

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL VOL. 1

AUTORES

Joselyn Yomaira Recalde Jacome
Natasha Vanessa Sánchez Durán
Kelly Johanna Zúñiga Bajaña
Andrea Alejandra Porras Landivar
Andrea Paola Alcivar Aguirre
Manuel Enrique Duarte Arias



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 1

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 1

Joselyn Yomaira Recalde Jacome

Natasha Vanessa Sánchez Durán

Kelly Johanna Zúñiga Bajaña

Andrea Alejandra Porras Landivar

Andrea Paola Alcivar Aguirre

Manuel Enrique Duarte Arias

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: 978-9942-627-68-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-68-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

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:	4
Prólogo	5
Carcinoma Basocelular	6
Joselyn Yomaira Recalde Jacome	6
Melanoma	23
Natasha Vanessa Sánchez Durán	23
Herpes Zóster	44
Kelly Johanna Zúñiga Bajaña	44
Rosácea	60
Andrea Alejandra Porras Landivar	60
Dermatitis Atópica	73
Andrea Paola Alcivar Aguirre	73
Carcinoma Espinocelular	98
Manuel Enrique Duarte Arias	98

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Carcinoma Basocelular

Joselyn Yomaira Recalde Jacome

Médico General por la Escuela superior politécnica
de Chimborazo

Médico Rural en Centro de salud tipo A El Eno

Introducción

El cáncer de piel es uno de los tumores con mayor incidencia en el ser humano, por lo que debe considerarse de suma importancia en la enseñanza y práctica clínica del médico general, ya que en la mayoría de los casos esta patología es prevenible y curable. Existen dos tipos de cáncer de piel: el no melanoma, que se compone por el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, y el melanoma. El pronóstico favorable dependerá de la detección precoz y el tratamiento oportuno mediante extirpación.(1)

Definición

El carcinoma basocelular (CBC) es el cáncer de piel más habitual. Representa aproximadamente el 80% de los tumores malignos cutáneos de tipo no melanoma. Se origina en las células basales, que se encuentran en la epidermis, y de estos, más del 90% son originados por mutaciones de la vía de Hedgehog. Con un tratamiento adecuado, tienen una tasa de curación muy alta, sin embargo, existen casos en los que la enfermedad invade el tejido circundante, es entonces cuando hablamos de

carcinoma basocelular avanzado, mientras que se extiende a otras partes del cuerpo es conocido como carcinoma basocelular metastásico. En estos casos, el uso de la cirugía o la radioterapia no es recomendable ya que puede tornarse inapropiado o ineficaz.

Su origen es de tipo multifactorial donde desencadenantes más frecuentes es la sobreexposición solar, es por eso que se desarrollan con mayor frecuencia en regiones expuestas de la piel como cara, cuello y tronco. Su incidencia aumenta con la edad, apareciendo con más frecuencia a partir de los cincuenta años, y más en hombres que en mujeres. En la actualidad, se muestra un aumento de casos en personas más jóvenes debido a una exposición solar prolongada desde edades tempranas. Las personas de piel, ojos y cabellos claros tienen, además, mayor riesgo de padecerlo debido a los bajos niveles de melanina.(2)

Epidemiología

La incidencia del carcinoma basocelular varía en el mundo según la localización geográfica y la etnia del paciente siendo la más afectada es la población de tez blanca que vive en las zonas más próximas a la línea

ecuatorial. Es más frecuente en hombres, aunque en los últimos años se evidencia una diferencia menos marcada entre los sexos. Ello como consecuencia de los cambios en la forma de vestir y en el estilo de vida de las mujeres, lo que hace que la exposición al sol se comporte parecida en ambos sexos.

El aumento a la exposición al sol también explica que el carcinoma basocelular no sea raro en adultos jóvenes, estableciéndose como factor socio-cultural la importancia que le concede este grupo poblacional al bronceado de la piel. Además, se considera como un factor ambiental el desgaste de la capa de ozono, aspecto importante al analizar el aumento de la incidencia.

Se observa un incremento progresivo en la incidencia y el número de casos con carcinoma basocelular en la población de 30 años y más del área Sur del municipio Ciego de Ávila, durante los seis años estudiados (tabla 1). Los años de mayor cantidad de diagnosticados fueron 2019 (39,57 %) y 2017 (24,19 %). La incidencia fue más alta en el año 2019 (34,35 por cada 10 000 habitantes).

(3)

Fisiopatología

El carcinoma basocelular se origina a partir de células madre indiferenciadas y pluripotentes de la capa basal epidérmica y folículos pilosebáceos. En su origen intervienen factores extrínsecos (factores medioambientales) e intrínsecos (factores del huésped o genéticos). La radiación ultravioleta acumulada juega un papel etiopatogénico fundamental. También se consideran factores extrínsecos las radiaciones ionizantes, los agentes químicos (hidrocarburos policíclicos aromáticos, clorofenoles y arsénico). Como factores intrínsecos intervienen síndromes genéticos asociados a sensibilidad a ultravioleta así como el xeroderma pigmentosum, el síndrome de Bazex-Dupré Christol, albinismo y síndrome de Gorlin. Las formas infiltrantes se relacionan con aumento del número de filamentos de actina y DNA tetraploide, colágenas tipo IV, disminución de la producción de amiloide, aumento de la producción de los glucosaminoglicanos fibroblásticos y aumento de la adherencia de las células tumorales a los fibroblastos. Es posible que la expresión

de las integrinas alfa-1 y beta-2 se relacionen con el crecimiento tumoral.(4)

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas y el comportamiento biológico de los carcinomas basocelulares son muy variables. Los tipos más comunes son:

- **Nodular (alrededor del 60% de los carcinomas basocelulares):** estos tipos son nódulos pequeños firmes, brillantes y casi translúcidos a rosados con telangiectasias, en general en la cara. Las úlceras y las costras son comunes.
- **Superficiales (alrededor del 30%):** estos tipos son pápulas o placas rojas o rosadas, delgadas, de límites netos, en forma habitual en el tronco, que son difíciles de distinguir de la psoriasis o la dermatitis localizada.
- **Morfeiforma (5 a 10%):** estos tipos son placas planas, cicatrizadas e induradas que pueden ser de color carne o rojo claro y tienen bordes indefinidos.

- **Otros:** otros tipos son posibles. Los carcinomas basocelulares nodulares y superficiales pueden producir pigmento (a veces denominados carcinomas basocelulares pigmentados).(5)

Diagnóstico

En la actualidad, existen procedimientos no invasivos que orientan a su diagnóstico, no obstante, se considera siempre necesario la toma de biopsia para la obtención de manera inequívoca del diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular.

Histológicamente, el CBC se caracteriza por presentar islotes o cordones de células basales con núcleos ovalados basófilos, las células localizadas en la periferia se describen en “empalizada” (característica clásica); y están rodeadas de un estroma fibromucinoso. Estas células marcan positivo en la inmunohistoquímica para MNF116, citoqueratina 5/6 y citoqueratina, además, el anticuerpo monoclonal BerEP4 logra diferenciar éste del Carcinoma de Células Basales.

El CBC también se divide según su evolución en dos categorías: los tipos Nodular y Superficial que

representan los de crecimiento lento, contrariamente, los tipos Morfeiforme, Infiltrante, Micronodular y Basoescamoso son de crecimiento agresivo e infiltrativo (como se mencionó con anterioridad en características clínicas).

Se denominan de histología mixta aquellos tumores que cumplen con varios patrones histopatológicos, y su comportamiento biológico es determinado por el patrón histológico más agresivo.

Entre los procedimientos no invasivos de mayor relevancia en la actualidad, destacan:

- **Dermatoscopía:** es una herramienta muy utilizada y aceptada entre los dermatólogos para apoyar el diagnóstico clínico del CBC. Se habla de una sensibilidad del 95-97%, especificidad del 87-96%, y probabilidad diagnóstica del 99%. Existen criterios dermatoscópicos que guían al diagnóstico de CBC. Recientemente el estudio Lallas et al, en “The dermatoscopic universe of basal cell carcinoma” ha realizado un resumen donde incluyen las características morfológicas más comúnmente observadas, por ejemplo: vasos

arborizantes, telangectasias superficiales, nidos ovoides azul grisáceo, múltiples glóbulos gris-azulados, áreas en forma de hoja de arce, ulceración, erosiones múltiples, erosiones pequeñas, entre otros.

- **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT):** es una técnica de imagen relativamente reciente, donde se visualiza imágenes de alta resolución de los tejidos por cortes transversales. En el CBC, se observa lesiones subepidérmicas y delimitadas, con una intensidad de señal menor que el tejido no afectado.
- **Microscopía de reflectancia confocal:** esta técnica de imágenes muestra la piel en plano horizontal desde la superficie hasta la dermis superficial, y permite la observación del tejido en estado fisiológico, sin los cambios por toma de biopsia y posterior manipulación. Los principales criterios diagnósticos son pleomorfismo epidérmico, nidos tumorales brillantes rodeados por siluetas oscuras, núcleos polarizados, células circulares con brillo, infiltrado inflamatorio e

incremento de la vasculatura. La presencia de 2 o más criterios diagnósticos para CBC tiene una sensibilidad del 100%.(6)

Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico diferencial es amplio debido a la variedad de formas clínicas y se plantea principalmente con las siguientes entidades: queratosis actínica, queratosis seborreica, tumores en anejos, nevus melanocítico, melanoma, enfermedad de Bowen y carcinoma epidermoide.(7)

Tratamiento

Varios tipos de tratamientos se pueden usar para eliminar o destruir los distintos tipos cáncer de piel de células basales. Las opciones de tratamiento dependen de diversas características, como el tamaño del tumor y su localización, así como la edad, el estado general de salud y las preferencias de la persona. Estos cánceres se propagan pocas veces a otras partes del cuerpo, aunque pueden crecer hacia los tejidos cercanos si no se recibe tratamiento oportuno.

Todos los tratamientos que se incluyen a continuación pueden ser eficaces cuando se usan en situaciones apropiadas. La probabilidad de que el cáncer recurra varía desde menos de 5% hasta 15% o más después de un tratamiento dependiendo del tamaño del tumor. Los tumores pequeños tienen menos probabilidad de recurrir que los tumores más grandes. Incluso si un tumor regresa, a menudo se puede tratar eficazmente.(8)

Tratamiento quirúrgico

Cirugía escisional: consiste en la extirpación con márgenes del tumor. Según la National Comprehensive Cancer Network (NCCN), estos márgenes deberían ser de al menos 4mm en el caso de CBC de bajo riesgo, y de 10mm de margen cuando se trate de un CBC de alto riesgo.

La cirugía es considerada el tratamiento de elección de los CBC por dos motivos principales; permite obtener los mayores porcentajes de curaciones comparados con otros tratamientos y facilita el control histológico de los márgenes del tumor. Sin embargo, la sensibilidad del estudio histológico convencional en la detección de

tumor residual en CBC pequeños y bien delimitados que se extirpan con 2mm de margen lateral es solo del 44%. A pesar de esta baja sensibilidad, el estudio histológico nos va a permitir conocer en muchos casos, la existencia de tumor en los bordes del área resecada. Las tasas de resección incompleta de CBC reportadas en estudios retrospectivos varían en rangos de 6,3–25% y en estudios prospectivos del 2 al 18%. Liu et al señalan una tasa de recurrencia a los 5 años de 17% cuando el borde periférico está afectado y del 33% cuando el margen profundo es positivo.(9)

Cirugía de Mohs: este procedimiento fue descrito por Frederic Mohs en 1941 y se define como una técnica quirúrgica con control histológico de los bordes, utilizada para eliminar tumores cutáneos de alto riesgo. A diferencia de otras técnicas empleadas para el tratamiento del cáncer cutáneo, la cirugía de Mohs nos permite analizar el 100% de los bordes y respetar el máximo tejido sano, presentando los mejores porcentajes de curación. (99% para tumores primarios y 95% en tumores recidivantes). Las principales indicaciones de la cirugía de Mohs se recogen en la tabla 1.(9)

Tabla 1. Indicaciones para tratamiento con cirugía de Mohs

Localización: en o alrededor de párpados, orejas, nariz, labios, pliegue nasolabial, frente, cuero cabelludo y zonas de fusión de pliegues embrionario
Subtipos histológicos: esclerosante, infiltrativo, micronodular
Recurrencias
Tamaño: >2 cm
Afectación perineural
Márgenes mal definidos en zona de riesgo

Fuente: Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet].

Pronóstico

El pronóstico en la gran mayoría de los pacientes es muy bueno, cuando se opta por la extirpación quirúrgica. Son tumores que crecen lentamente y que rara vez se metastatizan. Los más superficiales se pueden tratar con métodos no quirúrgicos: crioterapia, pomadas de imiquimod o terapia fotodinámica.(10)

Riesgo de recurrencia

El riesgo de CBC recurrente fue del 4%, semejante a la prevalencia del 3.3% reportada en población de los EE.UU. en el estudio de Chren, et al. ya mencionado. En

otros estudios, la recurrencia se presentó en promedio a los 25 meses del diagnóstico del CBC primario, pero hubo recurrencias hasta los 4.8 años, Este hallazgo es importante, pues de acuerdo con la Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento del carcinoma basocelular, se recomienda un seguimiento de 3 años en los pacientes de alto riesgo, por lo que quizá sea deseable un seguimiento mayor.

Encontramos un tiempo de evolución significativamente mayor en los pacientes con recurrencia, lo que sugiere tener especial cuidado ante pacientes con lesiones de larga evolución.

El 50% de los CBC primarios que recurrieron se encontraban en zonas de alto riesgo, mientras otros autores reportan esta localización en el 81% de los casos. No se encuentra recurrencias en los tumores localizados en zonas de bajo riesgo, lo cual apoya en parte la recomendación de la British Association of Dermatologist de dar seguimiento solo a los pacientes con tumores en sitios anatómicos de alto riesgo o con tipo histológico agresivo.

El riesgo de recurrencia fue significativamente mayor con el uso de técnicas destructivas que con el empleo de técnicas quirúrgicas, lo que corrobora el hecho de que estas tienen un mayor porcentaje de falla del tratamiento. El riesgo de recurrencia en los pacientes tratados con cirugía de márgenes predeterminados fue del 2.5%.(11)

Bibliografía

1. Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J, Castañeda Gameros P, Eljure Téllez J. El cáncer de piel, un problema actual. Revista de la Facultad de Medicina (México) [Internet]. 2016 Apr 1;59(2):6–14. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000200006
2. ¿Qué es el Carcinoma Basocelular? [Internet]. rochepacientes.es. Disponible en: <https://rochepacientes.es/cancer/piel/carcinoma-basocelular.html>
3. Ysla MBDR, Ortiz LQ. Incidencia del carcinoma basocelular y perfil clínicoepidemiológico de los enfermos del área de salud Sur del municipio Ciego de Ávila. MediCiego [Internet]. 2021 Dec 17 [cited 2022 Mar 21];27(1):1939. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1939/3735>

4. Herrera D, Matilla A, Herrera-Acosta E. Tema 11 CARCINOMA BASOCELULAR [Internet]. Disponible en: <https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332102682Derm a011.pdf>
5. Gregory L. Wells. Carcinoma basocelular. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-der matológicos/cánceres-cutáneos/carcinoma-basocelular>
6. Castillo AA, Alfaro JMR, Boza AS. Revisión sistemática del carcinoma basocelular. Revista Medica Sinergia [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Mar 21];5(5):e483–3. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/483/843>
7. Clín R, Fam. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado. 2015;8(1):166–70. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v8n2/paciente6.pdf>
8. Tratamiento del carcinoma de células basales [Internet]. www.cancer.org. [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-de-celulas-bas ales-y-escamosas/tratamiento/carcinoma-de-celulas-basales.html>
9. Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta L, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. Actas Dermo-Sifiliográficas [Internet]. [cited 2022 Mar 21];101(8):683–92. Disponible en:

<https://www.actasdermo.org/es-tratamiento-quirurgico-vs-no-quirurgico-articulo-S0001731010002796>

10. Carcinoma basocelular [Internet]. www.fesemi.org. [cited 2022 Mar 21]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/carcinoma-basocelular>
11. Ruiz-González J, Guevera-Gutiérrez E, Hernández-Torres M, Solís Ledesma G, Tlacuilo-Parra A. Riesgo de recurrencia y de nuevas neoplasias cutáneas malignas en sujetos mexicanos con carcinoma basocelular. *Cirugía y Cirujanos* [Internet]. 2018 Sep 5 [cited 2021 Mar 31];86(5). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2018/cc185g.pdf>

Melanoma

Natasha Vanessa Sánchez Durán

Médico Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico Consulta Privada

Melanoma

El melanoma es la manifestación más severa de cáncer de piel. Se trata de un tipo de cáncer de piel que se origina cuando los melanocitos (las células que dan a la piel su color bronceado o marrón) comienzan a crecer fuera de control.(1)

Además, el melanoma tiene una alta predisposición a desarrollar metástasis cerebrales (2).

El melanoma cutáneo puede presentarse en personas mayores tanto como en jóvenes, sus características y sitio en la piel son detectable en un momento y es factible su extirpación quirúrgica. El melanoma más común es el de extensión superficial.(3)

Lesiones pigmentadas atípicas y malignas. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

A. Melanoma acral lentiginoso, Es el más común en personas de raza negra, asiáticos y de extracción

hispanica, su forma inicial de una mácula hiperpigmentada cada vez más grande o una placa en las palmas y las plantas. Aparece difusión lateral del pigmento.

- B. Melanoma nodular, se manifiesta más a menudo como un nódulo oscuro con úlceras o costras, de proliferación rápida.
- C. Melanoma lentigo maligno, aparece en zonas de la piel expuestas a la luz solar, su aspecto es de una mácula o placa hiperpigmentada grande con bordes irregulares y pigmentación variable.
- D. Los nevos displásicos, son lesiones nevomelanocíticas de pigmentación y forma irregular que pueden vincularse con melanomas familiares.

Epidemiología

Las condiciones geográficas del Ecuador, que recibe los rayos del sol de forma perpendicular, hacen del cáncer de piel la neoplasia más diagnosticada.

En Quito los últimos datos disponibles son hasta el 2010, la incidencia del cáncer no melanoma fue de 33 por

100.000 habitantes y del melanoma fue de 0,1 a 0,9 por 100.000 en mujeres y hombres respectivamente. (4)

En las últimas décadas el incremento de este tipo de cáncer y el subregistro de los mismos han llevado a la necesidad de crear conciencia del impacto que representa no sólo para los especialistas de Dermatología sino para la salud pública en general.

Factores de riesgo

no modificables:

- **Genéticos:** Las mutaciones en el gen CDKN2A, representan alrededor del 40% de los casos hereditarios de melanoma, pudiendo ser mayor con una mayor exposición a radiación UV. Defectos en el oncogén NRAS y BRAF ocurren de un 10 a 30%. (5)
- **Edad:** Pacientes mayores de 50 años tienen mayor riesgo.
- **Género:** Es más frecuente en hombres, las mujeres tienen mejor pronóstico. En los hombres predomina en cabeza y tronco, y en las mujeres en extremidades.(5)

- **Etnia:** Es 20 veces más frecuente en personas de raza blanca (fototipos I y II de la clasificación de Fitzpatrick), personas de cabello rubio o pelirrojo, con ojos azules o verdes.(5)
- **Historia de nevus:** Existe mayor riesgo en pacientes con historia previa de nevus tanto en forma cuantitativa (mayor a 100) y cualitativa (características típicas o atípicas). Con la presencia de un nevus atípico el riesgo se duplica, y cuando existen 10 o más nevus atípicos el riesgo se incrementa hasta 12 veces.(5)
- **Historia familiar:** Entre un 5 a 10% de melanomas tienen como antecedentes historia familiar, son casos relacionados con mutaciones en los genes CDKN2A y CDK4, y en los cromosomas 1p y 9p. (5)
- **Historia de cáncer de piel:** El antecedente de cáncer de piel de cualquier tipo, aumenta el riesgo de presentar un segundo tumor.(5)
- **Sistema inmunológico debilitado:** Las personas cuyos sistemas inmunológicos se han debilitado, debido a ciertas enfermedades, tratamientos médicos, etc., tienen más probabilidades de padecer cáncer de

piel, éste puede ser de varios tipos, incluyendo melanoma. Recibir un órgano trasplantado, así como personas infectadas con el VIH cuyo sistema inmunológico también está debilitado, son razones de riesgo de padecimiento de melanoma. (6)

Modificables:

- **Radiación ultravioleta – RUV** Se considera que la radiación es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de piel tanto de tipo melanoma como no melanoma, ya que ocasiona daño a nivel de las células de la piel y ADN.(5)
- **Cigarrillo** Existen estudios que relacionan el tabaquismo (incluso el uso de cigarrillos electrónicos) con una mayor probabilidad de desarrollar melanomas (7)

Prevención y detección temprana

Autoexamen de la piel: Las personas que presentan mayores factores de riesgo deben revisar su piel una vez al mes para conocer sus lunares, patrones, pecas marcas e imperfecciones para detectar si existe un cambio en la

superficie de la piel, nuevos lunares o cambios de tamaño o color.

Se realiza en una habitación bien iluminada y frente a un espejo es cuerpo entero empleando otro de menos tamaño para poder ojear áreas de la piel con un acceso más difícil. No debe olvidarse el cuero cabelludo y las uñas.

Examen por un profesional de la salud: Un profesional de la salud o médico realiza un examen minucioso de la piel como parte de un examen de rutina relacionado con el cáncer.

Normalmente el médico de cabecera descubre cualquier lunar inusual u otras áreas que causan sospechas, y recomienda al paciente asistir al dermatólogo o médico especializado en problemas de la piel. El primer proceso a la hora determinar si existe o no melanoma consiste una dermatoscopia o microscopia de epiluminiscencia para poder observar la piel con más claridad, además se puede tomar una fotografía digital de la imagen.

Diagnóstico

El diagnóstico incluye una valoración física integral del paciente, se sigue la regla del ABCDE que se basa en la observación de un individuo con múltiples nevus, los cuales tienden a ser similares, cuando uno de ellos se ve diferente a los que lo rodean y nos indica que una lesión puede ser sospechosa.(5)

Regla del ABCDE

Características	
A	Asimetría, la mitad del nevus no coincide con la otra
B	Bordes son irregulares, con muescas o borrosos.
C	Color, no es el mismo en todas partes y puede incluir diferentes tonos (marrón, negro, manchas de color rosa, rojo, blanco o azul).
D	Diámetro mayor a 6 milímetros.
E	Evolución, el nevus está cambiando de tamaño, forma o color

Kang, S. (2019). Fitzpatrick's Dermatology 9th Edition.

Recuperado:

<https://booksmedicos.org/fitzpatrick-s-dermatology-9th-edition/>

Características del Melanoma en una etapa inicial, siguiendo la regla ABCDE



DERMABIA [Internet]. www.dermabia.com. recuperado: <https://www.dermabia.com/noticia-56-nevus-melanomar.php>

Utilizamos la fotografía de cuerpo completo para valorar lesiones en piel, debe emplearse en pacientes que están bajo observación por presencia de nevus atípicos, en un estudio se demostró que el 40% de los melanomas

detectados por fotografía no estaban entre las lesiones pigmentadas detectadas por dermatoscopia (5)

Dermatoscopia

Técnica no invasiva que permite la visualización de las lesiones de la piel a gran aumento y permite obtener imágenes digitales de las lesiones dérmicas para una mejor valoración. (8) En un meta análisis del 2018, se identificó que la aplicación de dermatoscopia en comparación con solo un examen clínico visual aumentó la sensibilidad de un 76 a un 92%, además el uso de esta ayuda a disminuir el número de biopsias innecesarias (5).

El dermatoscopio digital permite observar las lesiones con luz polarizada o simple, de tal forma que podemos estudiar una misma lesión a distintas profundidades.

Dermatoscopio Digital



Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 recuperado:

<https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>

Histopatología

El estudio histopatológico constituye el estándar de oro para el diagnóstico de melanoma. Las recomendaciones del American Joint Committee on Cancer (AJCC), recomiendan: (9).

Grosor tumoral: basado en el Índice Breslow, el grosor del tumor primario debe medirse utilizando un

micrómetro ocular. Si hay úlcera, la medición deberá hacerse desde la base de la úlcera hasta la célula melanocítica más profunda. Los microsátélites no deben incluirse en la medición del grosor tumoral.

Úlceración: es la ausencia de espesor total de una epidermis intacta sobre cualquier porción del tumor primario asociada a una reacción inflamatoria del huésped.

Índice mitótico: definida como el número de mitosis por mm².

Estado del margen: positivo o negativo para tumoración.

Microsatelitosis: nidos de células tumorales (> 0.05 mm de diámetro) en dermis reticular, panículo o vasos. Separado a ≥ 0.3 mm de tejido sano del tumor. Las características adicionales del informe histológico pueden incluir: - Invasión angiolinfática

-Subtipo histológico, que incluye -Propagación superficial.

-Nodular

-Lentigo maligno.

-Acrallentiginoso.

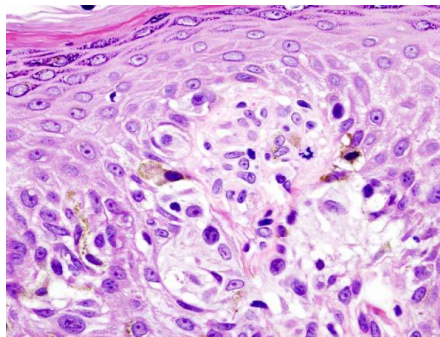
- Desmoplásico.
- Nevoidespitzoide
- Neurotropismo / invasión perineural.

Desmoplasia pura (pura versus mezclada con células fusiformes y/o epitelioides). -Regresión (pérdida de tumor dérmico con fibrosis no lamelar, inflamación de células mononucleares y proliferación vascular o ectasia).

Linfocitos infiltrantes de tumores (TIL).

- Fase de crecimiento vertical

Imagen histopatológica de un melanoma maligno



Recuperado:

<https://www.agenciasinc.es/Noticias/Un-nuevo-estudio-muestra-una-guia-para-el-tratamiento-del-melanoma-maligno>

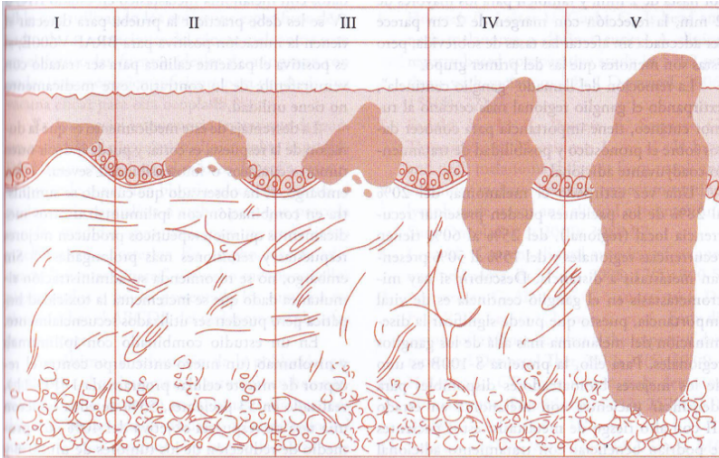
En términos generales el melanoma presenta una proliferación de melanocitos, que aumentan en número a medida que el tumor invade hacia la profundidad, y desarrollan una morfología errática de tipo fusiforme y aun epitelioides. En los tumores más avanzados se aprecia un infiltrado mononuclear variable.

Se ha establecido que la medición de la profundidad del tumor en milímetros (Breslow), desde la capa granulosa o desde la superficie ulcerada hasta la porción más profunda del melanoma, es el indicador más importante y superior al que establecen los niveles de invasión histológica (Clark) para estimar el pronóstico y la tasa de sobrevida a los 10 años (10)

La incidencia de melanoma ha aumentado en forma considerable, pero múltiples estudios también han demostrado que la detección temprana ha ido en aumento, de tal forma que en lugares donde se crea conciencia de la prevención de este tumor, los melanomas se extirpan con precocidad y con un grosor

menor de 1,5 mm, lo cual ha disminuido las tasas de morbilidad y mortalidad. (10)

Niveles de invasión del melanoma según Clark



Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporación Para Investigaciones Biológicas (Cib; 2017)

Tratamiento

El único tratamiento curativo del melanoma es la extirpación quirúrgica, la aplicación de esta técnica depende de la forma clínico patológica y del sitio de ubicación; sin embargo, lo más importante para lograr la

curación definitiva es hacer un diagnóstico temprano, en las fases iniciales del tumor.

Una vez extirpado el melanoma, del 20% al 28% de los pacientes pueden presentar recurrencia local (regional), del 25% al 60% tienen recurrencias regionales y del 15% al 50% presentan metástasis a distancia. Descubrir si hay micrometástasis en el ganglio centinela es de vital importancia, puesto que puede significar la diseminación del melanoma más allá de los ganglios regionales. Para ello, la proteína S-100B es uno de los mejores biomarcadores disponibles para identificar pacientes con melanoma en estadio III con alto riesgo de metástasis; estos pacientes se podrían beneficiar con tratamiento adicional a partir de las nuevas y potentes terapias coadyuvantes disponibles en la actualidad que se describen más adelante para el tratamiento de neoplasia.

(10)

El ipilimumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el antígeno 4 asociado al linfocito T citotóxico (CTLA-4), aumentando y prolongando la respuesta T Inmune celular (antitumoral). En un estudio aleatorizado

de pacientes bajo tratamiento con ipilimumab tuvo un potencial de sobrevida de 2 a 3 años, el 20% vivieron durante 2 años adicionales. En vista que requiere varios meses para actuar, no es apropiado como monoterapia. (10)

El vemurafenib, medicamento utilizado por vía oral, es un inhibidor muy específico de la BRAF cinasa que induce una rápida y a veces completa remisión días o semanas después de iniciado el tratamiento en pacientes con melanomas que presentan mutaciones BRAF V600E. A los pacientes candidatos con melanoma metastásico en estado III IV se les debe practicar la prueba para detectar si tienen la mutación positiva para BRAF V600, si es positiva el paciente califica para ser tratado con vemurafenib; de lo contrario, este medicamento no tiene utilidad. (10)

La desventaja de este medicamento es que la duración de la respuesta es corta, y puede inducir otros tumores cutáneos o fotosensibilidad severa. Sin embargo, se ha observado que cuando se administra en combinación con

ipilimumab u otros medicamentos quimioterapéuticos producen mejores respuestas y remisiones más prolongadas. Sin embargo, no se recomienda su administración simultánea dado que se incrementa la toxicidad hepática pero pueden ser utilizados secuencialmente.

En un estudio combinado con ipilimumab y nivolumab (un nuevo anticuerpo contra el receptor de muerte celular programada 1 [PD-1]), realizado en 53 pacientes, 53% de ellos tuvieron una tasa de respuesta objetiva del 40% con promedio de reducción de los tumores de un 80% y estabilización de la neoplasia durante 24 semanas de observación; estos resultados demuestran el efecto favorable de la terapia de combinación y su eficacia con estos nuevos fármacos en el melanoma. Sin embargo, algunos de estos medicamentos se han desarrollado en fechas muy recientes y solo el tiempo dará la información necesaria para conocer su verdadera eficacia, los efectos secundarios o las contraindicaciones y establecer su uso o los esquemas de la terapia

combinada que más eficientes para reducir la morbilidad del melanoma.(10)

Los medicamentos con mayor soporte de evidencia para el tratamiento del melanoma en la actualidad son interferon- α 2b, el interferon- α 2b pegilado, la interleucina-2 (IL-2) y el ipilimumab.(10)

Bibliografía

1. Cancer.org. American Cancer Society; 2015. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-piel-tipo-melanoma/acerca/que-es-melanoma.html>
2. Plata J, Dr B, Luis J, Mora G, Del M, Ríos R, et al. Análisis de la incidencia y factores de riesgo de metástasis de melanoma en el Sistema Nervioso Central Tutores: Alumnas: Grado en Medicina [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/20346/Analisis%20de%20la%20incidencia%20y%20factores%20de%20riesgo%20de%20metastasis%20de%20melanoma%20en%20el%20Sistema%20Nervioso%20Central.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid McGraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.

4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA [Internet]. [citado 2021 Sep 22]. Disponible en:
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12534/1/T-UCE-0006-007-2016.pdf>
5. Atendidos E, El S, De O, Del C, Andrade M, De L, et al. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS POSGRADO DE MEDICINA INTERNA CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA Y VALORACIÓN DE SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MELANOMA DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA AUTORA [Internet]. [citado 2021 Sep 22].disponible en:<http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/18642/5.%20Tesis%20Final%20Melanoma.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Serrano Fernández J. UNIVERSIDAD CARLOS III DE MADRID. ESCUELA POLITECNICA SUPERIOR Sistema de Ayuda al Diagnóstico para la Detección Temprana de Melanomas Trabajo de Fin de Grado Tutor: Fernando Díaz de María [Internet]. 2017 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en:
https://e-archivo.uc3m.es/bitstream/handle/10016/28200/TFG_Jose_Serrano_Fernandez.pdf?sequence=1&isAllowed=y

7. Sondermeijer L, Lamboo Lieke GE, de Waal Anne C, Galesloot Tessel E, Kiemeney Lambertus ALM, van Rossum M, et al. Cigarette Smoking and the Risk of Cutaneous Melanoma: A Case-Control Study. *Dermatology*. 2019 Sep 10;1–9.
8. Dermatoscopia digital [Internet]. www.webconsultas.com. 2015 [citado 2021 Sep 22]. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/dermatoscopia-digital>
9. Rodrigo D, Yépez Miño F, Posgrado, Dermatología D, Karla A, Hidalgo P, et al. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CONSEJO DE POSGRADO Trabajo de titulación, modalidad proyecto de investigación previo a la obtención del Título de Especialista en Dermatología [Internet]. 2013 [cited 2021 Sep 22]. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21037/1/T-UCE-0006-CME-201-P.pdf>
10. Rafael Falabella F, Jairo Victoria Chaparro, Isabel M. Dermatología. Colombia: Corporacion Para Investigaciones Biologicas (Cib; 2017).

Herpes Zóster

Kelly Johanna Zúñiga Bajaña

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General

Introducción

El herpes zóster, comúnmente conocido como culebrilla, es una infección vírica producida por el virus varicela-zóster (VVZ), el mismo agente responsable de la varicela.(1) En este artículo, discutiremos la epidemiología, patofisiología, diagnóstico y tratamiento de esta condición con el objetivo de ofrecer una guía práctica para el médico general.

Epidemiología

El VVZ es altamente prevalente y la mayoría de la población mundial ha estado expuesta a este virus.(2) Tras una infección inicial, el virus se vuelve latente en las raíces nerviosas dorsales y puede reactivarse en cualquier momento, produciendo herpes zóster.

La incidencia del herpes zóster aumenta con la edad, especialmente después de los 50 años. También es más común en individuos inmunocomprometidos, incluyendo aquellos con cáncer, VIH o que toman inmunosupresores.(3)

Patofisiología

La patofisiología del herpes zóster comienza con la exposición primaria al virus varicela-zóster (VVZ), que generalmente ocurre en la infancia y causa varicela. Después de la recuperación, el virus no se elimina completamente del cuerpo, sino que se vuelve latente en las células nerviosas de las raíces dorsales y ganglios del nervio craneal.(4)(5)

Durante este período de latencia, el sistema inmunitario del huésped mantiene la inactividad del virus.(6) Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, como la inmunosupresión, el envejecimiento, el estrés físico o emocional, o enfermedades concomitantes, la respuesta inmunológica puede disminuir y permitir la reactivación del virus.

Una vez reactivado, el VVZ se replica en las células nerviosas y se disemina a través de las fibras nerviosas hasta llegar a la piel, donde provoca inflamación y daño tisular, lo que resulta en una erupción cutánea característica y dolor.(7) El virus también puede

provocar una inflamación en el nervio, lo que causa dolor, conocido como neuralgia.

El herpes zóster generalmente sigue un patrón dermatomal, lo que significa que la erupción y el dolor se limitan a la distribución de un nervio sensorial específico. Esto es debido a que el virus se reactiva en un ganglio sensorial específico y se disemina a través del correspondiente nervio sensorial.(8)

La neuralgia postherpética, una complicación del herpes zóster, ocurre cuando el daño al nervio persiste después de la resolución de la erupción cutánea. Esta condición se caracteriza por dolor crónico en la zona afectada y puede persistir durante meses o incluso años después de la infección inicial.(9) La patogénesis de la neuralgia postherpética no se comprende completamente, pero se cree que implica daño a las fibras nerviosas, inflamación persistente y cambios en la modulación del dolor a nivel de la médula espinal y del cerebro.(10)

Diagnóstico

El diagnóstico de herpes zóster se basa principalmente en la presentación clínica. Los pacientes típicamente presentan dolor unilateral seguido de una erupción vesicular en el área de distribución de un nervio dermatómico. Las lesiones suelen durar entre 7 y 10 días, y pueden cubrir un espectro que va desde maculopapular hasta lesiones vesiculares, pustulares y, finalmente, costras.(10)

Se pueden utilizar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico en casos inciertos. Esto puede incluir un raspado de piel para la detección de VVZ por PCR o una biopsia de piel.(11)(12)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones y acortar la duración de la enfermedad. Los antivirales (como el aciclovir, famciclovir y valaciclovir) son la piedra angular del tratamiento, y son más efectivos cuando se inician dentro de las primeras 72 horas tras la aparición de la

erupción.(13)(14) El tratamiento del dolor agudo puede incluir analgésicos, corticosteroides y medicamentos neuropáticos.

Además, los pacientes con herpes zóster deben ser aislados de personas susceptibles hasta que todas las lesiones hayan formado costra para prevenir la transmisión del VVZ.

Tabla 1. Farmacología

Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción	Indicaciones	Efectos adversos
Aciclovir	Oral: 800 mg, 5 veces al día durante 7-10 días. Intravenoso: 10-15 mg/kg cada 8 horas durante 7 días.	Inhibe la replicación viral al competir con la desoxiguanosina trifosfato para la incorporación en la cadena de ADN	Para el tratamiento del herpes zóster en adultos inmunocompetentes y adultos inmunocomprometidos.	Náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, aumento de las enzimas hepáticas, nefrotoxicidad con administración

		viral, causando la terminación de la cadena.		intravenosa.
Valaciclovir	Oral: 1 g, 3 veces al día durante 7 días.	Prodroga del aciclovir. Se convierte en aciclovir tras la absorción y es metabolizada en el hígado. El mecanismo de acción es similar al del aciclovir.	Es una alternativa al aciclovir oral para el tratamiento del herpes zóster.	Náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, trombocitopenia.
Famciclovir	Oral: 500 mg, 3 veces al día	Prodroga del penciclovir. Se convierte	Es una alternativa al aciclovir oral para	Náuseas, vómitos, cefalea, trombocitopenia,

	durante 7 días.	en penciclovir tras la absorción y es metabolizado en el hígado. El mecanismo de acción es similar al del aciclovir.	el tratamiento del herpes zóster.	confusión en ancianos.
Gabapentina	Iniciar con 300 mg oral en la noche, aumentando hasta 1800-3600 mg/día divididos en 3 dosis.	Reduce la liberación de varios neurotransmisores, inhibiendo a las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, lo que disminuye la transmisión	Para el tratamiento del dolor agudo y la neuralgia postherpética.	Somnolencia, mareo, ataxia, aumento de peso, edema periférico.

		ón del dolor.		
Pregabali na	Iniciar con 50-75 mg oral 2 veces al día o 50 mg 3 veces al día, hasta 300-600 mg/día.	Inhibe las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, lo que disminuye la transmisión del dolor.	Para el tratamiento del dolor agudo y la neuralgia postherpética.	Somnolencia, mareo, ataxia, aumento de peso, edema periférico.
Corticosteroideos (Prednisona)	Oral: 1 mg/kg/día durante 5-7 días, seguido de una disminución gradual en 2-3 semanas.	Antiinflamatorio y supresor del sistema inmunológico.	Considerar en casos seleccionados para reducir el dolor agudo y la inflamación.	Hipergluc

Prevención

La prevención del herpes zóster se basa principalmente en la vacunación. Existen dos vacunas que se utilizan para prevenir el herpes zóster:

Vacuna de virus vivos atenuados (Zostavax): Aunque efectiva, su uso ha disminuido en favor de la vacuna de subunidades recombinantes debido a su mayor eficacia y menor riesgo de efectos secundarios.(14)

Vacuna de subunidades recombinantes (Shingrix): Esta vacuna contiene una proteína del virus varicela-zóster y un adyuvante para aumentar la respuesta inmunitaria. Es la opción preferida por su mayor eficacia en comparación con Zostavax. Se administra en dos dosis, con un intervalo de 2 a 6 meses entre las dosis.(14)

Las guías de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos recomiendan que los adultos de 50 años o más reciban la vacuna de subunidades recombinantes. Esta

recomendación se basa en ensayos clínicos que muestran que la vacuna puede prevenir el herpes zóster y las complicaciones a largo plazo, como la neuralgia postherpética, en más del 90% de los casos.(15)(16)

Además de la vacunación, es importante que los pacientes mantengan un sistema inmunológico saludable. Esto incluye mantener un estilo de vida saludable, tomar medicamentos según lo prescrito, y controlar cualquier enfermedad crónica que puedan tener.

Por último, aunque el herpes zóster no se puede transmitir de persona a persona, una persona con herpes zóster activo puede transmitir el virus varicela-zóster a una persona que no está inmunizada contra la varicela.(17) Por lo tanto, los pacientes con herpes zóster deben evitar el contacto con personas que podrían ser susceptibles a la varicela, especialmente las personas con sistemas inmunológicos debilitados, las mujeres embarazadas y los niños.

Conclusiones

El herpes zóster es una infección común y potencialmente debilitante que se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores y en aquellos con un sistema inmunológico debilitado. Debido a la prevalencia y las complicaciones potenciales asociadas con esta enfermedad, es fundamental que los médicos generales tengan una comprensión sólida de su patología, diagnóstico y tratamiento.

El diagnóstico clínico del herpes zóster es generalmente claro dada la presentación dermatomal típica. Los médicos deben estar atentos a los signos y síntomas para comenzar el tratamiento antiviral lo más rápido posible, idealmente dentro de las primeras 72 horas desde la aparición de la erupción. Esto puede reducir la duración y la severidad de la enfermedad, así como la probabilidad de complicaciones como la neuralgia postherpética.(18)

Además del tratamiento antiviral, el manejo del dolor es una parte fundamental del tratamiento del herpes zóster.

Esto puede requerir un enfoque multimodal que incluya analgésicos, corticosteroides y medicamentos neuropáticos.

Finalmente, la vacunación es una herramienta efectiva para prevenir el herpes zóster y sus complicaciones. Se recomienda la vacunación en adultos mayores de 50 años y en ciertos grupos de pacientes inmunocomprometidos.

Como médicos generales, estamos en una posición única para detectar, tratar y prevenir el herpes zóster. Por lo tanto, es crucial mantenerse actualizado sobre las mejores prácticas en el manejo de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Patil, Anant et al. "Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management." *Viruses* vol. 14,2 192. 19 Jan. 2022, doi:10.3390/v14020192
2. Schmader, Kenneth. "Herpes Zoster." *Annals of internal medicine* vol. 169,3 (2018): ITC19-ITC31. doi:10.7326/AITC201808070
3. Ehrenstein, Boris. "Diagnostik, Therapie und Prophylaxe des Herpes zoster" [Diagnosis, treatment and prophylaxis of herpes

- zoster]. *Zeitschrift fur Rheumatologie* vol. 79,10 (2020): 1009-1017. doi:10.1007/s00393-020-00915-y
4. van Dam, C S et al. “Herpes zoster after COVID vaccination.” *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* vol. 111 (2021): 169-171. doi:10.1016/j.ijid.2021.08.048
 5. Algaadi, Salim Ali. “Herpes zoster and COVID-19 infection: a coincidence or a causal relationship?.” *Infection* vol. 50,2 (2022): 289-293. doi:10.1007/s15010-021-01714-6
 6. Le, Phuc, and Michael Rothberg. “Herpes zoster infection.” *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 364 k5095. 10 Jan. 2019, doi:10.1136/bmj.k5095
 7. Hayward, Khalea et al. “Management of herpes zoster (shingles) during pregnancy.” *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology* vol. 38,7 (2018): 887-894. doi:10.1080/01443615.2018.1446419
 8. Werner, Ricardo Niklas, and Kamran Ghoreschi. “Herpes zoster – Prävention, Diagnostik und Behandlung” [Herpes zoster-prevention, diagnosis, and treatment]. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete* vol. 73,6 (2022): 442-451. doi:10.1007/s00105-022-04992-9
 9. Johnson, Robert W, and Myron J Levin. “Herpes Zoster and Its Prevention by Vaccination.” *Interdisciplinary topics in*

- gerontology and geriatrics vol. 43 (2020): 131-145.
doi:10.1159/000504484
10. Rosamilia, Lorraine Larsen. “Herpes Zoster Presentation, Management, and Prevention: A Modern Case-Based Review.” *American journal of clinical dermatology* vol. 21,1 (2020): 97-107. doi:10.1007/s40257-019-00483-1
 11. Kaikai, Samantha Michelle, and Dian Dowling Evans. “Presentation, Management, and Prevention of Herpes Zoster.” *Advanced emergency nursing journal* vol. 44,1 (2022): 3-10. doi:10.1097/TME.0000000000000395
 12. Katz, Joseph et al. “Herpes simplex and herpes zoster viruses in COVID-19 patients.” *Irish journal of medical science* vol. 191,3 (2022): 1093-1097. doi:10.1007/s11845-021-02714-z
 13. Jahr, Silje Holt et al. “Herpes zoster oticus” [Herpes zoster oticus]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke* vol. 141,2021-15 10.4045/tidsskr.21.0036. 25 Oct. 2021, doi:10.4045/tidsskr.21.0036
 14. Marra, Yasmin, and Fawziah Lalji. “Prevention of Herpes Zoster: A Focus on the Effectiveness and Safety of Herpes Zoster Vaccines.” *Viruses* vol. 14,12 2667. 29 Nov. 2022, doi:10.3390/v14122667
 15. Akpandak, Idara et al. “Assessment of Herpes Zoster Risk Among Recipients of COVID-19 Vaccine.” *JAMA network open* vol. 5,11 e2242240. 1 Nov. 2022, doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.42240

16. James, Stephanie F et al. "Shingrix: The New Adjuvanted Recombinant Herpes Zoster Vaccine." *The Annals of pharmacotherapy* vol. 52,7 (2018): 673-680. doi:10.1177/1060028018758431
17. Zhang, Y et al. "Herpes zoster laryngitis." *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* vol. 115,6 (2022): 402. doi:10.1093/qjmed/hcac109
18. Pott Junior, Henrique et al. "Randomized clinical trial of famciclovir or acyclovir for the treatment of herpes zoster in adults." *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* vol. 72 (2018): 11-15. doi:10.1016/j.ijid.2018.04.4324

Rosácea

Andrea Alejandra Porras Landivar

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico Ocupacional por la Universidad de las Américas

Médico Ocupacional Security Data

Médico Residente Hospital Carlos Andrade Marin

Definición

La rosácea es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel, que afecta sobre todo a la región central del rostro (mejillas, nariz, barbilla y frente); aunque también puede afectar áreas cutáneas extra faciales como el cuero cabelludo, cuello, pabellón auricular, el tórax anterior y los ojos; presentando eritema, telangiectasias y lesiones cutáneas inflamatorias con períodos de exacerbación y remisión, hasta el momento de origen desconocido. (1) (2) (3)

Epidemiología

La rosácea se ha encontrado con más frecuencia a los adultos de mediana edad con predominio en la población femenina y comienza alrededor de los 25 años observándose con mayor frecuencia alrededor de los 50 años. (4)

La prevalencia de rosácea a nivel global varía desde 0,09 al 22%. (4) Se ha observado que en Alemania presenta una prevalencia de 12,3% y del 5% en Rusia. (5) En Latinoamérica casi no se han reportados estudios debido a la incidencia mayormente en personas de piel clara; en

Colombia la prevalencia varía de 0 a 22%. (4) Gutierrez y col. en un hospital general de Lima-Perú determinaron que la rosácea representó el 1.97% de los diagnósticos dermatológicos. (6)

Etiología

Su etiología es desconocida, sin embargo, se cree que el estrés oxidativo, el daño tisular, la disminución del superóxido dismutasa, y la producción de sustancias vasoactivas como: prostaglandinas, serotonina, y sustancia P, así como los péptidos opioides e infecciones por *Demodex brevis*, *Helicobacter pylori*, y *Demodex folliculorum* pueden desencadenarla.

Adicionalmente, la rosácea puede estar vinculada con la hipertensión la dislipidemia, el consumo de alcohol y tabaco y la enfermedad de las arterias coronarias. (7)

También existen factores agravantes como: cambios ambientales drásticos, irradiación UV, temperaturas extremas, ingesta de comidas picantes y bebidas calientes, exceso de ejercicios y ciertos medicamentos indicados para la presión arterial, además de componentes psicológicos como depresión y estrés. (7)

Fisiopatología

Se trata de una enfermedad de origen incierto, sin embargo, su aparecimiento se atribuye a un proceso multifactorial encontrando varios componentes:

- **Vascular:** Dicha patología presenta eritema que desaparece con la vitropresión, telangiectasias y oleadas vasomotoras. Estas últimas dependen de mediadores vasoactivos, a veces liberados por la mucosa gástrica, como sucede con el consumo de alcohol. La neogénesis de los vasos dérmicos puede estar relacionada con factores de crecimiento vascular y se ha asociado también a la presencia de migraña ya que existe una vasodilatación de los vasos cerebrales en la migraña.(5)
- **Piel:** Existe cierta alteración en la barrera provocando pérdida transdérmica de agua, convirtiendo la piel reseca, sensible y ciertas veces propensa a descamarse. (8)
- **Inmunidad:** El sistema inmune adaptativo junto con el innato forman infiltrados perivasculares en etapa temprana y pilosebáceos en etapa posterior

compuestos de células T auxiliares tipo 1 (TH1) y TH17; macrófagos y mastocitos adicionales en pápulas y eritemas; y neutrófilos adicionales en pústulas. Las células TH CD4 dominan el infiltrado de células inmunes, pero la rosácea en general muestra un patrón de polarización TH1/TH17.

Sin embargo, también se encontraron expresiones marcadamente elevadas de genes de TH1 (interferón gamma y factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α)- y una expresión regulada al alza de genes asociados a TH17 que codifican para IL17A, IL22, IL6, IL20 y CCL20. (2)

- Microorganismos: Ciertos estudios asocian la colonización de pacientes con *Demodex* spp., *Bacillus Oleronius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Helicobacter pylori* y *Bartonella Quintana* con el desarrollo de rosácea ya que producirían una reacción inflamatoria y desencadenando factores del sistema inmune; sin embargo en ciertos casos con la erradicación del microorganismo no se ha visto una mejora evidente en la Rosácea. (2)

Cuadro Clínico

Se puede presentar con eritema transitorio recurrente o persistente, telangiectasias, pápulas y pústulas en mejillas, nariz, frente, mentón y/o pecho con episodios de remisión y exacerbación. A veces muestra cambios fimatosos de hipertrofia de las glándulas sebáceas y fibrosis en la frente, mejillas o nariz (rínofima). En el 75% de los pacientes con rosácea existe compromiso ocular con fotofobia, eritema o sensaciones de cuerpo extraño, resequedad, ardor, purito y lagrimeo ocular. (8)

Clasificación y diagnóstico

Clasificación La National Rosacea Society clasifica la rosácea en 4 subtipos según sus características predominantes:

- 1. Eritemato-telangiectásica:** Presenta rubor frecuente y eritema permanente, puede presentar telangiectasias, piel sensible y descamativa.(9)
- 2. Pápulo-pústular:** Presenta eritema permanente en el centro del rostro acompañado de pápulas o pústulas. (9)

- 3. Fimatosa:** Se manifiesta con engrosamiento de la piel, nódulos superficiales irregulares con aumento de tamaño, hiperplasia sebácea, folículos dilatados y la piel muy grasa. Puede afectar a nariz, mentón, frente, mejillas y orejas. (9)

- 4. Ocular:** Presenta sensación de cuerpo extraño en los ojos, con picazón y ardor; ojos y párpados con eritema, secos e irritados, fotosensibilidad y visión borrosa. A veces se puede observar telangiectasias en la conjuntiva ocular y palpebral, edema periorbital y suele acompañarse de orzuelos. (7)

La prueba de Schirmer demuestra la sequedad ocular. La blefaritis se caracteriza por costras amarillentas por la mañana, con engrosamiento del borde del párpado. Hay inflamación de las glándulas de Meibomio con solidificación del meibum, dando como resultado un defecto de excreción y sequedad de la superficie del ojo. Más raramente, las formas graves pueden

conducir a queratoconjuntivitis, con hipopion, ulceración o incluso perforación con secuelas corneales. (5)

Tratamiento

En la rosácea, es importante el cuidado de la piel:

- Evitar estímulos o factores que la exacerban (calor, luz UV, alcohol, alimentos picantes, estrés) (9)
- Utilizar diariamente protección contra la luz UVA y UVB con FSP 30-50.(10)
- Utilizar limpiadores de piel con jabón no irritante; usar humectantes no comedogénicos y no grasos, o con pigmentos verdes que neutralizan el eritema. (9)
- Evitar bases de maquillaje, cosméticos con lauril sulfato sódico, camfor, mentol o hamamelis (*witch hazel*), astringentes, tónicos de piel, cremas exfoliantes o con ácido glicólico.(9)
- Eliminación o atenuación de los factores agravantes de la rosácea (climáticos, dietéticos, etc.) (10)

1. Rosácea eritema-telangiectasia.

El tratamiento tópico puede ser suficiente para controlar el eritema pero no actúa en las telangiectasias. Los láseres y fuentes de luz como la luz pulsada intensa pueden utilizarse para tratar el eritema y son la opción principal para el tratamiento de las telangiectasias.

Se recomienda el uso de brimonidina tópico en gel al 0,5% una vez al día, sin embargo, es mal tolerado. El flushing se puede tratar también con oximetazolina tópica al 1%, y oralmente con clonidina, betabloqueantes (propranolol, carvedilol), naloxona y ondansetrón. No obstante, la evidencia que apoya algunas de estas terapias es limitada. (10)

2. Rosácea Pápulo-pustulosa (RPP).

En la primera línea de las lesiones inflamatorias leves se puede elegir entre ivermectina crema 1% 1 vez al día o metronidazol 0.75% 2 veces al día o doxiciclina oral y como complementario ácido azelaico 15% gel. (10)

Hay otras modalidades de tratamiento tópico son la sulfacetamida de sodio con azufre en crema o solución e

incluso los retinoides. Sin embargo, la evidencia sobre estos fármacos en ensayos clínicos es aún limitada.(8)

En casos de RPP severa y en que la terapia de primera línea no sea suficiente, se pueden usar doxiciclina de liberación modificada 40 mg una vez al día por 8 a 12 semanas y cuando esta contraindicada, se pueden considerar macrólidos orales como eritromicina, azitromicina o claritromicina. En casos muy severos que no responden a terapia oral o que recurren al discontinuarla, la isotretinoína oral ha demostrado reducir eficazmente hasta en un 90% el número de pápulas y pústulas.(8)

3. Rosácea Fimatosa (RF).

Los retinoides tópicos, isotretinoína a dosis bajas (0,1-0,5 mg/kg al día) durante 6-8 meses o la doxiciclina se recomienda en pacientes con RF activa y como terapia de mantenimiento ivermectina, metronidazol o ácido azelaico tópicos. Para RF activas el tratamiento con láser ablativo o técnicas quirúrgicas mejoran la apariencia de la rinofima. (8,10)

4. Rosácea Ocular.

El 30-50% de los pacientes con rosácea cutánea presenta afección ocular. Para el tratamiento de las formas leves puede ser suficiente la higiene del borde del párpado y el uso de lágrimas artificiales con base lipídica. Algunos fármacos han demostrado eficacia en la reducción de la inflamación local en este tipo de rosácea, como corticoides tópicos, metronidazol al 0,75% y ciclosporina tópica al 0,05% 2 veces al día, si los síntomas persisten se puede usar doxiciclina 50-100 mg, 2 veces al día o bien doxiciclina a dosis antiinflamatoria 40 mg al día o dosis bajas de isotretinoína, 10 mg/día. (10)

Los pacientes con rosácea ocular leve son tratados por dermatólogos y los casos moderado-graves deben ser derivados al oftalmólogo. (10)

Tratamiento de mantenimiento

La rosácea es una condición crónica con remisiones y exacerbaciones. Las recaídas son comunes y pueden variar de acuerdo con el fármaco empleado. Por ello, se

recomienda una terapia de mantenimiento, preferiblemente con agentes tópicos. (8)

Bibliografía

1. Van Zuuren EJ. Rosacea. N. Engl J Med. 2 de noviembre de 2017;377(18):1754-64.
2. Buddenkotte J, Steinhoff M. Recent advances in understanding and managing rosacea. F1000Research. 3 de diciembre de 2018;7:1885.
3. Del Rosso JQ, Tanghetti E, Webster G, Stein Gold L, Thiboutot D, Gallo RL. Update on the Management of Rosacea from the American Acne & Rosacea Society (AARS). J Clin Aesthetic Dermatol. junio de 2019;12(6):17-24.
4. Celis-Martel A, Sandoval-Flores IM, Paucar-Lescano PK. Factores asociados a rosácea en estudiantes de una universidad peruana, 2018. Rev Peru Investig En Salud. 14 de octubre de 2019;3(4):167-73.
5. Cribier B. Rosácea. EMC - Dermatol. junio de 2018;52(3):1-12.
6. Araujo-Alvarado W, Vicuña-Ríos D, Valverde-López J, Rojas-Plasencia P. Estudio clínico epidemiológico de rosácea en un hospital regional del norte del Perú. :5.

7. Maldonado O. Rosácea en fototipo de piel I y II | Revista Innovación Estética. 09/12/2020 [Internet]. 6 de junio de 2021 [citado 25 de agosto de 2021];1. Disponible en: <https://innovacionestetica.indecsar.org/revista/index.php/innest/article/view/10>
8. Santaliz LEI, Sánchez N. Aspectos generales de una condición dermatológica crónica. Galenus. julio de 2018;70(3):3.
9. Pereira MD, Pereira MD. Aspectos fisiopatológicos, fatores desencadenantes, diagnóstico y tratamiento de la rosácea: UMA revisão da literatura. Cad Grad - Ciênc Biológicas E Saúde - UNIT - SERGIPE. 7 de septiembre de 2020;6(2):75-75.
10. Salleras M, Alegre M, Usero A, Bioxeda P, Dominguez J. Documento de consenso español para el algoritmo de tratamiento de la Rosácea. Actas Dermosifiliográficas. 2019;110:533-45.

Dermatitis Atópica

Andrea Paola Alcivar Aguirre

Médico-Cirujano por la Universidad Laica Eloy
Alfaro de Manabí

Maestría Culminada de Seguridad y Salud
Ocupacional

Introducción

La dermatitis atópica (eccema) es un trastorno que provoca enrojecimiento de la piel y picazón. Es frecuente en niños, pero puede manifestarse a cualquier edad. La dermatitis atópica es duradera (crónica) y suele exacerbarse periódicamente. Puede manifestarse junto con asma o con rinitis alérgica (fiebre del heno).(1)

Definición

La dermatitis atópica (DA) es un proceso inflamatorio cutáneo crónico, intensamente pruriginoso, de carácter recurrente. Usualmente aparece durante la infancia temprana y la niñez, pero puede persistir o comenzar en la vida adulta.(2)

Epidemiología

Las enfermedades atópicas se han presentado con mayor frecuencia en las últimas décadas llegando a reportarse valores entre el 4 al 20% de la población de los países desarrollados.

De esta población el 85% de los casos que debutan son menores de 5 años de edad, asociándose otras

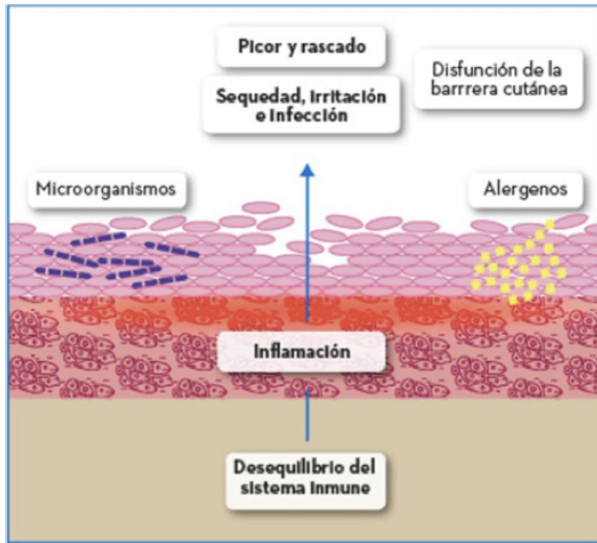
enfermedades de la llamada “marcha atópica” como el asma que se asocia en el 43% de pacientes, y la rinitis alérgica con 45%.

Al igual que en los demás países de Latinoamérica, en Ecuador las estadísticas no son confiables en cuanto a incidencia y prevalencia de la enfermedad. Es así que la estimación de la prevalencia global de DA en Latinoamérica hasta el año 2009 según el estudio ISAAC fue del 10% en niños de 6 a 7 años (0,9% para las DA graves) y de 7,2% en la de 13 a 14 años (1,2% para las DA graves). De igual manera en Quito, Ecuador oscilo entre 0,9 al 22,5% (Quito, Ecuador) en niños de 6 a 7 años y al 24,6% (Barranquilla, Colombia) en adolescentes de 13 a 14 años.

El estudio The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) por sus siglas en inglés, es uno de los estudios más completos a nivel mundial en el tema, en su fase I realizado entre 1992 y 1997, se investigó los síntomas de eczema mediante herramientas epidemiológicas estandarizadas, en 715.033 niños de 154 Centros de 56 países del mundo.(3)

Fisiopatología

En general la fisiopatología es compleja, con múltiples factores genéticos y ambientales interviniendo en la generación del fenotipo clínico. El resultado final de la enfermedad es una barrera epitelial defectuosa, asociado a defectos en la inmunidad innata y a una respuesta intensificada a antígenos bacterianos y otros alérgenos. Nuevos estudios apuntan a anormalidades de la barrera microbiana en donde los periodos de remisión están relacionados al mantenimiento de la microflora normal. A la vez estos son indirectamente proporcionales a la cantidad de colonias de *S. Aureus* en la piel. Otras investigaciones señalan mutaciones en la filagrina, una proteína de la piel expresada en abundancia en las capas externas de la epidermis.(4)



Fuente: LOS ECCEMAS SON : A-PROCESOS INFECCIOSOS OCASIONADOS POR LEVADURAS B-PROCESOS INFLAMATORIOS C-DERMATOSIS POCO FRECUENTE EN DERMATOLOGÍA [Internet].

Cuadro Clínico

Las lesiones tienden a presentar una distribución típica dependiendo de la edad. En niños menores de 2 años las lesiones son predominantemente papulovesiculares y exudativas, localizándose en mejillas, muñecas,

superficies extensoras, cuero cabelludo y región postauricular.

En niños entre 2 y 12 años, se describen maculopapulares, escoriadas, secas, existiendo ya algunos datos de cronicidad, como son la hiperpigmentación y la liquenificación; presentándose en superficies flexoras como codo y rodilla, cuello y muñeca.

En los adolescentes y adultos, las lesiones tienden a ser papulares, eritematosas, liquenificadas y xeróticas; predominando en cara, manos, pies y superficies flexoras.

Otras características clínicas de la dermatitis atópica, están contenidas en los criterios mayores y menores de Hanifin y Rajka, que se mencionan a continuación:(5)

Criterios mayores:

- Prurito intenso de predominio nocturno.
- Morfología y distribución típica dependiendo de la edad (afección de cara y superficies extensoras en lactancia y niñez, afección de superficies flexoras y liquenificación en adolescencia).

- Historia de evolución crónica con exacerbaciones y remisiones.
- Historia familiar o personal de atopía.(5)

Criterios menores:

- Inicio temprano de la enfermedad.
- Eritema o palidez facial.
- Ojeras.
- Pliegues infraorbitarios de Dennie-Morgan.
- Acentuación perifolicular.
- Queratosis pilar.
- Hiperlinealidad palmar.
- Pitiriasis alba.
- Prurito con la sudoración.
- Queilitis.
- Intolerancia a los solventes y a la lana.
- Dermografismo blanco.
- Xerosis.
- Ictiosis.
- Influencia de factores emocionales o ambientales
- en la evolución de la enfermedad. Tendencia a infecciones.

- Dermatitis inespecífica mano-pie. Eczema del pezón.
- Conjuntivitis recurrente.
- Catarata subcapsular anterior.
- Queratocono.
- Inmunoglobulina E (IgE) elevada.
- Pruebas cutáneas positivas.(5)

Factores de Riesgo

La causa exacta de la dermatitis atópica no está completamente clara, si bien hay un conjunto complejo incluyendo factores genéticos y ambientales que pueden dar lugar a anomalías en la epidermis y el sistema inmunitario, por lo que también se suele asociar a otras manifestaciones atópicas, como alergia alimentaria, rinitis alérgica y asma.(6)

- **Defectos en la barrera cutánea:** respecto al papel de la barrera cutánea en la aparición de la dermatitis atópica, la evidencia actual sugiere que se debe a un defecto primario de esta que facilita el desarrollo de otras afecciones atópicas. Estas anomalías de la barrera cutánea conducen a la

pérdida de agua transepidérmica (el agua pasa desde el interior del cuerpo a través de la capa epidérmica de la piel a la atmósfera que nos rodea) y a una mayor penetración de alérgenos y microbios en la piel.

- **Alteraciones genéticas:** incluyen pérdida de función y mutaciones de una proteína llamada filagrina. También se ha demostrado que existe una deficiencia en las moléculas de lípidos (ceramidas), así como en los péptidos antimicrobianos (catelicidinas), la primera línea de defensa contra muchos agentes infecciosos.
- **Agentes infecciosos:** el agente infeccioso más comúnmente involucrado en la dermatitis atópica es *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*).
- **Defectos en la respuesta inmunitaria:** las respuestas inmunitarias innatas defectuosas también parecen contribuir a un aumento de las infecciones bacterianas y virales en los pacientes con dermatitis atópica.(6)

Diagnóstico

El diagnóstico de DA se basa en un conjunto de síntomas y signos clínicos. Se establecerá un diagnóstico de sospecha ante una dermatitis con intenso prurito y carácter persistente o recurrente. La afectación de la piel no tiene unas características típicas de la dermatitis atópica, por lo que su diagnóstico se basa en su asociación a una serie de rasgos clínicos. La presencia de prurito y lesiones eccematosas crónicas o recurrentes con morfología y distribución típicas en pacientes con antecedentes de atopia son esenciales para el diagnóstico.(7)

La lesión básica es el eccema mal delimitado, que se acompaña de intenso prurito. Las lesiones se clasifican según el tiempo de evolución en:

- **Agudas:** eritema, vesiculación, exudado, excoriación.
- **Subagudas:** pápulas eritematosas, descamación, excoriación.
- **Crónicas:** liquenificación, engrosamiento de la piel, pápulas fibróticas, aumento de pliegues.(7)

Fases clínicas: la localización de las lesiones varía con la edad del paciente, existiendo tres fases clínico-evolutivas: fase del lactante, infantil y adolescente-adulto joven. (Tabla 1)

Tabla 1. Fases clínico-evolutivas de la DA

	Edad	Lesiones	Localización	
Lactante	0-2 años	Eccema exudativo	Mejillas, cuero cabelludo, zonas de extensión de extremidades	
Infantil	2-12 años	Eccema subagudo	Flexura cubital y poplítea, zona periorbitaria y peribucal, dorso de manos	
Adolescente	>12 años	Eccema crónico Liquenificación	Flexuras, cuello, dorso de manos y pies	

Fuente: Jaume M, Guerra Pérez T. Dermatitis atópica [Internet].

Diagnóstico Diferencial

Algunos de los diagnósticos diferenciales más importantes a descartar, frente a un niño con sospecha de DA, incluyen:(8)

Dermatitis seborreica (DS)

La DS se presenta antes de los 2 meses de edad, con placas de tinte rosado con bordes bien definidos, aisladas

o confluentes y con descamación amarillenta de aspecto untuoso. El prurito suele ser inexistente o leve. La DS afecta el área del pañal y a los pliegues inguinales, además de afectar el cuero cabelludo y área centrofacial. Su curso clínico es autolimitado y suele no existir historia de atopía en la familia.

Dermatitis irritativa de contacto (DIC)

La DIC es una respuesta inflamatoria de la piel causada por una reacción tras el contacto con una sustancia irritante. La DIC más frecuente en niños es la dermatitis del pañal, la cual se presenta con un eritema brillante y confluyente acentuado en zonas convexas, con pliegues con menor compromiso relativo. Suele asociarse a la exposición a sustancias irritantes tales como: orina, saliva, deposiciones o por sustancias de uso doméstico tales como detergentes, suavizantes, etc.

Dermatitis alérgica de contacto (DAC)

Se presenta clínicamente como lesiones cutáneas similares a las que podríamos encontrar en la DA, sin embargo, las lesiones no están limitadas al área de

contacto, siendo esta respuesta independiente de la dosis de exposición al alérgeno.

Escabiosis

Se presenta clínicamente con prurito de predominio nocturno, que dificulta el dormir del niño, y con afectación familiar. Son patognomónicos los surcos y vesículas perladas, pero suelen ser difíciles de ver, ya que con el grataje se superponen otras lesiones tales como pápulas, erosiones, costras, nódulos, excoriaciones con impetiginización y ecematización.

Tiña

La tiña corporis se presenta clínicamente se caracteriza como placas únicas o múltiples, redondeadas, de bordes bien definidos, y crecimiento centrífugo, que va dejando un centro claro y un borde descamativo. Las lesiones se localizan sobre todo en áreas descubiertas (cara, cuello y extremidades) y pueden ser pruriginosas.

Psoriasis

La Psoriasis se presenta clínicamente como lesiones cutáneas, típicamente como placas bien delimitadas eritematoescamosas. Se localiza generalmente en codos, rodillas y cuero cabelludo. Generalmente el prurito es leve o inexistente y su incidencia en la infancia es baja.(8)

Tratamiento farmacológico

El tratamiento del paciente atópico persigue dos objetivos fundamentales. En primer lugar, aliviar los síntomas de la enfermedad y controlar los brotes y, en segundo lugar, disminuir la frecuencia de los mismos, modificando el curso de la enfermedad.(9)

Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos han sido durante varias décadas el tratamiento fundamental de la DA. Aún hoy constituyen el tratamiento de primera línea para inducir la remisión y controlar los brotes moderados y graves. Actúan reduciendo la inflamación, disminuyendo el prurito, el rascado y la irritación cutánea. Los corticoides

pueden clasificarse según su potencia (determinada por su efecto vasoconstrictor o de blanqueamiento de la piel) en cuatro grandes grupos (tabla II). La potencia del corticoide que debemos emplear varía según el estadio de la DA, así como el excipiente a utilizar. Así, en las lesiones muy exudativas, elegiremos una crema como vehículo. Sin embargo, en las lesiones más liquenificadas elegiremos una pomada o ungüento, en el cuero cabelludo una loción y en los pliegues una crema o emulsión. Siendo el excipiente más graso en las pomadas o ungüentos, el efecto es similar a una cura oclusiva, aumentando la absorción. Deben emplearse una o dos veces al día según la gravedad del eccema. Debe tenerse en cuenta igualmente la zona a tratar, de manera que en zonas de piel fina como pliegues o cara se aplicará preferentemente un corticoide suave, mientras que en zonas de piel más gruesa como palmas y plantas usaremos un corticoide más potente. Los brotes de la enfermedad pueden tratarse con un corticoide de potencia media o alta aplicado 1 ó 2 veces al día durante 5-7 días, hasta inducir la remisión, pasando entonces al tratamiento de mantenimiento con inhibidores de la

calcineurina o emolientes. Puede reducirse el riesgo de efectos adversos con la aplicación de corticoides de mayor potencia durante periodos más cortos, frente al empleo de los de menor potencia que requerirán de tratamientos más prolongados. El riesgo de taquifilaxia se reduce si se aplican durante periodos cortos de tiempo y de forma discontinua.(9)

Tabla 2. Corticoides tópicos clasificados según la potencia

Clase 1 o potencia muy alta	Clase 2 o potencia alta	Clase 3 o potencia intermedia	Clase 4 o potencia débil
- Betametasona dipropionato 0,05 % - Clobetasol propionato 0,05 % - Difluocortolona valerato 0,3 % - Halcinónido 0,1 %	- Betametasona dipropionato 0,05 % - Betametasona valerato 0,1 % - Budesonida 0,025 % - Desoximetasona 0,25 % - Flucortolona valerato 0,1 % - Flucinolona acetónido 0,2 % - Flucínónido 0,05 % - Fluticasona propionato 0,05 % - Halometasona 0,05 % - Hidrocortisona butirato 0,1 % - Metilprednisolona aceponato 0,1 % - Mometasona furoato 0,1 % - Prednicarbato 0,25 % - Triamcinolona acetónido 0,1 %	- Alclometadona dipropionato 0,05 % - Beclometasona dipropionato 0,025 % - Betametasona valerato 0,1 % - Clobetasona butirato 0,05 % - Desoximetasona 0,05 % - Flucortina butilesterato 0,75 % - Flucortolona - Flumetasona pivalato 0,025 % - Fluorinolona acetónido < 0,01 % - Flurandrenolona 0,0125 % - Hidrocortisona aceponato 0,1 % - Hidrocortisona valerato 0,2 %	- Desonida 0,05 % - Dexametasona 0,1-0,2 % - Fluocortina 0,75 % - Hidrocortisona acetato 0,1-2,5 % - Metilprednisolona acetato 0,25 %

La potencia relativa de algunos productos depende de la forma galénica utilizada (ungüento, pomada, crema, gel, loción).

Fuente: Sendagorta Cudós E, de Lucas Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. [Internet].

Los efectos adversos dependen de:

- La potencia del corticoide: a mayor potencia mayor riesgo de atrofia cutánea. Los nuevos corticoides no fluorados, con similar actividad antiinflamatoria, pero desprovistos de una buena parte de la actividad antimitótica, inducen menos efectos secundarios.
- La edad del paciente: la piel del anciano es más susceptible a la aparición de telangiectasias, púrpura y atrofia. La piel de niños y adolescentes presenta con más frecuencia estrías de distensión.
- La zona de aplicación: la piel fina de los pliegues, cara o genitales presenta con más frecuencia secuelas por el uso de corticoides.
- El empleo de cura oclusiva aumenta el potencial atrofogénico de los corticoides.

Inmunomoduladores tópicos

Los inhibidores tópicos de la calcineurina surgen como alternativa a los corticoides tópicos, en respuesta a la demanda de agentes antiinflamatorios no esteroideos, sin la capacidad atrofogénica de los corticoides.

- Tacrolimus (FK506) es un macrólido inmunomodulador que inhibe la fosfatasa calcineurina, impidiendo la activación de linfocitos T, la transcripción de citocinas proinflamatorias y la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos en la piel. En el 2000, la Food and Drugs Administration estadounidense (FDA) aprobó su uso en DA moderada o grave en niños mayores de 2 años. La pomada de tacrolimus se ha mostrado eficaz en la reducción de los síntomas de la DA moderada y grave en niños mayores de 2 años y adultos.
- Pimecrolimus es un derivado de la ascomicina con mecanismo de acción similar a tacrolimus, pero con aún menor absorción sistémica. Se encuentra comercializado en crema al 1%. Al igual que el tacrolimus, se ha demostrado eficaz en el control de los síntomas de la DA leve a moderada, en niños y adultos, con mejoría habitualmente en la primera semana. Sus efectos adversos son comparables a los de tacrolimus pero se producen con menos frecuencia. Al igual

que el tacrolimus, se considera de primera elección en zonas como cara, cuello o genitales, donde el empleo continuado de corticoides está contraindicado.

Tratamiento sistémico: corticoides orales

Se utilizan en ciclos cortos para el control agudo de brotes graves. Resultan muy eficaces en dosis de 0,5-1 mg/kg/día con reducción progresiva en pauta descendente, pero debe evitarse su empleo a largo plazo por el riesgo de efectos secundarios sistémicos, posible efecto rebote tras suspender el tratamiento y riesgo de desarrollar taquifilaxia.

Fototerapia

Todas las modalidades de fototerapia (UVA-1, PUVA, UVB, UVB banda estrecha), han demostrado eficacia en la disminución del prurito y la inflamación que caracterizan a la DA. Actúa inhibiendo la presentación de antígenos por las células de Langerhans, la activación de linfocitos T y modificando la producción de citoquinas por parte de los queratinocitos. La recidiva es

habitual al suspender el tratamiento, por lo que es necesario valorar el riesgo-beneficio o instaurarlo como parte de una medida rotativa. Son efectos secundarios a largo plazo el fotoenvejecimiento y la fotocarcinogénesis.

Tratamiento alternativo: inmunosupresores

Ciclosporina. Existen numerosos estudios controlados aleatorizados avalando la eficacia de la ciclosporina en la DA. Se trata de un macrólido capaz de inhibir la activación de las células T y modular la respuesta inmune mediada por células. Se trata de un tratamiento rápido y eficaz, debiendo plantearse en pacientes con DA grave, recalcitrante y refractaria a otros tratamientos. Parece tan eficaz en adultos como en niños, a dosis de 2,5 a 5 mg/kg/día. Puede utilizarse de forma discontinua en tratamiento de 3-4 meses con suspensión posterior, o de forma más prolongada a dosis más bajas para prevenir recurrencias. Los efectos adversos son dosis-dependiente, debiéndose monitorizar la tensión arterial y los niveles de creatinina por el riesgo de toxicidad renal. Debe tenerse en cuenta el riesgo de

interacciones con drogas que se metabolizan por el sistema citocromo P450. Se han descrito casos aislados de trastornos linfoproliferativos en niños con DA tratados con ciclosporina, sin embargo no se ha establecido una relación causal con el tratamiento.

Azatioprina. Existen escasos ensayos clínicos aleatorizados controlados valorando la eficacia de la azatioprina. Sin embargo en la práctica clínica se utiliza con buenos resultados en casos graves y refractarios a los tratamientos previos. Se metaboliza en el hígado a 6-mercaptopurina y después a nucleótidos de 6-tioguanina, que parecen los responsables de su acción inmunosupresora. Se utiliza en dosis de 50 a 200 mg/día, recomendándole ajustar la dosis según los niveles de tiopurina metiltransferasa en sangre. Un estudio retrospectivo reciente realizado en niños demuestra la disminución en el riesgo de mielotoxicidad cuando se ajusta la dosis según los niveles enzimáticos, de manera que se evita su uso cuando existen niveles bajos de la enzima.

Sus principales efectos secundarios son la depresión medular, intolerancia gastrointestinal y hepatotoxicidad,

presentando además el inconveniente de una mayor latencia de acción (2-3 meses) que otros tratamientos como la ciclosporina.

Metotrexate. Es un antagonista del ácido fólico con actividad antiinflamatoria e inmunosupresora. Existe un estudio abierto de ajuste de dosis con mejoría tras administrarlo en dosis de 7,5 a 25 mg semanales durante 3 meses en pacientes adultos con formas graves y resistentes. Sin embargo, son necesarios más estudios controlados para poder evaluar su eficacia en el tratamiento de la DA.

Interferon γ . Se trata de una citoquina que inhibe la producción de IgE y la proliferación de células Th2 productoras de IL-4 y 5. Existen 2 ensayos aleatorizados controlados durante 12 semanas, valorando la eficacia de la administración subcutánea. En ambos la respuesta fue superior a placebo. Sin embargo ambos estudios han sido criticados por la mala calidad del diseño. Como efectos secundarios puede producir síntomas pseudogripales, así como leucopenia y trombopenia.

Micofenolato mofetilo. Es un inhibidor de la síntesis de purinas que parece también eficaz en la atopia grave. Existen 2 estudios no controlados sobre su uso en DA, con un total de 20 pacientes, en los que se produjo una mejoría del 55 y 68% a las 10 semanas de tratamiento.

Inmunoglobulinas intravenosas. Existen escasos estudios, con resultados contradictorios. Parece que puede ser eficaz en monoterapia en algunos pacientes, especialmente niños, siendo aparentemente necesario en adultos inmunosupresión concomitante. Se podría plantear en pacientes en los que hubieran fracasado todas las anteriores medidas terapéuticas.

Inhibidores de los leucotrienos. Zafirlukast y montelukast se utilizan en la rinitis alérgica y el asma, siendo su papel en la DA actualmente controvertido. Existe un estudio doble-ciego con montelukast a dosis de 10 mg/día en el que resultó superior a placebo. Sin embargo otros autores no han encontrado eficacia, por lo que no es posible actualmente extraer conclusiones. Se trata por otra parte de fármacos con un excelente perfil de seguridad, por lo que podrían resultar útiles especialmente en pacientes con asma concomitante.(9)

Bibliografía

1. Dermatitis atópica (eccema) - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eczema/symptoms-causes/syc-20353273>
2. Querol Nasarre I. Dermatitis atópica. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2009 Dec 1;11:317–29. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000700003
3. De Medicina F. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO AUTORES: Arévalo Jaramillo María Daniela Sánchez Vaca Felipe [Internet]. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7328/11.27.001488.pdf>
4. Ignacio J, Gairaud R, E R M A T O L O G Í A D. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII (620) 711 -716, 2016 DERMATITIS ATÓPICA [Internet]. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art54.pdf>
5. Dermatitis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/dermatitis-eczema/symptoms-causes/syc-20352380>

6. Factores de Riesgo de la Dermatitis Atópica | Almirall [Internet]. www.almirall.es. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <https://www.almirall.es/tu-salud/tu-piel/enfermedades-de-la-piel/dermatitis-atopica/factores-de-riesgo>
7. Jaume M, Guerra Pérez T. Dermatitis atópica [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_dermatitis_atopica.pdf
8. www.ilogica.cl I -. Dermatitis atópica y sus diagnósticos diferenciales [Internet]. Escuela de Medicina. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/dermatitis-atopica-diagnosticos/>
9. Sendagorta Cudós E, de Lucas Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. Pediatría Atención Primaria [Internet]. 2009 Jun 1;11:49–67. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000300004

Carcinoma Espinocelular

Manuel Enrique Duarte Arias

Médico por la Universidad Autónoma de
Bucaramanga

Epidemiólogo por la Universidad Autónoma de
Bucaramanga

Máster VIH/SIDA por la Universidad del Rey Juan
Carlos Madrid España

Médico de Seguimiento al Programa VIH/SIDA-
Vidamedical IPS

Introducción

El carcinoma espinocelular (CEC) es un tipo común de cáncer de piel. Se origina en las células escamosas, que son las que componen la mayor parte de la epidermis, la capa superior de la piel.(1) Aunque puede desarrollarse en todas las partes del cuerpo, es más común en áreas que están expuestas al sol, como el rostro, las orejas, el cuello, los labios y las manos.(2)

Etiología y Factores de Riesgo

La etiología del carcinoma espinocelular (CEC) es multifactorial, lo que significa que varios factores contribuyen a su aparición. A continuación se detallan los principales factores de riesgo:

1. Exposición al sol y radiación UV: Este es el factor de riesgo más común y significativo para el CEC. Los rayos ultravioleta (UV) del sol pueden dañar el ADN en las células de la piel, lo que puede provocar mutaciones y el crecimiento descontrolado de las células que caracteriza al cáncer. El riesgo es especialmente alto para las

personas que viven en climas soleados o a gran altitud, donde la luz solar es más intensa.

2. Piel clara: Las personas con piel clara, ojos azules o verdes, y cabello rubio o pelirrojo tienen un riesgo más alto de desarrollar CEC. Esto se debe a que tienen menos melanina, el pigmento que proporciona cierta protección contra el daño solar.
3. Edad avanzada: El CEC es más común en personas mayores de 50 años, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Este riesgo aumentado se debe en parte a la exposición acumulada al sol a lo largo de los años.
4. Sistema inmunológico debilitado: Las personas con sistemas inmunitarios debilitados, como las que se someten a trasplantes de órganos y toman medicamentos inmunosupresores, o las que viven con VIH/SIDA, tienen un riesgo más alto de CEC.
5. Exposición a ciertos productos químicos: Algunos productos químicos, incluyendo alquitrán de hulla, parafina, aceites minerales y

ciertos pesticidas, pueden aumentar el riesgo de CEC.

6. Infección por el virus del papiloma humano (VPH): Algunos tipos de VPH, especialmente aquellos que afectan a la piel, se han asociado con un mayor riesgo de CEC.
7. Tabaquismo: Fumar puede aumentar el riesgo de CEC, especialmente en los labios.
8. Antecedentes de radioterapia o luz ultravioleta (PUVA): Las personas que han recibido radioterapia o tratamientos de luz ultravioleta (como la PUVA para la psoriasis) tienen un mayor riesgo de desarrollar CEC.
9. Lesiones cutáneas precancerígenas: La presencia de lesiones cutáneas como queratosis actínicas, que son áreas ásperas y escamosas causadas por el daño solar, pueden evolucionar a CEC con el tiempo.(3)(4)

Es importante señalar que aunque estos factores pueden aumentar el riesgo de desarrollar CEC, su presencia no garantiza que una persona desarrollará esta

enfermedad.(5) La mejor estrategia es la prevención, que incluye limitar la exposición al sol y a los rayos UV, realizar autoexámenes regulares de la piel y acudir a chequeos de piel periódicos con un dermatólogo.

Signos y Síntomas

El carcinoma espinocelular (CEC) se presenta en muchas formas, pero hay algunos signos y síntomas clave a tener en cuenta:

1. **Nódulo persistente:** Una lesión común de CEC es un nódulo persistente, rojizo, con una superficie escamosa o costras. Este nódulo puede endurecerse con el tiempo y puede sangrar si se raspa o se lesiona.
2. **Parche escamoso y rojizo:** Un parche plano, escamoso y rojizo que crece lentamente puede ser otro signo de CEC. Aunque puede parecer una mancha de la edad o una quemadura solar, este tipo de lesión no desaparece con el tiempo.
3. **Llagas que no curan:** Las llagas abiertas que no curan, o que curan y luego vuelven a abrirse,

pueden ser un signo de CEC. Esta característica es común en los cánceres de piel.

4. Cambios en las lesiones de la piel existentes: Las queratosis actínicas (lesiones precancerosas), lunares, verrugas u otras lesiones de la piel que cambian de color, tamaño, forma o textura pueden ser indicativos de CEC.
5. Úlceras en la boca o los labios que no cicatrizan: En casos raros, el CEC puede aparecer en la boca, la lengua o los labios. Puede parecerse a una úlcera bucal que no cura.
6. Dolor o malestar en la lesión: Si bien las primeras etapas de CEC a menudo son indoloras, la lesión puede volverse dolorosa o sensible al tacto a medida que el cáncer crece y invade los tejidos más profundos.(6)

Es importante tener en cuenta que estos signos y síntomas pueden ser causados por afecciones que no son CEC, como infecciones cutáneas, psoriasis o dermatitis.(7) Sin embargo, si experimentas alguna de estas manifestaciones y persisten durante más de dos

semanas, debes buscar atención médica para un diagnóstico adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico del carcinoma espinocelular (CEC) generalmente comienza con un examen físico de la piel. Durante este examen, un médico o un dermatólogo buscará cualquier anomalía o cambios en la piel que puedan indicar CEC.(8) El médico también recogerá información detallada sobre los antecedentes médicos del paciente, incluyendo la exposición a factores de riesgo para el CEC.

Si se encuentra una lesión sospechosa, el siguiente paso generalmente es realizar una biopsia de piel.(9) Durante este procedimiento, se extrae una muestra de tejido de la lesión para examinarla bajo un microscopio. Este análisis puede mostrar si la lesión es un CEC y, si es así, qué tan profundo ha llegado en las capas de la piel.

Existen diferentes tipos de biopsias:

1. Biopsia de raspado o curetaje: En este procedimiento, se raspa una pequeña cantidad de tejido con un instrumento similar a una cucharilla.
2. Biopsia por punción o incisión: Se extrae una muestra de la lesión con un bisturí.
3. Biopsia por escisión: Se elimina toda la lesión y algo del tejido normal circundante.(10)

Si el diagnóstico de CEC se confirma, es posible que se necesiten más pruebas para determinar la etapa del cáncer y si se ha propagado a otras partes del cuerpo. Esto puede incluir pruebas de imagen como tomografías computarizadas (TC), resonancias magnéticas (RM) o estudios de medicina nuclear como la tomografía por emisión de positrones (PET).(11)

El diagnóstico y la etapa del cáncer son fundamentales para el desarrollo de un plan de tratamiento eficaz.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del carcinoma espinocelular (CEC) implica la evaluación y exclusión de otros trastornos cutáneos que pueden manifestarse con características clínicas similares. Entre las condiciones a considerar, se incluyen:

1. Carcinoma basocelular (CBC): El CBC puede presentarse como un nódulo perlado, una úlcera o una placa roja y a menudo se encuentra en áreas de la piel expuestas al sol.
2. Melanoma: Aunque suele ser más pigmentado que el CEC, las variantes amelanóticas del melanoma pueden parecerse clínicamente al CEC. Las características dermatoscópicas y la biopsia son útiles para distinguir entre estos dos.
3. Queratosis actínica (QA): Esta lesión precancerosa puede parecerse a las lesiones tempranas de CEC, pero por lo general, las QA son menos induradas y de menor tamaño.
4. Dermatofibroma: Aunque generalmente es benigno, puede confundirse con CEC,

particularmente la variante esclerótica o fibrosa del dermatofibroma.

5. Psoriasis en placas: Las lesiones de psoriasis pueden presentar un aspecto escamoso similar al del CEC. Sin embargo, la distribución de las lesiones y la historia clínica suelen orientar hacia el diagnóstico correcto de psoriasis.
6. Verrugas virales: Las verrugas virales, causadas por el virus del papiloma humano, pueden confundirse con el CEC, especialmente en etapas tempranas. La dermatoscopia puede ser útil para distinguir entre estas entidades.(12)(13)

Al enfrentarse a una lesión cutánea sospechosa de malignidad, la clave está en la correlación clínico-patológica. Es esencial realizar una biopsia para examen histopatológico con el fin de confirmar el diagnóstico.(14) La decisión terapéutica final se basará en los resultados de la biopsia y en la evaluación de los factores de riesgo individuales del paciente.

Tratamiento

La elección del tratamiento para el carcinoma espinocelular (CEC) depende de varios factores, incluyendo el tamaño y la ubicación del tumor, la presencia o ausencia de metástasis, la salud general del paciente, y otras consideraciones individuales. A continuación, se presentan las modalidades de tratamiento más comunes:

1. Escisión quirúrgica: Esta es la modalidad de tratamiento más comúnmente utilizada para el CEC. Involucra la excisión completa de la neoplasia con márgenes claramente definidos para asegurar la remoción de todas las células cancerosas.
2. Cirugía de Mohs: Este es un tipo especial de cirugía utilizada para el CEC que permite la conservación del tejido sano circundante. Durante la cirugía de Mohs, el cirujano extirpa la neoplasia y examina inmediatamente el tejido bajo un microscopio para determinar si todas las células cancerosas han sido eliminadas. Este

proceso se repite hasta que no se encuentren más células cancerosas.

3. Radioterapia: En algunos casos, la radioterapia puede ser una opción adecuada, especialmente si la cirugía no es posible debido a la ubicación del tumor o a la salud del paciente. También puede usarse como un adyuvante después de la cirugía si hay un alto riesgo de recurrencia.
4. Crioquirugía: La crioterapia utiliza frío extremo para destruir el tumor. Es más comúnmente utilizada para lesiones precancerosas y cánceres de piel tempranos y superficiales.
5. Terapia fotodinámica (PDT): Esta técnica utiliza un medicamento fotosensibilizante que se activa con una luz específica para destruir las células cancerosas. Se utiliza generalmente para lesiones precancerosas y CEC in situ.
6. Terapias tópicas: Los agentes quimioterapéuticos tópicos, como el 5-fluorouracilo y la imiquimod, pueden ser utilizados para el tratamiento de CEC in situ o queratosis actínicas.

7. Quimioterapia y terapias dirigidas: Se utilizan principalmente para el CEC avanzado o metastásico. Los inhibidores de puntos de control inmunológico, como el cemiplimab, se están utilizando cada vez más en el tratamiento del CEC avanzado o metastásico.(15)

Es importante destacar que el tratamiento debe ser individualizado, y las decisiones de tratamiento deben tomarse después de una discusión exhaustiva con el paciente sobre los riesgos y beneficios de cada opción.

Prevención

La prevención del carcinoma espinocelular (CEC) implica una serie de estrategias dirigidas a minimizar la exposición a los factores de riesgo conocidos para este tipo de cáncer. Aquí algunas de las medidas preventivas más eficaces:

1. Protección solar: Dado que la exposición a los rayos ultravioleta (UV) es el factor de riesgo más importante para el CEC, es esencial protegerse del sol. Esto incluye el uso de ropa protectora,

sombreros, gafas de sol y protector solar con un factor de protección solar (FPS) de 30 o más. Evitar la exposición solar directa durante las horas pico de radiación UV (generalmente entre las 10 a.m. y las 4 p.m.) también es fundamental.

2. Evitar las camas de bronceado: Las camas de bronceado emiten radiación UV que puede aumentar el riesgo de CEC y otros cánceres de piel.
3. Revisión regular de la piel: Las autoexaminaciones de la piel pueden ayudar a detectar los cambios tempranos que podrían indicar CEC. Buscar el consejo de un dermatólogo si se observan cambios sospechosos puede permitir un diagnóstico y tratamiento tempranos.
4. Control del tabaquismo: Fumar está asociado con un mayor riesgo de CEC, especialmente en los labios. Dejar de fumar puede reducir este riesgo.
5. Protección en el trabajo: Para las personas que trabajan al aire libre o que están expuestas a carcinógenos químicos, es crucial utilizar la

protección adecuada, incluyendo ropa protectora y protección solar.

6. Vacunación contra el VPH: Algunos tipos de VPH se han asociado con el CEC, especialmente en los genitales y en la región perianal. La vacunación contra el VPH puede reducir este riesgo.
7. Seguimiento médico regular: Para personas con inmunosupresión o antecedentes de CEC, un seguimiento médico regular es esencial para la detección temprana de nuevos tumores.(16)

Conclusiones

El carcinoma espinocelular (CEC) es uno de los cánceres de piel más comunes, siendo la exposición a la radiación ultravioleta su principal factor de riesgo. Los signos clínicos de CEC son variados y pueden imitar a otros trastornos dermatológicos, lo que hace que el diagnóstico diferencial sea una parte esencial del proceso diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de CEC se basa en la biopsia de piel y el examen histopatológico. La elección del tratamiento depende de varios factores, incluyendo el tamaño y la ubicación del tumor, la presencia o ausencia de metástasis, y la salud general del paciente. Las opciones de tratamiento incluyen la escisión quirúrgica, la cirugía de Mohs, la radioterapia, la criocirugía, la terapia fotodinámica y las terapias tópicas, sistémicas y dirigidas.

La prevención del CEC se centra principalmente en la protección solar, la evitación de las camas de bronceado, la revisión regular de la piel, el control del tabaquismo, la protección en el trabajo y, en algunos casos, la vacunación contra el VPH.

Es esencial que los médicos estén conscientes de las manifestaciones clínicas del CEC y que sean capaces de identificarlo y diagnosticarlo con prontitud para permitir un tratamiento temprano y eficaz. La educación del paciente en relación con la prevención y la autoexaminación de la piel también juega un papel

fundamental en la reducción de la morbilidad asociada al CEC.

Bibliografía

1. Waldman, Abigail, and Chrysalyne Schmults. "Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *Hematology/oncology clinics of North America* vol. 33,1 (2019): 1-12. doi:10.1016/j.hoc.2018.08.001
2. Bugshan, Amr, and Imran Farooq. "Oral squamous cell carcinoma: metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis." *F1000Research* vol. 9 229. 2 Apr. 2020, doi:10.12688/f1000research.22941.1
3. Corchado-Cobos, Roberto et al. "Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: From Biology to Therapy." *International journal of molecular sciences* vol. 21,8 2956. 22 Apr. 2020, doi:10.3390/ijms21082956
4. Codipilly, D Chamil, and Kenneth K Wang. "Squamous Cell Carcinoma of the Esophagus." *Gastroenterology clinics of North America* vol. 51,3 (2022): 457-484. doi:10.1016/j.gtc.2022.06.005
5. Jung, Kyungsuk et al. "Squamous cell carcinoma of head and neck: what internists should know." *The Korean journal of internal medicine* vol. 35,5 (2020): 1031-1044. doi:10.3904/kjim.2020.078

6. Machiels, J-P et al. "Squamous cell carcinoma of the oral cavity, larynx, oropharynx and hypopharynx: EHNS-ESMO-ESTRO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up." *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology* vol. 31,11 (2020): 1462-1475. doi:10.1016/j.annonc.2020.07.011
7. Tang, Yun et al. "Ferroptosis-Related Long Non-Coding RNA signature predicts the prognosis of Head and neck squamous cell carcinoma." *International journal of biological sciences* vol. 17,3 702-711. 31 Jan. 2021, doi:10.7150/ijbs.55552
8. Chai, Annie Wai Yeeng et al. "Translational genomics and recent advances in oral squamous cell carcinoma." *Seminars in cancer biology* vol. 61 (2020): 71-83. doi:10.1016/j.semcancer.2019.09.011
9. Lamont, Richard J et al. "Role of Porphyromonas gingivalis in oral and orodigestive squamous cell carcinoma." *Periodontology 2000* vol. 89,1 (2022): 154-165. doi:10.1111/prd.12425
10. Thomson, P J. "Perspectives on oral squamous cell carcinoma prevention-proliferation, position, progression and prediction." *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology* vol. 47,9 (2018): 803-807. doi:10.1111/jop.12733

11. Bander, Thomas S et al. "Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: Updates in Staging and Management." *Dermatologic clinics* vol. 37,3 (2019): 241-251. doi:10.1016/j.det.2019.03.009
12. Matsuo, Katsuhisa et al. "Squamous cell carcinoma of the tongue: subtypes and morphological features affecting prognosis." *American journal of physiology. Cell physiology* vol. 323,6 (2022): C1611-C1623. doi:10.1152/ajpcell.00098.2022
13. Chang, Michael S et al. "Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: The Frontier of Cancer Immunoprevention." *Annual review of pathology* vol. 17 (2022): 101-119. doi:10.1146/annurev-pathol-042320-120056
14. Liao, Chengcheng et al. "Partial EMT in Squamous Cell Carcinoma: A Snapshot." *International journal of biological sciences* vol. 17,12 3036-3047. 13 Jul. 2021, doi:10.7150/ijbs.61566
15. González-Guevara, Martha Beatriz et al. "Carcinoma escamocelular bucal. Caso clínico y revisión de la literatura" [Oral squamous cell carcinoma. Case report and review of literature]. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social* vol. 60,1 85-90. 1 Feb. 2022
16. Knackstedt, Thomas J et al. "New Developments in the Management of Cutaneous Squamous Cell Carcinoma." *Plastic and reconstructive surgery* vol. 147,3 (2021): 492-504. doi:10.1097/PRS.0000000000000768

