

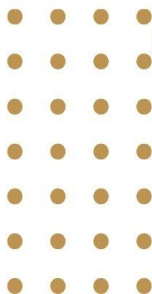


DERMATOLOGÍA PRÁCTICA:

Guía para el Diagnóstico y Tratamiento

AUTORES

Karina Ivanna Robalino Rodriguez
Zahira Diana Rosas Cervantes
Sadi Andrea Macio Gordillo
Daniela Alejandra Muñoz Mejía
Andreina Ninoska Cueva Salan



Dermatología Práctica: Guía para el Diagnóstico y Tratamiento

**Dermatología Práctica: Guía para el Diagnóstico y
Tratamiento**

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Zahira Diana Rosas Cervantes

Sadi Andrea Macio Gordillo

Daniela Alejandra Muñoz Mejía

Andreina Ninoska Cueva Salan

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:978-9942-695-94-9

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 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
Diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular y espinocelular	7
Karina Ivanna Robalino Rodriguez	7
Vitiligo: Abordaje Integral	25
Zahira Diana Rosas Cervantes	25
Cáncer de piel en personas inmunocomprometidas	44
Sadi Andrea Macio Gordillo	44
Dermatitis de contacto alérgica	68
Daniela Alejandra Muñoz Mejía	68
Manejo de la acné vulgaris en adolescentes y adultos	95
Andreina Ninoska Cueva Salan	95

Prólogo

La dermatología es una especialidad en constante evolución, donde el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno marcan la diferencia en la calidad de vida de los pacientes. Dermatología Práctica: Guía para el Diagnóstico y Tratamiento ofrece un enfoque clínico claro y actualizado, facilitando la identificación y manejo de las patologías cutáneas más frecuentes. Esta obra está diseñada para ser una referencia esencial para médicos, dermatólogos y profesionales de la salud, brindando herramientas prácticas para una atención efectiva.

Diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular y espinocelular

Karina Ivanna Robalino Rodriguez

Médica en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General en Hospital General Monte Sinaí

Definición

El carcinoma basocelular (BCC) y el carcinoma espinocelular (SCC) son los tipos más comunes de cáncer de piel no melanoma. La exposición a la radiación ultravioleta es un factor de riesgo significativo para ambos tipos de cáncer, y su diagnóstico temprano es crucial para un tratamiento efectivo y para minimizar el riesgo de metástasis y recurrencia.

Epidemiología y factores de riesgo

El carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) son los cánceres de piel no melanoma más comunes y representan un problema significativo de salud pública a nivel mundial. La incidencia de estos tumores ha ido en aumento en las últimas décadas, en gran parte debido a una mayor exposición a la radiación ultravioleta (UV) y al envejecimiento de la población. Se estima que el CBC es

el tipo de cáncer más frecuente en el ser humano, aunque rara vez metastatiza, mientras que el CEC tiene un mayor potencial invasivo y metastásico, especialmente en casos avanzados o en pacientes inmunosuprimidos.

Uno de los principales factores de riesgo para ambos tumores es la exposición crónica a la radiación UV, tanto natural como artificial. La radiación UVB es la más implicada en la carcinogénesis cutánea, ya que causa mutaciones en genes clave como el *TP53* y el *PTCH1*. Los individuos con piel clara, ojos claros y cabello rubio o pelirrojo tienen una mayor susceptibilidad debido a una menor capacidad de producción de melanina, lo que los hace más vulnerables a los efectos dañinos del sol.

Otros factores de riesgo incluyen antecedentes personales o familiares de cáncer de piel, inmunosupresión prolongada, como la observada en pacientes trasplantados o con VIH, y la exposición a sustancias carcinógenas como el arsénico o la radiación ionizante. Las lesiones cutáneas crónicas, como úlceras de larga evolución y cicatrices por quemaduras, también

pueden predisponer al desarrollo de CEC, especialmente en zonas de inflamación crónica.

En términos de distribución anatómica, el CBC suele presentarse en áreas fotoexpuestas, como la cara y el cuello, mientras que el CEC, aunque también es frecuente en estas regiones, puede aparecer en mucosas y sitios con daño cutáneo previo. La edad avanzada es otro factor relevante, ya que la acumulación de daño solar con el tiempo aumenta el riesgo de desarrollar estos tumores. Sin embargo, en las últimas décadas, se ha observado un incremento en la incidencia de CBC y CEC en adultos jóvenes, probablemente debido a un mayor uso de camas de bronceado y una exposición solar intensa sin protección.

El reconocimiento de estos factores de riesgo es fundamental para la implementación de estrategias preventivas y el diagnóstico precoz, lo que permite reducir la morbilidad y mejorar los resultados del tratamiento[6,7,8].

Diagnóstico Temprano

Características Clínicas: El BCC suele presentarse como una pápula perlada y brillante con vasos telangiectásicos, mientras que el SCC aparece como una pápula o placa firme, a menudo con ulceración central [2,4].

Técnicas de Biopsia: Para el diagnóstico inicial, se recomienda una técnica de afeitado si la lesión está elevada, o una biopsia por punción de 2 a 4 mm en el área más anormal de la piel [2].

Herramientas de Diagnóstico Avanzadas: Se están utilizando herramientas avanzadas como la dermatoscopia y la tomografía de coherencia óptica para mejorar la precisión del diagnóstico [5].

Tratamiento Quirúrgico

Cirugía Micrográfica de Mohs: Esta técnica es considerada el estándar de oro para tumores grandes o de alto riesgo debido a su baja tasa de recurrencia [2,3].

Escisiones Quirúrgicas: Para tumores más pequeños y de bajo riesgo, la excisión quirúrgica convencional es

efectiva. Otros métodos incluyen la crioterapia y la electrodesecación y curetaje [2].

Tratamientos Tópicos y Alternativos: Para BCC superficiales y SCC in situ, se pueden considerar tratamientos tópicos como imiquimod y fluorouracilo, aunque son menos respaldados [1,2].

Desafíos y Direcciones Futuras

No existen guías claras para el seguimiento después del tratamiento inicial, pero se recomienda la vigilancia debido al alto riesgo de recurrencia [2].

Se están investigando inhibidores de la vía Hedgehog y anticuerpos anti-PD-1 como opciones terapéuticas prometedoras para casos avanzados o difíciles de tratar [1,3].

La educación sobre la reducción de la exposición a la radiación ultravioleta es crucial para la prevención, especialmente en personas con tipos de piel clara [2].

Patogénesis y características histológicas

El carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) tienen orígenes distintos en la piel, pero comparten mecanismos moleculares y ambientales en su desarrollo. Ambos están fuertemente relacionados con la exposición a la radiación ultravioleta (UV), que genera mutaciones en genes clave para el control del ciclo celular y la reparación del ADN.

Carcinoma Basocelular

El CBC se origina en las células basales de la epidermis y es el tipo de cáncer de piel más común. Su desarrollo está relacionado con mutaciones en la vía de señalización Hedgehog, particularmente en el gen *PTCH1*, lo que conduce a una proliferación celular descontrolada. En términos histológicos, el CBC se presenta en varias formas, cada una con características clínicas y pronósticas distintas.

El subtipo **nodular** es el más frecuente y se caracteriza por la presencia de células basaloides con núcleos

hipercromáticos dispuestas en nidos dentro de la dermis. Es común la presencia de artefactos de retracción en el estroma circundante y un patrón periférico de empalizada celular. El subtipo superficial afecta principalmente el tronco y se manifiesta como una proliferación de células basaloideas en la epidermis con mínima invasión dérmica. Por otro lado, el subtipo infiltrante y morfeiforme tiene un patrón de crecimiento más agresivo, con células tumorales en hileras delgadas y dispersas, lo que lo hace más resistente a tratamientos convencionales y con mayor riesgo de recurrencia[9.10].

Carcinoma Espinocelular

El CEC se origina en los queratinocitos de la epidermis y presenta un mayor potencial invasivo y metastásico en comparación con el CBC. Su desarrollo está asociado con mutaciones en el gen *TP53*, que regula la respuesta a daños en el ADN. La transformación maligna se ve favorecida por la exposición solar crónica, así como por infecciones por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente en lesiones localizadas en mucosas.

Histológicamente, el CEC se caracteriza por la proliferación de queratinocitos atípicos que invaden la dermis en forma de nidos y cordones. Dependiendo del grado de diferenciación, se clasifica en bien diferenciado, donde se observan perlas córneas y células con apariencia similar a los queratinocitos normales; moderadamente diferenciado, con menor producción de queratina y mayor atipia celular; y pobremente diferenciado, caracterizado por una arquitectura desorganizada, núcleos pleomórficos y mayor actividad mitótica. En este último caso, el comportamiento del tumor es más agresivo y presenta mayor riesgo de metástasis, particularmente cuando invade linfáticos o vasos sanguíneos[11].

Diferencias clave y relevancia clínica

Mientras que el CBC crece lentamente y rara vez metastatiza, el CEC puede ser más agresivo, especialmente en pacientes inmunosuprimidos o en tumores de alto riesgo. La histopatología es crucial para determinar el pronóstico y la estrategia terapéutica

adecuada. Los subtipos infiltrantes o mal diferenciados requieren tratamientos más agresivos y un seguimiento más estricto debido a su mayor potencial de recurrencia y diseminación.

El estudio histológico no solo confirma el diagnóstico, sino que también permite evaluar márgenes quirúrgicos y detectar características que pueden influir en la elección del tratamiento, como la invasión perineural o perivascular. Por ello, la biopsia y el análisis anatomopatológico son herramientas fundamentales en la toma de decisiones clínicas para el manejo de estos tumores[12].

Manejo postquirúrgico y seguimiento

El tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular (CBC) y del carcinoma espinocelular (CEC) no finaliza con la resección del tumor, sino que requiere un manejo postoperatorio adecuado y un seguimiento estricto para minimizar complicaciones, reducir el riesgo de recurrencias y detectar posibles segundos tumores cutáneos.

En la fase postquirúrgica inmediata, es fundamental un control adecuado de la herida para prevenir infecciones, promover una cicatrización óptima y reducir el riesgo de complicaciones como dehiscencia o sangrado. En los casos de cirugía convencional con cierre primario, se recomienda mantener la zona limpia y protegida, con el uso de apósitos estériles y una vigilancia estrecha por parte del paciente y el equipo médico. En procedimientos más complejos, como la cirugía de Mohs o reconstrucciones con colgajos o injertos, pueden ser necesarias curaciones especializadas y terapias complementarias para optimizar los resultados estéticos y funcionales.

El control del dolor y la inflamación se maneja con analgésicos según la tolerancia del paciente. Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) suelen ser suficientes, aunque en algunos casos podría requerirse un manejo más intensivo, dependiendo de la extensión del procedimiento quirúrgico. Se debe evitar la exposición solar directa sobre la cicatriz en los primeros meses para

reducir el riesgo de hiperpigmentación y facilitar una cicatrización adecuada.

El seguimiento postoperatorio debe adaptarse al tipo de tumor, al grado de agresividad y a las características del paciente. En casos de CBC de bajo riesgo, el seguimiento puede realizarse cada seis meses durante el primer año y luego anualmente. Sin embargo, en pacientes con CEC de alto riesgo o con antecedentes de múltiples carcinomas cutáneos, el seguimiento debe ser más frecuente, con revisiones cada tres o seis meses durante los primeros dos años, dado que el riesgo de recurrencia o metástasis es más alto en este período.

Es fundamental educar al paciente sobre la importancia del autoexamen cutáneo para la detección temprana de nuevas lesiones sospechosas. También se recomienda la adopción de medidas preventivas como el uso diario de protector solar de amplio espectro, ropa protectora y la reducción de la exposición solar en horarios de alta radiación.

Además del riesgo de recurrencia, los pacientes con antecedentes de CBC o CEC tienen mayor probabilidad de desarrollar nuevos tumores cutáneos en el futuro. Por esta razón, el monitoreo continuo por parte de un dermatólogo o cirujano especializado es clave para la detección precoz y el manejo oportuno de cualquier nueva lesión sospechosa. En casos de pacientes inmunosuprimidos, como receptores de trasplantes, el control dermatológico debe ser aún más riguroso, ya que el riesgo de formas agresivas de CEC es significativamente mayor.

Un abordaje integral del manejo postquirúrgico y del seguimiento no solo mejora los resultados clínicos y estéticos, sino que también reduce la carga de enfermedad y mejora la calidad de vida del paciente. La combinación de una vigilancia médica adecuada con la educación del paciente en medidas de prevención primaria y secundaria es la mejor estrategia para reducir la morbilidad asociada a estos tumores cutáneos[13,14].

Conclusiones y perspectivas futuras

El diagnóstico temprano y el tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular (CBC) y del carcinoma espinocelular (CEC) representan aspectos fundamentales en la reducción de la morbilidad y en la mejora del pronóstico de los pacientes. La identificación precoz de estas neoplasias, junto con una adecuada evaluación clínica e histopatológica, permite seleccionar el abordaje terapéutico más adecuado, minimizando el riesgo de recurrencias y asegurando mejores resultados estéticos y funcionales.

El CBC, aunque de crecimiento lento y con un bajo potencial metastásico, puede generar daño local significativo si no es tratado a tiempo, especialmente en sus variantes infiltrantes o morfeiformes. Por otro lado, el CEC presenta un mayor potencial invasivo y metastásico, lo que resalta la importancia de su detección y manejo oportunos. La cirugía continúa siendo la piedra angular del tratamiento, con la cirugía de Mohs

destacándose como la técnica de elección en casos de alto riesgo o localizados en áreas críticas.

A pesar de los avances en el tratamiento quirúrgico, aún existen desafíos en el manejo de estos tumores. La identificación de pacientes con alto riesgo de recurrencia y la necesidad de un seguimiento prolongado siguen siendo aspectos cruciales en la práctica clínica. Además, la creciente incidencia de estos cánceres en poblaciones más jóvenes sugiere la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención, incluyendo campañas educativas sobre la protección solar y la detección temprana de lesiones sospechosas.

En el futuro, la integración de nuevas tecnologías en el diagnóstico y tratamiento podría mejorar los resultados en pacientes con CBC y CEC. El desarrollo de biomarcadores moleculares podría permitir una mejor estratificación del riesgo y una personalización del tratamiento. Asimismo, terapias emergentes como los inhibidores de la vía Hedgehog para el CBC avanzado y la inmunoterapia para el CEC metastásico han mostrado

resultados prometedores, ofreciendo alternativas para casos en los que la cirugía no es factible[15].

Referencias

1. K. Peris et al. "Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines.." *European journal of cancer*, 118 (2019): 10-34 . <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2019.06.003>.
2. Jonathon M. Firnhaber et al. "Basal Cell and Cutaneous Squamous Cell Carcinomas: Diagnosis and Treatment.." *American family physician*, 102 6 (2020): 339-346 .
3. G. Murgia et al. "Basosquamous Carcinoma: Comprehensive Clinical and Histopathological Aspects, Novel Imaging Tools, and Therapeutic Approaches." *Cells*, 12 (2023). <https://doi.org/10.3390/cells12232737>.
4. P. Mulvaney et al. "Basal and Cutaneous Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck." (2020). <https://doi.org/10.2310/PS.10078>.
5. I. Dreyfuss et al. "Squamous cell carcinoma: 2021 updated review of treatment." *Dermatologic Therapy*, 35 (2022). <https://doi.org/10.1111/dth.15308>.
6. Murgia, Giulia et al. "Basosquamous Carcinoma: Comprehensive Clinical and Histopathological Aspects, Novel Imaging Tools, and Therapeutic Approaches." *Cells* vol. 12,23 2737. 30 Nov. 2023, doi:10.3390/cells12232737

7. Dreyfuss, Isabella et al. "Squamous cell carcinoma: 2021 updated review of treatment." *Dermatologic therapy* vol. 35,4 (2022): e15308. doi:10.1111/dth.15308
8. Kraemer, Kenneth H, et al. "Xeroderma Pigmentosum." *GeneReviews®*, edited by Margaret P Adam et. al., University of Washington, Seattle, 20 June 2003.
9. Gniesmer, S et al. "Diagnosis and treatment of malignant eyelid tumors." "Diagnose und Therapie der malignen Lidtumoren. Englische Version." *Die Ophthalmologie* vol. 121,Suppl 1 (2024): 33-39. doi:10.1007/s00347-023-01945-y
10. Gniesmer, S et al. "Diagnose und Therapie der malignen Lidtumoren" [Diagnosis and treatment of malignant eyelid tumors]. *Die Ophthalmologie* vol. 120,3 (2023): 262-270. doi:10.1007/s00347-023-01820-w
11. Fotiadou, Christina et al. "Basosquamous Carcinoma: A Commentary." *Cancers* vol. 13,23 6146. 6 Dec. 2021, doi:10.3390/cancers13236146
12. Mukarram, M, and A Khachemoune. "Upper and Lower Eyelid Malignancies: Differences in Clinical Presentation, Metastasis, and Treatment." *Archives of dermatological research* vol. 316,7 429. 22 Jun. 2024, doi:10.1007/s00403-024-03163-1
13. Stătescu, Laura et al. "Advancing Cancer Research: Current Knowledge on Cutaneous Neoplasia."

International journal of molecular sciences vol. 24,13
11176. 6 Jul. 2023, doi:10.3390/ijms241311176

14. Iorizzo, Matilde et al. "Diagnosis and Management of Malignant Epithelial Nail Unit Tumors." *Diagnostics (Basel, Switzerland)* vol. 14,21 2379. 25 Oct. 2024, doi:10.3390/diagnostics14212379
15. Ge, Yining et al. "Diagnosis and Treatment of Skin Lesions in Renal Transplant Recipients: A Retrospective Review." *Annals of plastic surgery* vol. 93,2S Suppl 1 (2024): S51-S54. doi:10.1097/SAP.0000000000003930

Vitiligo: Abordaje Integral

Zahira Diana Rosas Cervantes

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí
Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital General Portoviejo

Definición

El vitiligo es un trastorno pigmentario adquirido caracterizado por la pérdida selectiva de melanocitos, lo que resulta en la aparición de máculas blancas en la piel. Afecta aproximadamente al 0.5-2% de la población mundial y se clasifica como una enfermedad autoinmune. Aunque a menudo se considera un problema cosmético, puede tener un impacto psicológico significativo en los pacientes [1].

Tabla 1. Comparación de los Tipos de Vitiligo

Característica	Vitiligo No Segmentario	Vitiligo Segmentario	Vitiligo Mixto
Definición	Forma más común, caracterizada por máculas acrómicas simétricas en distintas áreas del cuerpo.	Se presenta en un solo segmento del cuerpo, generalmente de	Combinación de lesiones segmentarias y no segmentarias

		manera unilateral.	en un mismo paciente.
Edad de inicio	Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en la infancia y adolescencia.	Generalmente se manifiesta en la infancia o adolescencia temprana.	Puede iniciar en cualquier momento de la vida.
Distribución	Afecta principalmente cara, manos, pliegues cutáneos y áreas de fricción.	Limitado a un único dermatoma o área específica del cuerpo.	Presenta lesiones dispersas con un patrón mixto.
Progresión	Curso impredecible, con brotes y remisiones; puede extenderse progresivamente.	Rápida progresión inicial seguida de estabilidad prolongada.	Combinación de patrones de progresión.

Asociación con enfermedades autoinmunes	Alta; frecuente en pacientes con tiroiditis de Hashimoto, diabetes tipo 1 y otras enfermedades autoinmunes.	Menor asociación con patologías autoinmunes.	Puede presentar comorbilidades autoinmunes dependiendo del componente no segmentario.
Respuesta al tratamiento	Responde bien a fototerapia y tratamientos inmunomoduladores.	Menor respuesta a fototerapia y mayor resistencia a tratamientos convencionales.	Respuesta variable según la extensión y predominio del tipo de vitiligo.

Epidemiología y Presentación Clínica

La prevalencia del vitiligo varía globalmente, con un rango de menos del 0.1% a más del 8% en diferentes regiones. Es más común en mujeres, posiblemente debido a una mayor preocupación por cuestiones cosméticas [1].

Generalmente se presenta como máculas blancas no escamosas y puede ser segmentario o no segmentario. La

forma generalizada es la más común, afectando frecuentemente la cara y las regiones acrales [2].

Patogénesis

Factores Genéticos y Autoinmunidad: Aproximadamente el 80% del riesgo de vitiligo se atribuye a factores genéticos, mientras que el 20% restante se debe a factores ambientales. La enfermedad se clasifica claramente como autoinmune, con un papel significativo de las células T citotóxicas CD8+ y el estrés oxidativo [1,3,4].

Inflamación Inmunitaria: La destrucción de melanocitos es mediada por la inflamación inmunitaria innata y la destrucción mediada por células T. La producción de interferón- γ (IFN- γ) y quimiocinas inducidas por IFN- γ contribuyen a la progresión de la enfermedad [1,4].

Abordaje Terapéutico

El tratamiento del vitiligo se centra en detener la progresión de la enfermedad y promover la pigmentación. Las terapias actuales incluyen la

supresión no dirigida de la autoinmunidad, mientras que los tratamientos emergentes buscan un enfoque más específico basado en la comprensión detallada de la patogénesis [3,6].

Las opciones incluyen terapias tópicas, fototerapia, intervenciones quirúrgicas y apoyo psicológico. Los tratamientos con corticosteroides tópicos, inhibidores de calcineurina y vitaminas antioxidantes han mostrado eficacia en la pigmentación [3,5,6].

Las terapias emergentes se centran en eliminar las células T de memoria residentes para prevenir recaídas y mejorar los resultados a largo plazo [4].

El tratamiento del vitiligo tiene como objetivo detener la progresión de la enfermedad y lograr la pigmentación de las áreas afectadas, aunque su efectividad varía según el tipo y extensión de la patología. Existen diversas opciones terapéuticas, que incluyen tratamientos médicos, quirúrgicos y opciones cosméticas para mejorar la apariencia de la piel despigmentada.

Dentro de los tratamientos médicos, los corticoides tópicos son la primera línea en pacientes con lesiones localizadas, ya que reducen la inflamación y promueven la repigmentación. Sin embargo, su uso prolongado puede causar efectos adversos como atrofia cutánea. Los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, representan una alternativa especialmente útil en zonas sensibles como la cara y los pliegues cutáneos, con menor riesgo de efectos secundarios a largo plazo. La fototerapia, especialmente la terapia con UVB de banda estrecha, es una opción eficaz para pacientes con enfermedad extensa, ya que estimula la actividad de los melanocitos residuales y favorece la migración de células pigmentarias desde los folículos pilosos. En casos más graves o resistentes, se han explorado terapias sistémicas como los inhibidores de JAK, que han mostrado resultados prometedores en estudios recientes, al modular la respuesta inmunitaria y frenar la progresión de la enfermedad. También se ha investigado el uso de antioxidantes como el ácido fólico y la vitamina C para reducir el estrés oxidativo, aunque su eficacia sigue en evaluación.

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con vitiligo estable que no han respondido a terapias convencionales. Los injertos de melanocitos autólogos y los micro injertos epidérmicos han demostrado ser eficaces en la pigmentación de áreas resistentes, aunque requieren una selección cuidadosa del paciente y presentan limitaciones como la posibilidad de cicatrización irregular.

En cuanto a las opciones cosméticas, el camuflaje con maquillaje corrector y autobronceadores es una alternativa no invasiva que mejora la apariencia de las lesiones y contribuye al bienestar emocional del paciente. La micropigmentación, que consiste en la implantación de pigmento en la piel para imitar el color natural, puede ser útil en zonas expuestas como labios y cejas, aunque con el tiempo puede requerir retoques.

El abordaje del vitiligo debe ser individualizado y considerar factores como la extensión de la enfermedad, la respuesta a tratamientos previos y el impacto psicológico en el paciente. A pesar de los avances en

terapias experimentales, aún no existe una cura definitiva, por lo que la combinación de estrategias médicas, quirúrgicas y cosméticas sigue siendo la mejor opción para mejorar la calidad de vida de los afectados[7,8].

Impacto Psicológico y Calidad de Vida

El vitiligo puede causar angustia psicológica significativa y afectar la calidad de vida debido a su naturaleza visible. El manejo integral debe incluir apoyo psicológico para abordar estos aspectos [1,5].

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

El vitiligo se presenta con la aparición de máculas acrómicas bien delimitadas, de tamaño variable y con tendencia a expandirse de manera impredecible. La despigmentación puede afectar cualquier área del cuerpo, aunque las zonas más comúnmente comprometidas incluyen cara, manos, pliegues cutáneos y áreas de fricción. Según su distribución, se clasifica en vitiligo segmentario, no segmentario y mixto. El tipo segmentario suele aparecer en una sola región del

cuerpo, con un curso más estable y una menor respuesta a los tratamientos convencionales, mientras que el tipo no segmentario es el más frecuente y suele progresar con brotes a lo largo del tiempo.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en la historia médica y la exploración física. La anamnesis debe incluir antecedentes personales y familiares de enfermedades autoinmunes, exposición a factores desencadenantes como estrés o traumatismos cutáneos, y la progresión de las lesiones. Para una mejor evaluación, se utiliza la lámpara de Wood, que resalta las áreas despigmentadas con una fluorescencia blanca-azulada, permitiendo diferenciar el vitiligo de otras causas de hiperpigmentación, como la pitiriasis versicolor o el nevus acrómico.

En casos atípicos o con dudas diagnósticas, se puede recurrir a la biopsia cutánea, donde se observa la ausencia de melanocitos en la epidermis. También es importante evaluar la presencia de comorbilidades autoinmunes asociadas, como tiroiditis de Hashimoto,

diabetes mellitus tipo 1 y anemia perniciosa, mediante estudios de laboratorio que incluyan perfil tiroideo, anticuerpos antitiroideos y pruebas metabólicas. La detección temprana y el diagnóstico preciso son esenciales para un abordaje terapéutico oportuno, minimizando la progresión de la enfermedad y su impacto en la calidad de vida del paciente[9,10].

Enfoque Multidisciplinario y Nuevas Terapias

El vitiligo es una enfermedad compleja que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo óptimo. Dado que su etiopatogenia involucra factores inmunológicos, genéticos y ambientales, es fundamental la colaboración entre dermatólogos, inmunólogos, endocrinólogos y psicólogos para ofrecer un tratamiento integral a los pacientes. La presencia de comorbilidades autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto o la diabetes mellitus tipo 1, justifica la participación de especialistas en enfermedades sistémicas, mientras que el impacto emocional del vitiligo hace necesario el apoyo

psicológico para mejorar la autoestima y la calidad de vida de los afectados.

En los últimos años, han surgido nuevas terapias que buscan mejorar la eficacia del tratamiento del vitiligo. Entre ellas, los inhibidores de JAK (Janus Kinase) han mostrado resultados prometedores al modular la respuesta inmune y reducir la inflamación que contribuye a la destrucción de los melanocitos. Estudios recientes han demostrado que fármacos como el ruxolitinib pueden inducir la pigmentación en pacientes con vitiligo no segmentario, especialmente cuando se combinan con fototerapia.

Otra línea de investigación se centra en las terapias celulares, que incluyen el uso de células madre derivadas de la médula ósea o del tejido adiposo para regenerar los melanocitos dañados. Aunque esta estrategia aún está en fase experimental, los estudios preliminares han mostrado resultados alentadores en la restauración del pigmento en zonas despigmentadas.

Asimismo, los avances en ingeniería genética han permitido explorar la posibilidad de modificar la respuesta inmune mediante terapias dirigidas, con el objetivo de prevenir la destrucción autoinmune de los melanocitos. En este sentido, se han investigado moléculas que regulan el equilibrio de las células T y promueven un entorno cutáneo más favorable para la regeneración de la pigmentación.

Otra estrategia innovadora en estudio es la microbio terapia, basada en la modulación del microbioma cutáneo para reducir la inflamación y favorecer la supervivencia de los melanocitos. Se ha observado que los pacientes con vitiligo presentan alteraciones en la flora microbiana de la piel, lo que ha llevado a investigar probióticos tópicos y orales como posibles coadyuvantes en el tratamiento.

A pesar de estos avances, el tratamiento del vitiligo sigue siendo un desafío, y no existe aún una terapia curativa universal. La combinación de enfoques terapéuticos personalizados y la integración de nuevas estrategias

basadas en la inmunomodulación y la regeneración celular representan el futuro en el manejo de esta enfermedad. La investigación continúa avanzando en la identificación de biomarcadores que permitan predecir la respuesta al tratamiento, lo que facilitará una medicina más precisa y efectiva para los pacientes con vitiligo[11,12,13,14].

Conclusión

El vitiligo es una enfermedad crónica de origen autoinmune que se manifiesta por la despigmentación progresiva de la piel, con un impacto significativo tanto en la apariencia física como en la calidad de vida de los pacientes. Su etiopatogenia es compleja e involucra la interacción de factores genéticos, inmunológicos y ambientales, lo que ha llevado al desarrollo de múltiples estrategias terapéuticas con el objetivo de frenar su progresión y favorecer la pigmentación.

El abordaje del vitiligo debe ser integral y adaptado a cada paciente, combinando tratamientos médicos, quirúrgicos y cosméticos según la extensión y el tipo de

enfermedad. La fototerapia con UVB de banda estrecha sigue siendo uno de los tratamientos más efectivos, especialmente cuando se combina con agentes tópicos como corticoides o inhibidores de la calcineurina. En casos más severos, los avances en terapias sistémicas, como los inhibidores de JAK, han abierto nuevas perspectivas en el manejo de la enfermedad, aunque aún se requieren estudios a largo plazo para evaluar su seguridad y eficacia.

Más allá del tratamiento dermatológico, es fundamental considerar el impacto psicológico del vitiligo. La estigmatización social y la afectación de la autoestima pueden generar trastornos emocionales como ansiedad y depresión, por lo que el apoyo psicológico y la educación del paciente juegan un papel clave en el manejo integral de la enfermedad.

El futuro del tratamiento del vitiligo se centra en la investigación de terapias innovadoras, incluyendo la regeneración de melanocitos mediante células madre, la modulación del sistema inmunológico y la influencia del

microbioma cutáneo en la enfermedad. Si bien aún no se ha encontrado una cura definitiva, los avances recientes sugieren que estamos cada vez más cerca de lograr terapias más efectivas y personalizadas[15,16].

Referencia

1. C. Bergqvist et al. "Vitiligo: A Review." *Dermatology*, 236 (2020): 571 - 592. <https://doi.org/10.1159/000506103>.
2. A. Bishnoi et al. "Clinical and Molecular Aspects of Vitiligo Treatments." *International Journal of Molecular Sciences*, 19 (2018). <https://doi.org/10.3390/ijms19051509>.
3. M. Rashighi et al. "Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments.." *Dermatologic clinics*, 35 2 (2017): 257-265 . <https://doi.org/10.1016/j.det.2016.11.014>.
4. Veronika A Konstantinova et al. "Vitiligo – New Treatment Approach." *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 12 (2019): 911 - 917. <https://doi.org/10.2147/CCID.S229175>.
5. Adelian Ebrahim et al. "Vitiligo: A Comprehensive Review." *Benha Journal of Applied Sciences* (2023). <https://doi.org/10.21608/bjas.2023.214672.1180>.
6. G. Iannella et al. "Vitiligo: Pathogenesis, clinical variants and treatment approaches.." *Autoimmunity reviews*, 15 4: 335-43 . <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.12.006>.

7. van Geel, Nanja et al. "Worldwide expert recommendations for the diagnosis and management of vitiligo: Position statement from the International Vitiligo Task Force Part 1: towards a new management algorithm." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* vol. 37,11 (2023): 2173-2184. doi:10.1111/jdv.19451
8. Seneschal, Julien et al. "Worldwide expert recommendations for the diagnosis and management of vitiligo: Position statement from the international Vitiligo Task Force-Part 2: Specific treatment recommendations." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* vol. 37,11 (2023): 2185-2195. doi:10.1111/jdv.19450
9. Ly, Sophia et al. "Comorbid Conditions Associated with Alopecia Areata: A Systematic Review and Meta-analysis." *American journal of clinical dermatology* vol. 24,6 (2023): 875-893. doi:10.1007/s40257-023-00805-4
10. Li, Junchen et al. "The relationship between psoriasis and vitiligo: From a comprehensive study." *Skin research and technology : official journal of International Society for Bioengineering and the Skin (ISBS) [and] International Society for Digital Imaging of Skin (ISDIS) [and] International Society for Skin Imaging (ISSI)* vol. 30,7 (2024): e13868. doi:10.1111/srt.13868

11. Sharma, Nidhi et al. "Dietary Influences on Skin Health in Common Dermatological Disorders." *Cureus* vol. 16,2 e55282. 29 Feb. 2024, doi:10.7759/cureus.55282
12. Huang, Margaret Y, and April W Armstrong. "Janus-kinase inhibitors in dermatology: A review of their use in psoriasis, vitiligo, systemic lupus erythematosus, hidradenitis suppurativa, dermatomyositis, lichen planus, lichen planopilaris, sarcoidosis and graft-versus-host disease." *Indian journal of dermatology, venereology and leprology* vol. 90,1 (2023): 30-40. doi:10.25259/IJDVL_15_2023
13. Seneschal, Julien et al. "Editorial: Immunology of Vitiligo." *Frontiers in immunology* vol. 12 711080. 24 Jun. 2021, doi:10.3389/fimmu.2021.711080
14. Roy, Tithi et al. "The PI3K-Akt-mTOR and Associated Signaling Pathways as Molecular Drivers of Immune-Mediated Inflammatory Skin Diseases: Update on Therapeutic Strategy Using Natural and Synthetic Compounds." *Cells* vol. 12,12 1671. 20 Jun. 2023, doi:10.3390/cells12121671
15. Yousif, Jenna et al. "Practical guidelines for the treatment of vitiligo with the melanocyte-keratinocyte transplantation procedure." *Archives of dermatological research* vol. 316,1 10. 1 Dec. 2023, doi:10.1007/s00403-023-02761-9
16. Ni, Yao et al. "The effect of antioxidant dietary supplements and diet-derived circulating antioxidants on

vitiligo outcome: evidence from genetic association and comprehensive Mendelian randomization.” *Frontiers in nutrition* vol. 10 1280162. 11 Jan. 2024, doi:10.3389/fnut.2023.1280162

Cáncer de piel en personas inmunocomprometidas

Sadi Andrea Macio Gordillo

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Ministerio de Salud Pública

Definición

El cáncer de piel es una de las neoplasias más comunes a nivel mundial, y su incidencia aumenta significativamente en personas inmunocomprometidas. Este grupo incluye pacientes sometidos a trasplantes de órganos sólidos, personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), individuos con enfermedades autoinmunes tratados con inmunosupresores y aquellos que reciben terapias biológicas. La inmunosupresión reduce la capacidad del sistema inmunológico para detectar y eliminar células malignas, lo que facilita el desarrollo de neoplasias cutáneas agresivas.

Dentro de la población inmunocomprometida, el carcinoma de células escamosas (CCE) es el subtipo de cáncer de piel más prevalente y suele presentar un comportamiento más agresivo que en la población general. A su vez, el carcinoma basocelular (CBC) y el

melanoma también muestran una mayor incidencia en estos pacientes, aunque con diferencias en la progresión y respuesta al tratamiento. Además, neoplasias menos comunes, como el sarcoma de Kaposi y el carcinoma de células de Merkel, aparecen con mayor frecuencia en personas con inmunosupresión prolongada.

Epidemiología

El cáncer de piel es significativamente más frecuente en personas inmunocomprometidas en comparación con la población general. La inmunosupresión sostenida, ya sea por trasplantes de órganos, infecciones virales como el VIH o el uso prolongado de fármacos inmunosupresores en enfermedades autoinmunes, aumenta el riesgo de desarrollar neoplasias cutáneas.

Entre los pacientes trasplantados de órganos sólidos, el carcinoma de células escamosas (CCE) es hasta 65 veces más común que en personas inmunocompetentes, mientras que el carcinoma basocelular (CBC) es aproximadamente 10 veces más frecuente. En estos pacientes, el CCE también tiene una mayor tendencia a

la invasión local y a la metástasis, lo que lo convierte en una preocupación clínica significativa.

En personas con infección por VIH, el riesgo de cáncer de piel también está aumentado, aunque en menor medida que en los pacientes trasplantados. El sarcoma de Kaposi es una neoplasia característica en este grupo, asociada con la infección por el herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8). Además, el carcinoma de células de Merkel, una neoplasia agresiva de origen neuroendocrino, es más prevalente en personas con VIH y en otras condiciones de inmunosupresión.

Los factores geográficos y ambientales juegan un papel importante en la epidemiología del cáncer de piel en inmunocomprometidos. La exposición acumulativa a la radiación ultravioleta es un factor de riesgo clave, especialmente en regiones con alta incidencia de radiación solar. Además, la variabilidad en la incidencia del cáncer de piel entre diferentes poblaciones sugiere una interacción entre factores genéticos, ambientales y el grado de inmunosupresión.

En comparación con la población general, los pacientes inmunocomprometidos desarrollan cánceres de piel a edades más tempranas y con un comportamiento más agresivo. Este hecho resalta la necesidad de estrategias de prevención, detección temprana y seguimiento riguroso en estos grupos de alto riesgo[1,2,3].

Fisiopatología y tipos de cáncer de piel en inmunocomprometidos

El desarrollo del cáncer de piel en personas inmunocomprometidas es el resultado de una interacción compleja entre la disfunción del sistema inmunológico, la exposición a agentes carcinogénicos como la radiación ultravioleta y la predisposición genética. En individuos inmunocompetentes, el sistema inmune desempeña un papel crucial en la vigilancia y eliminación de células neoplásicas. Sin embargo, en pacientes con inmunosupresión, la capacidad de reconocer y destruir células malignas se ve comprometida, permitiendo el crecimiento y la progresión tumoral.

El carcinoma de células escamosas (CCE) es el tipo de cáncer de piel más común en pacientes inmunocomprometidos, representando la mayoría de los casos en trasplantados de órganos sólidos. Se caracteriza por una proliferación acelerada y un mayor potencial metastásico en comparación con la población general. Los factores de riesgo incluyen la exposición solar crónica, la infección por el virus del papiloma humano (VPH) y el uso prolongado de inmunosupresores como los inhibidores de la calcineurina y los corticosteroides.

El carcinoma basocelular (CBC) también es más frecuente en inmunocomprometidos, aunque su aumento en comparación con la población general es menos pronunciado que en el caso del CCE. A diferencia del CCE, el CBC tiende a ser menos agresivo y tiene un menor riesgo de diseminación, aunque en algunos casos puede presentar un crecimiento más invasivo en estos pacientes.

El melanoma maligno, aunque menos común, presenta una mayor incidencia y agresividad en

inmunocomprometidos. La inmunosupresión disminuye la capacidad de los linfocitos T de reconocer y eliminar las células de melanoma, lo que favorece su crecimiento descontrolado y su potencial metastásico. Además, el melanoma en pacientes trasplantados y con VIH suele diagnosticarse en estadios más avanzados y con peor pronóstico.

Otros tipos de cáncer de piel, como el sarcoma de Kaposi y el carcinoma de células de Merkel, son especialmente relevantes en poblaciones inmunosuprimidas. El sarcoma de Kaposi está fuertemente asociado con la infección por el herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8) y es más frecuente en pacientes con VIH/SIDA no controlado. Por otro lado, el carcinoma de células de Merkel es una neoplasia agresiva vinculada con la infección por el poliomavirus de células de Merkel, y su incidencia aumenta significativamente en personas con inmunosupresión prolongada.

En general, el cáncer de piel en inmunocomprometidos no solo es más frecuente, sino que también tiende a ser más agresivo y difícil de tratar. Estos hallazgos subrayan la importancia del diagnóstico temprano y el manejo adecuado en esta población de alto riesgo[4,5,6].

Factores de riesgo específicos

El cáncer de piel en personas inmunocomprometidas está determinado por una combinación de factores que aumentan la susceptibilidad a la carcinogénesis cutánea. La inmunosupresión farmacológica, las infecciones virales, la exposición a radiación ultravioleta y la predisposición genética desempeñan un papel clave en la patogénesis de estas neoplasias.

Uno de los factores más relevantes es la inmunosupresión inducida por fármacos, especialmente en pacientes trasplantados de órganos sólidos. Los inmunosupresores, como los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina y tacrolimus), los corticosteroides y los inhibidores de mTOR (sirolimus y everolimus), disminuyen la capacidad del sistema

inmunológico para detectar y eliminar células tumorales. Además, algunos de estos fármacos tienen efectos procarcinogénicos directos, promoviendo la proliferación celular y la angiogénesis tumoral. En pacientes trasplantados, el riesgo de carcinoma de células escamosas puede ser hasta 65 veces mayor que en la población general, y el de carcinoma basocelular puede aumentar hasta 10 veces.

Las infecciones virales también juegan un papel importante en la etiología del cáncer de piel en inmunocomprometidos. La infección por el virus del papiloma humano (VPH) está implicada en la génesis del carcinoma de células escamosas, particularmente en áreas de la piel expuestas al sol y en zonas anogenitales. El herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8) es el agente etiológico del sarcoma de Kaposi, una neoplasia frecuente en pacientes con VIH/SIDA avanzado. Por otro lado, el poliomavirus de células de Merkel se ha identificado como un factor clave en el desarrollo del carcinoma de células de Merkel, un cáncer agresivo que

se presenta con mayor frecuencia en personas inmunosuprimidas.

La exposición a la radiación ultravioleta es otro factor de riesgo crítico. La inmunosupresión potencia los efectos dañinos de la radiación UV, lo que resulta en una mayor acumulación de mutaciones en el ADN de los queratinocitos y un mayor riesgo de transformación maligna. La exposición crónica al sol sin protección es especialmente peligrosa en pacientes trasplantados, quienes suelen desarrollar múltiples lesiones cutáneas malignas en áreas fotoexpuestas.

Además de los factores ambientales y farmacológicos, la predisposición genética puede influir en el desarrollo del cáncer de piel en inmunocomprometidos. Pacientes con antecedentes familiares de cáncer cutáneo pueden tener mutaciones en genes relacionados con la reparación del ADN, lo que aumenta su vulnerabilidad a la carcinogénesis inducida por el daño solar y otros agentes carcinógenos[7,8,9].

Diagnóstico y métodos de detección precoz

El diagnóstico temprano del cáncer de piel en personas inmunocomprometidas es fundamental debido a la mayor agresividad y rápida progresión de estas neoplasias en comparación con la población general. La evaluación clínica periódica, el uso de herramientas diagnósticas avanzadas y el tamizaje sistemático en grupos de alto riesgo son esenciales para mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes.

La evaluación clínica comienza con una inspección dermatológica minuciosa, enfocada en identificar lesiones sospechosas, especialmente en áreas fotoexpuestas como la cara, el cuero cabelludo, el cuello y las extremidades superiores. En pacientes con antecedentes de trasplante o tratamiento inmunosupresor prolongado, se recomienda realizar controles dermatológicos cada 3 a 6 meses. La presencia de lesiones con crecimiento rápido, bordes irregulares, ulceración o cambios en el color y la textura debe considerarse un signo de alarma.

La dermatoscopia es una herramienta clave para mejorar la precisión del diagnóstico clínico. Permite visualizar estructuras subdérmicas no evidentes a simple vista, facilitando la diferenciación entre lesiones benignas y malignas. En el caso del carcinoma de células escamosas, pueden observarse vasos glomerulares y áreas blancas opacas, mientras que el carcinoma basocelular suele presentar estructuras arboriformes y ulceraciones centrales. En el melanoma, patrones pigmentados irregulares y la presencia de velo azul-grisáceo son indicativos de malignidad.

Cuando una lesión sospechosa es identificada, la biopsia cutánea es el siguiente paso diagnóstico. La biopsia por escisión es el método preferido en la mayoría de los casos, ya que permite un análisis histopatológico completo de la lesión. En lesiones más extensas o de difícil acceso, se pueden realizar biopsias por sacabocados o incisión. El estudio histológico permite diferenciar entre los distintos subtipos de cáncer de piel y evaluar la presencia de características agresivas, como invasión perineural o angiolinfática.

En los últimos años, se han desarrollado técnicas moleculares y biomarcadores que pueden ayudar en la detección temprana y en la estratificación del riesgo. La inmunohistoquímica y la secuenciación genética pueden identificar mutaciones específicas asociadas a tumores agresivos, permitiendo un enfoque terapéutico más personalizado. En el melanoma, la detección de mutaciones en genes como BRAF y NRAS puede influir en la elección del tratamiento dirigido.

Dado el alto riesgo de cáncer de piel en inmunocomprometidos, se han propuesto estrategias de tamizaje adaptadas a estos pacientes. En los receptores de trasplantes, la evaluación dermatológica debe ser parte integral del seguimiento postrasplante, con exámenes regulares desde el primer año posterior al procedimiento. En pacientes con VIH, la vigilancia debe incluir la identificación temprana de lesiones precursoras, como queratosis actínicas o neoplasias intraepiteliales escamosas, que pueden evolucionar a carcinoma invasivo.

El diagnóstico precoz es crucial para mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad del cáncer de piel en inmunocomprometidos. La combinación de examen clínico, dermatoscopia, biopsia y estudios moleculares, junto con un programa de tamizaje adecuado, permite detectar estas neoplasias en estadios tempranos y mejorar las opciones terapéuticas disponibles[10,11,12].

Manejo y tratamiento

El tratamiento del cáncer de piel en personas inmunocomprometidas representa un desafío debido a la mayor agresividad de las lesiones y a las limitaciones impuestas por la inmunosupresión subyacente. La elección de la terapia depende del tipo de cáncer cutáneo, el estadio de la enfermedad, la localización de la lesión y las condiciones clínicas del paciente. Un enfoque multidisciplinario que involucre dermatólogos, oncólogos y especialistas en trasplantes o enfermedades infecciosas es esencial para optimizar los resultados.

La cirugía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. La escisión quirúrgica con márgenes

adecuados es el método más efectivo para carcinomas de células escamosas y basocelulares en estadios tempranos. En pacientes con riesgo elevado de recurrencia o metástasis, la cirugía de Mohs es una opción preferida, ya que permite la extirpación precisa del tumor preservando el tejido sano circundante. En casos de melanoma, la escisión debe incluir márgenes amplios y puede requerir la evaluación del ganglio centinela para determinar el grado de diseminación.

Las terapias ablativas son alternativas útiles en lesiones superficiales o en pacientes que no pueden someterse a cirugía. La crioterapia con nitrógeno líquido es una opción para queratosis actínicas y carcinomas in situ, aunque puede ser menos efectiva en inmunosuprimidos debido a la disminución de la respuesta inmune. La terapia fotodinámica, que combina un agente fotosensibilizante con luz de longitud de onda específica, ha mostrado buenos resultados en carcinomas superficiales y lesiones premalignas.

En enfermedad avanzada o metastásica, las terapias sistémicas desempeñan un papel crucial. En el carcinoma de células escamosas, los inhibidores de puntos de control inmunológico, como el cemiplimab y el pembrolizumab, han mostrado eficacia en pacientes inmunocompetentes, aunque su uso en trasplantados debe evaluarse con precaución debido al riesgo de rechazo del injerto. En el melanoma, la inmunoterapia con inhibidores de PD-1 y las terapias dirigidas contra mutaciones específicas, como los inhibidores de BRAF y MEK, han mejorado significativamente la supervivencia, aunque su aplicación en inmunosuprimidos sigue siendo un área de investigación activa.

La radioterapia puede utilizarse en casos de tumores inoperables o como tratamiento adyuvante en lesiones de alto riesgo. Sin embargo, su uso en inmunocomprometidos puede estar limitado por una mayor susceptibilidad a efectos adversos cutáneos, como ulceraciones y necrosis tisular.

El ajuste de la terapia inmunosupresora es una estrategia clave en pacientes trasplantados con cáncer de piel. En algunos casos, la reducción de la dosis o la sustitución de fármacos como los inhibidores de la calcineurina por inhibidores de mTOR puede disminuir el riesgo de progresión tumoral sin comprometer la función del injerto. La toma de decisiones en este contexto debe realizarse en conjunto con el equipo de trasplante para equilibrar los riesgos de rechazo y recurrencia tumoral.

El manejo del cáncer de piel en inmunocomprometidos requiere un enfoque individualizado y dinámico. La combinación de cirugía, terapias sistémicas, radioterapia y modificaciones en la inmunosupresión permite mejorar el control de la enfermedad, aunque persisten desafíos en términos de toxicidad, respuesta al tratamiento y riesgo de recurrencia. La vigilancia estrecha y la detección temprana siguen siendo pilares fundamentales en la estrategia terapéutica de estos pacientes[13,14,15].

Prevención y estrategias de reducción de riesgo

Dado el alto riesgo y la agresividad del cáncer de piel en personas inmunocomprometidas, la prevención juega un papel fundamental en la reducción de la morbilidad y mortalidad asociadas a estas neoplasias. Las estrategias preventivas incluyen la fotoprotección, la educación del paciente y del personal médico, la optimización del régimen inmunosupresor y la prevención de infecciones virales asociadas.

La fotoprotección es la medida más efectiva para reducir el riesgo de cáncer de piel en esta población. Se recomienda el uso diario de protectores solares de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) de al menos 50, aplicados cada dos horas y después de la exposición al agua o sudoración excesiva. Además, el uso de ropa con filtro UV, sombreros de ala ancha y gafas de sol es esencial para minimizar la exposición solar. La evitación de la radiación ultravioleta en horas pico, entre las 10:00 y las 16:00, y el uso de sombras o refugios también son estrategias recomendadas.

La educación del paciente y del personal médico es clave para fomentar la detección temprana y la prevención. Los pacientes inmunocomprometidos deben ser instruidos sobre la autoexploración cutánea, aprendiendo a identificar cambios en lunares, la aparición de nuevas lesiones o modificaciones en la textura y color de la piel. Los profesionales de la salud que atienden a estos pacientes deben estar capacitados para realizar evaluaciones dermatológicas regulares y derivar a especialistas en caso de sospecha de malignidad.

La optimización del régimen inmunosupresor es una estrategia que puede reducir el riesgo de cáncer de piel en pacientes trasplantados sin comprometer la viabilidad del injerto. Se ha demostrado que los inhibidores de la calcineurina, como la ciclosporina y el tacrolimus, están asociados con un mayor riesgo de neoplasias cutáneas. En algunos casos, la transición a inhibidores de mTOR, como sirolimus y everolimus, puede reducir la incidencia de carcinoma de células escamosas sin aumentar significativamente el riesgo de rechazo. Sin embargo, cualquier ajuste en la inmunosupresión debe realizarse

con un enfoque individualizado y en coordinación con el equipo de trasplante.

La prevención de infecciones virales asociadas es otra estrategia clave en la reducción del riesgo de cáncer de piel. La vacunación contra el virus del papiloma humano (VPH) puede disminuir la incidencia de lesiones premalignas y carcinoma de células escamosas en personas inmunocomprometidas. Además, el control riguroso de la infección por VIH con terapia antirretroviral efectiva reduce el riesgo de sarcoma de Kaposi y otras neoplasias cutáneas asociadas a la inmunosupresión severa.

La implementación de programas de tamizaje y seguimiento dermatológico en personas inmunocomprometidas es esencial para la detección temprana de lesiones precursoras y cánceres de piel en estadios iniciales. Se recomienda que los pacientes trasplantados de órganos sólidos realicen controles dermatológicos cada 3 a 6 meses, mientras que aquellos con VIH o enfermedades autoinmunes bajo tratamiento

inmunosupresor deben recibir evaluaciones periódicas adaptadas a su nivel de riesgo.

La prevención del cáncer de piel en personas inmunocomprometidas requiere un enfoque integral que combine estrategias de fotoprotección, educación, ajuste del tratamiento inmunosupresor y prevención de infecciones virales. Estas medidas, junto con un seguimiento dermatológico riguroso, pueden reducir significativamente la incidencia y la severidad de estas neoplasias, mejorando la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes[16,17,18].

Referencias

1. Allen, Nicholas C et al. “Nicotinamide for Skin-Cancer Chemoprevention in Transplant Recipients.” *The New England journal of medicine* vol. 388,9 (2023): 804-812. doi:10.1056/NEJMoa2203086
2. Venanzi Rullo, Emmanuele et al. “Non-Melanoma Skin Cancer in People Living With HIV: From Epidemiology to Clinical Management.” *Frontiers in oncology* vol. 11 689789. 4 Aug. 2021, doi:10.3389/fonc.2021.689789
3. Griffith, Cynthia Faires. “Skin cancer in immunosuppressed patients.” *JAAPA : official journal of*

- the American Academy of Physician Assistants* vol. 35,2 (2022): 19-27. doi:10.1097/01.JAA.0000805800.77311.4c
4. Frémond, Marie-Louise et al. "Overview of STING-Associated Vasculopathy with Onset in Infancy (SAVI) Among 21 Patients." *The journal of allergy and clinical immunology. In practice* vol. 9,2 (2021): 803-818.e11. doi:10.1016/j.jaip.2020.11.007
 5. Liu, Xin et al. "Development of a TCR-like antibody and chimeric antigen receptor against NY-ESO-1/HLA-A2 for cancer immunotherapy." *Journal for immunotherapy of cancer* vol. 10,3 (2022): e004035. doi:10.1136/jitc-2021-004035
 6. Thomas, Molly Fisher et al. "Single-cell transcriptomic analyses reveal distinct immune cell contributions to epithelial barrier dysfunction in checkpoint inhibitor colitis." *Nature medicine* vol. 30,5 (2024): 1349-1362. doi:10.1038/s41591-024-02895-x
 7. Malagón-Liceaga, Andrea et al. "Skin cancer incidence in Mexican renal transplant recipients: a cohort over 56 years." *International journal of dermatology* vol. 63,11 (2024): e315-e321. doi:10.1111/ijd.17332
 8. Lee, Ruby Chia-Lin et al. "Evolution of skin cancer numbers in solid organ transplant recipients: a pilot study." *The Australasian journal of dermatology* vol. 63,1 (2022): e83-e86. doi:10.1111/ajd.13685

9. Fallet, Benedict et al. "Intradermal skin test with mRNA vaccines as a surrogate marker of T cell immunity in immunocompromised patients." *The Journal of infection* vol. 87,2 (2023): 111-119. doi:10.1016/j.jinf.2023.06.005
10. Leiter, Ulrike et al. "Immune checkpoint inhibition therapy for advanced skin cancer in patients with concomitant hematological malignancy: a retrospective multicenter DeCOG study of 84 patients." *Journal for immunotherapy of cancer* vol. 8,2 (2020): e000897. doi:10.1136/jitc-2020-000897
11. K. Paulson et al. "Immunotherapy for skin cancer.." *International immunology* (2019). <https://doi.org/10.1093/intimm/dxz012>.
12. E. Venzani Rullo et al. "Non-Melanoma Skin Cancer in People Living With HIV: From Epidemiology to Clinical Management." *Frontiers in Oncology*, 11 (2021). <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.689789>.
13. A. Ananthaneni et al. "Immunosuppressant drug-associated skin cancer: A real-world pharmacovigilance database analysis.." *Journal of Clinical Oncology* (2024). https://doi.org/10.1200/jco.2024.42.16_suppl.e21575.
14. A. Thai et al. "Biology and Treatment Advances in Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *Cancers*, 13 (2021). <https://doi.org/10.3390/cancers13225645>.
15. K. Bommakanti et al. "Management of Cutaneous Head and Neck Squamous and Basal Cell Carcinomas for

- Immunocompromised Patients." *Cancers*, 15 (2023).
<https://doi.org/10.3390/cancers15133348>.
16. L. Collins et al. "Skin Cancer and Immunosuppression.." *Dermatologic clinics*, 37 1 (2019): 83-94 .
<https://doi.org/10.1016/j.det.2018.07.009>.
17. Michela Starace et al. "Skin Malignancies Due to Anti-Cancer Therapies." *Cancers*, 16 (2024).
<https://doi.org/10.3390/cancers16111960>.
18. Catherine Pisano et al. "Updates in Skin Cancer in Transplant Recipients and Immunosuppressed Patients: Review of the 2022–2023 Scientific Symposium of the International Immunosuppression and Transplant Skin Cancer Collaborative." *Transplant International*, 37 (2024).
<https://doi.org/10.3389/ti.2024.12387>.

Dermatitis de contacto alérgica

Daniela Alejandra Muñoz Mejía

Médico Universidad de Especialidades Espiritu
Santo
Médico

Definición

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una enfermedad inflamatoria de la piel causada por una reacción de hipersensibilidad retardada a sustancias con capacidad alérgica, denominadas haptenos. Esta patología se caracteriza por una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T, que se activa tras la exposición repetida a un alérgeno específico. A diferencia de la dermatitis de contacto irritativa, que resulta de un daño directo sobre la piel sin la participación del sistema inmunológico, la DCA implica un proceso de sensibilización previo, lo que la convierte en una patología crónica y recurrente en personas expuestas a los alérgenos responsables.

La importancia clínica de la dermatitis de contacto alérgica radica en su alta prevalencia y en el impacto que genera sobre la calidad de vida de los pacientes. Se estima que afecta aproximadamente al 20% de la población en algún momento de la vida, con mayor

incidencia en personas que, por motivos laborales o personales, están en contacto frecuente con sustancias alergénicas. Profesiones como la peluquería, la metalurgia, la industria química y el ámbito sanitario presentan un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad debido a la exposición repetida a irritantes y sensibilizantes.

Desde el punto de vista epidemiológico, la DCA afecta a individuos de todas las edades, con una prevalencia ligeramente mayor en mujeres, atribuida en parte al uso frecuente de cosméticos y productos de cuidado personal que contienen alérgenos comunes como el níquel, los perfumes y ciertos conservantes. En niños, aunque menos frecuente, puede manifestarse en respuesta a productos tópicos, pañales o adhesivos médicos.

El diagnóstico y manejo de la DCA requieren una evaluación detallada de la historia clínica del paciente, pruebas alérgicas específicas y estrategias terapéuticas dirigidas a evitar la exposición al agente causal. Debido a la diversidad de sustancias implicadas y la variabilidad

en la presentación clínica, es fundamental un enfoque multidisciplinario para su correcto abordaje. En este artículo, se analizarán los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, los principales alérgenos involucrados, el diagnóstico diferencial y las estrategias de tratamiento, con el objetivo de proporcionar una visión integral para la identificación y manejo de esta patología.

Fisiopatología e Inmunopatogenia

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T, clasificada como una respuesta inmunológica de tipo IV según la clasificación de Gell y Coombs. Se desarrolla en dos fases principales: la fase de sensibilización y la fase de elicitación, las cuales ocurren tras el contacto repetido con un alérgeno específico.

Durante la fase de sensibilización, el alérgeno, generalmente una molécula de bajo peso molecular conocida como hapteno, penetra la epidermis y se une a proteínas cutáneas, formando un complejo

inmunogénico. Este complejo es captado por células presentadoras de antígeno, principalmente células de Langerhans y macrófagos dérmicos, que procesan el hapteno y lo presentan en el contexto del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II a los linfocitos T naïve en los ganglios linfáticos regionales. Como resultado, se activan linfocitos T específicos contra el antígeno y se genera una memoria inmunológica, lo que prepara al sistema inmunológico para una respuesta más rápida en exposiciones posteriores.

En la fase de elicitación, que ocurre tras una nueva exposición al mismo alérgeno, los linfocitos T previamente sensibilizados reconocen el hapteno y se activan, liberando citocinas proinflamatorias como el interferón gamma (IFN- γ), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y diversas interleucinas (IL-1, IL-2, IL-17). Estas citocinas inducen la activación de queratinocitos y células del sistema inmunológico innato, lo que provoca inflamación localizada, aumento de la permeabilidad vascular y reclutamiento de más células inflamatorias al sitio de contacto con el alérgeno. Clínicamente, esta

respuesta se manifiesta con eritema, edema, prurito, formación de vesículas y descamación de la piel afectada.

Existen diversos factores que influyen en la susceptibilidad a la dermatitis de contacto alérgica. Los factores genéticos desempeñan un papel importante, ya que polimorfismos en genes asociados con la respuesta inmunológica, como los que regulan la función de los linfocitos T y la producción de citocinas, pueden aumentar la predisposición a desarrollar la enfermedad. Asimismo, la barrera cutánea juega un rol crucial en la modulación de la respuesta inmunitaria; alteraciones en la integridad de la piel, como las observadas en la dermatitis atópica, pueden facilitar la penetración de haptenos y potenciar la sensibilización.

Los factores ambientales y ocupacionales también contribuyen al desarrollo de la DCA. La exposición repetida a sustancias alergénicas en el entorno laboral, como metales, productos químicos, cosméticos y fármacos tópicos, incrementa el riesgo de

sensibilización. Además, condiciones climáticas extremas, como el frío o la baja humedad, pueden comprometer la función barrera de la piel y favorecer la penetración de alérgenos.

El estudio de la inmunopatogenia de la dermatitis de contacto alérgica ha permitido el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a modular la respuesta inmunológica y reducir la inflamación cutánea. A pesar de los avances en el conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares involucrados, el tratamiento más efectivo sigue siendo la identificación y eliminación del alérgeno desencadenante, junto con el uso de agentes antiinflamatorios tópicos y sistémicos para controlar la respuesta inmune exacerbada[1,2].

Etiología y Agentes Causales

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) es provocada por una amplia variedad de alérgenos presentes en el ambiente, productos de uso diario y entornos laborales. Estos alérgenos, conocidos como haptenos, tienen la capacidad de unirse a proteínas de la piel y desencadenar

una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T. La etiología de la DCA es diversa y depende de factores individuales, ambientales y ocupacionales que determinan la exposición y sensibilización a ciertas sustancias.

Uno de los grupos de alérgenos más frecuentes en la DCA son los metales, especialmente el níquel, el cobalto y el cromo. El níquel es el sensibilizante más común a nivel mundial y está presente en joyería, relojes, hebillas, monedas y dispositivos electrónicos. Su liberación en contacto con la piel, especialmente en ambientes húmedos, facilita la penetración y sensibilización. El cromo es otro metal relevante, encontrado en cementos, productos de cuero y materiales de construcción, siendo una causa frecuente de DCA en trabajadores de la construcción.

Los productos de cuidado personal y cosméticos también representan una causa importante de sensibilización. Conservantes como la metilisotiazolinona, fragancias y colorantes son responsables de numerosas reacciones

alérgicas en la población general. Los tintes para el cabello, en especial aquellos que contienen parafenilendiamina (PPD), son alérgenos comunes entre peluqueros y usuarios frecuentes de estos productos. Asimismo, los esmaltes de uñas pueden contener resinas sensibilizantes, mientras que los bloqueadores solares y cremas faciales pueden incluir filtros químicos que actúan como haptenos.

En el ámbito sanitario, los fármacos tópicos y los productos médicos son una fuente importante de sensibilización. Antibióticos como la neomicina y la bacitracina, anestésicos locales como la benzocaína y ciertos corticoides tópicos pueden inducir reacciones alérgicas tras un uso repetido. El látex, presente en guantes médicos y dispositivos hospitalarios, ha sido una causa frecuente de DCA en profesionales de la salud, aunque su uso ha disminuido en favor de materiales sintéticos.

Los adhesivos industriales y productos químicos utilizados en diversas industrias también pueden

provocar sensibilización. Las resinas epoxi, presentes en pinturas y pegamentos, los acrilatos en uñas artificiales y los cauchos en productos de uso diario pueden inducir reacciones alérgicas en individuos expuestos repetidamente. Los textiles tratados con formaldehído y otros compuestos químicos para mejorar su resistencia y acabado pueden ser responsables de dermatitis en personas con piel sensible.

Las sustancias naturales también pueden actuar como alérgenos en la DCA. Plantas como la hiedra venenosa, el roble venenoso y el bálsamo del Perú contienen compuestos que pueden inducir sensibilización y provocar reacciones severas al contacto. Algunos aceites esenciales utilizados en la medicina alternativa y la aromaterapia también pueden contener moléculas sensibilizantes.

Desde el punto de vista ocupacional, existen profesiones con un mayor riesgo de desarrollar DCA debido a la exposición constante a alérgenos. Peluqueros, trabajadores de la salud, mecánicos, constructores y

personas que manipulan metales o productos químicos tienen una incidencia elevada de dermatitis alérgica. La identificación temprana de los agentes causales y la implementación de medidas preventivas, como el uso de guantes adecuados y la sustitución de productos sensibilizantes, son fundamentales para reducir la incidencia y el impacto de la enfermedad en estos grupos de riesgo[3,4].

Manifestaciones Clínicas

La dermatitis de contacto alérgica (DCA) se presenta como una reacción inflamatoria localizada en la piel que ocurre tras el contacto con un alérgeno previamente sensibilizante. Su manifestación clínica varía en función de la intensidad de la respuesta inmunitaria, la frecuencia y duración de la exposición al agente causal, y la localización de la lesión. Generalmente, la erupción cutánea aparece entre 24 y 72 horas después del contacto con el alérgeno, lo que corresponde al tiempo requerido para la activación de los linfocitos T sensibilizados.

Las lesiones características de la DCA incluyen eritema, edema, prurito intenso y, en casos más severos, la formación de vesículas y ampollas llenas de líquido claro. En la fase aguda, la piel puede presentar un aspecto húmedo y exudativo debido a la ruptura de las vesículas, lo que puede evolucionar hacia la formación de costras y descamación. A medida que la exposición se mantiene o se repite, el cuadro clínico puede volverse crónico, con el desarrollo de liquenificación, engrosamiento de la piel y fisuras dolorosas debido a la inflamación persistente.

La distribución de las lesiones depende del área de contacto con el alérgeno y puede orientar el diagnóstico. La DCA por níquel, por ejemplo, se localiza comúnmente en los lóbulos de las orejas debido al uso de aretes o en la muñeca por el contacto con relojes o pulseras metálicas. La dermatitis inducida por tintes para el cabello, como la parafenilendiamina, afecta con frecuencia la línea del cabello, el cuero cabelludo, la frente y las orejas. En profesionales de la salud, la exposición a guantes de látex o químicos presentes en

desinfectantes puede desencadenar lesiones en las manos y muñecas.

En algunos casos, la DCA puede extenderse más allá del sitio de contacto, manifestándose como una erupción diseminada, especialmente si el alérgeno es un sensibilizante potente o si el paciente tiene una predisposición inmunológica. Este fenómeno se observa con alérgenos de alta capacidad de sensibilización, como ciertos antibióticos tópicos o fragancias.

El prurito es un síntoma cardinal de la DCA y puede ser severo, afectando la calidad de vida del paciente y favoreciendo el rascado crónico, lo que puede llevar a la sobreinfección bacteriana secundaria. En los casos complicados, la erosión de la piel y la alteración de la barrera cutánea pueden predisponer a infecciones por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, lo que agrava el cuadro clínico.

Distinguir la DCA de otras dermatosis inflamatorias es fundamental para su correcto manejo. La dermatitis de contacto irritativa, que es más frecuente, tiende a

aparecer de inmediato tras la exposición a un agente irritante y suele carecer del componente inmunológico mediado por células T. En contraste, la psoriasis y el eccema atópico pueden compartir características clínicas con la DCA, pero presentan patrones de distribución diferentes y antecedentes personales o familiares que ayudan en su diferenciación.

El reconocimiento temprano de los signos clínicos de la DCA es clave para un diagnóstico oportuno y la implementación de medidas de evitación, con el fin de prevenir la progresión de la enfermedad y reducir su impacto en la vida diaria del paciente[5,6].

Diagnóstico

El diagnóstico de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) se basa en una combinación de la historia clínica detallada, el examen físico y pruebas específicas para identificar el alérgeno responsable. Dado que esta patología puede simular otras dermatosis inflamatorias, es fundamental diferenciarla de la dermatitis de contacto

irritativa, el eccema atópico y otras afecciones cutáneas que cursan con inflamación y prurito.

La historia clínica es el primer paso en la evaluación de un paciente con sospecha de DCA. Se debe interrogar sobre el inicio y la evolución de los síntomas, la posible relación con la exposición a productos o materiales específicos, y la distribución anatómica de las lesiones. Es importante indagar sobre actividades laborales, pasatiempos, productos de cuidado personal y antecedentes de enfermedades cutáneas previas. En casos de exposición ocupacional, se debe investigar si otros compañeros de trabajo presentan síntomas similares.

El examen físico permite identificar las características de las lesiones y su localización, lo que puede sugerir el alérgeno responsable. Las lesiones agudas suelen presentarse con eritema, edema y vesiculación, mientras que las formas crónicas pueden mostrar liquenificación y descamación. La distribución de las lesiones es clave en el diagnóstico; por ejemplo, la afectación de los lóbulos

de las orejas sugiere alergia al níquel, mientras que las manos y muñecas pueden estar comprometidas en trabajadores expuestos a químicos o guantes de látex.

Las pruebas de parche son el método diagnóstico estándar para confirmar la DCA y determinar el alérgeno específico. Consisten en la aplicación de pequeñas cantidades de alérgenos comunes sobre la piel del paciente, generalmente en la espalda, utilizando cámaras o discos adhesivos. Estos se dejan en contacto con la piel durante 48 horas y se evalúa la reacción a las 48 y 72 horas posteriores a la aplicación. Una reacción positiva se manifiesta con eritema, pápulas o vesículas en el sitio del alérgeno aplicado, lo que confirma la sensibilización. Existen baterías estándar de alérgenos que incluyen los sensibilizantes más frecuentes, aunque en algunos casos es necesario realizar pruebas personalizadas con productos específicos utilizados por el paciente.

En casos donde el diagnóstico sigue siendo incierto, la biopsia cutánea puede ser útil para descartar otras dermatosis inflamatorias. El estudio histológico de la

DCA muestra un infiltrado inflamatorio dérmico predominantemente linfocítico, con presencia de espongiosis en la epidermis. Sin embargo, la biopsia no es una prueba de primera línea, ya que sus hallazgos no son específicos y no permiten identificar el alérgeno responsable.

El diagnóstico diferencial de la DCA incluye varias patologías cutáneas con manifestaciones similares. La dermatitis de contacto irritativa es la condición más comúnmente confundida con la DCA, pero se diferencia en que ocurre sin un proceso inmunológico mediado por células T y suele aparecer inmediatamente tras la exposición a un irritante. El eccema atópico, en cambio, suele tener un patrón crónico, antecedentes familiares y afectación de áreas típicas como pliegues flexurales. Otras patologías como la psoriasis, las infecciones micóticas y el liquen plano también deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

Un diagnóstico preciso de la DCA es esencial para establecer estrategias de manejo adecuadas. La

identificación del alérgeno responsable permite la implementación de medidas de evitación y reduce el riesgo de recurrencias, mejorando significativamente la calidad de vida del paciente[7,8].

Tratamiento y Manejo Clínico

El tratamiento de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) se basa en tres pilares fundamentales: la identificación y eliminación del alérgeno causal, el uso de terapia antiinflamatoria para controlar los síntomas y la implementación de medidas generales para proteger la piel y prevenir recaídas.

El primer paso en el manejo de la DCA es evitar el contacto con el alérgeno desencadenante. Para ello, es crucial una educación adecuada del paciente sobre las fuentes potenciales de exposición. En el caso de alergia a metales como el níquel, se recomienda el uso de objetos hipoalergénicos y la aplicación de barreras protectoras, como esmaltes o recubrimientos especiales para reducir el contacto con superficies metálicas. En trabajadores expuestos a sustancias químicas o alérgenos

ocupacionales, la sustitución de productos sensibilizantes por alternativas seguras y el uso de equipos de protección, como guantes de vinilo o nitrilo en lugar de látex, son estrategias eficaces para reducir el riesgo de recurrencia.

El tratamiento farmacológico tiene como objetivo aliviar la inflamación y el prurito. Los corticosteroides tópicos son la primera línea de tratamiento y se prescriben según la severidad de la dermatitis y la localización de las lesiones. En áreas de piel gruesa, como las manos o los pies, se prefieren corticosteroides de alta potencia, mientras que en zonas más sensibles, como la cara o los pliegues, se utilizan fórmulas de menor potencia para evitar efectos adversos como la atrofia cutánea. En casos de DCA extensa o severa, puede ser necesario el uso de corticosteroides sistémicos en ciclos cortos para reducir la inflamación de manera rápida, aunque su uso prolongado debe evitarse debido a los efectos secundarios sistémicos.

Los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y el pimecrolimus, representan una opción terapéutica en pacientes con lesiones en áreas delicadas o en aquellos que requieren un tratamiento prolongado sin los efectos adversos de los corticosteroides. Estos fármacos modulan la respuesta inmune local y son especialmente útiles en dermatitis crónicas o recurrentes.

El prurito, que es uno de los síntomas más molestos de la DCA, puede manejarse con antihistamínicos orales, aunque su efectividad es limitada ya que la DCA no es una reacción mediada por histamina. Sin embargo, en pacientes con insomnio secundario al prurito intenso, los antihistamínicos sedantes pueden ser beneficiosos.

Además del tratamiento farmacológico, el cuidado general de la piel es esencial para mejorar la barrera cutánea y prevenir nuevas sensibilizaciones. Se recomienda el uso de emolientes y cremas hidratantes sin fragancias ni conservantes irritantes para reducir la sequedad y restaurar la función protectora de la epidermis. Los jabones suaves y sin detergentes

agresivos deben sustituir a los productos de limpieza convencionales, y el agua caliente debe evitarse, ya que puede agravar la inflamación y el prurito.

En casos graves o recurrentes, la terapia fotodinámica con luz ultravioleta A (PUVA) ha demostrado ser una opción eficaz en el manejo de la DCA crónica, especialmente en pacientes con dermatitis de contacto ocupacional que no responden al tratamiento convencional.

El abordaje multidisciplinario puede ser necesario en algunos casos, involucrando a dermatólogos, alergólogos y médicos ocupacionales para establecer estrategias de manejo a largo plazo. La educación del paciente juega un papel clave en la prevención, ya que un conocimiento adecuado de la enfermedad y sus desencadenantes permite evitar exposiciones innecesarias y reducir la carga de la enfermedad en la vida diaria[9,10].

Prevención y Educación al Paciente

La prevención de la dermatitis de contacto alérgica (DCA) es esencial para reducir la incidencia de nuevas reacciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Dado que esta patología es crónica y recurrente en individuos expuestos de manera continua a los alérgenos, la educación del paciente sobre medidas de evitación es fundamental para el éxito del manejo a largo plazo.

La identificación del alérgeno responsable mediante pruebas de parche permite establecer estrategias específicas para minimizar la exposición. En pacientes sensibilizados a metales como el níquel, se recomienda evitar el uso de joyería y accesorios metálicos sin recubrimiento, optar por materiales hipoalergénicos y utilizar barnices protectores en objetos metálicos que entren en contacto con la piel. Para aquellos con alergia a conservantes o fragancias en productos cosméticos, se aconseja leer cuidadosamente las etiquetas y seleccionar productos etiquetados como "libres de fragancias" o "para pieles sensibles".

El uso de barreras protectoras es una estrategia eficaz para prevenir la exposición en entornos laborales o domésticos. En trabajadores de la salud y de la industria química, el uso de guantes adecuados, como los de vinilo o nitrilo en lugar de látex, puede reducir significativamente el riesgo de dermatitis. En personas expuestas a cemento o productos de construcción que contienen cromo, la aplicación de cremas barrera antes del contacto y el uso de ropa protectora ayudan a disminuir la absorción del alérgeno.

Las medidas generales de cuidado de la piel son fundamentales para mantener la integridad de la barrera cutánea y prevenir nuevas sensibilizaciones. El uso de emolientes e hidratantes sin fragancias y conservantes irritantes favorece la regeneración de la piel y reduce la susceptibilidad a la inflamación. Se recomienda evitar el lavado excesivo de las manos y el uso de jabones agresivos, ya que pueden alterar la barrera cutánea y facilitar la penetración de alérgenos. En su lugar, deben utilizarse limpiadores suaves sin detergentes irritantes y secar la piel con toallas de algodón sin frotar.

La modificación del entorno laboral y doméstico es una parte esencial en la prevención de la DCA, especialmente en personas con exposiciones ocupacionales constantes. Los empleadores deben proporcionar alternativas seguras y establecer protocolos de seguridad adecuados para minimizar la exposición a sustancias sensibilizantes. En algunos casos, puede ser necesario el cambio de puesto de trabajo o la reubicación en áreas con menor riesgo de contacto con el alérgeno.

La educación del paciente debe incluir información sobre la naturaleza crónica de la enfermedad y la importancia de la adherencia a las medidas preventivas. La orientación por parte de dermatólogos y alergólogos es crucial para identificar posibles fuentes ocultas de exposición y establecer estrategias personalizadas. En algunos casos, se recomienda la participación en programas de educación para pacientes con enfermedades dermatológicas, donde se enseñan técnicas de autocuidado y estrategias para evitar alérgenos.

El éxito en la prevención de la DCA depende en gran medida de la capacidad del paciente para identificar y evitar el alérgeno responsable. Con un enfoque integral que combine educación, cuidado de la piel y medidas de protección, es posible reducir la frecuencia y severidad de los episodios, permitiendo a los pacientes mantener una mejor calidad de vida sin las limitaciones impuestas por esta patología[11,12,13,14].

Referencias

1. Belloni Fortina, Anna et al. "Allergic contact dermatitis in children." *Expert review of clinical immunology* vol. 16,6 (2020): 579-589. doi:10.1080/1744666X.2020.1777858
2. Brown, Christen, and JiaDe Yu. "Pediatric Allergic Contact Dermatitis." *Immunology and allergy clinics of North America* vol. 41,3 (2021): 393-408. doi:10.1016/j.iac.2021.04.004
3. Edwards, Tristi M et al. "Allergic contact dermatitis." *The Journal of family practice* vol. 72,8 (2023): 350-355. doi:10.12788/jfp.0678
4. Edwards, Tristi M et al. "Allergic Contact Dermatitis." *Cutis* vol. 112,4 (2023): 195-197. doi:10.12788/cutis.0868

5. Turkiewicz, Michal et al. "Allergic contact dermatitis of the eyelids: An interdisciplinary review." *The ocular surface* vol. 28 (2023): 124-130. doi:10.1016/j.jtos.2023.03.001
6. Adler, Brandon L, and Vincent A DeLeo. "Allergic Contact Dermatitis." *JAMA dermatology* vol. 157,3 (2021): 364. doi:10.1001/jamadermatol.2020.5639
7. de Groot, Anton. "Allergic Contact Dermatitis From Topical Drugs: An Overview." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug* vol. 32,4 (2021): 197-213. doi:10.1097/DER.0000000000000737
8. Burli, Anuk et al. "Allergic Contact Dermatitis and Patch Testing in Skin of Color Patients." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug* vol. 34,2 (2023): 85-89. doi:10.1089/derm.2022.29011.abu
9. Hon, Kam Lun et al. "Allergic Contact Dermatitis in Pediatric Practice." *Current pediatric reviews* vol. 20,4 (2024): 478-488. doi:10.2174/1573396320666230626122135
10. "Consort Allergic Contact Dermatitis: A Systematic Review." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug* vol. 33,4 (2022): 302. doi:10.1097/DER.0000000000000918
11. S. Nassau et al. "Allergic Contact Dermatitis.." *The Medical clinics of North America*, 104 1 (2020): 61-76 . <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.08.012>.

12. C. Mowad et al. "Allergic Contact Dermatitis." *Dermatologic Clinics* (2020).
[https://doi.org/10.1016/s0733-8635\(20\)30027-9](https://doi.org/10.1016/s0733-8635(20)30027-9).
13. P. Scheinman et al. "Contact dermatitis." *Nature Reviews Disease Primers*, 7 (2021): 1-26.
<https://doi.org/10.1038/s41572-021-00271-4>.
14. A. D. de Groot et al. "Allergic Contact Dermatitis From Topical Drugs: An Overview.." *Dermatitis : contact, atopic, occupational, drug*, 32 4 (2021): 197-213 .
<https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000737>.

Manejo de la acné vulgaris en adolescentes y adultos

Andreina Ninoska Cueva Salan

Médica Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General Consulta Privada

Definición

El acné vulgaris es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea caracterizada por la presencia de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y, en casos graves, cicatrices. Su fisiopatología involucra cuatro factores clave:

- Hiperproducción de sebo por las glándulas sebáceas.
- Hiperqueratinización folicular con formación de tapones córneos.
- Proliferación de *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acnes*).
- Respuesta inflamatoria local exacerbada.

Desde el punto de vista clínico, el acné es una afección autolimitada en la mayoría de los adolescentes, pero en algunos casos persiste o se presenta en la edad adulta,

especialmente en mujeres. Debido a su impacto en la autoestima y bienestar psicológico, el acné se considera una enfermedad que requiere un abordaje integral más allá del tratamiento dermatológico.

Epidemiología: prevalencia en adolescentes y adultos

El acné vulgaris afecta aproximadamente al 85% de los adolescentes en algún momento de su vida. Su incidencia suele aumentar con la pubertad, alcanzando un pico entre los 14 y 19 años debido a la mayor actividad androgénica que estimula la producción de sebo. Sin embargo, el acné no se limita a la adolescencia:

- Se estima que hasta un 50% de los adultos entre 20 y 30 años presentan acné en distintas formas de severidad.
- En mujeres, la prevalencia de acné adulto es mayor que en hombres, con cifras de hasta el 40% en mayores de 25 años, debido a factores hormonales como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y las fluctuaciones hormonales menstruales.

- En hombres adultos, el acné suele ser menos frecuente pero más persistente y con mayor tendencia a la formación de nódulos.

El acné es una de las principales causas de consulta dermatológica y, aunque no representa un riesgo vital, su impacto en la calidad de vida puede ser significativo, especialmente en casos severos o resistentes al tratamiento convencional[1,2,3].

Impacto en la calidad de vida y salud mental

El acné no solo afecta la apariencia física, sino que también tiene un impacto psicológico considerable. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con acné tienen un mayor riesgo de desarrollar:

- Baja autoestima y deterioro de la autoimagen.
- Ansiedad y depresión: la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes con acné es mayor que en la población general.
- Aislamiento social y dificultades interpersonales.

- Rendimiento académico y laboral afectado: la preocupación por la apariencia puede disminuir la confianza y la interacción social.

En casos graves, el acné puede estar asociado con ideación suicida, especialmente en adolescentes, lo que resalta la necesidad de un manejo integral que incluya apoyo psicológico cuando sea necesario[4].

Fisiopatología del Acné Vulgaris

El acné vulgaris es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea, cuya patogénesis es multifactorial. Su desarrollo implica la interacción de factores hormonales, genéticos, microbiológicos e inmunológicos que conducen a la obstrucción y posterior inflamación de los folículos pilosebáceos. Cuatro mecanismos principales están involucrados en su fisiopatología: la producción excesiva de sebo, la hiperqueratinización folicular, la proliferación de *Cutibacterium acnes* y la activación de la respuesta inflamatoria[5].

Clasificación y Diagnóstico del Acné

El acné vulgaris es una enfermedad heterogénea que presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, desde lesiones leves hasta formas graves con potencial de cicatrización. Para su adecuada evaluación, es fundamental clasificarlo según su severidad, diferenciarlo de otras patologías dermatológicas y utilizar herramientas estandarizadas para su diagnóstico y seguimiento.

Clasificación Clínica según Gravedad

El acné se clasifica principalmente en función del tipo y la cantidad de lesiones presentes en la piel. La clasificación más utilizada es la basada en la severidad de las lesiones, dividiéndolo en tres categorías principales:

Acné leve

Caracterizado por la presencia de comedones abiertos (puntos negros) y comedones cerrados (puntos blancos),

con escasas pápulas y pústulas inflamatorias. No suele generar cicatrices y responde bien a tratamientos tópicos.

Acné moderado

Presenta un mayor número de lesiones inflamatorias, incluyendo pápulas, pústulas y algunos nódulos superficiales. Puede dejar hiperpigmentación postinflamatoria y cicatrices leves si no se maneja adecuadamente.

Acné severo

Se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias profundas, incluyendo nódulos y quistes. Suele asociarse con dolor, mayor riesgo de cicatrización y una significativa afectación de la calidad de vida del paciente. En estos casos, se requiere tratamiento sistémico para evitar secuelas permanentes.

Algunas escalas clínicas, como la Escala Global del Acné de la *Global Alliance to Improve Outcomes in Acne* o el sistema de clasificación de la *American Academy of Dermatology*, ayudan a estandarizar la

evaluación de la severidad del acné y a guiar el tratamiento[6,7,8].

Diagnóstico Diferencial

El acné puede confundirse con otras afecciones dermatológicas que presentan lesiones similares. Es esencial diferenciarlo de las siguientes patologías:

- Rosácea: se manifiesta con pápulas y pústulas, principalmente en la zona centrofacial, pero sin la presencia de comedones. A menudo se acompaña de eritema persistente y telangiectasias.
- Dermatitis perioral: caracterizada por la presencia de pápulas eritematosas alrededor de la boca y ojos, sin comedones ni nódulos inflamatorios.
- Foliculitis: inflamación de los folículos pilosos causada por infecciones bacterianas o fúngicas, con pústulas superficiales pero sin la estructura de comedones típica del acné.
- Hidradenitis supurativa: afección inflamatoria crónica que afecta áreas intertriginosas (axilas,

ingles) y se caracteriza por la formación de abscesos dolorosos y trayectos fistulosos.

- Erupción acneiforme inducida por fármacos: ciertos medicamentos, como corticosteroides, litio e inhibidores de EGFR, pueden inducir lesiones similares al acné, pero sin predominio de comedones y con una distribución atípica.

La diferenciación adecuada de estas entidades es fundamental para evitar tratamientos inadecuados y garantizar un abordaje terapéutico óptimo[9].

Métodos de Evaluación: Escalas Clínicas y Herramientas de Imagen

El diagnóstico del acné es clínico y se basa en la evaluación de las lesiones presentes, su distribución y su evolución en el tiempo. No suele requerir exámenes complementarios, salvo en casos de acné resistente al tratamiento o asociado a alteraciones hormonales.

Para evaluar la gravedad y el impacto del acné en la calidad de vida del paciente, se utilizan diferentes escalas clínicas:

- Escala de Leeds: mide la gravedad del acné en base al número y tipo de lesiones en diferentes áreas del rostro.
- Escala de Evaluación de Gravedad del Acné (IGA, *Investigator's Global Assessment*): clasifica el acné en una escala del 0 (piel clara) al 5 (acné muy severo).
- Escala de Evaluación Global del Acné (GEA, *Global Evaluation Acne*): utilizada en ensayos clínicos para categorizar la severidad del acné de leve a muy grave.
- Cuestionarios de calidad de vida (DLQI, *Dermatology Life Quality Index*): evalúan el impacto emocional y social del acné en los pacientes.

En algunos casos, se pueden utilizar herramientas de imagen como la dermatoscopia para visualizar mejor la

morfología de las lesiones y diferenciar el acné de otras patologías dermatológicas. También se han desarrollado técnicas de inteligencia artificial para analizar imágenes de acné y proporcionar un diagnóstico más objetivo[10].

Tratamiento del Acné Vulgaris

El manejo del acné vulgaris se basa en un enfoque escalonado que depende de la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento previo y las características individuales del paciente. Los objetivos del tratamiento incluyen la reducción de la producción sebácea, la normalización de la queratinización folicular, el control de la proliferación bacteriana y la disminución de la inflamación. El tratamiento puede ser tópico, sistémico o una combinación de ambos, complementado con terapias físicas y estrategias de mantenimiento para prevenir recurrencias[11].

Terapia Tópica

Los tratamientos tópicos son la primera línea en casos de acné leve a moderado y pueden combinarse con terapias sistémicas en casos más severos. Se utilizan principalmente agentes comedolíticos, antimicrobianos y antiinflamatorios.

Los retinoides tópicos (tretinoína, adapaleno y tazaroteno) son considerados el pilar del tratamiento tópico debido a su capacidad para normalizar la queratinización, prevenir la formación de comedones y reducir la inflamación. Son efectivos en todos los tipos de acné y se pueden usar en monoterapia o en combinación con otros agentes. Los efectos adversos incluyen irritación, eritema y descamación, que pueden minimizarse con el uso de hidratantes adecuados y una pauta de aplicación progresiva.

El peróxido de benzoilo es un agente bactericida que reduce la proliferación de *Cutibacterium acnes* sin generar resistencia bacteriana. Su combinación con

antibióticos tópicos mejora la eficacia del tratamiento y previene el desarrollo de resistencia antimicrobiana.

Los antibióticos tópicos, como la clindamicina y la eritromicina, inhiben el crecimiento de *C. acnes* y reducen la inflamación. Sin embargo, debido al riesgo de resistencia bacteriana, se recomienda su uso combinado con peróxido de benzoilo y no como monoterapia.

El ácido azelaico es una alternativa terapéutica con propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias y despigmentantes. Es especialmente útil en pacientes con hiperpigmentación postinflamatoria y acné en pieles sensibles[12].

Terapia Sistémica

El tratamiento sistémico está indicado en casos de acné moderado a severo o en pacientes con resistencia al tratamiento tópico. Las opciones incluyen antibióticos orales, retinoides sistémicos y terapia hormonal.

Los antibióticos orales, como la doxiciclina y la minociclina, son los más utilizados debido a su actividad antiinflamatoria y antibacteriana. Su uso debe ser limitado a períodos de 3 a 6 meses para evitar resistencia bacteriana, y siempre en combinación con tratamiento tópico, como peróxido de benzoilo, para potenciar la eficacia y reducir la probabilidad de resistencia.

Los retinoides orales, como la isotretinoína, son la opción más efectiva para el acné severo y refractario. Actúan reduciendo la producción sebácea, normalizando la queratinización y disminuyendo la inflamación. Sin embargo, requieren un seguimiento estricto debido a sus efectos adversos potenciales, que incluyen xerosis cutánea, aumento del riesgo de dislipidemia y hepatotoxicidad. En mujeres en edad fértil, es imprescindible el uso de anticoncepción debido a su teratogenicidad.

La terapia hormonal, como los anticonceptivos orales combinados y la espironolactona, es útil en mujeres con acné hormonal, especialmente cuando hay signos de

hiperandrogenismo. Los anticonceptivos que combinan etinilestradiol con progestágenos de baja actividad androgénica (como drospirenona o norgestimato) han demostrado ser efectivos en la reducción del acné. La espironolactona, un antagonista de los receptores de andrógenos, también es una opción efectiva, aunque su uso debe ser individualizado y monitorizado debido a posibles efectos secundarios como alteraciones electrolíticas[13].

Terapias Complementarias

Las terapias físicas y otras estrategias complementarias pueden potenciar los efectos del tratamiento convencional o ser utilizadas en pacientes con intolerancia a las terapias estándar.

Los tratamientos con láser y luz, como la terapia fotodinámica y la luz azul, han mostrado efectos beneficiosos en la reducción de *C. acnes* y la inflamación. Sin embargo, su efectividad a largo plazo sigue en estudio, y su costo puede ser una limitante.

Los peelings químicos con ácido salicílico o ácido glicólico pueden ser útiles en el tratamiento del acné comedogénico y en la reducción de hiperpigmentación postinflamatoria.

Los suplementos y dietoterapia han cobrado interés en el manejo del acné. Aunque la evidencia aún es limitada, algunas investigaciones sugieren que la reducción del consumo de alimentos con alto índice glucémico y productos lácteos podría beneficiar a algunos pacientes. Además, el zinc y los probióticos han sido estudiados por sus propiedades antiinflamatorias y reguladoras de la microbiota cutánea[14].

Abordaje del Acné en Adultos

El acné vulgaris no es exclusivo de la adolescencia; una proporción significativa de adultos continúa padeciendo esta enfermedad, con características clínicas y respuestas terapéuticas que difieren del acné en adolescentes. En esta sección se abordarán las diferencias clínicas entre

ambos grupos y las estrategias terapéuticas personalizadas para el manejo del acné en adultos.

Diferencias Clínicas entre el Acné en Adolescentes y Adultos

El acné en adultos presenta particularidades en cuanto a su patogénesis, distribución y respuesta al tratamiento. Mientras que el acné adolescente es predominantemente comedogénico e inflamatorio, el acné en adultos tiende a manifestarse con lesiones inflamatorias profundas y persistentes.

En adolescentes, el acné afecta principalmente la zona T del rostro (frente, nariz y mejillas), debido a la mayor densidad de glándulas sebáceas activadas por los andrógenos puberales. En adultos, en cambio, predomina en la zona U (mandíbula, mentón y cuello), lo que sugiere una mayor influencia de factores hormonales y del estrés en su desarrollo.

Otro aspecto distintivo es la evolución de la enfermedad. En adolescentes, el acné suele resolverse

espontáneamente con la finalización de la pubertad. En adultos, en cambio, puede persistir de forma crónica o aparecer de novo en personas sin antecedentes previos de acné, lo que indica la participación de mecanismos distintos, como alteraciones hormonales, inflamación crónica de bajo grado y cambios en la microbiota cutánea.

Además, los adultos con acné tienen una piel generalmente más seca y sensible debido al envejecimiento cutáneo y al uso de productos cosméticos, lo que limita el uso de tratamientos agresivos como los retinoides tópicos o la isotretinoína. También presentan mayor tendencia a desarrollar hiperpigmentación postinflamatoria, especialmente en fototipos altos, lo que hace necesario un enfoque terapéutico que incluya agentes despigmentantes y protección solar[10,13,15].

Enfoque Terapéutico Personalizado según Edad y Sexo

El tratamiento del acné en adultos debe ser individualizado, considerando factores como la etiología predominante, el tipo de piel y las comorbilidades asociadas.

En mujeres, el acné suele estar influenciado por fluctuaciones hormonales, como las que ocurren durante el ciclo menstrual, el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y el uso de anticonceptivos. En estos casos, la terapia hormonal con anticonceptivos orales combinados o espironolactona es una opción eficaz. Los anticonceptivos con progestágenos de baja actividad androgénica, como la drospirenona, han demostrado ser beneficiosos en el control del acné hormonal. La espironolactona, al actuar como antagonista de los receptores de andrógenos, es una opción útil en mujeres con acné persistente, especialmente cuando hay signos de hiperandrogenismo.

En hombres, el tratamiento se basa en terapias tópicas y sistémicas convencionales, dado que la terapia hormonal no es una opción viable. La isotretinoína sigue siendo el tratamiento más eficaz en casos graves o resistentes, pero debe considerarse el riesgo de efectos adversos, como la sequedad cutánea y las alteraciones en el perfil lipídico.

En cuanto a las opciones tópicas, los retinoides siguen siendo el pilar del tratamiento en adultos, pero deben formularse en vehículos menos irritantes para minimizar la sequedad y la sensibilidad cutánea. El adapaleno y el tazaroteno en concentraciones bajas, combinados con hidratación adecuada, son opciones bien toleradas. El ácido azelaico es especialmente útil en adultos con tendencia a la hiperpigmentación, ya que además de su acción antimicrobiana y antiinflamatoria, posee propiedades despigmentantes.

Los antibióticos orales, como la doxiciclina y la minociclina, pueden utilizarse en brotes inflamatorios, pero su uso prolongado debe evitarse debido al riesgo de

resistencia bacteriana y disbiosis intestinal. Para los casos de acné resistente o con cicatrización severa, la isotretinoína sigue siendo el tratamiento más efectivo, aunque requiere un seguimiento estricto en adultos debido a sus efectos adversos sistémicos.

Las terapias complementarias, como los peelings químicos con ácido salicílico o glicólico, pueden ayudar a mejorar la textura cutánea y reducir la hiperpigmentación postinflamatoria. Los tratamientos con láser y luz, como la terapia fotodinámica, pueden ser opciones en pacientes que no toleran terapias convencionales o que buscan mejorar la apariencia de la piel sin efectos adversos sistémicos.

El estilo de vida también juega un papel relevante en el acné adulto. Se recomienda reducir el estrés, evitar cosméticos comedogénicos y mantener una dieta equilibrada, ya que algunos estudios sugieren que los alimentos con alto índice glucémico y los lácteos pueden exacerbar la enfermedad en algunos pacientes[16,17].

Prevención y Mantenimiento

El manejo del acné no se limita únicamente al tratamiento de las lesiones activas; una parte fundamental de la estrategia terapéutica consiste en prevenir la recurrencia y mantener una piel sana a largo plazo. La prevención del acné implica el control de factores predisponentes y el uso de estrategias que minimicen la inflamación crónica de la piel. El mantenimiento del tratamiento es esencial, especialmente en pacientes con tendencia a recaídas, para evitar la progresión de la enfermedad y la aparición de secuelas como cicatrices y pigmentación postinflamatoria.

Estrategias para Evitar Recaídas

El acné vulgaris es una enfermedad crónica con períodos de exacerbación y remisión, por lo que una vez que las lesiones han sido controladas, es necesario implementar estrategias para prevenir la recurrencia. Una de las medidas más efectivas es la continuación del tratamiento tópico de mantenimiento, especialmente con retinoides

como el adapaleno o la tretinoína en bajas concentraciones, ya que estos agentes regulan la queratinización folicular y previenen la formación de nuevos comedones.

En pacientes con tendencia a la inflamación recurrente, el uso intermitente de peróxido de benzoilo o ácido azelaico puede ayudar a mantener la microbiota cutánea en equilibrio y reducir la proliferación de *Cutibacterium acnes*. En casos de acné hormonal en mujeres, la terapia hormonal con anticonceptivos orales o espironolactona puede mantenerse a largo plazo bajo supervisión médica para evitar brotes recurrentes.

El seguimiento dermatológico es clave para detectar signos tempranos de recaída y ajustar el tratamiento antes de que la enfermedad se vuelva nuevamente severa. Se recomienda que los pacientes continúen con controles periódicos, especialmente en los primeros seis meses después de finalizar un tratamiento sistémico[18].

Higiene y Cuidado de la Piel

El uso de productos adecuados para el cuidado de la piel es una estrategia fundamental en la prevención del acné. Es importante que los pacientes utilicen limpiadores suaves, sin agentes irritantes ni detergentes agresivos, para evitar la alteración de la barrera cutánea. Se recomienda la limpieza facial dos veces al día con productos no comedogénicos y con un pH balanceado que no altere la microbiota natural de la piel.

El uso de hidratantes específicos para piel grasa o con tendencia acneica ayuda a mantener el equilibrio cutáneo y a reducir la irritación producida por algunos tratamientos tópicos. Los productos con ingredientes como niacinamida, ácido hialurónico o ceramidas pueden ser beneficiosos para reparar la barrera cutánea y controlar la inflamación.

La protección solar es fundamental en pacientes con acné, ya que la exposición a los rayos ultravioleta puede exacerbar la inflamación y aumentar el riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria. Se recomienda el

uso de fotoprotectores de amplio espectro, no comedogénicos y con filtros físicos o químicos adaptados a pieles sensibles.

El maquillaje y los productos cosméticos deben ser seleccionados cuidadosamente para evitar el uso de fórmulas comedogénicas. Se prefieren productos etiquetados como "oil-free" o "non-comedogenic" y con texturas ligeras, como bases en gel o polvos minerales[19].

Rol de la Dieta y el Estilo de Vida

Aunque la relación entre la dieta y el acné ha sido objeto de debate, estudios recientes han sugerido que ciertos alimentos pueden influir en la inflamación cutánea y en la producción sebácea. Se ha observado que una dieta rica en alimentos con alto índice glucémico, como azúcares refinados y carbohidratos procesados, puede contribuir al desarrollo del acné al aumentar la secreción de insulina y del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), lo que estimula la proliferación de queratinocitos y la producción sebácea.

Los productos lácteos, especialmente la leche descremada, han sido asociados con un mayor riesgo de acné en algunos estudios, posiblemente debido a la presencia de hormonas y factores de crecimiento que pueden estimular la actividad de las glándulas sebáceas. Sin embargo, la evidencia aún no es concluyente y se requieren más investigaciones para establecer recomendaciones definitivas.

Por otro lado, se ha propuesto que algunos micronutrientes y suplementos pueden tener un efecto beneficioso en la prevención del acné. El zinc, presente en alimentos como frutos secos y carnes magras, tiene propiedades antiinflamatorias y antimicrobianas que pueden ayudar en el control del acné. Los probióticos han sido estudiados por su potencial para modular la microbiota intestinal y reducir la inflamación sistémica, lo que podría contribuir a una mejor salud cutánea.

El estrés es un factor bien documentado en la exacerbación del acné, ya que estimula la producción de cortisol, una hormona que puede aumentar la producción

sebácea y favorecer la inflamación cutánea. Estrategias de manejo del estrés, como la meditación, el ejercicio regular y un sueño adecuado, pueden ser beneficiosas para la prevención del acné y la salud general de la piel[20].

Referencias

1. Reynolds, Rachel V et al. “Guidelines of care for the management of acne vulgaris.” *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 90,5 (2024): 1006.e1-1006.e30. doi:10.1016/j.jaad.2023.12.017
2. Eichenfield, Dawn Z et al. “Management of Acne Vulgaris: A Review.” *JAMA* vol. 326,20 (2021): 2055-2067. doi:10.1001/jama.2021.17633
3. Hazarika, Neirita. “Acne vulgaris: new evidence in pathogenesis and future modalities of treatment.” *The Journal of dermatological treatment* vol. 32,3 (2021): 277-285. doi:10.1080/09546634.2019.1654075
4. Kutlu, Ömer et al. “Adult acne versus adolescent acne: a narrative review with a focus on epidemiology to treatment.” *Anais brasileiros de dermatologia* vol. 98,1 (2023): 75-83. doi:10.1016/j.abd.2022.01.006
5. Samuels, Danielle V et al. “Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review.” *Journal*

- of the American Academy of Dermatology* vol. 83,2 (2020): 532-541. doi:10.1016/j.jaad.2020.02.040
6. Zhu, Zhou et al. “Global, regional and national burdens of acne vulgaris in adolescents and young adults aged 10-24 years from 1990 to 2021: a trend analysis.” *The British journal of dermatology* vol. 192,2 (2025): 228-237. doi:10.1093/bjd/ljae352
 7. Kim, Hyun Jee, and Yeong Ho Kim. “Exploring Acne Treatments: From Pathophysiological Mechanisms to Emerging Therapies.” *International journal of molecular sciences* vol. 25,10 5302. 13 May. 2024, doi:10.3390/ijms25105302
 8. Althwanay, Abdulaziz et al. “Efficacy of Topical Treatments in the Management of Mild-to-Moderate Acne Vulgaris: A Systematic Review.” *Cureus* vol. 16,4 e57909. 9 Apr. 2024, doi:10.7759/cureus.57909
 9. Hebert, Adelaide et al. “Efficacy and Safety of Topical Clascoterone Cream, 1%, for Treatment in Patients With Facial Acne: Two Phase 3 Randomized Clinical Trials.” *JAMA dermatology* vol. 156,6 (2020): 621-630. doi:10.1001/jamadermatol.2020.0465
 10. Aschoff, Roland et al. “Tolerability and Efficacy of Clindamycin/Tretinoin versus Adapalene/Benzoyl Peroxide in the Treatment of Acne Vulgaris.” *Journal of drugs in dermatology : JDD* vol. 20,3 (2021): 295-301. doi:10.36849/JDD.2021.5641

11. Kaiane A Habeshian et al. "Current Issues in the Treatment of Acne Vulgaris." *Pediatrics*, 145 (2020): S225 - S230. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2056L>.
12. Linda K Oge' et al. "Acne Vulgaris: Diagnosis and Treatment.." *American family physician*, 100 8 (2019): 475-484 .
13. Hyun Jee Kim et al. "Exploring Acne Treatments: From Pathophysiological Mechanisms to Emerging Therapies." *International Journal of Molecular Sciences*, 25 (2024). <https://doi.org/10.3390/ijms25105302>.
14. L. Eichenfield et al. "Advances in Topical Management of Adolescent Facial and Truncal Acne: A Phase 3 Pooled Analysis of Safety and Efficacy of Trifarotene 0.005% Cream.." *Journal of drugs in dermatology : JDD*, 21 6 (2022): 582-586 . <https://doi.org/10.36849/JDD.6778>.
15. Giovanna Stefanne Lopes Barbosa et al. "Tratamentos medicamentosos para acne vulgar em adolescentes e jovens adultos." *Research, Society and Development*, 10 (2021). <https://doi.org/10.33448/RSD-V10I5.15094>.
16. et al. "Review of the effectiveness of different acne treatments." *British Journal of Dermatology*, 187 (2022). <https://doi.org/10.1111/bjd.21858>.
17. Alexander K. C. Leung et al. "Dermatology: how to manage acne vulgaris." *Drugs in Context*, 10 (2021). <https://doi.org/10.7573/dic.2021-8-6>.

18. Chung-Yen Huang et al. "Comparative Efficacy of Pharmacological Treatments for Acne Vulgaris: A Network Meta-Analysis of 221 Randomized Controlled Trials." *Annals of Family Medicine*, 21 (2023): 358 - 369. <https://doi.org/10.1370/afm.2995>.
19. Efe E Kakpovbia et al. "Efficacy of topical treatments for mild-to-moderate acne: A systematic review and meta-analysis of randomized control trials.." *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV* (2024). <https://doi.org/10.1111/jdv.20154>.
20. Haibo Liu et al. "Topical azelaic acid, salicylic acid, nicotinamide, sulphur, zinc and fruit acid (alpha-hydroxy acid) for acne.." *The Cochrane database of systematic reviews*, 5 (2020): CD011368 . <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011368.pub2>.