

# ATLAS PRÁCTICO DE LESIONES DERMATOLÓGICAS: DIAGNÓSTICO VISUAL Y ABORDAJE INTEGRAL



**SADI ANDREA MACIO GORDILLO**  
**ANGELA LASTENIA FIGUEROA CÓRDOVA**  
**ANGIE DE JESUS SALINAS BOMBON**  
**MAYLEN ANDREA ZAMBRANO ESPINOZA**  
**JENNY PAULINA VARGAS SANTOS**

# **Atlas Práctico de Lesiones Dermatológicas: Diagnóstico Visual y Abordaje Integral**

**Atlas Práctico de Lesiones Dermatológicas: Diagnóstico  
Visual y Abordaje Integral**

Sadi Andrea Macio Gordillo  
Angela Lastenia Figueroa Córdova  
Angie De Jesus Salinas Bombon  
Maylen Andrea Zambrano Espinoza  
Jenny Paulina Vargas Santos

## **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:** 978-9942-568-21-2

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo, 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://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

|                                                 |           |
|-------------------------------------------------|-----------|
| <b>Prólogo .....</b>                            | <b>6</b>  |
| <b>Carcinoma Basocelular .....</b>              | <b>7</b>  |
| Sadi Andrea Macio Gordillo                      |           |
| <b>Alopecia Areata .....</b>                    | <b>16</b> |
| Angela Lastenia Figueroa Córdova                |           |
| <b>Melanoma Cutáneo .....</b>                   | <b>25</b> |
| Angie De Jesus Salinas Bombon                   |           |
| <b>Hiperpigmentación Postinflamatoria .....</b> | <b>37</b> |
| Maylen Andrea Zambrano Espinoza                 |           |
| <b>Herpes Simple Y Herpes Zóster .....</b>      | <b>49</b> |
| Jenny Paulina Vargas Santos                     |           |

## **Prólogo**

El diagnóstico visual es fundamental en dermatología, donde la observación detallada guía gran parte del tratamiento. Atlas Práctico de Lesiones Dermatológicas: Diagnóstico Visual y Abordaje Integral ofrece una recopilación clara y estructurada de las lesiones cutáneas más frecuentes, acompañada de orientaciones prácticas para su manejo. Pensado para estudiantes, médicos generales y dermatólogos en formación, este atlas busca ser un recurso ágil y confiable en la práctica clínica diaria.

## **Carcinoma Basocelular**

***Sadi Andrea Macio Gordillo***

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en el Ministerio de Salud Pública

## **Introducción**

El carcinoma basocelular se ha convertido en un tema de creciente interés dentro de la comunidad médica, dado su prevalente aumento en la población. Este tipo de cáncer de piel, considerado el más común en los seres humanos, plantea importantes desafíos diagnósticos y terapéuticos. A pesar de su naturaleza generalmente indolente, la identificación y tratamiento tempranos son cruciales para mitigar complicaciones.

La complejidad del diagnóstico radica en que puede asociarse con diversas manifestaciones cutáneas que pueden ser fácilmente confundidas con otras condiciones dermatológicas. Similar a otros fenómenos médicos complejos, el carcinoma basocelular puede estar vinculado a una respuesta autoinmune que, aunque menos estudiada, refleja la interacción entre factores genéticos y ambientales (Sarah K Stewart et al.). La examinación de estos aspectos es vital para comprender la biología del cáncer y sus posibles asociaciones con otros síndromes neoplásicos (Pi Jatkiewicz et al.).

## **Definición**

La comprensión de los tumores cutáneos es esencial para abordar cuestiones de salud pública, especialmente en el contexto del carcinoma basocelular. Este tipo de cáncer de piel, que se origina en las células basales del epitelio, presenta características únicas que lo diferencian de otros tipos de neoplasias. A menudo, se manifiesta como una lesión cutánea que puede variar en apariencia, lo que complica su diagnóstico inicial. A pesar de su potencial de invasión local, el carcinoma basocelular tiene un pronóstico favorable si se identifica a tiempo.

La investigación sobre esta patología ha evolucionado significativamente, enfocándose no solo en su definición histológica, sino también en los factores moleculares que influyen en su desarrollo y respuesta al tratamiento. Por tanto, el estudio continuo es crucial para mejorar la detección y el manejo de este carcinoma (Cima L et al.)(Guo et al.).



## **Clasificación**

La clasificación de los carcinomas basocelulares (BCC) es fundamental para entender su heterogeneidad clínica y patológica. Los BCC se dividen comúnmente en varios subtipos, incluyendo el tipo nodular, el tipo superficial, el tipo esclerodermiforme y el tipo pigmentario, entre otros. Cada uno presenta características distintas que pueden influir en el diagnóstico y tratamiento.

Por ejemplo, el tipo nodular es el más frecuente y se caracteriza por lesiones perlescentes, mientras que el tipo superficial tiende a manifestarse como manchas rojizas escamosas que a menudo son confundidas con dermatitis. Recientemente, se ha demostrado que las características dermoscópicas son significativamente correlacionadas con los hallazgos de la tomografía de coherencia óptica lineal de campo (LC-OCT), destacando su importancia en el diagnóstico preciso de los BCC (Baldino G et al.). Además, la clasificación adecuada de estos tumores puede optimizar la selección de modelos celulares en investigaciones sobre el cáncer (Aran et al.).

## **Epidemiología**

La comprensión de la epidemiología del carcinoma basocelular (CBC) es esencial para identificar factores de riesgo y desarrollar estrategias de prevención. Este tipo de cáncer de piel es el más común a nivel mundial, con una incidencia que ha ido en aumento, particularmente en poblaciones expuestas a la radiación ultravioleta. Los estudios recientes han revelado la influencia de la interacción entre factores ambientales, fenotípicos y genéticos en el desarrollo del CBC (Bortolani B et al.).

Además, se ha observado que ciertos medicamentos antihipertensivos, tales como los bloqueadores de los canales de calcio y los diuréticos, podrían incrementar el riesgo de desarrollar CBC, tal como indica un metaanálisis que explora esta asociación (Cohen et al.). Esta conexión sugiere no solo la relevancia de la exposición solar, sino también la necesidad de investigar más a fondo el impacto de los tratamientos farmacológicos en la aparición de este carcinoma.

## **Fisiopatología**

La interacción compleja entre la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV) y la biología celular subyacente al carcinoma

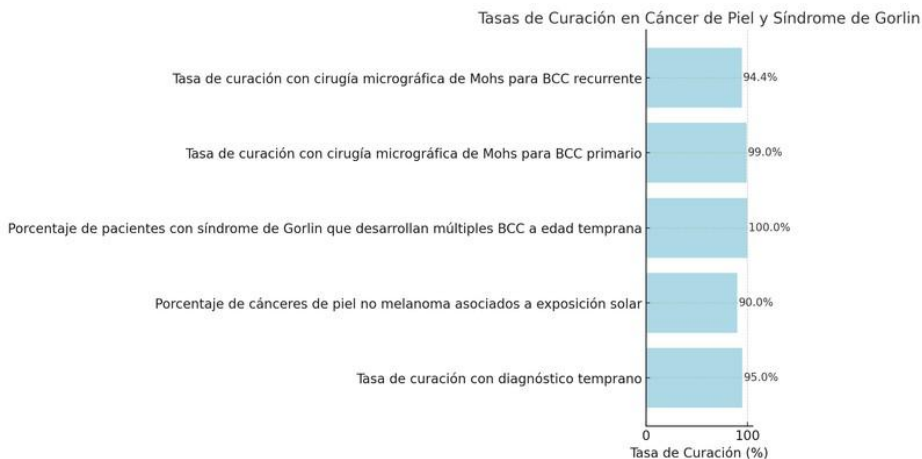
basocelular (CBC) revela una fisiopatología intrincada. A medida que la radiación UV induce mutaciones genéticas, especialmente en genes supresores de tumores como PTHC y p53, se producen alteraciones en el proceso de regulación celular que facilitan el desarrollo de células malignas (Abida AN et al.).

Esta transformación celular se manifiesta en la formación de neoplasias cutáneas que, aunque generalmente son de bajo riesgo, representan un importante desafío para la salud pública debido a su alta incidencia, que alcanza hasta el 39% en hombres blancos (Paweł Iwańczuk). La identificación temprana de estos cambios patológicos no solo es crucial para la prevención del CBC, sino que también resalta la importancia de estrategias efectivas de detección y tratamiento, considerando la creciente carga de esta enfermedad en diversas poblaciones.

### **Cuadro Clínico**

El diagnóstico temprano y preciso de los carcinomas basocelulares (BCC) requiere una comprensión detallada del cuadro clínico que presentan. Estos tumores suelen manifestarse como pápulas o nódulos con apariencia perlada, a menudo localizados en áreas expuestas al sol, como la cara y el cuello. En algunos casos, como en el síndrome de Gorlin, que es una condición genética autosómica dominante, los pacientes pueden desarrollar múltiples BCC a una edad temprana, lo que complica aún más el reconocimiento de las características típicas (Anderson et al.).

Además, el análisis de la biología molecular del BCC ha revelado alteraciones genéticas y fenómenos de resistencia a tratamientos sistémicos, lo cual es fundamental para la comprensión de su comportamiento clínico (Bortolani B et al.). Este enfoque integral fomenta la identificación precoz y el tratamiento adecuado, contribuyendo a un mejor pronóstico para los pacientes afectados.



Este gráfico de barras muestra las tasas de curación en cáncer de piel y síndrome de Gorlin. Se observa que el porcentaje más alto, del 100%, corresponde a pacientes con síndrome de Gorlin que desarrollan múltiples BCC a edad temprana. La cirugía micrográfica de Mohs presenta tasas de curación muy efectivas, con un 99% para BCC primarios y un 94.4% para BCC recurrentes. Además, el 90% de los cánceres de piel no melanoma están asociados con la exposición solar, mientras que una tasa de curación del 95% se observa mediante diagnóstico temprano.

## Diagnóstico

La detección temprana de los carcinomas basocelulares (CBC) es crucial para asegurar un tratamiento eficaz, dado que esta neoplasia cutánea es altamente curable cuando se diagnostica en sus etapas iniciales. El examen clínico inicial permite identificar lesiones sospechosas, aunque su precisión depende considerablemente de la formación y experiencia del profesional de la salud. Herramientas como la dermatoscopia han revolucionado el diagnóstico de estos tipos de cáncer, mejorando la precisión en la evaluación de lesiones cutáneas (Krišto et al.).

Sin embargo, la biopsia de piel con análisis histopatológico sigue siendo el estándar de oro para confirmar el diagnóstico. Además, técnicas de imagen no invasivas, como la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) y la Microscopía Confocal de Reflectancia (RCM),

ofrecen alternativas prometedoras para evaluar lesiones complejas sin recurrir a procedimientos invasivos, facilitando así el monitoreo de recurrencias y la progresión de la enfermedad (Schuh et al.).

## **Tratamiento**

El tratamiento del carcinoma basocelular (CBC) debe adaptarse al subtipo y al riesgo del tumor, ya que la eficacia de las estrategias terapéuticas puede variar significativamente. En el caso de los tumores de bajo riesgo, como el carcinoma basocelular superficial, se han demostrado eficaces alternativas no quirúrgicas, incluyendo la terapia fotodinámica y tratamientos tópicos como imiquimod (Salmivuori et al.).

Estas opciones permiten abordar lesiones menos invasivas con buenos resultados estéticos y mínimos efectos secundarios. Por otro lado, en casos de CBC de alto riesgo o agresivos, es esencial recurrir a la cirugía o radioterapia, y se han introducido inhibidores de la vía de Hedgehog como tratamientos sistémicos prometedores.

Las recomendaciones actuales sugieren un enfoque multidisciplinario basado en la clasificación de los tumores según su riesgo de recurrencia, garantizando así una terapia adecuada y efectiva para cada paciente (Cozzio et al.).

## Referencias

- Sarah K Stewart, David McCormick. "OA02 Blood, Sweat and Steroids" *Rheumatology Advances in Practice*, 2024, doi: <https://www.semanticscholar.org/paper/2ba0371ee7c00f05ec804bb33467fb787f645053>
- Julia Piątkiewicz, Maria Krzyżanowska, Karen Głogowska, Mikołaj Wojtas, Mateusz Szytybór, Monika Maleszewska, Aleksandra Żmijewska, et al.. "Neurological Paraneoplastic Syndromes in most Common Cancers in Poland" *Journal of Education, Health and Sport*, 2024, doi: <https://www.semanticscholar.org/paper/b776c8fee4f3a0cd441a5683d9e24047a51ea3cc>
- Paweł Iwańczuk. "Basal cell carcinoma - the most common form of skin cancer. Methods of treatment" Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/613192852.pdf>
- Aisya Nur Abida, Alifa Aswandani, Anang Hermansyah, Baiq Annisa Ulfi Anggraeni, Dhiya Atsila Shofa, Dyah Purnaning, Husna, et al.. "Cutaneous Photobiology in Basal Cell Carcinoma: A Literature Review" *Biology Education Study Program, Faculty of Teacher Training and Education, University of Mataram, Indonesia*, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/637044446.pdf>
- Bortolani B., Broseghini E., Campione E., Dika E., Ferracin M., Lambertini M., Marcelli E., et al.. "Basal cell carcinoma: A comprehensive review" 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/385958694.pdf>
- Cohen, Olivia G, Giordano, Sharon H, Hinkston, Candice L, Langan, et al.. "Antihypertensive Medications and Risk of Melanoma and Keratinocyte Carcinomas: A Systematic Review and Meta-Analysis" *DigitalCommons@TMC*, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/619412707.pdf>
- Anderson, Kathryn L, Difato, Thomas C, Poladian, Katlin, Taylor, et al.. "Gorlin syndrome in a patient with skin type VI" *eScholarship, University of California*, 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/286362576.pdf>
- Bortolani B., Broseghini E., Campione E., Dika E., Ferracin M., Lambertini M., Marcelli E., et al.. "Basal cell carcinoma: A comprehensive review" 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/385958694.pdf>
- Schuh, Sandra, Thamm, Janis Raphael, Welzel, Julia. "Diagnosis and therapy of actinic keratosis" 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/611748257.pdf>
- Krišto, Mirela, Čeović, Romana, Šitum, Mirna. "Noninvasive Imaging Techniques for the Diagnosis of Nonmelanoma Skin Cancers" 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/541035537.pdf>
- Baldino G., Barbarossa L., Cappilli S., Cartocci A., Cinotti E., D'Onghia M., Malveyh J., et al.. "Understanding the Dermoscopic Patterns of Basal Cell Carcinoma Using Line-Field Confocal Tomography" 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/618720175.pdf>

- Aran, D, Butte, AJ, Charalel, J, Chen, et al.. "Comprehensive transcriptomic analysis of cell lines as models of primary tumors across 22 tumor types." eScholarship, University of California, 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/323073753.pdf>
- Cima L., Fabbri V. P., Foschini M. P., Kaya H., Marchio C., Nishimura R., Wen H. Y.. "Triple-negative breast carcinomas of low malignant potential: review on diagnostic criteria and differential diagnoses" 2021, doi: <https://core.ac.uk/download/554066132.pdf>
- Guo, Yanxian, Liu, Ziyu, Pan, Xinyi, Yang, et al.. "Histopathological characteristics of adenomyosis: structure and microstructure" Universidad de Murcia. Departamento de Biología Celular e Histología, 2023, doi: <https://core.ac.uk/download/588775825.pdf>
- Salmivuori, Mari. "New Options for Non-invasive Imaging and Non-invasive Treatment of Skin Cancers" Tampere University, 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/322611574.pdf>
- Cozzio, Antonio, Dummer, Reinhard, Gaide, Olivier, Hunger, et al.. "Swiss Recommendations for Cutaneous Basal Cell Carcinoma." 'S. Karger AG', 2022, doi: <https://core.ac.uk/download/541130642.pdf>
- FIGURE Colaboradores de los proyectos Wikimedia. "Síndrome de Gorlin." \*Wikimedia Foundation, Inc.\*, 2024, [https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Gorlin](https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Gorlin). \*Note.\* Adapted from Síndrome de Gorlin, by Colaboradores de los proyectos Wikimedia, 2024, Wikimedia Foundation, Inc.. Retrieved from [https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Gorlin](https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Gorlin). Colaboradores de los proyectos Wikimedia. "Cirugía micrográfica de Mohs." \*Wikimedia Foundation, Inc.\*, 2008, [https://es.wikipedia.org/wiki/Cirug%C3%ADa\\_microgr%C3%A1fica\\_de\\_Mohs](https://es.wikipedia.org/wiki/Cirug%C3%ADa_microgr%C3%A1fica_de_Mohs). \*Note.\* Adapted from Cirugía micrográfica de Mohs, by Colaboradores de los proyectos Wikimedia, 2008, Wikimedia Foundation, Inc.. Retrieved from [https://es.wikipedia.org/wiki/Cirug%C3%ADa\\_microgr%C3%A1fica\\_de\\_Mohs](https://es.wikipedia.org/wiki/Cirug%C3%ADa_microgr%C3%A1fica_de_Mohs). ".\*\*", 2025, [https://www.imq.es/corporativo/es\\_ES/particular/imq-corporativo/sala-prensa/Noticias/un-diagnostico-precoz-permite-curar-el-95-%25-de-los-casos-de-cancer-de-piel](https://www.imq.es/corporativo/es_ES/particular/imq-corporativo/sala-prensa/Noticias/un-diagnostico-precoz-permite-curar-el-95-%25-de-los-casos-de-cancer-de-piel). \*Note.\* , 2025. Retrieved from [https://www.imq.es/corporativo/es\\_ES/particular/imq-corporativo/sala-prensa/Noticias/un-diagnostico-precoz-permite-curar-el-95-%25-de-los-casos-de-cancer-de-piel](https://www.imq.es/corporativo/es_ES/particular/imq-corporativo/sala-prensa/Noticias/un-diagnostico-precoz-permite-curar-el-95-%25-de-los-casos-de-cancer-de-piel). Cáncer de Piel Datos y Estadísticas. "Cáncer de Piel Datos y Estadísticas." \*Fundación del Cáncer de Piel\*, 2023, <https://skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>. \*Note.\* Adapted from Cáncer de Piel Datos y Estadísticas, by Cáncer de Piel Datos y Estadísticas, 2023, Fundación del Cáncer de Piel. Retrieved from <https://skincancer.org/es/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/>.
- TABLE ".\*\*", 2025, <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9095856>. \*Note.\* , 2025. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9095856>. R García Ruiz, A Mateu Puchades, V Alegre de Miquel. "[Translated article] Basal Cell Carcinoma: Incidence and

*Trends in Valencia, Spain.* \*\*, 2024, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38452894/>. \*Note.\* Adapted from [Translated article] *Basal Cell Carcinoma: Incidence and Trends in Valencia, Spain*, by R García Ruiz, A Mateu Puchades, V Alegre de Miquel, 2024, *Actas Dermosifiliogr*, Vol 115, Issue 10, p. T943-T947. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38452894/>. I Bielsa, X Soria, M Esteve, C Ferrándiz. "Population-based incidence of basal cell carcinoma in a Spanish Mediterranean area." \*Br J Dermatol\*, 2009, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19796178/>. \*Note.\* Adapted from *Population-based incidence of basal cell carcinoma in a Spanish Mediterranean area*, by I Bielsa, X Soria, M Esteve, C Ferrándiz, 2009, *Br J Dermatol*, *British Journal of Dermatology*, Vol 161, Issue 6, p. 1341-1346. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19796178/>.

## **Alopecia Areata**

***Angela Lastenia Figueroa Córdova***

Médico General Universidad Estatal de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital del Norte de  
Guayaquil los Ceibos IESS



## **Introducción**

La alopecia areata es un trastorno autoinmune bastante complejo que afecta la salud capilar de millones en todo el mundo. De repente, pueden aparecer parches sin cabello –sin dejar cicatrices– y, en algunos casos, la situación se agrava pasando a lo que se conoce como alopecia totalis o universalis. Se piensa, en términos generales, que el problema surge por una alteración en el sistema inmunitario, ya que células T, que normalmente protegen, acaban por atacar los folículos pilosos de forma bastante irónica (Butcher et al.).

Por otro lado, no solo se nota el cambio físico; quienes la padecen suelen experimentar también un marcado aumento de ansiedad y otros desafíos emocionales (Brzozowska et al.). A pesar de los avances en varios tratamientos, aún existen vacíos importantes en nuestra comprensión de la etiología y fisiopatología de esta condición, lo que subraya, en la mayoría de los casos, la necesidad de seguir investigando sin descanso.

## **Definición**

La alopecia areata surge cuando el sistema inmunitario, casi como si cometiera un error, ataca zonas específicas del cuero cabelludo o incluso se extiende por todo el cuerpo. Esto, en la mayoría de los casos, no solo se traduce en una pérdida de cabello, sino que también impacta la estabilidad emocional y la interacción social de quien la padece. Se han llevado a cabo investigaciones que, en general, exploran una gama de factores, desde cuestiones nutricionales hasta patrones alimenticios, para entender mejor este fenómeno.

Por ejemplo, se ha señalado que la dieta mediterránea, repleta de antioxidantes y compuestos antiinflamatorios, podría influir de manera importante en el manejo de la condición (Akalin et al.). Además, la persona afectada a menudo se enfrenta a ciertos estigmas relacionados con su apariencia, lo que naturalmente complica aún más su bienestar emocional (Kiff et al.).

## Clasificación

Reconocer con exactitud las múltiples presentaciones de la alopecia resulta esencial para trazar tratamientos que realmente funcionen. Al clasificar la alopecia areata, se debe tener en cuenta, por ejemplo, la genética, el estrés e incluso el uso de productos para el cabello que en ocasiones pueden ser agresivos. Se han propuesto diversas aproximaciones terapéuticas –desde intervenciones con láser hasta métodos más convencionales– y, en la mayoría de los casos, estas opciones implican costos elevados y presentan ciertos retos en el diagnóstico.

Según recientes estudios, la terapia con luz de bajo nivel suele mostrar resultados alentadores (Gutierrez et al.). Por otro lado, el empleo de técnicas de procesamiento de imágenes al analizar el cuero cabelludo refuerza la importancia de la innovación en el diagnóstico, ya que el machine learning ha alcanzado una precisión cercana al 85% en identificar no solo la alopecia areata, sino también otras afecciones (Mangshor A et al.).

| Tipo de alopecia     | Descripción                                                                                                                 | Referencia                                                                                    |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Alopecia areata      | Pérdida de cabello en parches bien definidos, generalmente en el cuero cabelludo. Es la forma más común de alopecia areata. | ([pubmed.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28300084/?utm_source=openai))      |
| Alopecia totalis     | Pérdida total de cabello en el cuero cabelludo.                                                                             | ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4569104/?utm_source=openai)) |
| Alopecia universalis | Pérdida total de cabello en todas las áreas con vello del cuerpo.                                                           | ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4569104/?utm_source=openai)) |
| <u>Ophiasis</u>      | Pérdida de cabello en una banda que rodea la parte posterior y lateral del cuero cabelludo.                                 | ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4569104/?utm_source=openai)) |
| <u>Sisaipho</u>      | Pérdida de cabello extensa, excepto en la periferia del cuero cabelludo.                                                    | ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4569104/?utm_source=openai)) |
| Marie Antoinette     | Pérdida de cabello difusa con encanecimiento repentino, también conocida como canicie súbita.                               | ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4569104/?utm_source=openai)) |

### *Clasificación de la alopecia areata*

## **Epidemiología**

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune que provoca la pérdida de cabello sin dejar cicatriz, y resulta bastante enigmática cuando se analiza su aparición en distintos contextos. Diversos estudios muestran que, en general, esta condición surge de una mezcla de influencias genéticas y ambientales, razón por la que la incidencia varía entre poblaciones; se estima que afecta alrededor del 2% de la gente, aunque en ciertos grupos de riesgo la cifra puede ser aún mayor.

Algunos trabajos han señalado que la enfermedad no se manifiesta sola, sino que suele convivir con otros trastornos autoinmunes, y en muchas ocasiones puede encenderse a raíz de infecciones o episodios inflamatorios previos (Butcher et al.). Todo esto se complica más al considerar el impacto psicológico que provoca la pérdida de cabello, afectando notablemente la calidad de vida de quienes la sufren. Por ello, emplear instrumentos específicos —como el Dermatology Life Quality Index— es fundamental para evaluar el bienestar de los afectados (Abeni D et al.). En definitiva, comprender a fondo la epidemiología de la alopecia areata resulta clave para diseñar intervenciones más efectivas y adaptadas a las necesidades de cada paciente.

## **Fisiopatología**

Entender la alopecia areata es vital para poder enfrentar un problema que, a menudo, pone de manifiesto fallos en nuestro sistema inmune. Se observa que los linfocitos se congregan alrededor de los folículos pilosos, lo que genera —casi siempre— una inflamación que desencadena la caída del cabello. Por otro lado, se han detectado anticuerpos IgG que atacan las células que componen estos folículos, lo cual refuerza en muchos casos la idea de un fuerte componente autoinmune en la enfermedad (Butcher et al.).

A la par, suele notarse que esta condición coexiste con otros trastornos del mismo tipo, sugiriendo que factores tanto genéticos como ambientales influyen de manera compleja. Finalmente, los recientes avances en el estudio de rutas celulares y moleculares han ido abriendo caminos hacia tratamientos nuevos; por ejemplo, los inhibidores de JAK

han mostrado eficacia en afecciones dermatológicas similares (Ghoreschi et al.).

## **Cuadro Clínico**

La alopecia areata se nota cuando el cabello se va perdiendo sin dejar cicatrices, apareciendo a veces como manchitas calvas en el cuero cabelludo e incluso en otras zonas del cuerpo. Muchos estudios la consideran un trastorno autoinmune que afecta aproximadamente al 0.1-0.2% de la población, sin marcar diferencias claras entre hombres y mujeres (Madras et al.). Se ha visto que, en el fondo, los folículos pilosos se ven rodeados por linfocitos, y que se forman anticuerpos IgG que atacan las células capilares, lo que en ciertas ocasiones puede empeorar la situación.

Además, se ha detectado –en la mayoría de los casos– un aumento notable de la interleucina-15, factor que generalmente contribuye a intensificar la respuesta inmune y favorece la pérdida del cabello (Butcher et al.). La evolución rápida de esta condición, junto con la ansiedad y otros malestares emocionales que puede provocar, recalca la necesidad de un tratamiento que atienda tanto lo físico como lo emocional.

## **Diagnóstico**

Obtener un diagnóstico exacto de la alopecia areata resulta fundamental para ofrecer tratamientos adecuados y, en la mayoría de los casos, disminuir el impacto en la vida de quienes la padecen. Se nota por la pérdida localizada del cabello, lo cual no solo afecta la apariencia sino que a menudo repercute emocionalmente en la persona. Generalmente se arranca con un examen físico bastante detallado; y, por cierto, en ocasiones se recurre a tecnología avanzada para afinar el diagnóstico.

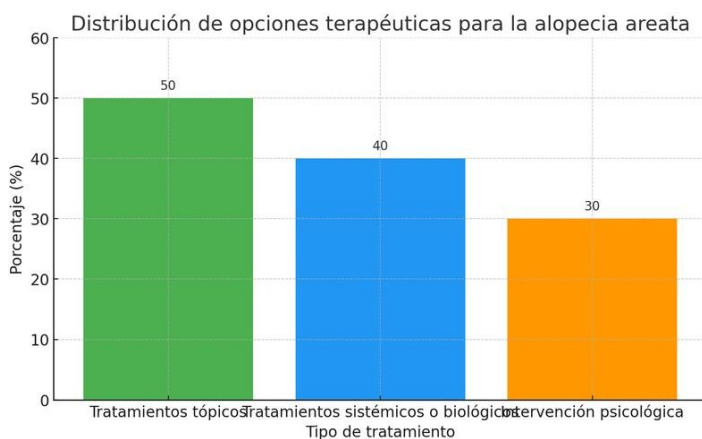
Últimamente han surgido nuevos modelos en el procesamiento de imágenes médicas que, usando técnicas de máquinas de soporte vectorial en múltiples clases, logran distinguir con gran precisión diversas afecciones del cuero cabelludo, incluida la alopecia areata. Estos progresos, que abren la posibilidad de tratamientos más dirigidos, se ven reflejados en estudios que exploran tanto modelos en ratones

como estrategias terapéuticas innovadoras (McElwee et al.)(Pushpa et al.).

## Tratamiento

En tiempos recientes se ha visto crecer, de manera notable, la búsqueda de tratamientos que alivien la alopecia areata, ya que su impacto en la vida de los afectados es realmente considerable. La amplia gama de soluciones disponibles—que a veces se repite en cada estudio— se debe, en gran parte, a lo complejo del problema, pues combina elementos autoinmunitarios y, claro, también factores psicológicos; estudios recientes incluso han sugerido una relación con algunos trastornos psiquiátricos [citeX].

Por ejemplo, si se trata de casos leves (Cholewa et al.), se suele recurrir a tratamientos tópicos, (como los corticosteroides o la inmunoterapia de contacto) que, en la mayoría de los escenarios, han mostrado resultados alentadores. Por otro lado, en situaciones moderadas o severas, a menudo se recomienda optar por terapias sistémicas o biológicas – aunque, en ocasiones, estos enfoques vienen acompañados de ciertos efectos secundarios (Butcher et al.)–, lo que generalmente invita a una evaluación cuidadosa. En suma, la diversidad de métodos utilizados evidencia la necesidad ineludible de personalizar el enfoque para cada paciente, adaptándolo a sus condiciones particulares.



Este gráfico ilustra la distribución de las opciones terapéuticas para la alopecia areata, destacando la prevalencia de tratamientos tópicos, sistémicos o biológicos, y la intervención psicológica, basándose en datos recientes sobre eficacia y enfoques de tratamiento.

## Referencias

- Butcher, John P., Henriquez, Fiona L., Reid, Stuart, Simakou, et al.. "Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition" 'Elsevier BV', 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/293865308.pdf>
- Madras, Dominika Katarzyna, Nowak, Emilia, Piędel, Faustyna, Psiuk, et al.. "Increase in IL-15 levels in patients with alopecia areata" Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland, 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/587244571.pdf>
- McElwee, Kevin J, Sundberg, John P, Wang, Eddy H C. "Current Protocols: Alopecia Areata Mouse Models for Drug Efficacy and Mechanism Studies." *The Mouseion at the JAXlibrary*, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/622094778.pdf>
- Pushpa, B., Saraswathi, C.. "Multi-Class Support Vector Machine Classification for Detecting Alopecia Areata and Scalp Diseases" *Auricle Global Society of Education and Research*, 2023, doi: <https://core.ac.uk/download/588567824.pdf>
- Gutierrez, Daniel, Karim, Maria, Klein, Elizabeth J, Oh, et al.. "Light-based therapies in the treatment of alopecia" *eScholarship, University of California*, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/622530248.pdf>
- Abu Mangshor, Nur Nabilah, Ahmad Fadzil, Ahmad Firdaus, Ahmad, Zaaba, Ibrahim, et al.. "Pre-trained classification of scalp conditions using image processing" *Institute of Advanced Engineering and Science*, 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/622485142.pdf>
- Butcher, John P., Henriquez, Fiona L., Reid, Stuart, Simakou, et al.. "Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition" 'Elsevier BV', 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/293865308.pdf>
- Abeni D., Augustin M., Bewley A., Blome C., Chernyshov P.V., Evers A.W.M., Finlay A.Y., et al.. "Quality of life measurement in alopecia areata. Position statement of the European Academy of Dermatology and Venereology Task Force on Quality of Life and Patient Oriented Outcomes" 'Wiley', 2021, doi: <https://core.ac.uk/download/535115774.pdf>
- Butcher, John P., Henriquez, Fiona L., Reid, Stuart, Simakou, et al.. "Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition" 'Elsevier BV', 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/293865308.pdf>
- Ghoreschi, Kamran, Meier, Katharina, Solimani, Farzan. "Emerging Topical and Systemic JAK Inhibitors in Dermatology" 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/286097357.pdf>
- Butcher, John P., Henriquez, Fiona L., Reid, Stuart, Simakou, et al.. "Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition" 'Elsevier BV', 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/293865308.pdf>
- Brzozowska, Monika, Furlepa, Natalia, Jedlikowska, Wiktoria, Matuszewska, et al.. "Alopecia Areata: Pathogenesis, current treatments, and future

- perspectives"* Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland, 2025, doi: <https://core.ac.uk/download/646080111.pdf>
- Akalin, Hilal, Basgoz, Neslihan, Beccari, Tommaso, Bertelli, et al.. "An overview of the genetic aspects of hair loss and its connection with nutrition" Department of Health Science - University of Genoa, 2022, doi: <https://core.ac.uk/download/539311452.pdf>
  - Kiff, James, Sharratt, Nicholas D, Williamson, Heidi, Zucchelli, et al.. "Becoming known: Disclosure and exposure of (in)visible difference." 'American Psychological Association (APA)', 2020, doi: <https://core.ac.uk/download/323907468.pdf>
  - Cholewa, Marcin, Jaglarz, Karolina, Janeczek, Maksymilian, Kuca, et al.. "Treatment of Alopecia Areata and Its Numerous Possibilities: A Literature Review" Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland, 2024, doi: <https://core.ac.uk/download/620863961.pdf>
  - Butcher, John P., Henriquez, Fiona L., Reid, Stuart, Simakou, et al.. "Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition" 'Elsevier BV', 2019, doi: <https://core.ac.uk/download/293865308.pdf>
  - FIGUREA. Pascual-Sánchez, P. Fernández-Martín, D. Saceda-Corral, S. Vañó-Galván. "Impacto de la intervención psicológica en mujeres con alopecia areata universal: un estudio piloto." \*Actas Dermo-Sifiliográficas\*, 2020, <https://www.actasdermo.org/es-impacto-intervencion-psicologica-mujeres-con-articulo-S0001731020301113>. \*Note.\* Adapted from Impacto de la intervención psicológica en mujeres con alopecia areata universal: un estudio piloto, by A. Pascual-Sánchez, P. Fernández-Martín, D. Saceda-Corral, S. Vañó-Galván, 2020, Actas Dermo-Sifiliográficas, Actas Dermo-Sifiliográficas, Vol. 111, Núm. 8, p. 694-696. Retrieved from <https://www.actasdermo.org/es-impacto-intervencion-psicologica-mujeres-con-articulo-S0001731020301113>. Cerca del 40% de los adultos con alopecia areata en tratamiento con baricitinib lograron una cobertura de pelo del 80%. "Cerca del 40% de los adultos con alopecia areata en tratamiento con baricitinib lograron una cobertura de pelo del 80%." \*\*, 2022, <https://www.phmk.es/i-d/cerca-del-40-de-los-adultos-con-alopecia-areata-en-tratamiento-con-baricitinib-lograron-una-cobertura-de-pelo-del-80>. \*Note.\* Adapted from Cerca del 40% de los adultos con alopecia areata en tratamiento con baricitinib lograron una cobertura de pelo del 80%, by Cerca del 40% de los adultos con alopecia areata en tratamiento con baricitinib lograron una cobertura de pelo del 80%, 2022. Retrieved from <https://www.phmk.es/i-d/cerca-del-40-de-los-adultos-con-alopecia-areata-en-tratamiento-con-baricitinib-lograron-una-cobertura-de-pelo-del-80>.



## **Melanoma Cutáneo**

***Angie De Jesus Salinas Bombon***

Médico Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico en Ejercicio Libre de la Profesión

## **Introducción**

Comprender la seriedad del melanoma cutáneo exige una introducción exhaustiva a su estudio. El melanoma, originado en los melanocitos, es la forma más mortífera de cáncer de piel. Aunque es menos frecuente que el carcinoma basocelular o el carcinoma de células escamosas, representa aproximadamente el 75% de las muertes por cáncer de piel Hamzehie et al. 2023.

Los melanocitos producen melanina, que protege contra la radiación ultravioleta. No obstante, la exposición prolongada puede, en la mayoría de los casos, conducir al desarrollo de melanoma Hamzehie et al. 2023. La búsqueda de métodos para aclarar la piel, como el uso de glutatión, ha suscitado debates sobre su seguridad y su eficacia, resaltando la importancia de procedimientos seguros e informados en la industria cosmética, generalmente hablando. En consecuencia, la detección precoz y la educación son vitales para mejorar la supervivencia y reducir las fatalidades asociadas a este cáncer. La educación, dicho sea de paso, es fundamental.

## **Definición de melanoma de piel**

El melanoma cutáneo, hablando en términos generales, es un tipo de cáncer agresivo. Su origen reside en los melanocitos, aquellas células encargadas de fabricar la melanina. Este carcinoma de la piel no solo destaca por su rapidez para extenderse a otras zonas del organismo, sino también, y quizás más importante, por la heterogeneidad que presenta, tanto dentro de un mismo tumor como entre diferentes tumores, lo que supone un desafío para su correcta identificación y el diseño de tratamientos eficaces. La causa principal de este cáncer son, como ya se ha mencionado, las mutaciones genéticas que acontecen en los melanocitos.

La detección precoz, en la mayoría de los casos, es fundamental, puesto que el pronóstico mejora de forma notable si se detecta en las primeras fases. Algunos estudios Kavitha et al. 2023 Arozarena et al. 2019 señalan que la plasticidad fenotípica que exhiben las células del melanoma juega un papel clave en la evolución del tumor, así como en la resistencia a terapias dirigidas e inmunoterapias, evidenciando la

complejidad inherente a esta enfermedad. De esta forma, su definición engloba aspectos no solamente clínicos, sino también biomoleculares y relacionados con la terapia.

## **Importancia de comprender el melanoma de piel**

Entender el melanoma cutáneo resulta fundamental, no únicamente para su detección precoz, sino también para aminorar la tasa de mortalidad y optimizar las posibilidades de supervivencia. Este cáncer de piel, el más virulento, ha experimentado un auge en su incidencia a nivel mundial, ligado, generalmente hablando, a una mayor exposición a la radiación ultravioleta. La detección temprana y la sensibilización sobre los factores de riesgo, tales como el bronceado y la insuficiente protección solar, deben ser, en la mayoría de los casos, prioridades en las campañas de salud pública.

Estudios recientes, vale la pena aclararlo, sugieren que la formación sobre autoexploraciones y protección UV puede resultar eficaz, como lo demuestra el uso de tecnologías modernas para ampliar la conciencia entre la población Dyląg et al. 2024. Además, la comprensión de la naturaleza de los modelos y sus limitaciones – un punto a menudo pasado por alto –, así como la función crucial del soporte empírico en la investigación sobre el melanoma Sullivan et al. 2022, resulta esencial, diríamos, para orientar enfoques más efectivos en la prevención y el tratamiento de esta enfermedad.

## **Causas y Factores de Riesgo**

Entender por qué aparece el melanoma y qué cosas aumentan las posibilidades de tenerlo es clave para saber cómo prevenirlo y tratarlo bien. Este cáncer nace en los melanocitos, que son las células que hacen la melanina. Es un tipo de cáncer de piel muy agresivo, tanto que causa el 75% de las muertes por cáncer de piel Hamzehie et al. 2023. Cosas como tomar mucho sol, haber sufrido quemaduras solares y tener familiares que han tenido melanoma son factores de riesgo importantes. Los estudios muestran que fumar y beber alcohol también aumentan el riesgo de cáncer en general y causan un porcentaje importante de muertes por cáncer en diferentes lugares Fagbamigbe et al. 2022.

Detectar el melanoma pronto y evitar estos riesgos ayuda a que más personas sobrevivan y reduce las muertes por esta enfermedad.

### **Predisposición genética e historial familiar**

La susceptibilidad a desarrollar melanoma cutáneo se ve significativamente influenciada por la herencia genética y los antecedentes familiares. En familias con historial de melanoma, se observa que entre un 20% y un 45% de los casos están vinculados a variaciones genéticas dañinas en genes clave como CDKN2A y CDK4, enfatizando la necesidad de identificar individuos en riesgo mediante el análisis del historial familiar Ferrara G et al. 2024.

Este análisis enfoca la atención en aquellos grupos con antecedentes familiares importantes de melanoma, algo que es vital para establecer estrategias de detección temprana y prevención. No obstante, se calcula que la predisposición genética solo representa alrededor del 10% del total de casos de melanoma, lo que indica que un número considerable de casos aún carece de una explicación genética evidente Barros et al. 2022. Por consiguiente, es indispensable seguir investigando las variantes genómicas poco comunes y el impacto del entorno en la aparición del melanoma.

### **Factores ambientales, incluyendo la exposición a UV**

La radiación ultravioleta (UV) del entorno es, sin duda, un factor clave en el desarrollo del melanoma cutáneo. Es decir, la piel, al ser la primera barrera del cuerpo, está expuesta a muchos factores ambientales, por ejemplo, la polución del aire o los efectos nocivos de la radiación UV. De hecho, ciertos estudios Colella et al. 2023 muestran que estos factores pueden desequilibrar el estado redox de la piel, lo que aumenta el daño al ADN y acelera el envejecimiento cutáneo, lo cual podría incrementar el riesgo de cáncer de piel, como el melanoma. Por otro lado, las ideas sobre la protección solar cambian mucho entre distintos grupos de personas, lo que implica que es importante pensar no solo en informar sobre los riesgos de la radiación UV, sino también en cómo los roles de género afectan al cuidado de la piel Thompson et al. 2023.

## **Síntomas y Diagnóstico**

El melanoma, un tumor cutáneo especialmente agresivo, se revela en principio mediante una serie de manifestaciones cutáneas que varían considerablemente en su forma y severidad. Es fundamental prestar atención a los cambios en lesiones pigmentadas preexistentes, o la aparición de nuevas manchas, pues estas alteraciones pueden ser un indicativo de melanoma. La pronta detección es, sin duda, clave; según los datos Hamzehie et al. 2023, un tratamiento temprano posibilita una tasa de supervivencia del 99% en las primeras fases. Con la progresión de la enfermedad, los melanomas pueden desarrollar metástasis en la piel, a menudo sin síntomas, aunque en fases más avanzadas pueden manifestarse con ulceraciones y sangrado Bianchi et al. 2023. Así, un diagnóstico a tiempo y una evaluación dermatológica correcta, son esenciales para el manejo de esta enfermedad y optimizar los resultados clínicos.

## **Signos y síntomas comunes del melanoma de piel**

Identificar el melanoma cutáneo a tiempo resulta crucial para elevar las probabilidades de éxito en el tratamiento y, por ende, la supervivencia del paciente. Entre los signos más frecuentes que ameritan vigilancia, destacan las alteraciones en la apariencia de un lunar ya existente o la aparición repentina de uno nuevo. Este último suele mostrar bordes irregulares, variaciones cromáticas y un diámetro que supera los 6 milímetros. Dada su génesis en los melanocitos —células productoras de pigmento cutáneo—, el melanoma, en caso de no ser detectado a tiempo, puede acarrear complicaciones de gravedad. Además, en ocasiones, se manifiestan síntomas sistémicos, como prurito o sangrado en la zona afectada.

El dominio de estos signos reviste una importancia capital, sobre todo si consideramos el aumento anual en el número de casos diagnosticados. De hecho, el melanoma es responsable del 60% de los fallecimientos por cáncer de piel en EE. UU. (Hawryluk & Tsao, 2014) Lauer et al. 2019. Por lo tanto, ante cualquier atisbo de sospecha, se aconseja una evaluación sin demora para dar inicio a posibles terapias, como los inhibidores de punto de control inmunitario o tratamientos dirigidos,

que han revolucionado el abordaje del melanoma (Watson et al, 2015) Maestro et al. 2020.

## **Métodos diagnósticos utilizados para identificar el melanoma de piel**

Identificar con precisión el melanoma cutáneo es crucial para aumentar las probabilidades de supervivencia, y para ello se han propuesto diferentes métodos de diagnóstico. En la práctica médica diaria, el análisis microscópico del tejido con hematoxilina y eosina sigue siendo la prueba principal; sin embargo, las diferencias entre los diagnósticos de los patólogos han puesto de manifiesto la necesidad de métodos más eficaces y consistentes.

De manera más reciente, se ha implementado un sistema de aprendizaje profundo que puede categorizar imágenes digitalizadas de dermatopatología en cuatro grupos, consiguiendo una exactitud de hasta el 98% al usar una puntuación de confianza, lo que podría agilizar el diagnóstico del melanoma y mejorar la clasificación de los casos Ayyagari et al. 2020. Además, diversos estudios han demostrado que la teledermoscopia móvil, si bien no mejora la sensibilidad, sí ofrece una herramienta valiosa para que los pacientes se autoexaminen y detecten a tiempo lesiones sospechosas, mostrando la importancia de combinar métodos clásicos y tecnológicos Avilés-Izquierdo et al. 2020.

## **Opciones de Tratamiento**

El abordaje del melanoma cutáneo requiere un planteamiento multifacético, ajustado a las particularidades del paciente y la fase del cáncer. La cirugía es una opción para extirpar el tumor primario. Además, se consideran tratamientos adyuvantes, que generalmente abarcan quimioterapia, radioterapia y, cada vez más, la inmunoterapia, que estimula la respuesta inmune contra las células cancerosas. No podemos minimizar la relevancia de un diagnóstico precoz, pues la metástasis cerebral puede ocurrir en más del 25% de los pacientes, complicando significativamente el manejo clínico Johansen et al. 2023. De hecho, los últimos avances en la investigación sobre la patogénesis y las terapias del melanoma han generado un panorama esperanzador para

el tratamiento de esta enfermedad, reflejado en estudios actualizados que exploran nuevas estrategias terapéuticas e intervenciones N/A 2022.

### **Intervenciones quirúrgicas para el melanoma de piel**

Las intervenciones quirúrgicas, sobre todo al inicio del melanoma cutáneo, resultan clave; la extirpación total del tumor puede ofrecer una cura importante. Estos procedimientos —escisión local y biopsia del ganglio centinela— permiten tanto eliminar el tejido afectado como evaluar si el cáncer se ha diseminado. Es importante tener en cuenta que, si bien la cirugía predomina, la atención a los ancianos es esencial, dado el aumento de cáncer de piel en ellos.

De hecho, un estudio reciente encontró cáncer de piel no melanoma en una muestra considerable de pacientes ancianos, lo que indica la necesidad de cuidados dermatológicos proactivos Akdeniz et al. 2019. Por otro lado, la cirugía clásica se ha mostrado efectiva en la eliminación de carcinomas no melanoma, resaltando la importancia de procedimientos quirúrgicos bien planificados Křišto et al. 2021. Generalmente hablando, la planificación quirúrgica es vital.

### **Terapias adyuvantes, incluyendo quimioterapia e inmunoterapia**

El tratamiento del melanoma cutáneo es complejo, y por ello se han integrado terapias adyuvantes como la quimioterapia e inmunoterapia, cruciales para mejorar la supervivencia. Estas terapias buscan eliminar células tumorales post-cirugía y fortalecer el sistema inmune contra recaídas.

La quimioterapia, aunque tradicional, tiene efectos secundarios limitantes, lo que impulsa la búsqueda de alternativas específicas. Así, la inmunoterapia, sobre todo inhibidores de PD-1, muestra promesas; investigaciones como las de nanopartículas para inmuno y quimioterapéuticos sugieren que combinar enfoques puede optimizar resultados clínicos Cardoso B et al. 2020. Generalmente hablando, las pautas actuales priorizan la inmunoterapia en pacientes de alto riesgo, lo que remarca la importancia de estrategias personalizadas Atasoy et al. 2020.

## **Conclusión**

En resumen, el melanoma cutáneo persiste como una de las variantes más graves del cáncer de piel, enfatizando la necesidad de una detección precoz y un tratamiento apropiado. En general, la evidencia indica que trasladar el tratamiento del cáncer de piel a la atención primaria podría desembocar en un número excesivo de extirpaciones de lesiones benignas, lo que a su vez podría generar ineficiencia en la asignación de recursos y aumento de los costos Bourke et al. 2020.

No obstante, investigaciones recientes han identificado marcadores moleculares y dianas terapéuticas que tienen el potencial de transformar radicalmente el tratamiento del melanoma. A modo de ejemplo, se han propuesto cinco canales iónicos como posibles marcadores en muestras de melanoma humano, resaltando el miconazol como un fármaco antifúngico que exhibe efectos anti-melanoma considerables D'Arcangelo et al. 2019. Estos descubrimientos apuntan a que un abordaje integral, que abarque tanto la atención primaria como la investigación molecular, resulta esencial para optimizar los pronósticos y la calidad de vida de los pacientes diagnosticados con melanoma.

## **Resumen de los puntos clave discutidos**

En el debate sobre el melanoma cutáneo, varios aspectos cruciales han surgido, subrayando la trascendencia de la detección precoz y la sensibilización ciudadana. El auge del uso de productos cosmecéuticos entre los jóvenes ha generado controversias éticas, sobre todo en lo que atañe a la promoción directa a menores y el influjo de las redes sociales en sus elecciones sobre el cuidado dérmico, según se expone en Goff K et al. 2025.

El melanoma, siendo uno de los cánceres de piel más agresivos, hace hincapié en la urgencia de identificar lesiones anómalas en fases tempranas, ya que su índice de mortalidad se dispara si no se detecta a tiempo. La puesta en marcha de sistemas de diagnóstico automatizados, que emplean sofisticadas técnicas de aprendizaje profundo y visión artificial, podría transformar radicalmente la detección del melanoma, agilizando el reconocimiento certero y rápido de lesiones cutáneas de importancia, tal y como se indica en Toscano E et al. 2024.



## **La importancia de la prevención y la detección temprana**

Es crucial la prevención y la detección temprana del melanoma, ya que es uno de los cánceres de piel más agresivos y, por lo tanto, letales. La incidencia, que va en aumento, de esta enfermedad subraya la importancia de sensibilizar a la población sobre los factores de riesgo ligados a la exposición a la radiación ultravioleta, tanto solar como la proveniente de camas bronceadoras.

La literatura científica, en general, ha demostrado que el reconocimiento de estas amenazas y la implementación de estrategias protectoras, como el uso de protectores solares y exámenes cutáneos periódicos, son fundamentales para la identificación precoz de lesiones melanomaicas Dylağ et al. 2024. Además, ciertas iniciativas modernas, como la promoción de la autoexploración cutánea a través de mensajes de texto, han evidenciado su eficacia para aumentar la conciencia pública sobre estas prácticas preventivas Szostak AP et al. 2024; una herramienta útil, generalmente hablando. Por consiguiente, mejorar la educación en salud y fomentar hábitos preventivos es esencial para combatir el melanoma.

## Referencias

- Akdeniz, Merve, Blume-Peytavi, Ulrike, Hahnel, Elisabeth, Kottner, et al. 2019, "Prevalence and associated factors of skin cancer in aged nursing home residents: A multicenter prevalence study" doi: <https://core.ac.uk/download/227044247.pdf>
- Krišto, Branko, Krželj Vidović, Ivana, Krželj, Ana, Perković, et al. 2021, "NON-MELANOMA SKIN CARCINOMAS OF THE HEAD AND NECK" doi: <https://core.ac.uk/download/527922168.pdf>
- Hamzehie, Saeed, Harsini, Pooyan Afzali, Imani, Gholamreza, Jeihooni, et al. 2023, "Melanoma Epidemiology: Symptoms, Causes, and Preventions" 'IntechOpen', doi: <https://core.ac.uk/download/568373844.pdf>
- Mthombeni, Buhle 2020, "Skin Lightening Treatments: A Review on the Effect of Intravenous Glutathione in the Disease States of Women" Scholars Crossing, doi: <https://core.ac.uk/download/322850875.pdf>
- Hamzehie, Saeed, Harsini, Pooyan Afzali, Imani, Gholamreza, Jeihooni, et al. 2023, "Melanoma Epidemiology: Symptoms, Causes, and Preventions" 'IntechOpen', doi: <https://core.ac.uk/download/568373844.pdf>
- Bianchi, Luca, Campione, Elena, Di Domenico, Pier Paolo, Di Raimondo, et al. 2023, "The Diagnosis and Management of Cutaneous Metastases from Melanoma" MDPI, doi: <https://core.ac.uk/download/613874671.pdf>
- Lauer, Dianna 2019, "Melanoma" Digital Commons @ Otterbein, doi: <https://core.ac.uk/download/226774729.pdf>
- Maestro, Alessandra, Marcuzzi, Annalisa, Maximova, Natalia, Zanon, et al. 2020, "Rapid recovery of postnivolumab vemurafenib-induced Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) syndrome after tocilizumab and infliximab administration" 'BMJ', doi: <https://core.ac.uk/download/287848841.pdf>
- Bourke, J. F., Bowe, S., Heffron, C., Murphy, et al. 2020, "Skin cancer excision is more efficient and cost effective in a specialist secondary care service" Irish Medical Organisation, doi: <https://core.ac.uk/download/296245477.pdf>
- D'Arcangelo, Daniela, Facchiano, Antonio, Facchiano, Francesco, Giampietri, et al. 2019, "Ion channel expression in human melanoma samples. in silico identification and experimental validation of molecular targets" 'MDPI AG', doi: <https://core.ac.uk/download/196295455.pdf>
- Kavitha, M., Prasanna, P. Lakshmi 2023, "A Review on Skin Disease Classification and Detection Using Deep Learning Techniques" Auricle Global Society of Education and Research, doi: <https://core.ac.uk/download/579951239.pdf>
- Arozarena, Imanol, Wellbrock, Claudia 2019, "Phenotype plasticity as enabler of melanoma progression and therapy resistance" doi: <https://core.ac.uk/download/226772204.pdf>

- Dyląg, Liliana, Graca, Magdalena, Korta, Karolina, Oluszczyk, et al. 2024, "Prevention and early detection of the most aggressive skin cancer: melanoma" University Center for Sports Research, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland, doi: <https://core.ac.uk/download/620863320.pdf>
- Agata Paulina Szostak, Anna Szeliga, Karolina Korta, Karolina Oluszczyk, Kinga Szopińska, Konrad Wawszkiewicz, Liliana Dyląg, et al. 2024, "Prevention and early detection of the most aggressive skin cancer: melanoma" Nicolaus Copernicus University in Toruń, doi: <https://core.ac.uk/download/629961346.pdf>
- Johansen, Johansen, Kentanto, Given, Priyanto, Teguh, Timotius, et al. 2023, "Wanita 74 Tahun Dengan Metastasis Pada Lobus Parieto-Oksipital Pada Melanoma Maligna" 'Universitas Pahlawan Tuanku Tambusai', doi: <https://core.ac.uk/download/578690698.pdf>
- N/A 2022, "Advances and Novel Treatment Options in Metastatic Melanoma" 'MDPI AG', doi: <https://core.ac.uk/download/520262034.pdf>
- Fagbamigbe, Adeniyi Francis, GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators 2022, "The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010–19 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019" 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/541047758.pdf>
- Hamzehie, Saeed, Harsini, Pooyan Afzali, Imani, Gholamreza, Jeihooni, et al. 2023, "Melanoma Epidemiology: Symptoms, Causes, and Preventions" 'IntechOpen', doi: <https://core.ac.uk/download/568373844.pdf>
- Giada Ferrara, Giulio Settanni, Melissa Frizziero, Paolo Rosina, Salvatore Paiella, Valeria Viassolo 2024, "Prevalence of CDKN2A, CDK4, POT1, BAP1, MITF, ATM, and TERT Pathogenic Variants in a Single-Center Retrospective Series of Patients With Melanoma and Personal or Family History Suggestive of Genetic Predisposition" Mattioli1885, doi: <https://core.ac.uk/download/620992023.pdf>
- Barros, Bruna Durães de Figueiredo, Carraro, Dirce Maria, Duprat, João Pereira, Fidalgo, et al. 2022, "Family-based whole-exome sequencing identifies rare variants potentially related to cutaneous melanoma predisposition in Brazilian melanoma-prone families" Public Library of Science (PLOS), doi: <https://core.ac.uk/download/635086104.pdf>
- Borgheti Cardoso, Livia Neves, Caron, Angelo Luis, Kravicz, Marcelo, Lopes Badra Bentley, et al. 2020, "Nanotechnology approaches in the current therapy of skin cancer" 'Elsevier BV', doi: <https://core.ac.uk/download/322681068.pdf>
- Atasoy, Mustafa, Demirbaş, Abdullah, Düzayak, Serkan, Elmas, et al. 2020, "Melanoma and COVID-19: A narrative review focused on treatment" 'Wiley', doi: <https://core.ac.uk/download/544252907.pdf>
- Sullivan, Emily 2022, "Understanding from Machine Learning Models" doi: <https://core.ac.uk/download/223236524.pdf>
- Dyląg, Liliana, Graca, Magdalena, Korta, Karolina, Oluszczyk, et al. 2024, "Prevention and early detection of the most aggressive skin cancer:

*melanoma" University Center for Sports Research, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland, doi: <https://core.ac.uk/download/620863320.pdf>*

- Ayyagari, Devi, Bonham, Michael J., Chamarthi, Ramachandra Vikas, Cockerell, et al. 2020, "Tailored for Real-World: A Whole Slide Image Classification System Validated on Uncurated Multi-Site Data Emulating the Prospective Pathology Workload." *Jefferson Digital Commons*, doi: <https://core.ac.uk/download/288847206.pdf>

## **Hiperpigmentación Postinflamatoria**

***Maylen Andrea Zambrano Espinoza***

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico Médico General en Funciones Asistenciales

## **Introducción**

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI), un tema dermatológico común, surge después de una inflamación cutánea. Esto lleva a una producción aumentada de melanina, resultando en manchas oscuras que alteran la apariencia y textura de la piel. Particularmente común en individuos con historial de acné, la inflamación folicular conduce no solo a lesiones, sino a secuelas que impactan la autopercepción Omar et al. 2022. La HPI suele ser una respuesta protectora a daños en la superficie cutánea, pero su manejo se complica por la diversidad de factores implicados, abarcando desde una base genética hasta tratamientos que pueden resultar contraproducentes DEWI et al. 2020. Por lo tanto, es crucial comprender tanto los mecanismos subyacentes como las opciones terapéuticas para tratar este problema de manera efectiva.

## **Definición de Hiperpigmentación Postinflamatoria (HPI)**

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI), ese oscurecimiento cutáneo que aparece tras una inflamación o lesión – piense en acné, dermatitis o quemaduras – se debe a una sobreproducción de melanina. Son los melanocitos, esas células clave en la pigmentación, los que se ven sobreestimulados. Esta alteración, que impacta la apariencia y, por ende, la calidad de vida de muchos, puede surgir de múltiples factores. Un estudio reciente Janani et al. 2022 revela que, en general, existe una falta de información entre estudiantes sobre las causas de la HPI, como el estrés o, incluso, el frotamiento excesivo de la piel. Por lo tanto, comprender los mecanismos subyacentes a la HPI resulta fundamental, no solo para mejorar los tratamientos disponibles, sino también para el desarrollo de cosméticos realmente efectivos en su manejo Camargo et al. 2021.

## **Importancia de entender la HPI en Dermatología**

En dermatología, es clave entender la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI), sobre todo por cómo impacta la vida de los pacientes. Después de inflamaciones en la piel, como el acné, suele aparecer la HPI, influenciada por varios factores, desde tratamientos no apropiados hasta falta de atención al principio. Reconocer y clasificar

las secuelas de inflamaciones, como indican los expertos Alexis et al. 2021, ayuda a mejorar la atención médica. Los dermatólogos deben reconocer los riesgos y actuar en consecuencia, como mostró un estudio sobre las complicaciones del acné, donde se destacó la importancia de un tratamiento proactivo AH A et al. 2025. Por lo tanto, entender la HPI no solo es útil para tratar problemas de la piel, sino que también mejora la atención al paciente, aliviando el malestar estético asociado. En la mayoría de los casos, generalmente hablando.

## **Causas de la Hiperpigmentación Postinflamatoria**

La hiperpigmentación postinflamatoria, o HPI, es una reacción cutánea que surge tras una inflamación, ya sea por una lesión, irritación o incluso una intervención quirúrgica. Básicamente, estas situaciones provocan que la piel produzca más melanina en la zona afectada, resultando en un oscurecimiento visible. A menudo, el acné, ciertas dermatitis y las reacciones a algunos medicamentos son los culpables, ya que incentivan la melanocitosis. Un estudio reciente [cita7] reveló que el estrés también juega un papel importante en la HPI; de hecho, el 96% de los participantes asociaron la falta de sueño con su aparición. Por otro lado, no hay que olvidar que ciertos procedimientos estéticos, como la cirugía de aumento de mamas, pueden ser también una causa significativa de HPI [cita8]. En resumen, todo esto nos muestra que la hiperpigmentación postinflamatoria es un problema complejo y con muchas posibles causas. Generalmente hablando, la HPI se presenta como... bueno, ya sabes, un oscurecimiento.

## **Condiciones cutáneas comunes que conducen a la HPI (por ejemplo, acné, eczema)**

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) surge con frecuencia tras ciertas afecciones cutáneas; el acné y el eczema son, tal vez, los ejemplos más habituales. En el caso del acné, que se distingue por la inflamación del folículo piloso y la glándula sebácea, es común observar cicatrices atróficas que, a menudo, se manifiestan como HPI. Este proceso, en realidad, es multifactorial, ya que no solo implica la sobreproducción de sebo (inducida por andrógenos, claro), sino también la colonización bacteriana y una respuesta inmune algo retardada AlBalat et al. 2022. Por otro lado, el eczema, al involucrar una respuesta

inflamatoria de tipo crónico, puede contribuir a la aparición de HPI. Esto ocurre mediante la hipersensibilidad de la piel y el rascado, que termina por exacerbar la inflamación cutánea. En general, estas condiciones ponen de manifiesto la necesidad de tratamientos eficaces que actúen no solo sobre la inflamación inicial, sino también sobre las secuelas pigmentarias que produce Dhawan et al. 2022.

## **Papel de la inflamación en el desarrollo de la HPI**

La inflamación, en general, tiene un rol significativo en la génesis de la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI), un problema que observamos en muchos pacientes después de afecciones cutáneas como el acné. Cuando se produce la inflamación, se desencadenan varias respuestas biológicas en la piel; estas respuestas, generalmente, conllevan la activación de los melanocitos, aumentando así la producción de melanina. Este proceso se vuelve particularmente desafiante cuando hay secuelas del acné, ya que investigaciones recientes han hecho hincapié en la importancia de abordar eficazmente estas secuelas para evitar su desarrollo posterior Alexis et al. 2021. Los expertos coinciden, además, en que la formación del paciente y la implementación de métodos preventivos y tratamientos son clave para atenuar el impacto de la HPI, resaltando la necesidad de una atención dermatológica apropiada Arsiwala et al. 2022. Por lo tanto, un entendimiento claro de la relación entre inflamación y HPI es esencial para desarrollar tratamientos más efectivos.

## **Mecanismos de Hiperpigmentación**

La hiperpigmentación postinflamatoria surge, a menudo, como una respuesta a múltiples factores que influyen en la producción de melanina en la piel. El inicio de este proceso se observa, generalmente, con una reacción inflamatoria; esta inflamación puede originarse por lesiones en la piel, irritaciones o incluso infecciones. En el transcurso de esta reacción, los melanocitos (las células especializadas que producen melanina) reciben un estímulo que conduce a un incremento en la pigmentación. Además, las condiciones ambientales y hormonales juegan un papel importante en la regulación de la melanogénesis, tal y como demuestran estudios recientes que profundizan en los mecanismos y las vías de señalización involucradas en este proceso Camargo et al.



2021. Entender estas dinámicas resulta vital, no solo para establecer tratamientos que resulten efectivos, sino también para la creación de cosméticos que ayuden a reducir estos efectos, enlazando así la fisiopatología con soluciones aplicables en el campo de la dermatología Oliveira LT et al. 2024.

## **Activación de los melanocitos y su contribución a la HPI**

El papel de los melanocitos es vital en la HPI (hiperpigmentación post-inflamatoria), que aparece por una respuesta inflamatoria cutánea inapropiada o prolongada. Aunque la inflamación inicial es clave para reparar el tejido y eliminar patógenos, una inflamación disfuncional puede provocar una acumulación excesiva de melanina. Los melanocitos, responsables de producir melanina, son reclutados y estimulados por señales proinflamatorias, especialmente las mediadas por macrófagos, según estudios recientes con modelos de pez cebra George et al. 2023. La melanogénesis es un proceso regulado de forma compleja, y sustancias como la deoxiarbutina han demostrado ser inhibidores prometedores de la tirosinasa, lo que sugiere vías alternativas para controlar la producción de pigmento después de la inflamación DEWI et al. 2020. Por lo tanto, la clave para abordar la HPI de manera efectiva radica en entender la interacción entre la inflamación y los melanocitos.

## **El papel de los mediadores inflamatorios en la producción de pigmento**

La producción de pigmento en la piel, generalmente hablando, se vincula de forma intrínseca con la actividad de los mediadores inflamatorios. Estos mediadores, en la mayoría de los casos, desempeñan un papel crucial en la respuesta cutánea ante diferentes tipos de agresiones. Durante los procesos inflamatorios – y esto es importante tenerlo en cuenta – se liberan citoquinas y factores de crecimiento. Estos últimos, al activar los melanocitos, inducen una sobreproducción de melanina. Esto, a su vez, puede conducir a la hiperpigmentación post-inflamatoria (PIH). Esta condición, la PIH, ha sido observada en múltiples contextos clínicos. Por ejemplo, tal y como se documenta en 김영석 et al. 2022, un caso de PIH tras una mamoplastia de aumento presentó pigmentación irregular en la zona

periareolar seis semanas después del procedimiento. Se ha señalado, además, que compuestos como el ácido tranexámico pueden mitigar la hiperpigmentación bajo ciertas condiciones inflamatorias Dziedzic et al. 2025, debido a que exhiben propiedades antiinflamatorias y de inhibición de la tirosinasa. Por lo tanto, la comprensión de estos mediadores es – creo yo – fundamental para el desarrollo de tratamientos que sean eficaces frente a la hiperpigmentación inducida por la inflamación.

## **Opciones de Tratamiento para la Hiperpigmentación Postinflamatoria**

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) plantea un reto importante en el manejo de las secuelas de afecciones dermatológicas, como el acné, condición que impacta a una gran proporción de personas, sobre todo en la adolescencia y al inicio de la vida adulta. En general, las alternativas terapéuticas para la HPI son diversas, abarcando desde tratamientos tópicos hasta procedimientos estéticos. Dentro de los tratamientos tópicos más comunes, encontramos retinoides, ácidos como el azelaico y la hidroquinona, y también agentes despigmentantes y exfoliantes, los cuales ayudan a mejorar la textura y la tonalidad de la piel comprometida. Los procedimientos estéticos, que actúan como un complemento, incluyen terapias como el láser, peelings químicos y la microdermoabrasión, que han probado ser efectivos en la disminución de la HPI, ya que fomentan la regeneración celular y una pigmentación más uniforme en la piel Arsiwala et al. 2022Bińczyk et al. 2024. Es fundamental, por lo tanto, que los clínicos estén al día con estas opciones para optimizar el tratamiento de esta afección. En la mayoría de los casos, una combinación de estos tratamientos ofrece los mejores resultados.

### **Tratamientos tópicos (por ejemplo, hidroquinona, retinoides)**

Los tratamientos tópicos son, en general, una alternativa efectiva para controlar la hiperpigmentación postinflamatoria. En este sentido, la hidroquinona y los retinoides son dos componentes frecuentemente empleados. La hidroquinona funciona como un despigmentante al inhibir la tirosinasa, enzima clave en la producción de melanina; esto lleva a una reducción del pigmento en las áreas problemáticas. Los

retinoides, por su parte, impulsan la renovación celular y la exfoliación, lo que facilita la eliminación de las capas dañadas de la piel y, por consiguiente, fomenta un tono más parejo. En muchos casos, la combinación de ambos tratamientos puede potenciar los resultados, posibilitando un mejor manejo de la hiperpigmentación. No obstante, resulta crucial instruir a los pacientes sobre el uso seguro y eficaz de estos productos, así como sobre la relevancia de la protección solar continua para evitar que las manchas reaparezcan Arsiwala et al. 2022Oliveira LT et al. 2024.

### **Intervenciones quirúrgicas (por ejemplo, peelings químicos, terapia láser)**

Las intervenciones quirúrgicas, entre las que se encuentran los \*peelings\* químicos y la terapia láser, se han posicionado como alternativas efectivas para abordar la hiperpigmentación postinflamatoria, además de perfeccionar la apariencia de cicatrices faciales. En general, los \*peelings\* químicos, que actúan removiendo las capas más superficiales de la piel, y las terapias con láser, que impulsan la regeneración celular, presentan enfoques tanto estéticos como terapéuticos. A pesar de que estos procedimientos son considerados seguros y eficaces, es importante que los profesionales conozcan a fondo los cuidados pre y postoperatorios para minimizar cualquier tipo de complicación Dhawan et al. 2022. Por otro lado, investigaciones recientes apuntan a que la terapia de microagujas ofrece mejoras satisfactorias en las cicatrices provocadas por el acné, sin generar efectos secundarios relevantes, convirtiéndose así en una modalidad emergente prometedora A Mistry et al. 2023. De esta manera, la correcta aplicación de estas técnicas no solo contribuye a combatir la hiperpigmentación, sino que también eleva la calidad de vida de los pacientes que se someten a ellas.

### **Conclusión**

En resumen, la hiperpigmentación postinflamatoria plantea un reto considerable en dermatología, sobre todo al tratar el acné y sus consecuencias. Al profundizar en esta condición, se hace patente que las terapias deben ser variadas y adaptables. Los tratamientos disponibles, tanto tópicos como sistémicos, han probado su eficacia, si bien exigen

una atención minuciosa a los efectos secundarios que, generalmente hablando, pueden inquietar a los pacientes Arsiwala et al. 2022. Igualmente, técnicas recientes como el microneedling han dado resultados esperanzadores disminuyendo las cicatrices del acné y, por consiguiente, la hiperpigmentación que surge, con efectos adversos menores A Mistry et al. 2023. Por lo tanto, es crucial que los dermatólogos sigan optimizando sus estrategias de tratamiento, sumando educación y consejo para atender de manera integral este problema complejo.

## **Resumen de los puntos clave sobre la HPI**

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) es una reacción cutánea intrincada que surge tras la cicatrización de una lesión, generalmente como consecuencia de una inflamación persistente o no controlada. Este proceso ocurre cuando los melanocitos, las células encargadas de la pigmentación, son atraídos al área afectada por los macrófagos, pudiendo causar una pigmentación excesiva en esa zona George et al. 2023. En la práctica clínica, el manejo de la HPI plantea ciertas dificultades, sobre todo debido al auge de procedimientos estéticos como los peelings químicos y las terapias láser. Aunque son eficaces, es esencial que los profesionales conozcan a fondo los cuidados pre y post-tratamiento para reducir riesgos y garantizar buenos resultados. Por lo tanto, se subraya la importancia de una formación sólida en estas técnicas Dhawan et al. 2022. Generalmente hablando, la comprensión de estos mecanismos es clave para un abordaje efectivo.

## **Direcciones futuras en la investigación y tratamiento de la HPI**

La investigación sobre la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) está en un punto crucial, con avances que insinúan senderos prometedores para entender y tratar este problema. La inflamación es clave en cómo el tejido responde al daño, y la interacción entre células inflamatorias y los melanocitos es un campo importantísimo. Estudios recientes apuntan a que los macrófagos podrían alentar a los melanocitos a moverse hacia la herida, lo cual intensificaría la hiperpigmentación George et al. 2023. Protegerse de los efectos malos de la radiación solar, tanto ultravioleta como de la luz visible e infrarroja, es crucial en la prevención de la HPI. El uso de ingredientes naturales como

Fernblock®, un extracto de *Polypodium Leucotomos*, ha probado ser eficaz en la fotoprotección, lo que podría significar nuevas formas de reducir la HPI en pieles alteradas fotodinámicamente González et al. 2023. En general, estos descubrimientos nos encaminan hacia tratamientos más específicos y efectivos.

## Referencias

- Janani, K., Priyadharshini, Sinduja, Palati 2022, "Knowledge And Awareness on Periorbital Hyperpigmentation Among Dental Students" *Siree Journals*, doi: <https://core.ac.uk/download/554081427.pdf>
- 김영석, 양은정 2022, "Bilateral periareolar hyperpigmentation after augmentation mammoplasty: a case report and literature review" *'Korean Society for Aesthetic Plastic Surgery'*, doi: <https://core.ac.uk/download/534423789.pdf>
- Arsiwala, Shehnaz, Dhawan, Sachin, Girdhar, Mukesh, Kandhari, et al. 2022, "Expert consensus on the management of acne in India" *'Medip Academy'*, doi: <https://core.ac.uk/download/539910243.pdf>
- Bińczyk, Wiktoria, Dróżdż, Olgierd, Lissak, Karina, Nowińska, et al. 2024, "Topical Treatment and Aesthetic Procedures in Management of Acne Vulgaris" *University Center for Sports Research, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland*, doi: <https://core.ac.uk/download/613694708.pdf>
- Arsiwala, Shehnaz, Dhawan, Sachin, Girdhar, Mukesh, Kandhari, et al. 2022, "Expert consensus on the management of acne in India" *'Medip Academy'*, doi: <https://core.ac.uk/download/539910243.pdf>
- A. Mistry, Ankita, B. Vaishnani, Jignesh, M. Momin, Anjum, S. Bosamiya, et al. 2023, "Effect of microneedling by dermaroller on acne scars: an observational study at tertiary care hospital" *'Medip Academy'*, doi: <https://core.ac.uk/download/553557942.pdf>
- Janani, K., Priyadharshini, Sinduja, Palati 2022, "Knowledge And Awareness on Periorbital Hyperpigmentation Among Dental Students" *Siree Journals*, doi: <https://core.ac.uk/download/554081427.pdf>
- Camargo, Judit, Mitjans Arnal, Montserrat, Solange Maddaleno, Adriana, Vinardell Martínez-Hidalgo, et al. 2021, "Melanogenesis and Melasma Treatment" *'MDPI AG'*, doi: <https://core.ac.uk/download/479275602.pdf>
- George, Anne V A 2023, "Investigating the role of inflammation on other cell lineages at the wound repair site: A study in zebrafish" doi: <https://core.ac.uk/download/595563077.pdf>
- Dhawan, Sachin, Kandhari, Rajat, Madnani, Nina, Nischal, et al. 2022, "Expert opinion on pre and post procedure care in aesthetic dermatology" *'Medip Academy'*, doi: <https://core.ac.uk/download/539912253.pdf>
- Alexis, Andrew, Baldwin, Hilary, Beissert, Stefan, Bettoli, et al. 2021, "Identifying gaps and providing recommendations to address shortcomings in the investigation of acne sequelae by the Personalising Acne: Consensus of Experts panel" *Henry Ford Health Scholarly Commons*, doi: <https://core.ac.uk/download/524796420.pdf>
- Abualola AH, Alamri A, Alghamdi A, Alharbi G, Alsubaie LA, Alzahrani D, Jan R, et al. 2025, "The Predictive Factors of Acne Scarring and Post-Inflammatory Hyperpigmentation: A Retrospective Cohort Study" *'Dove Medical Press Ltd.'*, doi: <https://core.ac.uk/download/648357701.pdf>

- Camargo, Judit, Mitjans Arnal, Montserrat, Solange Maddaleno, Adriana, Vinardell Martínez-Hidalgo, et al. 2021, "Melanogenesis and Melasma Treatment" 'MDPI AG', doi: <https://core.ac.uk/download/479275602.pdf>
- Livia Teixeira Oliveira, Natielle Moreira Costa, Stela Ferrarini 2024, "Cosmetics for the treatment of cutaneous hyperpigmentation" Universidade Federal de Rondonópolis, doi: <https://core.ac.uk/download/616894231.pdf>
- Dziejcz, Alicja, Furtak, Daria, Gniaź, Natalia, Grela, et al. 2025, "Exploring the Role of Tranexamic Acid in Dermatology: A literature Review" Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland, doi: <https://core.ac.uk/download/636386132.pdf>
- 김영석, 양은정 2022, "Bilateral periareolar hyperpigmentation after augmentation mammoplasty: a case report and literature review" 'Korean Society for Aesthetic Plastic Surgery', doi: <https://core.ac.uk/download/534423789.pdf>
- DEWI, MENTARI LUTHFIKA, MUCHTARIDI, MUCHTARIDI 2020, "THE RECENT UPDATE OF DEOXYARBUTIN: A SKIN DEPIGMENTATION AGENT WITH TYROSINASE INHIBITION TARGETING" 'Innovare Academic Sciences Pvt Ltd', doi: <https://core.ac.uk/download/482243524.pdf>
- George, Anne V A 2023, "Investigating the role of inflammation on other cell lineages at the wound repair site:A study in zebrafish" doi: <https://core.ac.uk/download/595563077.pdf>
- DEWI, MENTARI LUTHFIKA, MUCHTARIDI, MUCHTARIDI 2020, "THE RECENT UPDATE OF DEOXYARBUTIN: A SKIN DEPIGMENTATION AGENT WITH TYROSINASE INHIBITION TARGETING" 'Innovare Academic Sciences Pvt Ltd', doi: <https://core.ac.uk/download/482243524.pdf>
- Omar, HendHisham, Samir, Mai A., Toama, Muhammed Abd El Qader 2022, "Modalities in Acne Vulgaris Treatment: Review Article" Ain Shams University, doi: <https://core.ac.uk/download/524771651.pdf>
- Arsiwala, Shehnaz, Dhawan, Sachin, Girdhar, Mukesh, Kandhari, et al. 2022, "Expert consensus on the management of acne in India" 'Medip Academy', doi: <https://core.ac.uk/download/539910243.pdf>
- Livia Teixeira Oliveira, Natielle Moreira Costa, Stela Ferrarini 2024, "Cosmetics for the treatment of cutaneous hyperpigmentation" Universidade Federal de Rondonópolis, doi: <https://core.ac.uk/download/616894231.pdf>
- Alexis, Andrew, Baldwin, Hilary, Beissert, Stefan, Bettoli, et al. 2021, "Identifying gaps and providing recommendations to address shortcomings in the investigation of acne sequelae by the Personalising Acne: Consensus of Experts panel" Henry Ford Health Scholarly Commons, doi: <https://core.ac.uk/download/524796420.pdf>
- Arsiwala, Shehnaz, Dhawan, Sachin, Girdhar, Mukesh, Kandhari, et al. 2022, "Expert consensus on the management of acne in India" 'Medip Academy', doi: <https://core.ac.uk/download/539910243.pdf>
- AlBalat, Waleed Mohammed, Ghonemy, Sohier Mohammed, Mohammed, Ayat Saleh 2022, "Updated Management of Atrophic Post Acne Scars:

*Review Article" Ain Shams University, doi: <https://core.ac.uk/download/524771530.pdf>*

- *Dhawan, Sachin, Kandhari, Rajat, Madnani, Nina, Nischal, et al. 2022, "Expert opinion on pre and post procedure care in aesthetic dermatology" 'Medip Academy', doi: <https://core.ac.uk/download/539912253.pdf>*
- *Dhawan, Sachin, Kandhari, Rajat, Madnani, Nina, Nischal, et al. 2022, "Expert opinion on pre and post procedure care in aesthetic dermatology" 'Medip Academy', doi: <https://core.ac.uk/download/539912253.pdf>*
- *A. Mistry, Ankita, B. Vaishnani, Jignesh, M. Momin, Anjum, S. Bosamiya, et al. 2023, "Effect of microneedling by dermaroller on acne scars: an observational study at tertiary care hospital" 'Medip Academy', doi: <https://core.ac.uk/download/553557942.pdf>*
- *George, Anne V A 2023, "Investigating the role of inflammation on other cell lineages at the wound repair site:A study in zebrafish" doi: <https://core.ac.uk/download/595563077.pdf>*
- *González, Salvador; Juarranz de la Fuente, Ángeles, Rodríguez-Luna, Azahara, Zamarrón, et al. 2023, "Clinical Applications of Polypodium leucotomos (Fernblock®): An Update" doi: <https://core.ac.uk/download/619331991.pdf>*



## **Herpes Simple y Herpes Zóster**

***Jenny Paulina Vargas Santos***

Médico UEES

Médico en Ejercicio Libre de la Profesión

## **Introducción**

Los virus herpes humanos (VHH) son una familia de virus ADN de doble cadena, grandes y con envoltura, conocidos por su capacidad de establecer infecciones latentes de por vida en sus huéspedes, con reactivaciones periódicas. Dentro de esta familia, el virus herpes simple (VHS) tipos 1 y 2, y el virus varicela-zóster (VVZ) son agentes patógenos de gran relevancia clínica debido a su alta prevalencia y la diversidad de cuadros clínicos que pueden ocasionar, desde lesiones cutaneomucosas benignas hasta enfermedades graves y potencialmente mortales, especialmente en individuos inmunocomprometidos (1). Este capítulo abordará en detalle la etiología, patogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones causadas por VHS y VVZ.

### **Virus Herpes Simple (VHS)**

#### **Etiología y Patogenia**

Existen dos tipos principales de VHS:

**VHS-1:** Clásicamente asociado con infecciones orofaciales ("herpes labial"), aunque también es una causa creciente de herpes genital, especialmente en poblaciones jóvenes (2).

**VHS-2:** Principalmente responsable del herpes genital y neonatal.

La transmisión del VHS ocurre por contacto directo con las secreciones o mucosas de una persona infectada, incluso en ausencia de lesiones visibles (diseminación asintomática) (3).

#### **Ciclo Viral y Latencia:**

Tras la infección primaria en las células epiteliales de la piel o mucosas, el virus viaja de forma retrógrada a través de los axones sensoriales hasta los ganglios nerviosos correspondientes (ganglio trigémino para VHS-1 orofacial, ganglios sacros para VHS-2 genital), donde establece una infección latente de por vida. Durante la latencia, la expresión de genes virales es limitada, lo que permite al virus evadir la respuesta inmune del huésped (1). Diversos estímulos (estrés, fiebre, luz ultravioleta, trauma, inmunosupresión, cambios hormonales) pueden desencadenar la reactivación viral. El virus reactivado viaja de forma

anterógrada por los axones sensoriales hacia la piel o mucosas, causando las lesiones recurrentes características (4)

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de si se trata de una primoinfección o una recurrencia, el tipo de VHS, el sitio de infección y el estado inmunológico del huésped.

### **Primoinfección Herpética**

**Gingivostomatitis Herpética Aguda (VHS-1):** Más común en niños. Se caracteriza por fiebre, malestar general, adenopatías cervicales y lesiones vesiculares dolorosas en encías, lengua, paladar y mucosa oral, que evolucionan a úlceras.

**Herpes Genital Primario (VHS-1 o VHS-2):** Suele ser más severo que las recurrencias. Cursa con fiebre, mialgias, adenopatías inguinales y múltiples vesículas dolorosas en genitales, periné o glúteos, que ulceran y pueden confluir. Puede acompañarse de disuria, secreción uretral/vaginal y, en mujeres, cervicitis (5).

**Panadizo Herpético:** Infección dolorosa de los dedos, común en personal sanitario o niños con gingivostomatitis.

**Queratoconjuntivitis Herpética:** Infección ocular que puede causar úlceras corneales dendríticas y, si no se trata, ceguera.

**Herpes Neonatal:** Infección grave adquirida durante el parto (más común) o intraútero/postnatal. Puede ser diseminada (afectación multiorgánica), localizada (piel, ojos, boca) o con afectación del sistema nervioso central (SNC). Tiene alta morbilidad y mortalidad (6).

### **Infecciones Recurrentes**

**Herpes Labial Recurrente (VHS-1):** Episodios de vesículas agrupadas sobre base eritematosa en el borde del labio, precedidas por pródromos (escozor, quemazón).

**Herpes Genital Recurrente (Generalmente VHS-2, pero VHS-1 también):** Lesiones vesiculares similares a la primoinfección, pero

menos extensas, de menor duración y con síntomas sistémicos menos intensos o ausentes. Los pródromos son comunes (5).

## **Complicaciones**

**Eritema Multiforme:** Reacción de hipersensibilidad post-herpética.

**Encefalitis Herpética (VHS-1):** La causa más común de encefalitis viral esporádica grave. Afecta principalmente los lóbulos temporales y frontales. Cursa con fiebre, cefalea, alteración del nivel de conciencia, convulsiones y déficits neurológicos focales. Requiere diagnóstico y tratamiento antiviral urgente (7).

**Meningitis Aséptica (VHS-2):** Causa común de meningitis viral recurrente (meningitis de Mollaret).

**Herpes Diseminado:** En inmunocomprometidos (VIH/SIDA, trasplantados, pacientes oncológicos), puede haber enfermedad cutánea extensa, visceral (esofagitis, hepatitis, neumonitis) o del SNC.

## **Diagnóstico**

**Clínico:** En muchos casos, especialmente en recurrencias típicas, el diagnóstico es clínico.

## **Pruebas de Laboratorio**

**Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR):** Es la prueba de elección por su alta sensibilidad y especificidad. Puede realizarse en muestras de lesiones cutaneomucosas, líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre o tejidos (8). Permite diferenciar VHS-1 y VHS-2.

**Cultivo Viral:** Menos sensible que la PCR y requiere más tiempo. Útil para estudios de susceptibilidad antiviral si se sospecha resistencia.

**Detección de Antígenos (Inmunofluorescencia Directa):** Rápida pero menos sensible que la PCR.

**Citodiagnóstico de Tzanck:** Examen microscópico de raspado de la base de una vesícula que muestra células gigantes multinucleadas y

cuerpos de inclusión. Es rápido pero inespecífico (no diferencia VHS de VVZ) y poco sensible.

**Serología:** Detecta anticuerpos IgG e IgM. Útil para confirmar infección pasada o primoinfección (seroconversión o IgM positiva). Las pruebas tipo-específicas (basadas en glicoproteína G) pueden diferenciar entre VHS-1 y VHS-2 (3). No es útil para el diagnóstico de episodios agudos, salvo en primoinfecciones.

## **Tratamiento**

**El tratamiento se basa en antivirales que inhiben la ADN polimerasa viral.**

### **Antivirales Sistémicos:**

**Aciclovir:** El más utilizado. Disponible oral, intravenoso y tópico.

**Valaciclovir:** Profármaco del aciclovir con mejor biodisponibilidad oral.

**Famciclovir:** Profármaco del penciclovir, también con buena biodisponibilidad oral.

**Foscarnet o Cidofovir:** Para cepas resistentes a aciclovir, principalmente en inmunocomprometidos (9).

### **Pautas de Tratamiento (Ejemplos):**

**Herpes Genital Primario:** Aciclovir 400 mg VO TID, Valaciclovir 1 g VO BID, o Famciclovir 250 mg VO TID durante 7-10 días (5,10).

**Herpes Genital Recurrente (Terapia Episódica):** Iniciar ante los primeros pródromos. Aciclovir 800 mg VO BID por 5 días o TID por 2 días, Valaciclovir 500 mg VO BID por 3 días o 1 g VO QD por 5 días, Famciclovir 1 g VO BID por 1 día o 125 mg VO BID por 5 días (5,10).

**Terapia Supresora Crónica (para recurrencias frecuentes >6 episodios/año o impacto significativo en calidad de vida):** Aciclovir 400 mg VO BID, Valaciclovir 500 mg-1 g VO QD, Famciclovir 250 mg

VO BID (5,10). Reduce la frecuencia de recurrencias y la diseminación asintomática.

**Gingivostomatitis Herpética:** Aciclovir oral si es severa o en niños pequeños.

**Encefalitis Herpética:** Aciclovir IV 10 mg/kg cada 8 horas durante 14-21 días (7).

**Herpes Neonatal:** Aciclovir IV 20 mg/kg cada 8 horas durante 14-21 días según la extensión (6).}

**Tratamiento Tópico:** Menos eficaz que el sistémico para herpes genital u oral extenso. Puede ser útil en herpes labial leve.

**Tratamiento Sintomático:** Analgésicos, antipiréticos, cuidados locales.

## **Prevención**

Evitar contacto directo con lesiones activas.

**Uso de preservativos:** Reduce el riesgo de transmisión genital, pero no lo elimina por completo (lesiones pueden estar fuera del área cubierta).

Terapia supresora en la persona infectada reduce el riesgo de transmisión a la pareja seronegativa (5).

En embarazadas con herpes genital recurrente, se puede considerar terapia supresora antiviral a partir de la semana 36 de gestación para reducir el riesgo de brote al momento del parto y la necesidad de cesárea (10).

Actualmente no existe una vacuna eficaz contra el VHS, aunque la investigación continúa (11).

## **Virus VARicela-Zóster (Vvz) / Herpes Zóster**

El VVZ causa dos entidades clínicas distintas: la varicela (primoinfección) y el herpes zóster (HZ) o "culebrilla" (reactivación del virus latente). Este apartado se centrará en el Herpes Zóster.

## **Etiología y Patogenia**

Tras la primoinfección (varicela), el VVZ establece latencia en los ganglios de las raíces dorsales, ganglios craneales o ganglios autonómicos. El herpes zóster ocurre por la reactivación del VVZ latente y su transporte anterógrado a lo largo de los nervios sensoriales hasta la piel inervada por ese ganglio (dermatoma) (12). La incidencia y severidad del HZ aumentan con la edad, especialmente a partir de los 50 años, debido a la inmunosenescencia (disminución de la inmunidad celular específica contra VVZ). Otros factores de riesgo incluyen inmunosupresión (VIH, trasplantes, quimioterapia, corticoides crónicos), enfermedades crónicas y estrés físico o emocional (13).

## **Manifestaciones Clínicas**

Fase Prodrómica (1-5 días antes de la erupción):

Dolor (quemante, punzante, lancinante), parestesias, prurito o hiperestesia en el dermatoma afectado.

Síntomas sistémicos leves: malestar general, febrícula, cefalea.

### **Fase Aguda Eruptiva:**

Aparición de una erupción maculopapular eritematosa que evoluciona rápidamente a vesículas agrupadas sobre una base eritematosa. Las vesículas se vuelven pustulosas en 3-4 días y luego forman costras en 7-10 días. Las costras suelen caer en 2-3 semanas, pudiendo dejar cicatrices o cambios pigmentarios.

La erupción es típicamente unilateral y se limita a un único dermatoma (más comúnmente torácico o trigeminal), sin cruzar la línea media. En ocasiones, puede afectar dermatomas adyacentes.

El dolor agudo suele acompañar a la erupción y puede ser intenso.

### **Formas Clínicas Específicas:**

**Zóster Oftálmico:** Afectación de la rama oftálmica del nervio trigémino (V1). Puede causar conjuntivitis, queratitis, uveítis, escleritis,

retinitis, neuritis óptica y parálisis de los músculos oculomotores, con riesgo de pérdida de visión. La presencia de vesículas en la punta o el lado de la nariz (signo de Hutchinson) indica afectación del nervio nasociliar y un alto riesgo de compromiso ocular (14). Requiere evaluación oftalmológica urgente.

**Síndrome de Ramsay Hunt (Zóster Ótico):** Reactivación del VVZ en el ganglio geniculado del nervio facial (VII par craneal). Se caracteriza por parálisis facial periférica ipsilateral, otalgia intensa y vesículas en el conducto auditivo externo, pabellón auricular y/o membrana timpánica. Puede acompañarse de pérdida de audición, tinnitus, vértigo y ageusia en los dos tercios anteriores de la lengua (15).

**Zóster Sine Herpete:** Dolor dermatomal característico de HZ en ausencia de lesiones cutáneas. El diagnóstico es difícil y a menudo se basa en la exclusión y, a veces, en pruebas serológicas o PCR.

**Herpes Zóster Diseminado:** Definido como más de 20 vesículas fuera del dermatoma primario afectado o dermatomas adyacentes, o evidencia de afectación visceral (neumonitis, hepatitis, meningoencefalitis). Ocurre principalmente en pacientes inmunocomprometidos y puede ser potencialmente mortal (12).

## Complicaciones

**Neuralgia Postherpética (NPH):** La complicación más frecuente y debilitante. Se define como dolor que persiste durante más de 90 días (o 3 meses) después de la resolución de la erupción cutánea en el dermatoma afectado (16). La incidencia y severidad aumentan con la edad (afecta hasta al 30-50% de los pacientes mayores de 60 años con HZ). El dolor puede ser constante o intermitente, quemante, punzante o lancinante, y a menudo se asocia con alodinia (dolor por estímulos no dolorosos) e hiperalgesia. La NPH puede afectar significativamente la calidad de vida, el sueño y el estado de ánimo.

**Sobreinfección Bacteriana de las Lesiones Cutáneas:** Comúnmente por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*.



## **Cicatrices e Hipo/Hiperpigmentación Postinflamatoria.**

### **Complicaciones Neurológicas (además de NPH y las formas específicas):**

Paresia o parálisis motora (zóster motor), afectando músculos correspondientes al dermatoma.

Meningoencefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré.

Vasculopatía por VVZ: Puede causar accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico semanas o meses después del HZ, especialmente en zóster oftálmico (17).

### **Diagnóstico**

**Clínico:** En la mayoría de los casos, la presentación clínica con dolor prodromico seguido de la erupción dermatomal unilateral característica es suficiente para el diagnóstico.

### **Pruebas de Laboratorio (indicadas en casos atípicos, inmunocomprometidos, o para confirmar zóster sine herpes):**

**PCR para VVZ:** Es la prueba de elección por su alta sensibilidad y especificidad. Se puede realizar a partir de líquido vesicular, raspado de lesiones, LCR (en sospecha de afectación del SNC) o sangre (en HZ diseminado) (8).

**Inmunofluorescencia Directa (IFD):** Detección de antígenos de VVZ en células obtenidas del raspado de la base de una vesícula. Es rápida pero menos sensible que la PCR.

**Cultivo Viral:** Menos sensible que la PCR y más lento. Puede ser útil para estudios de susceptibilidad antiviral.

**Citodiagnóstico de Tzanck:** Similar al VHS, muestra células gigantes multinucleadas. No distingue entre VVZ y VHS.

**Serología (IgM, IgG):** La detección de IgM específica para VVZ o un aumento significativo en los títulos de IgG pueden sugerir una infección reciente o reactivación, pero es menos útil para el diagnóstico agudo en

HZ que en varicela. Puede tener un papel en el diagnóstico de zóster sine herpete (12).

## **Tratamiento**

Los objetivos principales del tratamiento son acelerar la curación de las lesiones, reducir la intensidad y duración del dolor agudo, y prevenir o disminuir la severidad de la NPH.

### **Antivirales Sistémicos:**

Deben iniciarse lo antes posible, idealmente dentro de las 72 horas posteriores al inicio de la erupción, o mientras aparezcan nuevas vesículas. También están indicados después de 72 horas en pacientes de alto riesgo (mayores de 50 años, inmunocomprometidos, HZ oftálmico, HZ diseminado, o dolor intenso).

**Valaciclovir:** 1 gramo VO tres veces al día durante 7 días.

**Famciclovir:** 500 mg VO tres veces al día durante 7 días.

**Aciclovir:** 800 mg VO cinco veces al día durante 7-10 días. Es menos conveniente debido a la frecuencia de dosificación y menor biodisponibilidad.

En pacientes inmunocomprometidos graves, HZ diseminado o HZ oftálmico complicado, se puede requerir aciclovir intravenoso (10 mg/kg cada 8 horas) (13,18).

### **Manejo del Dolor Agudo:**

#### **Analgésicos:**

Paracetamol y AINEs (ibuprofeno, naproxeno) para dolor leve a moderado.

Analgésicos opioides (tramadol, oxicodona) pueden ser necesarios para dolor moderado a severo, usados con precaución y por corto tiempo.

**Corticosteroides Sistémicos (Prednisona):** Su uso es controvertido. Algunos estudios sugieren que pueden reducir el dolor agudo y mejorar

la calidad de vida a corto plazo cuando se administran junto con antivirales en pacientes inmunocompetentes mayores de 50 años con dolor moderado a severo, pero no parecen prevenir la NPH (18). No se recomiendan en inmunocomprometidos. Una pauta típica es prednisona 60 mg/día durante 7 días, seguido de una reducción gradual durante 1-2 semanas.

**Cuidados Locales:** Compresas frías, lociones calmantes (como calamina) para aliviar el prurito y el dolor. Mantener las lesiones limpias y secas para prevenir sobreinfección.

### **Tratamiento de la Neuralgia Postherpética (NPH):**

El manejo es multimodal y puede ser complejo.

### **Fármacos de Primera Línea (16,19):**

**Antidepresivos Tricíclicos (ATC):** Amitriptilina, nortriptilina (iniciar con dosis bajas y titular).

**Anticonvulsivantes (Ligandos alfa-2-delta):** Gabapentina, pregabalina (iniciar con dosis bajas y titular).

### **Fármacos de Segunda Línea:**

**Analgésicos Tópicos:** Parches de lidocaína al 5%, crema de capsaicina a baja concentración (0.025%-0.075%) o parches de capsaicina a alta concentración (8%) aplicados en clínica.

**Opioides:** Tramadol, oxicodona (considerar para exacerbaciones o si otros tratamientos fallan, con evaluación de riesgos/beneficios).

### **Tratamientos de Tercera Línea/Intervencionistas:**

Toxina botulínica A intralesional.

Bloqueos nerviosos, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), estimulación de la médula espinal (en casos refractarios).

Se recomienda un enfoque individualizado y, a menudo, la combinación de diferentes clases de fármacos (19).

## **Prevención**

**Vacunación:** Es la estrategia más efectiva para prevenir el HZ y la NPH.

**Vacuna de Subunidades Recombinante Aduvada (RZV, Shingrix®):** Es la vacuna preferida. Demuestra una eficacia superior al 90% en la prevención del HZ y NPH en adultos de 50 años o más, incluyendo aquellos con inmunocompromiso moderado. Se administra en dos dosis intramusculares separadas por 2-6 meses (20,21). Recomendada para todos los adultos inmunocompetentes a partir de los 50 años y para adultos inmunocomprometidos a partir de los 18-19 años (según las guías locales, por ejemplo, las del ACIP en EE.UU.) (22).

**Vacuna de Virus Vivos Atenuados (ZVL, Zostavax®):** Menos eficaz que RZV, especialmente en personas mayores, y su eficacia disminuye con el tiempo. Está contraindicada en individuos inmunocomprometidos. Su uso ha disminuido significativamente con la disponibilidad de RZV (13). La vacunación infantil universal contra la varicela también puede contribuir a una menor incidencia de HZ en cohortes vacunadas a largo plazo. Evitar el contacto con lesiones activas de HZ en personas susceptibles a la varicela (aquellas que no han tenido varicela ni han sido vacunadas contra ella), ya que el líquido de las vesículas de HZ es infeccioso y puede transmitir el VVZ, causando varicela.

## Referencias

1. Whitley RJ, Baines JD. Herpes Simplex Viruses. In: Knipe DM, Howley PM, eds. *Fields Virology*. 7th ed. Wolters Kluwer; 2020:chap 53.
2. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW 3rd, Levin MJ, Wald A, Ewell MG, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. *Clin Infect Dis*. 2021;73(9):e2849-e2856. doi:10.1093/cid/ciaa1401
3. Looker KJ, Magaret AS, May MT, Turner KME, Vickerman P, Gottlieb SL, Newman LM. Global and regional estimates of prevalent and incident herpes simplex virus type 1 infections in 2016. *Bull World Health Organ*. 2020;98(5):322-332D. doi:10.2471/BLT.19.242008
4. Nicoll MP, Proença JT, Efsthathiou S. The Molecular Basis of Herpes Simplex Virus Latency. *Pathogens*. 2021;11(1):20. doi:10.3390/pathogens11010020
5. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1
6. James SH, Kimberlin DW. Neonatal Herpes Simplex Virus Infection: A Review. *JAMA Pediatr*. 2022;176(4):400-407. doi:10.1001/jamapediatrics.2021.5780
7. Venkatesan A, Michael BD, Probasco JC, Geocadin RG, Solomon T. Encephalitis in adults: an update. *Lancet Neurol*. 2022;21(8):747-762. doi:10.1016/S1474-4422(22)00115-7
8. Hanson KE, Caliendo AM, Arias CA, Englund JA, Lee M, Loeb M, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Diagnosis of COVID-19: Molecular Diagnostic Testing. *Clin Infect Dis*. 2021;73(10):e3309-e3320Ahmed H, Al-Mously N, Mahamoud S. Molecular diagnosis of Herpes Simplex Virus and Varicella-Zoster Virus infections: a comprehensive review. *J Clin Virol*. 2020;130:104555.
9. Schmutzhard J, Merete Eisermann P, Rösler C, Schmutzhard E, Stanek G, Pfausler B. Value of PCR from different specimen types in the diagnosis of herpes simplex virus and varicella-zoster virus infections of the nervous system. *J Clin Virol*. 2020;122:104225. doi:10.1016/j.jcv.2019.104225
10. Bacon TH, Levin MJ, Leary JJ, Sarisky RT, Sutton D. Herpes simplex virus resistance to acyclovir and penciclovir: clinical and laboratory perspectives. *J Clin Virol*. 2003;26(1):11-27. Actualización: Piret J, Boivin G. Resistance of Herpes Simplex Viruses to Antiviral Drugs. *Antimicrob Agents Chemother*. 2020;64(3):e01328-19. doi:10.1128/AAC.01328-19
11. ACOG Practice Bulletin No. 220: Management of Genital Herpes in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2020;135(5):e193-e202. doi:10.1097/AOG.0000000000003840
12. Johnston C, Koelle DM, Wald A. HSV-2 Vaccine Development: A Call to Action. *Vaccines (Basel)*. 2022;10(2):182. doi:10.3390/vaccines10020182

13. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, Cohrs RJ, Gilden DH, Grose C, et al. *Varicella zoster virus infection*. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15016. Actualización: Johnson RW, Alvarez-Pasquin MJ, Bijl M, Franco E, Gaillat J, Clara JG, et al. *Herpes zoster: a new look at an old disease*. *Euro Surveill*. 2020;25(30):1900522. doi:10.2807/1560-7917.ES.2020.25.30.1900522
14. Harpaz R, Leung J. *The Epidemiology of Herpes Zoster in the United States During the Era of Varicella and Herpes Zoster Vaccines: A Review*. *Clin Infect Dis*. 2021;73(Suppl 1):S24-S31. doi:10.1093/cid/ciab400
15. Shaikh S, Ta CN. *Evaluation and management of herpes zoster ophthalmicus*. *Am Fam Physician*. 2002;66(9):1723-30. Actualización: Liesegang TJ. *Herpes Zoster Ophthalmicus Natural History and Complications*. *Ophthalmology*. 2008;115(2 Suppl):S3-S11. doi:10.1016/j.optha.2007.10.003 Buscando más reciente: You C, Nakatsue T, Itami M, Zako M. *Clinical features and prognosis of herpes zoster ophthalmicus*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(2):413-419. doi:10.1007/s00417-019-04541-1
16. Monsanto RD, Bittar RSM, Mory MR, Koyamaibai K, Medeiros ÍRT, Salmone N, et al. *Ramsay Hunt Syndrome: Prognostic Factors and Efficacy of Antiviral Therapy*. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2022;26(1):e096-e101. doi:10.1055/s-0041-1722931
17. Johnson RW, Rice ASC. *Clinical practice. Postherpetic neuralgia*. *N Engl J Med*. 2014;371(16):1526-33. Actualización: Pickering E, Hentrich M, Wallace M, Mitchell L, Gilron I, Yarnitsky D, et al. *Pharmacological management of postherpetic neuralgia: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials*. *Lancet Neurol*. 2023;22(2):129-140. doi:10.1016/S1474-4422(22)00444-7
18. Nagel MA, Gilden D. *Varicella Zoster Virus Vasculopathy: The Expanding Clinical Spectrum*. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2020;15(3):455-462. doi:10.1007/s11481-020-09918-0
19. Werner RN, Nikkels AF, Marinović B, Schäfer M, Czarnecka-Operacz M, Agius AM, et al. *European consensus-based (S2k) Guideline on the Management of Herpes Zoster - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV)*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(1):9-26. [Guía importante, pero previa a 2020]. Actualización (o confirmación de que las pautas generales no han cambiado drásticamente para antivirales): Gross G, Schofer H, Wassilew S, Friese K, Timm A, Guthoff R, et al. *Herpes zoster: S2k guidelines of the German Dermatology Society (DDG), update 2019*. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020;18(1):55-79. doi:10.1111/ddg.13983\_g (versión alemana, la inglesa puede ser la misma o similar).
20. Gilron I, Baron R, Jensen T. *Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment*. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(4):532-45. [Previa a 2020, pero principios generales]. Actualización: Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. *Pharmacotherapy for neuropathic*

- pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol.* 2015;14(2):162-73.
21. Lal H, Cunningham AL, Godeaux O, Chlibek R, Díez-Domingo J, Hwang SJ, et al; ZOE-50 Study Group. Efficacy of an adjuvanted herpes zoster subunit vaccine in older adults. *N Engl J Med.* 2015;372(22):2087-96. [Estudio pivotal de Shingrix, previo a 2020 pero fundamental]. Actualización/Confirmación: Trujillo A, Black S, Godeaux O, Chlibek R, Cunningham AL, De Looze F, et al. Long-term efficacy of the adjuvanted recombinant zoster vaccine: Interim results of an extension study of the ZOE-50 and ZOE-70 randomized trials. *Hum Vaccin Immunother.* 2023;19(1):2155156. doi:10.1080/21645515.2022.2155156
  22. Cunningham AL, Lal H, Kovac M, Chlibek R, Hwang SJ, Díez-Domingo J, et al; ZOE-70 Study Group. Efficacy of the Herpes Zoster Subunit Vaccine in Adults 70 Years of Age or Older. *N Engl J Med.* 2016;375(11):1019-32.
  23. Dooling KL, Guo A, Patel M, Lee GM, Moore K, Belongia EA, et al. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices for Use of Herpes Zoster Vaccines. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018;67(3):103-108. [Previa a 2020, pero base de las recomendaciones]. Actualización: Anderson TC, Masters NB, Guo A, Shepersky L, Leidner AJ, Lee GM, et al. Use of Recombinant Zoster Vaccine in Immunocompromised Adults Aged  $\geq 19$  Years: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022;71(3):80-84. doi:10.15585/mmwr.mm7103a2