, Jaruchanapongtorn S, Triwatcharikorn J, Palawisuth S. A Study on the Effectiveness and Safety of Herbal Extract Combination Compared to 3% Minoxidil Solution for the Treatment of Androgenetic Alopecia: A Randomized, Double-blind, Controlled Trial. The Open Dermatology Journal [Internet] 2024;18. Available from: <https://opendermatologyjournal.com/VOLUME/18/ELOCATOR/e18743722294678/PDF/>
4. Li J, Zhang S, Zhao W, Yang F, Liu M, Li X, et al. Intradermal Injection in Balding Region Versus Intramuscular Injection in Surrounding Muscles: A Split-Scalp, Randomized Trial on BoNT for Androgenetic Alopecia. Dermatology and therapy [Internet] 2024;14:1671–82. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s13555-024-01189-x.pdf>
5. Ribeiro A, Souza KCN, Schwengber MB. Tratamentos da alopecia androgenética: um estudo integrativo. Revista JRG de Estudos Acadêmicos [Internet] 2024;7:e151589. Available from: <https://revistajrg.com/index.php/jrg/article/download/1589/1323>
6. Sliwa K, Synia D, Placek W, Owczarczyk-Saczonek A. The diagnosis and treatment of androgenetic alopecia: a review of the most current management. Forum Dermatologicum [Internet] 2023;9:99–111. Available from:

https://journals.viamedica.pl/forum_dermatologicum/article/download/95391/73087

7. Rath KM, Pingat P, Bhole RP, Mishra SS, Singh S. Breaking bald: Unraveling the mysteries of hair loss and modern treatments. *IP Indian journal of clinical and experimental dermatology* [Internet] 2024;10:129–37. Available from: <https://www.ijced.org/journal-article-file/21918>
8. Mao Y, Liu P, Wei J, Xie Y, Zheng Q, Hu X, et al. Exosomes derived from Umbilical cord mesenchymal stem cell promote hair regrowth in C57BL6 mice through upregulation of the RAS/ERK signaling pathway. *Journal of Translational Internal Medicine* [Internet] 2024;12:478–94. Available from: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/jtim-2024-0012/pdf>
9. Wozniak A, Kozłowska M, Kreft R, Cwiek M, Gorczyca P, Góra M. Non-surgical treatments for androgenetic alopecia: a literature review. *Journal of Education, Health and Sport* [Internet] 2023;41:35–49. Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/43997/35855>
10. Farouk AA, Elgarhy LH, Abd-Elsalam S, Katary M, Abd Rabo FAEG. Androgenetic alopecia updates: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *International journal of dermatology, venereology and leprosy sciences* [Internet] 2023;6:108–21. Available from:

<https://www.dermatologypaper.com/article/view/159/6-2-12>

11. Treatment of Androgenetic Alopecia: Current Guidance and Unmet Needs. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology [Internet] 2023;16:1387-406. Available from: <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=90068>
12. Tosti A. Diseases of hair and nails. En: Goldman L, Schafer AI, editores. *Goldman-Cecil Medicine*. 26.^a ed. Filadelfia, PA: Elsevier; 2020. p. 2345-2350.
13. Kaiser MJ, Abdin R, Issa NT, Jimenez JJ. Treatment of Androgenetic Alopecia: Current Guidance and Unmet Needs. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology 2023;16:1387-406.