

TEMAS SELECTOS EN DERMATOLOGÍA



**Domenica Pierina Ramos Cristiansen
Evelyn Sabrina Calero Ojeda
Samantha Nicole Ampuño Tagle
Danny Helmut Laufer Núñez**

Diciembre 2025

Índice

Eczemas de Contacto Domenica Pierina Ramos Cristiansen	3
Dermatosis Psicogénicas Evelyn Sabrina Calero Ojeda	17
Melanoma Maligno Samantha Nicole Ampuño Tagle	30
Acné Infantil Danny Helmut Laufer Núñez	44

Eczemas de Contacto

Domenica Pierina Ramos Cristiansen

1. Resumen

Los eczemas de contacto, conocidos en la literatura anglosajona como *Contact Dermatitis*, constituyen un grupo heterogéneo de dermatosis inflamatorias causadas por la interacción de la piel con agentes externos nocivos. Esta entidad representa una de las patologías más prevalentes en la consulta dermatológica y constituye la primera causa de enfermedad cutánea ocupacional en el mundo industrializado. La patología se clasifica clásicamente en dos grandes grupos fisiopatológicos: la Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI), mediada por daño citotóxico directo y activación de la inmunidad innata; y la Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA), una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV mediada por linfocitos T.

La comprensión actual de la enfermedad ha trascendido la visión dicotómica clásica, integrando conceptos sobre la disfunción de la barrera cutánea, la alteración del microbioma y la superposición inmunológica con otras dermatitis como la atópica. El diagnóstico preciso sigue basándose en una minuciosa correlación clínico-patológica apoyada en las pruebas epicutáneas (patch tests), cuyas baterías deben actualizarse constantemente ante la emergencia de nuevos haptenos derivados de tecnologías cosméticas, dispositivos médicos y cambios en los procesos industriales. El manejo terapéutico ha evolucionado desde la simple evitación y el uso de corticoesteroides tópicos hacia estrategias complejas que incluyen la educación del paciente, la restauración de la barrera lipídica y, en casos recalcitrantes, el uso de retinoides sistémicos, inmunosupresores clásicos y, más recientemente, terapias biológicas dirigidas contra las vías Th2 y JAK-STAT.

Palabras clave: Dermatitis de contacto irritativa, Dermatitis de contacto alérgica, Haptenos, Pruebas epicutáneas, Barrera cutánea, Inmunidad innata, Eczema de manos.

2. Introducción

La piel, como órgano de interfaz principal con el medio ambiente, está sometida a un bombardeo constante de estímulos químicos, físicos y biológicos. Los eczemas de contacto representan el fallo de la piel para adaptarse a estos estímulos o una respuesta inmune aberrante ante ellos. Aunque las manifestaciones clínicas de la DCI y la DCA pueden ser morfológicamente indistinguibles —presentando eritema, edema, vesiculación, exudación en fases agudas, y liquenificación, fisuración y descamación en fases crónicas—, sus mecanismos subyacentes y pronósticos difieren sustancialmente.

La carga socioeconómica de esta patología es inmensa. Se estima que afecta significativamente la calidad de vida, comparable a enfermedades como la psoriasis o la insuficiencia cardiaca. En el ámbito laboral, los eczemas de contacto son responsables de una gran proporción de las bajas laborales, especialmente en sectores de "trabajo húmedo" como la sanidad, la peluquería, la manipulación de alimentos, la limpieza y la construcción. La cronicidad es un problema mayor; un porcentaje elevado de pacientes continúa presentando síntomas años después del diagnóstico inicial, a menudo debido a diagnósticos incompletos, sensibilizaciones cruzadas no detectadas o la instauración de una dermatitis crónica post-ocupacional persistente.

3. Fisiopatología y Mecanismos Moleculares

El entendimiento de la patogenia de los eczemas de contacto ha experimentado una revolución gracias a las técnicas de perfilado transcriptómico y molecular.

3.1. Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)

La DCI no es un fenómeno pasivo. Se inicia con la disruptión de la barrera epidérmica (extracción de lípidos, desnaturalización de proteínas) por agentes químicos (jabones, disolventes, ácidos, álcalis) o físicos (fricción, microtrauma). Este daño induce estrés en los queratinocitos, los cuales liberan "señales de peligro" o patrones moleculares asociados a daño (DAMPs), como el ADN nuclear y el ATP.

Esta liberación activa la inmunidad innata. Los queratinocitos secretan de forma inmediata citoquinas proinflamatorias primarias

como IL-1 α , IL-1 β , TNF- α e IL-6, así como quimiocinas (CXCL8) que reclutan neutrófilos y otras células inflamatorias inespecíficas. Estudios recientes sugieren que la activación crónica de estos mecanismos impide la correcta maduración de los cuerpos lamelares y la síntesis de filagrina, perpetuando un ciclo de "barrera rotainflamación" difícil de interrumpir.

3.2. Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)

La DCA es el paradigma de la inmunidad adaptativa cutánea. Se desarrolla en dos fases bien diferenciadas:

1. **Fase de Sensibilización (Aferente):** Ocurre tras el primer contacto. Los haptenos (moléculas < 500 Da) penetran el estrato córneo y se unen a proteínas propias formando un complejo hapteno-portador inmunogénico. Las células de Langerhans y las células dendríticas dérmicas captan este complejo, maduran y migran a los ganglios linfáticos regionales. Allí presentan el antígeno a los linfocitos T vírgenes (naïve) a través del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), generando clones de células T de memoria efectoras específicas (CD4+ y CD8+) que retornan a la circulación y se asientan en la piel como células T residentes de memoria.
2. **Fase de Elicitación (Eferente):** Tras la reexposición al alérgeno, las células T de memoria residentes y reclutadas reconocen el antígeno y desencadenan una cascada inflamatoria masiva.

Nuevos Paradigmas Inmunológicos:

Tradicionalmente considerada una enfermedad mediada por Th1 (interferón-gamma), la evidencia actual ha demostrado una heterogeneidad fascinante. Algunos alérgenos como el níquel inducen una respuesta mixta Th1/Th17, mientras que otros, como las fragancias y los acelerantes de gomas, inducen una respuesta con fuerte polarización Th2, similar a la dermatitis atópica. Este solapamiento molecular es la base racional para el uso de nuevas terapias biológicas dirigidas originalmente a la atopía en pacientes con DCA severa.

3.3. Rol del Microbioma y Disbiosis

La evidencia actual ha establecido que la alteración del microbioma cutáneo no es un fenómeno pasivo, sino un perpetuador activo de la enfermedad. Tanto en la DCI como en la DCA, se produce una disbiosis caracterizada por la pérdida de comensales protectores (*S. epidermidis*) y la colonización por *Staphylococcus aureus*. Este patógeno induce la formación de biofilms que impiden la reparación de la barrera y secreta toxinas que amplifican la inflamación. Estudios recientes señalan que esta disbiosis persiste incluso tras la "curación clínica" visible, lo que explica la hiperreactividad residual de la piel y la facilidad de recidiva.

4. Etiología: El Exposoma Cambiante

El espectro de agentes causales es dinámico y refleja las tendencias de consumo y tecnología.

4.1. Irritantes Comunes

El agua es, paradójicamente, el irritante más frecuente ("trabajo húmedo"), seguida de detergentes, jabones, disolventes orgánicos, aceites de corte, ácidos y álcalis. El uso intensivo de medidas de higiene de manos ha incrementado exponencialmente los casos de DCI en personal sanitario y población general.

4.2. Alérgenos Clásicos y Emergentes

Las series estándar de pruebas epicutáneas se revisan periódicamente para reflejar la realidad epidemiológica.

- **Metales:** El sulfato de níquel mantiene su primacía mundial, afectando desproporcionadamente a mujeres, aunque la sensibilización en hombres va en aumento. El cobalto y el cromo (asociado al cemento y al cuero) siguen siendo relevantes.
- **Conservantes:** La epidemia de alergia a la Metilisotiazolinona (MI) y la mezcla Meticloro-isotiazolinona/Metilisotiazolinona (MCI/MI) ha obligado a restricciones regulatorias, aunque siguen presentes en productos industriales y de limpieza.

- **Fragancias:** Los marcadores clásicos (Mezcla de Fragancias I y II, Bálsamo del Perú) detectan gran parte de los casos, pero alérgenos específicos como el linalool y el limoneno (que requieren oxidación al aire para ser alergénicos) son cada vez más diagnosticados gracias a su inclusión en baterías ampliadas.
- **Acrilatos y Polímeros:** El auge de la manicura semipermanente (gel, acrílicos) ha provocado un aumento dramático en la sensibilización a (met)acrilatos como HEMA y HPMA. Esto conlleva un riesgo grave: la posible reactividad cruzada futura con dispositivos médicos vitales (bombas de insulina, cementos óseos para artroplastias, sensores de glucosa).
- **Dispositivos Médicos:** El Isobornil acrilato (IBOA) ha sido identificado recientemente como el culpable de reacciones severas a los adhesivos de sensores de monitorización de glucosa y bombas de insulina, un hallazgo crítico para el manejo de pacientes diabéticos.

5. Cuadros Clínicos y Topografía Lesional

La localización de las lesiones es la "piedra rosetta" para el diagnóstico del agente causal.

- **Manos:** Es la localización más frecuente. El dorso de las manos sugiere etiología alérgica (el espesor de la piel palmar protege contra la penetración de alérgenos), mientras que la afectación de los espacios interdigitales y palmas (pulpitis seca) sugiere etiología irritativa acumulativa.
- **Cara y Párpados:** La piel palpebral es extremadamente fina y permeable. Es frecuente la dermatitis por transferencia (el paciente se toca los ojos con manos contaminadas con esmalte de uñas, o alérgenos aéreos). Los conservantes en colirios y cosméticos faciales son causas directas comunes.
- **Cuero Cabelludo y Cuello:** La parafenilendiamina (PPD) de los tintes capilares causa reacciones severas agudas en el nacimiento del pelo y orejas, a menudo respetando el cuero cabelludo propiamente dicho debido a su grosor.

- **Dermatitis Aerotransportada:** Afecta a zonas expuestas (cara, "V" del escote, brazos) y pliegues (donde se acumulan las partículas). Es típica de alérgenos volátiles (resinas epoxi industriales) o plantas (Compositae/Asteraceae).
- **Dermatitis Sistémica de Contacto:** Ocurre cuando un individuo sensibilizado cutáneamente a un alérgeno (ej. níquel, bálsamo del Perú) ingiere o inhala dicha sustancia, provocando una erupción generalizada, dermatitis flexural o síndrome del babuino (eritema glúteo).

6. Diagnóstico Integral

El diagnóstico no es una mera prueba de laboratorio, sino un ejercicio detectivo.

6.1. Historia Clínica (Anamnesis)

Debe ser exhaustiva, indagando sobre la cronología (mejoría en fines de semana o vacaciones sugiere origen laboral), descripción exacta de tareas laborales (revisar Fichas de Datos de Seguridad), productos de cuidado personal, medicamentos tópicos y aficiones.

6.2. Exploración Física

Se debe evaluar la morfología (aguda vs. crónica), la distribución y la presencia de fenómenos de diseminación (autoeccematización o "reacción ide"). La dermatoscopia puede ayudar a diferenciar de otras entidades como la psoriasis (vasos punteados regulares) o la sarna.

6.3. Pruebas Epicutáneas (Patch Test)

Constituyen el "Gold Standard" para el diagnóstico de la DCA.

- **Metodología:** Los alérgenos disueltos en vaselina o agua se aplican en cámaras de aluminio o plástico sobre la espalda sana del paciente durante 48 horas.
- **Lecturas:** Se recomienda una primera lectura a las 48 horas (tras retirar los parches) y una segunda lectura a las 72 o 96 horas. Una lectura tardía al día 7 es obligatoria para detectar alérgenos de respuesta lenta como corticosteroides, neomicina y algunos metales.

- **Interpretación:** Se sigue la escala del Grupo Internacional de Investigación en Dermatitis de Contacto (ICDRG):
 - **Negativo (-)**
 - **Dudoso (?)**: Eritema leve.
 - **Positivo débil (+)**: Eritema, infiltración, pápulas.
 - **Positivo fuerte (++)**: Eritema, infiltración, pápulas, vesículas.
 - **Positivo extremo (+++)**: Reacción bullosa, ulceración.

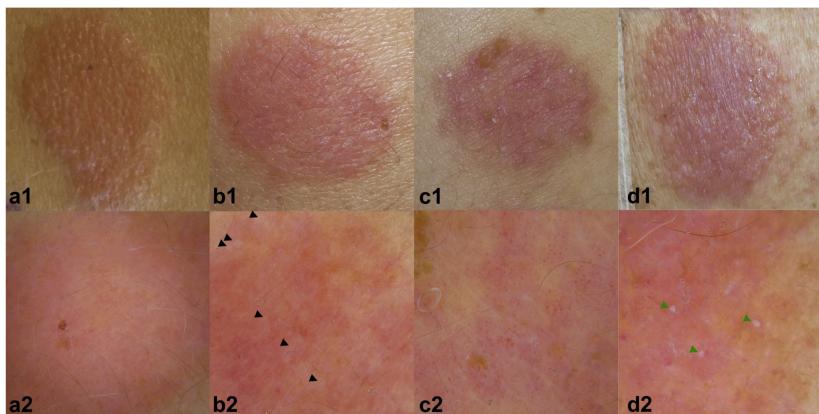


Figura 1. Lectura de Prueba Epicutánea (Patch Test). Detalle macroscópico de una reacción positiva fuerte (++)+, caracterizada por eritema, infiltración palpable y pápulas, extendiéndose más allá de los límites originales de la cámara de aplicación (fenómeno de crecimiento). Esta morfología distingue la sensibilización alérgica de las reacciones irritativas (decrescendo, aspecto de "papel de fumar"). **Fuente:** Gil-Pallares P, et al. Actas Dermosifiliográficas. 2022.

Es vital diferenciar una reacción alérgica (creciente, se extiende más allá del sitio de aplicación) de una reacción irritativa (decrescendo, limitada al sitio, aspecto de "quemadura" o "papel de fumar").

6.4. Prueba de Aplicación Abierta Repetida (ROAT)

Se utiliza para confirmar la relevancia clínica de un producto cosmético o farmacéutico final cuando la prueba de parche es dudosa. El paciente aplica el producto en la flexura antecubital dos veces al día durante 1 a 2 semanas.

6.5. Biopsia Cutánea

Generalmente reservada para casos atípicos o para descartar linfoma cutáneo de células T (micosis fungoide), que puede simular un eczema crónico. La histología muestra espongiosis (edema intercelular), exocitosis de linfocitos y parakeratosis.

Trampas y Desafíos Diagnósticos

Existen tres escenarios clínicos que frecuentemente inducen a error y cronifican el cuadro, requiriendo una alta sospecha clínica. Primero, la dermatitis ectópica, donde el alérgeno afecta zonas distantes al contacto primario; un ejemplo prevalente actual son los acrilatos de uñas o esmaltes que provocan eczema palpebral o cervical por transferencia manual, respetando las manos debido al grosor del estrato córneo. Segundo, la paradoja del corticoide, que debe sospecharse obligatoriamente cuando el eczema empeora o no mejora con el tratamiento tópico prescrito, indicando una posible sensibilización al propio corticoide (tixocortol, budesonida) o a sus excipientes. Finalmente, el síndrome de la espalda excitada (*Angry Back*) durante las pruebas de parche, donde una reacción fuertemente positiva provoca un estado de hiperexcitabilidad regional, generando falsos positivos en los parches adyacentes que no deben ser diagnosticados como alergias reales sin una reevaluación posterior.

7. Tabla Comparativa: Irritativa vs Alérgica

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial Avanzado entre Dermatitis de Contacto Irritativa y Alérgica

Característica	Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)	Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)
Mecanismo Patogénico	<ul style="list-style-type: none">Citotoxicidad directa, activación de inmunidad innata, disrupción de barreraNo requiere sensibilización previa.	<ul style="list-style-type: none">Respuesta inmune adaptativa retardada (Tipo IV), mediada por células T específicasRequiere fase aferente previa.
Incidencia	Representa el 80% de las dermatitis de contacto.	Representa el 20% de las dermatitis de contacto.
Susceptibilidad	<ul style="list-style-type: none">Universal (depende de concentración y tiempo de exposición)Mayor en atópicos (umbral irritativo bajo).	<ul style="list-style-type: none">IdiosincrásicaDepende de predisposición genética (polimorfismos en filagrina, citoquinas) y potencia del alérgeno.

Inicio de Síntomas	Minutos a horas (aguda) o tras semanas/meses de exposición repetida (crónica/acumulativa).	24 a 96 horas tras la reexposición (típicamente).
Síntoma Subjetivo	Ardor, quemazón, dolor, escozor.	Prurito intenso (síntoma cardinal).
Morfología de la Lesión	<ul style="list-style-type: none"> Bordes bien delimitados, estrictamente confinados al área de contacto Piel seca, agrietada, eritema "vidrioso". 	<ul style="list-style-type: none"> Bordes difusos, tendencia a la diseminación más allá del contacto Vesiculación prominente en fase aguda.
Prueba de Parche	Negativa (o reacción irritativa): decrescendo, sin induración real).	Positiva (reacción alérgica): crescendo, infiltrada, vesiculosa).
Histopatología	<ul style="list-style-type: none"> Queratinocitos necróticos Infiltrado neutrofilico leve Espangiosis variable 	<ul style="list-style-type: none"> Espangiosis marcada Microvesículas Infiltrado linfocítico perivasicular denso Exocitosis linfocitaria.

Fuente: Elaboración propia basada en la síntesis de guías internacionales actuales y literatura reciente (1, 2).

8. Tratamiento y Manejo Terapéutico

El abordaje debe ser escalonado y multidimensional. No existe curación sin la identificación y evitación del agente causal.

8.1. Medidas de Protección y Restauración

La piedra angular es la evitación del alérgeno o irritante. Esto implica educación detallada (listas de evitación, lectura de etiquetas, bases de datos de productos seguros). En el ámbito laboral, se deben implementar barreras físicas adecuadas (guantes de nitrilo, vinilo o laminados según el químico; los guantes de látex pueden ser alérgenos en sí mismos).

La reparación de la barrera cutánea es imperativa. El uso frecuente de emolientes ricos en lípidos fisiológicos (ceramidas, colesterol, ácidos grasos libres) reduce la permeabilidad a los haptenos y mejora el umbral de irritación.

8.2. Terapia Tópica

- Corticosteroides Tópicos:** Siguen siendo la primera línea para controlar la fase aguda. La elección del vehículo (pomada vs. crema) y la potencia (clase I a IV) depende de la zona anatómica. Se debe evitar el uso prolongado para prevenir atrofia, taquifilaxia y dermatitis perioral.

- **Inhibidores de la Calcineurina:** Tacrolimus y pimecrolimus son herramientas valiosas como ahorradores de corticoides, especialmente en zonas sensibles (cara, pliegues, anogenital) y para el mantenimiento proactivo a largo plazo.

8.3. Terapia Física

La fototerapia (UVB de banda estrecha, PUVA tópico o sistémico) es una opción de segunda línea muy efectiva para eczemas extensos o eczema crónico de manos que no responde a tópicos. Su mecanismo incluye la inducción de apoptosis de células T efectoras en la piel y la supresión de células de Langerhans.

8.4. Terapia Sistémica

En casos severos, generalizados o refractarios, se requiere intervención sistémica.

- **Corticoides Orales:** Útiles para ciclos cortos ("terapia puente") en brotes agudos severos. No recomendados para mantenimiento por sus efectos adversos.
- **Alitretinoína:** Es el único fármaco sistémico con aprobación regulatoria específica para el eczema crónico de manos severo refractario a corticoides tópicos potentes. Actúa como inmunomodulador y antiinflamatorio, siendo eficaz tanto en variantes hiperqueratósicas como vesiculosa. Es teratogénico, requiriendo programas estrictos de prevención de embarazo.
- **Inmunosupresores Clásicos:** Metotrexato, ciclosporina, azatioprina y micofenolato mofetilo se utilizan fuera de indicación (off-label) con niveles de evidencia variables, requiriendo monitorización analítica estrecha.

8.5. Terapias Emergentes y Biológicos

La investigación reciente ha abierto nuevas vías para pacientes "huérfanos" de tratamiento eficaz.

- **Dupilumab:** Este anticuerpo monoclonal, dirigido contra la subunidad alfa del receptor de IL-4 (bloqueando la señalización de IL-4 e IL-13), ha demostrado eficacia en series de casos y estudios recientes para la DCA, especialmente en pacientes con

sensibilización a múltiples alérgenos o con antecedentes de atopía, dado el componente Th2 compartido en la patogenia.

- **Inhibidores de JAK (JAKi):** Moléculas pequeñas como upadacitinib, abrocitinib (orales) o ruxolitinib (tópico) bloquean la señalización intracelular de múltiples citoquinas pruritogénicas y proinflamatorias. Su inicio de acción es rápido, ofreciendo una alternativa potente para el control sintomático en casos complejos.

9. Tablas de Referencia Clínica Adicional

Es fundamental para el especialista conocer los alérgenos que dominan el panorama actual.

Tabla 2. Top 10 Alérgenos Más Prevalentes y sus Fuentes de Exposición Contemporáneas

Alérgeno	Grupo Químico	Fuentes de Exposición Clásicas y Actuales
Níquel (Sulfato de Níquel)	Metal	<ul style="list-style-type: none">• Bisutería• Botones de jeans• Monedas• Carcasas de dispositivos electrónicos (laptops, tabletas)• Cigarrillos electrónicos.
Metilisotiazolinona (MI)	Conservante	<ul style="list-style-type: none">• Toallitas húmedas• Detergentes líquidos• Pinturas al agua• Cosméticos "con aclarado" (champús)• Productos industriales ("slimes").
Fragancia Mix I y II	Compuestos orgánicos	<ul style="list-style-type: none">• Perfumes• Desodorantes• Cosméticos "naturales"• Aceites esenciales• Productos de limpieza del hogar• Ambientadores.
Cobalto (Cloruro de Cobalto)	Metal	<ul style="list-style-type: none">• Cemento• Aleaciones metálicas• Tintes de tatuajes (azul/verde)• Bisutería• Vitamina B12 (raro).
Bálsamo del Perú	Resina natural	<ul style="list-style-type: none">• Marcador de alergia a perfumes y especias• Presente en cítricos, tomates, refrescos de cola, productos farmacéuticos cicatrizantes.

Parafenilendiamina (PPD)	Amina aromática	<ul style="list-style-type: none"> Tintes capilares oscuros Tatuajes temporales de "henna negra" Gomas negras Textiles oscuros.
Cromo (Dicromato Potásico)	Metal	<ul style="list-style-type: none"> Cemento húmedo (construcción) Cuero curtido (zapatos, guantes) Ceniza de madera Tintes verdes (fieltro de mesas de juego).
Formaldehído y Liberadores	Conservante /Gas	<ul style="list-style-type: none"> Endurecedores de uñas Resinas textiles (ropa "antiarrugas") Desinfectantes Productos de alisado capilar (queratinas).
Colofonia	Resina vegetal	<ul style="list-style-type: none"> Adhesivos (esparadrapos, tiritas) Ceras depilatorias Resina para instrumentos de cuerda Papel de periódico Soldadura electrónica.
Metacrilatos/ Acrilatos	Polímeros plásticos	<ul style="list-style-type: none"> Uñas artificiales (gel/acrílico) Pegamentos (cianocrilato) Empastes dentales Dispositivos médicos (bombas de insulina, sensores).

Fuente: Compilación basada en los datos epidemiológicos recientes del North American Contact Dermatitis Group (NACDG) y el European Surveillance System on Contact Allergies (ESSCA) (3, 4, 8).

10. Pronóstico y Consideraciones Laborales

El pronóstico a largo plazo de los eczemas de contacto es reservado. En la DCI, la recuperación completa de la función barrera puede tardar meses tras el cese de la exposición, y la piel permanece hiperreactiva durante este periodo ("fenómeno de endurecimiento" fallido). En la DCA, la sensibilización inmunológica persiste indefinidamente, aunque la intensidad de la reacción puede disminuir con los años si se evita el contacto estricto.

Desde la perspectiva de la medicina del trabajo, la dermatitis de contacto es una causa mayor de incapacidad. Un hallazgo preocupante en estudios de seguimiento es que un porcentaje significativo de trabajadores con dermatitis ocupacional no consigue la resolución completa de sus síntomas incluso tras cambiar de puesto de trabajo o profesión. Esto se debe a la ubicuidad de ciertos alérgenos, la polisensibilización y la transformación de la dermatitis de contacto en una dermatitis crónica idiopática o neurodermatitis secundaria al ciclo prurito-rascado. Por ello, la intervención

temprana y la reubicación laboral precoz son factores pronósticos críticos.

11. Conclusión

El capítulo de los eczemas de contacto es uno de los más dinámicos en la dermatología moderna. Lejos de ser una patología estática y resuelta, nos enfrentamos a un escenario cambiante donde nuevos compuestos químicos se introducen en el mercado a una velocidad superior a nuestra capacidad de vigilancia, y donde las barreras fisiopatológicas entre irritación, alergia y atopía se desdibujan.

Para el médico especialista, el reto consiste en mantener una sospecha clínica alta, realizar y actualizar constantemente las pruebas diagnósticas pertinentes y aplicar un arsenal terapéutico que hoy en día permite controlar incluso los casos más devastadores mediante la modulación precisa de la respuesta inmune. La meta final no es solo la resolución de las lesiones, sino la restitución de la integridad de la barrera cutánea y la calidad de vida del paciente.

12. Bibliografía

1. Nassau S, Fonacier L. Allergic Contact Dermatitis. *Med Clin North Am.* 2020;104(1):61-76.
2. DeKoven JG, Warshaw EM, Zug KA, et al. North American Contact Dermatitis Group Patch Test Results: 2017–2018. *Dermatitis.* 2021;32(2):111-123.
3. Uter W, Bauer A, Belloni Fortina A, et al. ESSCA results with the European baseline series, 2019–2020. *Contact Dermatitis.* 2022;87(4):343-355.
4. Hamnerius N, Pontén A, Bergendorff O, et al. Skin exposures, hand eczema and facial dermatitis in healthcare workers during the COVID-19 pandemic. *Contact Dermatitis.* 2021;85(5):526-535.
5. Riesbeck K, Schaller M. The skin microbiome and its role in contact dermatitis: A comprehensive review. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;151(2):345-356.

6. Dhingra N, Gittler JK, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Molecular profiling of contact dermatitis lesions identifies distinct immune signatures for specific allergens. *J Invest Dermatol.* 2022;142(3):890-900.
7. Herman A, Aerts O, de Goossens A. Isobornyl acrylate: A new and emerging allergen in glucose sensors and insulin pumps. *Diabetes Care.* 2020;43(1):e12-e13.
8. Rolls S, Barry A, Wayte J, et al. The artificial nail epidemic: A UK audit of contact allergy to acrylates. *Clin Exp Dermatol.* 2022;47(6):1120-1127.
9. Lundov MD, Zachariae C. The methylisothiazolinone epidemic: current situation and future outlook. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2023;23(5):340-346.
10. Johansen JD, Aalto-Korte K, Agner T, et al. European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice. *Contact Dermatitis.* 2024;90(2):115-136.
11. Thyssen JP, Schuttehaar MLA, Alfonso JH, et al. Guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of hand eczema. *Contact Dermatitis.* 2022;86(5):352-376.
12. McKenzie PL, Zaki T, Hylwa SA. Dupilumab for the Treatment of Allergic Contact Dermatitis: A Systematic Review. *Dermatitis.* 2023;34(1):20-28.
13. Cornman H, Wambier CG. JAK inhibitors in contact dermatitis: Mechanism of action and clinical evidence. *J Am Acad Dermatol.* 2024;90(1):155-162.
14. Diepgen TL, Andersen KE, Brando FM, et al. Management of chronic hand eczema with alitretinoin: Real-world data from the updated guidelines. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(2):223-233.
15. Pattabhiraman G, Lim SW. Systemic Contact Dermatitis: A Review of the Current Literature and Case Series. *Cureus.* 2020;12(11):e11440.

Dermatosis Psicogénicas

Evelyn Sabrina Calero Ojeda

Resumen

La psicodermatología constituye un área de superposición crítica entre la psiquiatría y la dermatología, abordando trastornos donde la interacción entre el sistema nervioso central y el sistema tegumentario determina la morbilidad. La piel y el cerebro comparten un origen embriológico ectodérmico común, lo que fundamenta una compleja comunicación neuroendocrina bidireccional conocida como el eje cerebro-piel. Las dermatosis psicogénicas no son diagnósticos de exclusión, sino entidades nosológicas definidas que requieren identificación positiva. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva de la literatura actual sobre la epidemiología, la fisiopatología del estrés cutáneo, la clasificación clínica vigente y el manejo farmacológico y psicoterapéutico de trastornos primarios como el delirio de infestación, la dismorfia corporal y las conductas repetitivas centradas en el cuerpo. Se enfatiza la importancia de un abordaje holístico para mejorar el pronóstico y la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: *Psicodermatología, Eje neuro-inmuno-cutáneo, Trastorno de excoriación, Delirio de infestación, Dismorfia corporal, Psicofármacos.*

1. Introducción

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y funciona como una interfaz activa de comunicación con el entorno y con el medio interno emocional. Históricamente, la medicina ha reconocido la influencia del estrés en las enfermedades cutáneas; sin embargo, en la era contemporánea, esta relación se ha decodificado a nivel molecular. Se entiende que las dermatosis psicogénicas engloban un espectro heterogéneo de enfermedades donde los factores psicológicos juegan un rol preponderante en la etiología, la cronificación o la exacerbación del cuadro clínico⁽¹⁾.

La relevancia clínica de este grupo de patologías radica en su alta prevalencia y en la complejidad de su manejo. Los pacientes con dermatosis psicogénicas a menudo rechazan la referencia

psiquiátrica, interpretando la sugerencia como una desestimación de su sufrimiento físico. Por tanto, el dermatólogo se encuentra en la posición única y obligada de diagnosticar, contener y tratar inicialmente estas condiciones, requiriendo competencias que trascienden la morfología cutánea tradicional para adentrarse en la psicofarmacología y la entrevista motivacional⁽²⁾.

2. Epidemiología y Carga de la Enfermedad

La carga epidemiológica de las enfermedades psicodermatológicas es sustancial. Estudios multicéntricos recientes indican que la prevalencia de comorbilidad psiquiátrica en pacientes dermatológicos ambulatorios oscila entre el 30% y el 60%, cifras significativamente superiores a las de la población general. La ansiedad y la depresión son las comorbilidades más frecuentes, seguidas por los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo y los trastornos de la personalidad⁽³⁾.

El impacto en la calidad de vida (QoL) es devastador. Se ha documentado que el deterioro psicosocial en pacientes con afecciones como el delirio de infestación o la dermatitis artefacta es comparable, e incluso superior, al de enfermedades sistémicas crónicas como la diabetes mellitus o la insuficiencia cardiaca congestiva. Además, existe un subregistro importante debido al "fenómeno de la puerta giratoria", donde estos pacientes consultan a múltiples especialistas (dermatología, infectología, medicina interna) sin obtener un diagnóstico integral, generando un alto costo para el sistema sanitario debido a pruebas diagnósticas innecesarias y tratamientos ineficaces⁽⁴⁾.

3. Fisiopatología: El Eje Neuro-Inmuno-Cutáneo (Nic)

La base biológica de las dermatosis psicogénicas reside en el sistema neuro-inmuno-cutáneo (NIC). Este sistema integra la señalización entre el sistema nervioso central, el sistema endocrino y el sistema inmune cutáneo.

3.1. Mediadores del Estrés y la Inflamación

Bajo condiciones de estrés psicológico, se activa el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA), resultando en la secreción sistémica de glucocorticoides y catecolaminas. Paralelamente, se activa el eje simpático-adrenal-medular. En la piel, esto se traduce en una regulación a la baja de la función de barrera epidérmica y una

alteración en la homeostasis de los lípidos del estrato córneo, facilitando la pérdida transepitelial de agua y la penetración de irritantes⁽⁵⁾.

3.2. Inflamación Neurogénica

Las fibras nerviosas cutáneas, principalmente las fibras C amielínicas, liberan neuropéptidos en respuesta al estrés, tales como:

- **Sustancia P (SP):** Induce prurito, vasodilatación y quimiotaxis de leucocitos.
- **Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina (CGRP):** Potente vasodilatador que modula la presentación de antígenos.
- **Factor de Crecimiento Nervioso (NGF):** Promueve la hiperinnervación y la hipersensibilidad cutánea (hiperalgesia y alodinia).

Estos neuropéptidos actúan sobre receptores específicos en mastocitos, queratinocitos y células endoteliales, provocando la liberación de histamina y citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-31, TNF-α) sin necesidad de un antígeno externo. Este mecanismo explica la exacerbación de dermatosis inflamatorias (como psoriasis o dermatitis atópica) ante eventos vitales estresantes⁽⁶⁾.

3.3. La Dimensión Microbiana: El Eje Intestino-Cerebro-Piel

Investigaciones del último quinquenio han redefinido la fisiopatología clásica integrando un tercer actor clave: el microbioma intestinal. Existe una comunicación tripartita en la que la disbiosis intestinal, inducida por el estrés psicológico, altera la permeabilidad de la mucosa ("leaky gut"), permitiendo la translocación de metabolitos bacterianos y endotoxinas a la circulación sistémica.

Este fenómeno desencadena una cascada inflamatoria de bajo grado y estrés oxidativo que compromete la función de barrera cutánea y la diferenciación epidérmica. A su vez, ciertas cepas bacterianas intestinales (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) actúan como "psicobióticos", produciendo neurotransmisores como serotonina, GABA y acetilcolina que modulan directamente la ansiedad central. Esta

evidencia fundamenta el uso emergente de probióticos orales como coadyuvantes para disminuir la reactividad cutánea y la carga inflamatoria en dermatosis exacerbadas por estrés, cerrando el círculo vicioso entre la salud mental, la integridad intestinal y la homeostasis cutánea.

4. Clasificación Nosológica

La clasificación actual se alinea con los criterios del DSM-5-TR y las guías de la *European Society for Dermatology and Psychiatry* (ESDaP), dividiendo los trastornos en categorías funcionales basadas en la relación temporal y causal entre la psique y la piel.

Tabla 1. Clasificación Funcional Extendida de las Psicodermatoses

Categoría	Definición	Entidades Clínicas	Foco Terapéutico
Trastornos Psicofisiológicos	Enfermedades cutáneas primarias cuya curso y severidad son modulados por el estrés emocional.	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Dermatitis Atópica • Acné • Rosácea • Hiperhidrosis • Alopecia Areata. 	Control dermatológico + Manejo del estrés.
Trastornos Psiquiátricos Primarios	La piel es anatómicamente sana, pero es el objeto de psicopatología (delirio, obsesión, compulsión).	<ul style="list-style-type: none"> • Delirio de Infestación • Trastorno Dismórfico Corporal • Tricotilomanía • Excoriación. 	Psicofármacos + Terapia Conductual.
Trastornos Psiquiátricos Secundarios	Alteraciones psicológicas reactivas a la desfiguración o síntomas de una enfermedad cutánea.	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión por Vitílico • Fobia social por Ictiosis o Psoriasis severa. 	Apoyo psicológico + Tratamiento de la dermatosis.
Trastornos Sensoriales Cutáneos	Sensaciones anómalas (prurito, ardor, dolor) sin hallazgos cutáneos primarios ni causa médica orgánica.	<ul style="list-style-type: none"> • Prurito Psicógeno • Vulvodinia • Glosodinia • Tricodinia. 	Neuromoduladores + Antidepresivos.

Fuente: Adaptado de Jafferany M, et al. y actualizaciones del DSM-5-TR⁽³⁾.

5. Manifestaciones Clínicas y Abordaje Diagnóstico

El diagnóstico preciso requiere una semiología dermatológica meticulosa combinada con una evaluación del estado mental. A continuación, se detallan las entidades de mayor relevancia clínica.

5.1. Trastorno de Excoriación (Dermatilomanía)

Es una conducta repetitiva centrada en el cuerpo caracterizada por el rascado recurrente de la propia piel.

- **Clínica:** Lesiones polimorfas (erosiones, costras hemáticas, cicatrices hipopigmentadas o atróficas) sobre una base de piel sana o sobre mínimas irregularidades (acné leve).
- **Signo de la Mariposa:** Presencia de una zona de piel sana en la región interescapular media, correspondiente al área que la mano del paciente no puede alcanzar mecánicamente.



Figura 1. Trastorno de Excoriación (Dermatilomanía). Múltiples erosiones y costras en diferentes estadios de curación. Nótese el "Signo de la Mariposa": la preservación de una zona vertical de piel sana en la región interescapular media (flecha imaginaria), inaccesible a la manipulación mecánica del paciente, lo que confirma el diagnóstico de dermatosis autoinfligida. **Fuente:** Testecoeur, Tumblr, 2013.

- **Perfil del Paciente:** Predominio femenino. Suele asociarse a ansiedad, perfeccionismo y trastorno obsesivo-compulsivo. El rascado puede ser automático (sin conciencia plena) o enfocado (para aliviar tensión)⁽⁸⁾.

5.2. Delirio de Infestación (Síndrome de Ekbom)

Creencia inquebrantable de estar infectado por organismos vivos o materiales inanimados.

- **Clínica:** Excoriaciones lineales, úlceras profundas o cortes limpios causados por intentos de extracción mecánica. La piel primaria suele estar sana, salvo por las lesiones autoinfligidas.
- **Signo de la Caja de Cerillas (Specimen Sign):** El paciente aporta muestras de pelusa, costras, fibras de ropa o insectos comunes, insistiendo en que son los patógenos causantes.
- **Variantes:** Puede ser primario (idiopático) o secundario (asociado a demencia, uso de sustancias, hipotiroidismo o deficiencia de B12)⁽⁹⁾.

5.3. Trastorno Dismórfico Corporal (TDC)

Preocupación excesiva por un defecto físico inexistente o leve.

- **Clínica:** En dermatología, las preocupaciones giran en torno al acné, cicatrices, vello facial, tamaño de los poros o palidez. El paciente realiza comprobaciones constantes en espejos ("checking") o los evita por completo.
- **Riesgo:** Alto riesgo de conductas suicidas y agresiones hacia los médicos que se niegan a realizar procedimientos estéticos. Es una contraindicación absoluta para cirugía cosmética⁽¹⁰⁾.

La Paradoja Estética y el Riesgo Iatrogénico

La evidencia actual (2020-2024) refuerza que la realización de procedimientos cosméticos (láser, rellenos, toxina botulínica o cirugía) en pacientes con TDC constituye una contraindicación absoluta, no relativa. Estudios retrospectivos indican que menos del 5% de estos pacientes experimentan alivio sintomático tras la corrección del defecto físico, mientras que más del 80% reportan insatisfacción, exacerbación de la obsesión o desplazamiento de la preocupación a una nueva zona corporal.

Más grave aún es el riesgo de la "disforia post-procedimiento": al eliminar el defecto físico percibido, el paciente pierde el mecanismo

de defensa que focalizaba su malestar interno, lo que puede precipitar una descompensación psicótica aguda, litigios legales agresivos contra el facultativo o intentos de suicidio. Por tanto, el dermatólogo debe priorizar el tamizaje activo mediante escalas validadas (como el cuestionario DCQ) antes de cualquier intervención estética, derivando a tratamiento psiquiátrico como paso previo includible.

5.4. Dermatitis Artefacta (Facticia)

Producción intencional de lesiones para asumir el rol de enfermo.

- **Clínica:** Lesiones de morfología bizarra, geométrica (cuadrada, triangular), con bordes netos y en piel sana circundante. Suelen aparecer "de la noche a la mañana".
- **Localización:** Siempre en áreas accesibles a la mano dominante (cara, brazos, muslos, tronco anterior).
- **Semiología Psiquiátrica:** *La belle indifférence* – el paciente muestra una calma paradójica ante la gravedad aparente de sus lesiones. El diagnóstico es complejo y a menudo por exclusión de otras causas de úlceras o dermatitis atípicas⁽¹¹⁾.

5.5. Prurito Psicógeno

Picor generalizado o localizado sin causa dermatológica o sistémica identificable.

- **Clínica:** Excoriaciones secundarias, liquenificación. A menudo se describe como "ardor" o "hormigueo".
- **Asociación:** Estrechamente vinculado a la depresión mayor y trastornos de ansiedad. Se postula una sensibilización central de las vías del prurito en la médula espinal⁽¹²⁾.

6. Diagnóstico Diferencial

Es imperativo diferenciar las psicodermatoses de enfermedades orgánicas que mimetizan estos cuadros. El error diagnóstico más grave es etiquetar como psicógeno un proceso sistémico oculto.

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial Orgánico vs. Psicógeno

Entidad Psicógena Sospechada	Diagnósticos Orgánicos a Descartar (Simuladores)	Pruebas Recomendadas
Prurito Psicógeno	<ul style="list-style-type: none">• Linfoma de Hodgkin• Colestasis hepática• Insuficiencia renal• Policitemia vera• Distiroidismo.	Hemograma, Perfil hepático/renal, TSH, Rx Tórax.
Delirio de Infestación	<ul style="list-style-type: none">• Escabiosis• Pediculosis• Deficiencia de Vitamina B12• Demencia• Intoxicación por metanfetaminas.	Examen directo (KOH), Niveles de B12, Toxicología en orina.
Dermatitis Artefacta	<ul style="list-style-type: none">• Vasculitis cutánea• Pioderma Gangrenoso• Porfiria Cutánea Tarda• Infecciones micobacterianas atípicas.	Biopsia de piel (histología + cultivo), Inmunofluorescencia.
Tricotilomanía	<ul style="list-style-type: none">• Alopecia Areata• Tiña capitis• Alopecia frontal fibrosante.	Tricoscopia, Examen con lámpara de Wood.

Fuente: Elaboración propia basada en protocolos de la Academia Americana de Dermatología (AAD)⁽¹³⁾.

7. Tratamiento Y Manejo Integral

El manejo exitoso se basa en la construcción de una relación médico-paciente sólida. Confrontar la realidad del síntoma (especialmente en delirios) suele provocar la pérdida del paciente. Se recomienda un enfoque de "validación del sufrimiento" sin validar necesariamente la causalidad atribuida por el paciente.

7.1. Estrategias de Comunicación y Alianza Terapéutica: El "Encuadre Neurobiológico"

El principal obstáculo en el abordaje de las dermatosis psicogénicas, particularmente en el delirio de infestación y la dismorfia corporal, reside en la ausencia de *insight* (conciencia de enfermedad) y en el estigma inherente a la derivación psiquiátrica. La confrontación directa de la creencia delirante o la minimización de la queja estética por parte del facultativo suelen precipitar la ruptura de la relación

médico-paciente, fomentando la desconfianza y la fuga hacia otros especialistas (*doctor shopping*).

Para mitigar este riesgo y asegurar la adherencia terapéutica, se propone la implementación de la técnica del "Encuadre Neurobiológico". Esta estrategia comunicacional evita la terminología psiquiátrica tradicional, desplazando el foco explicativo desde la "mente" hacia la "neurofisiología cutánea". El objetivo es validar la realidad del síntoma perceptivo del paciente (picor, dolor, formicación) atribuyéndolo a una disfunción tangible de los neurotransmisores, un terreno biológico que el paciente suele aceptar sin resistencia.

Se sugiere el siguiente guion clínico (*script*) para la introducción de psicofármacos sin generar rechazo:

"Tras el examen físico y la revisión de pruebas, confirmamos que no existe un agente infeccioso externo ni una patología orgánica visible en este momento. Sin embargo, su sufrimiento es real y tiene una base fisiológica: sus terminaciones nerviosas cutáneas se encuentran en un estado de hiperexcitabilidad. Han perdido su umbral de filtrado natural y envían señales de 'falsa alarma' —como picor, dolor o sensación de movimiento— al cerebro.

Para tratar esto, no requerimos antibióticos ni cremas convencionales, sino medicamentos que estabilicen la transmisión eléctrica de estos nervios desde el interior. Utilizaremos un modulador a dosis bajas para restaurar el filtro sensorial y permitir que la piel recupere su homeostasis."

Bajo esta narrativa, el uso de antipsicóticos (presentados como "estabilizadores neurocutáneos") o antidepresivos (explicados como "moduladores del prurito central") adquiere una lógica dermatológica coherente para el paciente, facilitando la aceptación del tratamiento y mejorando significativamente el pronóstico a largo plazo.

7.2. Psicofarmacología Dermatológica

El dermatólogo debe estar familiarizado con el uso de psicotrópicos, especialmente en dosis bajas o iniciales, antes de la derivación.

Tabla 3. Arsenal Farmacológico Actualizado en Psicodermatología

Grupo Farmacológico	Fármaco Representante	Indicación Específica	Mecanismo de Acción Relevante
Antipsicóticos Atípicos	• Aripiprazol • Risperidona • Olanzapina.	• Delirio de infestación • Tricotilomanía refractaria.	• Antagonismo dopaminérgico (D2) y serotoninérgico (5HT2A) • Mejoran la rigidez cognitiva.
ISRS	• Escitalopram • Sertralina • Fluoxetina.	• Dismorfia corporal • Excoriación • Depresión secundaria • Prurito psicógeno.	• Aumento de serotonina sináptica • Efecto ansiolítico y antipruriginoso central.
Moduladores de Glutamato	N-Acetilcisteína (NAC).	• Trastorno de excoriación • Tricotilomanía • Onicofagia.	Restaura el intercambio glutamato-cistina en el núcleo accumbens, reduciendo la conducta compulsiva.
Gabapentinoides	• Pregabalina • Gabapentina.	• Prurito neuropático • Prurigo nodular psicógeno • Síndrome de boca urente.	Unión a la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio voltaje-dependientes.

Fuente: Marshall C, et al. y Guías Clínicas de Psicofarmacología⁽¹⁴⁾.

7.3. Neuromodulación Tópica y Fórmulas Magistrales

En el último quinquenio, el manejo ha virado hacia la minimización de efectos sistémicos mediante el uso de neuromoduladores tópicos. Para el prurito psicógeno localizado y la excoriación neurótica, la evidencia actual respalda el uso de fórmulas magistrales que combinan amitriptilina (2-5%) y ketamina (0.5-1%) en base liposomal; esta mezcla actúa sinérgicamente bloqueando los canales de sodio y los receptores NMDA periféricos sin absorción sistémica significativa. Del mismo modo, en cuadros de dolor neuropático cutáneo (como el síndrome de boca urente o disestesia del cuero cabelludo), el uso de capsaicina en baja concentración (0.025-0.075%) o parches de alta concentración (8%) permite la desensibilización selectiva de las fibras C nociceptivas, ofreciendo una alternativa viable para pacientes polimedicados o reticentes a la terapia oral psiquiátrica.

7.4. Terapias No Farmacológicas

- **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC):** Es el tratamiento de elección para el trastorno dismórfico corporal y las conductas repetitivas. Busca reestructurar los pensamientos distorsionados y modificar los comportamientos maladaptativos.
- **Terapia de Reversión de Hábitos (HRT):** Específica para tricotilomanía y excoriación. Consiste en entrenamiento de la conciencia (detectar el impulso) y respuesta competitiva (hacer una acción físicamente incompatible con el rascado, como cerrar el puño).
- **Técnicas de Relajación y Mindfulness:** Han demostrado reducir la severidad de la psoriasis y la dermatitis atópica al disminuir la reactividad del eje HHA y la inflamación neurogénica⁽¹⁵⁾.

8. Pronóstico

El pronóstico es altamente variable. Los trastornos psicofisiológicos suelen tener un curso crónico-recurrente donde el manejo del estrés puede inducir remisiones prolongadas. El delirio de infestación, anteriormente considerado de mal pronóstico, tiene hoy tasas de respuesta superiores al 70% con el uso adecuado de antipsicóticos atípicos. Por otro lado, la dermatitis artefacta y el trastorno dismórfico corporal presentan mayores desafíos debido a la falta de *insight* (conciencia de enfermedad) y la resistencia al tratamiento psiquiátrico, requiriendo a menudo un manejo interdisciplinario a largo plazo para evitar la iatrogenia y el suicidio.

9. Conclusión

Las dermatosis psicogénicas representan un desafío intelectual y humanístico para el especialista médico. La separación cartesiana entre mente y cuerpo es obsoleta en la dermatología moderna. La evidencia científica actual confirma que los eventos psíquicos se traducen en eventos celulares e inflamatorios tangibles en la piel.

El dominio de este campo no implica que el dermatólogo reemplace al psiquiatra, sino que actúe como un puente competente, capaz de identificar la patología, iniciar el manejo farmacológico básico y guiar al paciente a través de un sistema de salud a menudo

fragmentado. La incorporación de herramientas psicodermatológicas en la práctica clínica diaria es esencial para ofrecer una atención médica completa, ética y basada en la evidencia científica más actual.

10. Bibliografía

1. Jafferany M, Ferreira BR, Patel A. The essentials of psychodermatology: Theory and practice. En: Key Advances in Clinical Informatics. 1.^a ed. Londres: Academic Press; 2020. p. 15-28.
2. Gieler U, Consoli SG, Tomás-Aragonés L, Linder DM, Jemec GB, Poot F, et al. Self-inflicted lesions in dermatology: Terminology and classification – A position paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP). *Acta Derm Venereol*. 2021;101(2):adv00392.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5.^a ed. Texto revisado (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022.
4. Chen Y, Lyga J. Brain-Skin Connection: Stress, Inflammation and Skin Aging. *Int J Mol Sci*. 2021;22(11):5875.
5. Reich A, Wójcik-Maciejewicz A, Slominski AT. Stress and the skin. *G Ital Dermatol Venereol*. 2021;156(2):143-152.
6. Altunay IK, Mercan S. Psychodermatology: A trip to the interface of cutaneous and mental health. *Noro Psikiyat Ars*. 2020;57(3):167-169.
7. Heller MM, Wong JW, Lee ES, Murase JE. Dysmorphic concern and body dysmorphic disorder in dermatology patients: Updates and current concepts. *Int J Womens Dermatol*. 2020;6(2):80-84.
8. Locala S. Current and emerging treatments for skin picking disorder. *Dermatol Ther*. 2023;36(1):e15998.
9. Ferreira BR, Jafferany M. Delusional Infestation: A Comprehensive Review of Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Skinmed*. 2022;20(2):120-126.

10. Marshall C, Taylor R, Bewley A. Psychodermatology in Clinical Practice: Main Principles. *Acta Derm Venereol*. 2022;102:adv00730.
11. Mohandas P, Bewley A. Dermatitis Artefacta and Artefactual Skin Disease: The Need for a Psychodermatology Multi-Disciplinary Team to Treat Difficult Conditions. *J Clin Med*. 2020;9(11):3513.
12. Bhatia BK, Saleh H, Miao J, et al. Psychopharmacology in dermatology: A recent update for the non-psychiatrist. *Dermatol Ther*. 2021;34(6):e15132.
13. Wong JW, Jafferany M. Psychodermatology: An Update on Pathophysiology and Management. *Dermatol Clin*. 2023;41(1):1-15.
14. Torales J, et al. Psychodermatology: A comprehensive review. *Dermatol Ther*. 2020;33(6):e14092.
15. Shenefelt PD. Psychological interventions in the management of common skin conditions. *Psychol Res Behav Manag*. 2024;17:109-120.
16. Gupta MA, Gupta AK. Self-induced dermatoses: A broad spectrum of dysmorphophobic and impulse control disorders. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(2):625-633.

Melanoma Maligno

Samantha Nicole Ampuño Tagle

1. Resumen

El melanoma maligno cutáneo constituye la causa principal de mortalidad relacionada con cáncer de piel, caracterizándose por una agresividad biológica determinada por su potencial metastásico temprano. En el periodo reciente, el paradigma de esta patología ha sufrido una transformación radical, impulsada por la decodificación del panorama genómico y el microambiente tumoral. La identificación de vías de señalización críticas, como MAPK y PI3K/AKT, ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas, mientras que la comprensión de los mecanismos de evasión inmune ha posicionado a los inhibidores de puntos de control como la piedra angular del tratamiento sistémico. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada sobre la epidemiología, la biología molecular, los criterios de estadificación vigentes, las técnicas quirúrgicas de precisión y el manejo sistémico secuencial, con énfasis en la neoadyuvancia y las terapias combinadas que han redefinido las curvas de supervivencia global en la enfermedad avanzada.

Palabras clave: Melanoma, Inmunoterapia, BRAF, Microambiente tumoral, Neoadyuvancia, Dermatoscopia.

2. Introducción

El melanoma maligno es una neoplasia que se origina en los melanocitos, células derivadas de la cresta neural responsables de la producción de pigmento. Aunque representa una fracción menor de todos los cánceres cutáneos, su impacto en la salud pública es desproporcionado debido a su capacidad de diseminación linfohematógena. La incidencia global muestra una tendencia ascendente sostenida en poblaciones susceptibles, convirtiéndose en un problema sanitario de primer orden. La historia natural de la enfermedad, antiguamente asociada a un pronóstico ominoso en etapas metastásicas, ha virado hacia la cronicidad gracias a la introducción de la oncología de precisión. La detección precoz sigue siendo el factor pronóstico individual más determinante, lo que

subraya la importancia crítica del cribado y el diagnóstico clínico-dermatoscópico acertado.

3. Epidemiología y Factores de Riesgo

La epidemiología del melanoma es compleja y multifactorial. Se observa un incremento constante en las tasas de incidencia en el hemisferio occidental. Los factores de riesgo se categorizan en intrínsecos (genéticos/fenotípicos) y extrínsecos (ambientales).

3.1. Radiación Ultravioleta (RUV)

La exposición a la RUV es el carcinógeno ambiental más potente. El patrón de exposición intermitente e intensa, que conduce a quemaduras solares (especialmente en la infancia y adolescencia), se asocia fuertemente con el melanoma de extensión superficial. Por el contrario, la exposición crónica acumulativa se vincula más estrechamente con el lentigo maligno melanoma. Investigaciones recientes han elucidado cómo la RUV induce mutaciones de "firma" (transiciones C>T) en el genoma de los melanocitos, promoviendo la inestabilidad genómica (1).

3.2. Genética y Fenotipo

El fenotipo de alto riesgo incluye piel clara (fototipos I y II de Fitzpatrick), presencia de efélides, cabello rubio o pelirrojo y ojos claros. El síndrome del nevo displásico y la presencia de un número elevado de nevos melanocíticos adquiridos (>50) son marcadores clínicos robustos.

Desde la perspectiva hereditaria, aproximadamente una décima parte de los casos presenta agregación familiar. Las mutaciones germinales en CDKN2A (que codifica p16INK4a) y CDK4 son las más frecuentes en el melanoma familiar de alta penetrancia. Recientemente, se han validado variantes en genes implicados en la regulación de los telómeros (POT1, TERT) y en la reparación del ADN (BAP1), lo que obliga a considerar el consejo genético en pacientes con antecedentes familiares múltiples o síndromes de predisposición al cáncer (2).

4. Biología Molecular y Fisiopatogenia

La progresión desde un melanocito benigno a un melanoma metastásico implica una sucesión de alteraciones genéticas que desregulan la proliferación, la apoptosis y la senescencia celular.

4.1. La Vía de las MAP Quinasas (MAPK)

Esta es la vía de señalización más frecuentemente alterada en el melanoma cutáneo.

- **Mutaciones BRAF:** Presentes en casi la mitad de los melanomas cutáneos, predominantemente en áreas sin daño solar crónico severo. La mutación V600E (sustitución de valina por glutamato) provoca una activación constitutiva de la quinasa BRAF, estimulando la cascada MEK-ERK y promoviendo la proliferación descontrolada.
- **Mutaciones NRAS:** Ocurren en una proporción significativa de tumores, frecuentemente excluyentes con BRAF, y se asocian a un curso clínico más agresivo y a una menor respuesta a las terapias dirigidas convencionales.
- **Mutaciones NF1:** La pérdida de función de la neurofibromina 1 (un supresor tumoral que regula RAS negativamente) es otro mecanismo de activación de la vía MAPK, común en melanomas desmoplásicos y en piel con daño solar crónico (3).

4.2. Puntos de Control Inmunitario (Checkpoints)

El melanoma es un tumor altamente inmunogénico debido a su elevada carga mutacional, que genera neoantígenos reconocibles por el sistema inmune. Sin embargo, el tumor evade la destrucción mediante la expresión de ligandos como PD-L1, que al unirse al receptor PD-1 en los linfocitos T, induce anergia o agotamiento celular. Asimismo, la molécula CTLA-4 compite por la unión a moléculas coestimuladoras, frenando la activación inicial de las células T en los ganglios linfáticos. La comprensión de estos mecanismos es la base farmacológica de la immunoterapia moderna (4).

5. Clasificación Clinicopatológica

Aunque la clasificación molecular está ganando terreno, los subtipos histológicos clásicos mantienen su relevancia clínica y epidemiológica:

1. **Melanoma de extensión superficial:** Representa la mayoría de los casos. Se presenta como una mácula o placa pigmentada irregular, con una fase de crecimiento radial prolongada antes de la invasión vertical.
2. **Melanoma nodular:** Se caracteriza por una fase de crecimiento vertical agresiva desde el inicio. Clínicamente suele ser una pápula o nódulo firme, simétrico, a menudo de color negro uniforme o amelanótico (rosado), lo que dificulta su diagnóstico temprano.
3. **Lentigo maligno melanoma:** Típico de la piel fotoenvejecida en cabeza y cuello. Evoluciona lentamente a partir de una mácula precursora (*in situ*).
4. **Melanoma acral lentiginoso:** El subtipo más frecuente en poblaciones de piel oscura, asiáticos e hispanos. Se localiza en palmas, plantas y aparato ungueal. Su patogenia no está relacionada con la RUV y a menudo presenta alteraciones genéticas distintas, como amplificaciones de *KIT* o *CCND1* (5).

6. Diagnóstico: Clínica y Técnicas Auxiliares

El diagnóstico precoz se basa en la identificación de lesiones sospechosas mediante el examen físico completo.

6.1. Dermatoscopia

La dermatoscopia es la herramienta no invasiva estándar que incrementa la sensibilidad y especificidad diagnóstica. Permite visualizar estructuras submacroscópicas en la epidermis y dermis superficial. Los patrones de malignidad incluyen: retículo pigmentado atípico, proyecciones irregulares (pseudópodos), despigmentación cicatrizal, estructuras vasculares polimorfas y el velo azul-blancuecino. En lesiones acrales, el patrón paralelo de las crestas es altamente sugestivo de malignidad (6).

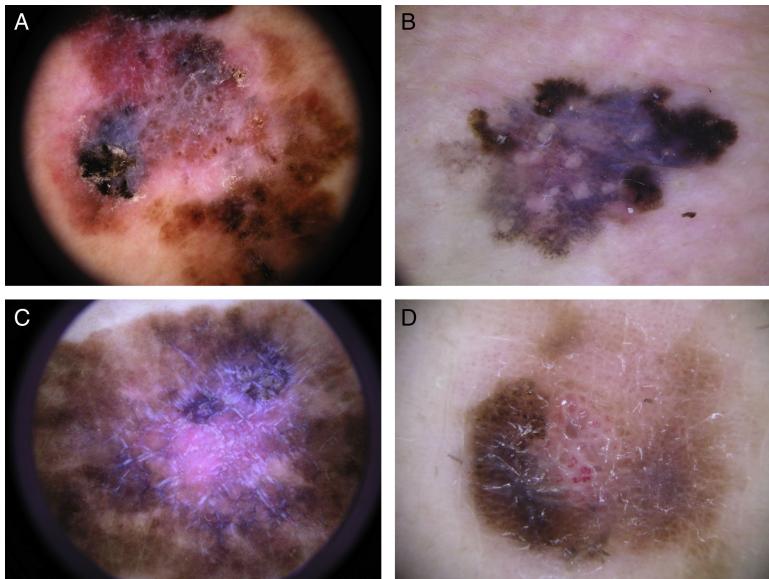


Figura 1. Patrones Dermatoscópicos de Malignidad. Imágenes representativas de melanoma de extensión superficial. (B) Nótese la presencia central de un velo azul-blanquecino característico (flecha), signo de malignidad invasiva, rodeado de desorganización estructural. (A) Asimetría y policromía (marrón claro, oscuro, negro y áreas rojizas) típica del melanoma. **Fuente:** Argenziano G, et al. Actas Dermosifiliogr. 2014.

6.2. Microscopía Confocal de Reflectancia (MCR)

En casos de lesiones faciales o hipopigmentadas donde la dermatoscopia no es concluyente, la MCR ofrece una "biopsia óptica" *in vivo* con resolución celular, permitiendo visualizar la desorganización de la arquitectura de la unión dermoepidérmica y la presencia de células pagetoides atípicas.

6.3. Biopsia

La confirmación histopatológica es obligatoria. La técnica de elección es la biopsia escisional con márgenes estrechos (1-3 mm), incluyendo la totalidad de la lesión y parte del tejido celular subcutáneo. Esto permite la valoración precisa del espesor tumoral (índice de Breslow). Las biopsias parciales (incisionales o en sacabocados) se reservan para lesiones muy extensas o localizaciones anatómicas especiales (cara, zona subungueal), siempre que se tome la muestra de la zona clínicamente más gruesa o atípica.

7. Histopatología y Factores Pronósticos

El informe de patología debe contener elementos críticos que determinan la estadificación y el manejo posterior.

Tabla 1. Factores Pronósticos Esenciales en el Informe Histopatológico

Factor	Descripción e Importancia Clínica
Espesor de Breslow	Medido en milímetros desde la capa granulosa hasta la célula tumoral más profunda. Es el predictor más potente de supervivencia en enfermedad localizada.
Ulceración	Definida como la ausencia de epidermis intacta sobre el tumor. Su presencia reclasifica al tumor a un estadio superior y empeora el pronóstico.
Índice Mitótico	Número de mitosis por mm ² . Aunque retirado de la estadificación T1 en la última edición AJCC, sigue siendo un marcador biológico de agresividad.
Márgenes Quirúrgicos	Estado de los bordes laterales y profundos (positivo/negativo) y distancia al tumor.
Invasión Linfovascular	Presencia de células tumorales en vasos linfáticos o sanguíneos; indicador de riesgo metastásico.
Microsatélites	Nidos tumorales >0.05 mm separados del tumor principal por estroma normal; se consideran enfermedad metastásica local.

Fuente: Adaptado de Guías de Práctica Clínica NCCN y CAP (College of American Pathologists) (7).

8. Estadificación (Sistema AJCC)

La estadificación actual se rige por la octava edición del manual del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC). Esta actualización refinó las categorías T basándose en el análisis de bases de datos internacionales masivas.

- **Estadio I y II:** Enfermedad localizada cutánea. El pronóstico varía dramáticamente según el Breslow y la ulceración.
- **Estadio III:** Enfermedad regional, que incluye metástasis ganglionares, metástasis en tránsito y satélites. La carga tumoral ganglionar (micrometástasis vs. macrometástasis) influye en la subclasiificación.
- **Estadio IV:** Enfermedad metastásica a distancia. Se subclasiifica según la localización (piel/ganglios distantes, pulmón, otras vísceras, sistema nervioso central) y el nivel de

lactato deshidrogenasa (LDH), siendo la afectación del sistema nervioso central (M1d) la de peor pronóstico (8).

8.1. Monitorización Molecular: El Rol Emergente de la Biopsia Líquida

Aunque la clasificación AJCC sigue siendo el estándar anatómico, presenta limitaciones para detectar la enfermedad residual mínima (ERM) microscópica tras la cirugía. En este contexto, el análisis de ADN tumoral circulante (ctDNA) mediante biopsia líquida se ha posicionado en el último lustro como el biomarcador dinámico más prometedor. Estudios longitudinales recientes (como los publicados en *Nature Medicine* y *Annals of Oncology* entre 2022 y 2024) han evidenciado que la detección de ctDNA posquirúrgico precede a la recurrencia radiológica con una antelación media de 3 a 5 meses ("tiempo de plomo").

La utilidad clínica del ctDNA se bifurca en dos escenarios críticos:

1. **Estratificación de Riesgo Adyuvante:** Pacientes con melanoma estadio II/III resecado que persisten con ctDNA positivo tienen un riesgo de recaída cercano al 100% sin tratamiento, lo que podría identificar candidatos ideales para intensificación terapéutica.
2. **Monitorización de Inmunoterapia:** En la enfermedad metastásica, la cinética del ctDNA ayuda a distinguir entre una verdadera progresión tumoral y la "pseudoprogresión" (aumento transitorio del tamaño tumoral por infiltración inmune), un fenómeno que confunde la interpretación radiológica convencional. Una caída brusca del ctDNA a las 3-6 semanas de iniciar anti-PD-1 es un predictor temprano robusto de supervivencia a largo plazo.

9. Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad Localizada

La cirugía sigue siendo el tratamiento curativo primario para la mayoría de los pacientes.

9.1. Ampliación de Márgenes

Tras la biopsia diagnóstica, se debe realizar una ampliación de márgenes terapéutica sobre la cicatriz previa. La extensión del margen está dictada por el Breslow:

- Melanoma *in situ*: 0.5 – 1 cm.
- Breslow ≤ 1 mm: 1 cm.
- Breslow > 1 – 2 mm: 1 – 2 cm.
- Breslow > 2 mm: 2 cm.

9.2. Biopsia Selectiva de Ganglio Centinela (BSGC)

La BSGC es un procedimiento de estadificación vital que identifica micro-metástasis ocultas. Está indicada en melanomas de estadio T2, T3 y T4 (> 1 mm de espesor). En estadios T1b (0.8 – 1 mm o < 0.8 mm con ulceración), la decisión debe individualizarse.

Evidencia reciente ha cambiado el manejo tras una BSGC positiva: la disección ganglionar completa (linfadenectomía) ya no es el estándar automático, pues no mejora la supervivencia específica por melanoma en comparación con la observación ecográfica estricta, aunque sí mejora el control regional. Por tanto, la linfadenectomía se reserva actualmente para casos con alta carga tumoral en el centinela o recurrencia clínica ganglionar (9).

10. Tratamiento Sistémico Adyuvante

El objetivo de la adyuvancia es eliminar la enfermedad residual mínima en pacientes de alto riesgo resecados (Estadio III y Estadio IIB/IIC). Las guías actuales recomiendan iniciar tratamiento sistémico debido al alto riesgo de recaída.

10.1. Inmunoterapia Adyuvante

Los anticuerpos anti-PD-1 (Pembrolizumab o Nivolumab) han demostrado mejorar significativamente la supervivencia libre de recaída (SLR) frente a placebo o ipilimumab, con un perfil de toxicidad más favorable. Ensayos pivotales han extendido recientemente esta indicación a pacientes con melanoma estadio IIB y IIC, quienes poseen un riesgo de muerte por melanoma similar al del estadio IIIA (10).

10.2. Terapia Dirigida Adyuvante

Para pacientes portadores de la mutación *BRAF V600*, la combinación de inhibidores de BRAF y MEK (Dabrafenib más Trametinib) es una opción estándar que ha demostrado beneficio sostenido en SLR y supervivencia global a largo plazo en estadio III resecado (11).

11. Manejo de la Enfermedad Metastásica (Estadio IV)

El tratamiento del melanoma avanzado ha experimentado una revolución sin precedentes. La quimioterapia citotóxica ha quedado obsoleta como primera línea.

11.1. Immunoterapia

Es el pilar del tratamiento debido a la posibilidad de respuestas duraderas e incluso curación funcional en un subgrupo de pacientes.

- **Monoterapia anti-PD-1:** Efectiva y bien tolerada.
- **Inmunoterapia Combinada (Ipilimumab + Nivolumab):** La inhibición dual de CTLA-4 y PD-1 ofrece las tasas de respuesta más altas y la mayor supervivencia global a largo plazo (superando el 50% a 5 años), a costa de una mayor incidencia de eventos adversos inmunomediados de grado 3-4.
- **Inhibición de LAG-3 (Relatlimab + Nivolumab):** Una nueva combinación aprobada que bloquea el gen 3 de activación de linfocitos (LAG-3) junto con PD-1. Ofrece una eficacia superior a la monoterapia anti-PD-1 con un perfil de seguridad mejor que la combinación con ipilimumab, emergiendo como un nuevo estándar de primera línea (12).

11.2. Moduladores de la Respuesta: El Eje Microbioma-Inmunidad

En el último lustro, la evidencia ha trascendido la genética tumoral para centrarse en el huésped. Investigaciones seminales publicadas entre 2021 y 2023 han establecido que la composición del microbioma intestinal es un determinante crítico en la respuesta a los anti-PD-1. Pacientes con una microbiota diversa y Enriquecida en comensales específicos (como *Ruminococcaceae* y *Faecalibacterium*)

exhiben una mayor infiltración de células CD8+ en el tumor y mejores tasas de supervivencia.

Esta conexión biológica tiene dos implicaciones clínicas inmediatas para el médico tratante:

1. **Restricción de Antibióticos:** El uso de antibióticos de amplio espectro en los 30 días previos o posteriores al inicio de la inmunoterapia se asocia a una reducción significativa de la supervivencia global, debido a la disbiosis intestinal que impide la correcta activación ("priming") del sistema inmune.
2. **Intervenciones Dietéticas:** Estudios recientes indican que una ingesta elevada de fibra dietética ($>20\text{g/día}$) correlaciona positivamente con la respuesta al tratamiento, mientras que el uso de probióticos comerciales no regulados se ha vinculado paradójicamente a peores resultados en algunos análisis de cohortes. Actualmente, ensayos de fase temprana están logrando revertir la resistencia a la inmunoterapia mediante el trasplante de microbiota fecal (FMT) de donantes respondedores, inaugurando la era de la "oncobiótica".

11.3. Terapias Dirigidas

En pacientes *BRAF V600* mutados, las combinaciones de inhibidores *BRAF/MEK* (Dabrafenib/Trametinib, Vemurafenib/Cobimetinib, Encorafenib/Binimatinib) inducen respuestas rápidas y profundas. Son de elección en pacientes sintomáticos que requieren una citorreducción urgente ("crisis visceral"). Sin embargo, la resistencia adquirida suele desarrollarse al cabo de un año.

11.4. Secuenciación Terapéutica

La evidencia clínica actual (estudio DREAMseq) ha establecido que, en pacientes *BRAF* mutados asintomáticos o mínimamente sintomáticos, iniciar con inmunoterapia (doble bloqueo) seguida de terapia dirigida a la progresión ofrece una ventaja de supervivencia global superior a la secuencia inversa. Esto se debe a que la inmunoterapia requiere un sistema inmune intacto y tiempo para actuar, condiciones que pueden perderse tras la progresión a terapia dirigida (13).

Tabla 2. Comparación de Estrategias Sistémicas en Melanoma Avanzado

Estrategia	Tasa de Respuesta Objetiva (ORR)	Durabilidad de Respuesta	Toxicidad Grado 3-4	Indicación Preferente
Nivolumab + Ipilimumab	~58%	Muy Alta	>55%	Pacientes fit, metástasis cerebrales asintomáticas, necesidad de máxima eficacia.
Nivolumab + Relatlimab	~43%	Alta	~19%	Primera línea balanceada, pacientes que no toleran Ipi/Nivo.
Anti-PD-1 Monoterapia	~35-40%	Alta	~10-15%	Baja carga tumoral, comorbilidades, edad avanzada.
Inhibidores BRAF + MEK	~65-70%	Limitada (Resistencia)	Variable	BRAF+ con síntomas agudos, progresión rápida, contraindicación para inmunoterapia.

Fuente: Síntesis basada en ensayos clínicos fase III (CheckMate-067, RELATIVITY-047, COLUMBUS) (12, 13, 14).

12. Neoadyuvancia: El Nuevo Paradigma

La administración de inmunoterapia *antes* de la cirugía (neoadyuvancia) en estadio III macroscópico está ganando protagonismo. Estudios recientes sugieren que la presencia del tumor primario o ganglionar durante la inmunoterapia permite una expansión más robusta y diversa de clones de células T específicos contra el tumor en comparación con la adyuvancia posquirúrgica. Los pacientes que alcanzan una respuesta patológica completa (ausencia de tumor viable en la pieza quirúrgica) presentan tasas de supervivencia libre de eventos excepcionales, lo que podría permitir en el futuro la desescalada quirúrgica (15).

13. Radioterapia

El papel de la radioterapia es principalmente paliativo (metástasis óseas dolorosas, compresión medular) o adyuvante en casos de alto riesgo de recidiva local tras linfadenectomía (ganglios masivos, extensión extranodal) o en melanomas desmoplásicos con neurotropismo. La radiocirugía estereotáctica (SRS) es fundamental en el manejo de metástasis cerebrales, a menudo en combinación con inmunoterapia.

14. Situaciones Especiales

14.1. Melanoma Mucoso

Subtipo raro y agresivo que se origina en mucosas (nasosinusal, oral, genital, anorrectal). Es frecuentemente diagnosticado en estadios avanzados. Presenta una baja tasa de mutaciones *BRCA1* pero mayor frecuencia de mutaciones en *KIT* y *SF3B1*. La respuesta a la inmunoterapia es generalmente inferior a la del melanoma cutáneo, aunque sigue siendo una opción de primera línea.

14.2. Embarazo

El melanoma es el tumor maligno más común diagnosticado durante el embarazo. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico no deben retrasarse. La biopsia de ganglio centinela puede realizarse con seguridad utilizando protocolos de baja radiación y colorantes modificados, evitando el azul patente. El tratamiento sistémico presenta desafíos mayores y requiere un abordaje multidisciplinar estricto.

15. Seguimiento y Vigilancia

El seguimiento debe ser vitalicio debido al riesgo de recurrencia tardía y de desarrollo de segundos melanomas primarios.

- **Estadios I-IIA:** Autoexamen mensual y revisión dermatológica completa cada 6-12 meses. No se requieren pruebas de imagen rutinarias.
- **Estadios IIB-IV (NED):** Examen físico cada 3-6 meses durante los primeros 2-3 años, luego anualmente. Se recomiendan estudios de imagen (PET-TC o TC toracoabdominopélvico + RM cerebral) periódicos en los primeros 5 años para detección temprana de recaídas asintomáticas susceptibles de rescate.

16. Conclusión

El manejo del melanoma maligno representa uno de los mayores éxitos de la oncología moderna. La integración de la dermatoscopia digital en el cribado, la precisión de la estadificación patológica y la irrupción de terapias sistémicas altamente efectivas han modificado la historia natural de la enfermedad. El clínico especialista se enfrenta

hoy al reto de optimizar la secuencia terapéutica, manejar las toxicidades inmunomediadas y seleccionar candidatos para estrategias neoadyuvantes. El futuro inmediato apunta hacia la personalización absoluta mediante biomarcadores predictivos más allá de PD-L1 y TMB, consolidando la cronificación de la enfermedad metastásica y aumentando las tasas de curación en estadios intermedios.

17. Bibliografía

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249.
2. Raimondi S, Suppa M, Gandini S. Melanoma Epidemiology and Sun Exposure. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(11):adv00136.
3. Palmieri G, Ombra MN, Colombino M, Casula M, Sini M, Manca A, et al. Multiple Molecular Pathways in Melanoma Development and Progression. *J Biomed Biotechnol.* 2020;2020:983726.
4. Weiss SA, Wolchok JD, Sznol M. Immunotherapy of Melanoma: Facts and Hopes. *Clin Cancer Res.* 2019;25(17):5191-5201.
5. Newell F, Wilmott JS, Johansson PA, Nones K, Addala V, Mukhopadhyay P, et al. Whole-genome sequencing of acral melanoma reveals genomic complexity and diverse driver alterations. *Nat Commun.* 2020;11(1):5259.
6. Zalaudek I, Lallas A, Moscarella E, Longo C, Soyer HP, Argenziano G. The dermatologist's stethoscope-traditional and new applications of dermoscopy. *Dermatol Pract Concept.* 2021;11(3):e2021064.
7. Keung EZ, Gershenwald JE. The eighth edition American Joint Committee on Cancer (AJCC) melanoma staging system: implications for melanoma treatment and care. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2019;18(8):775-784.

8. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Melanoma: Cutaneous. Version 3.2024. Plymouth Meeting (PA): NCCN; 2024.
9. Faries MB, Thompson JF, Cochran AJ, Andtbacka RH, Mozzillo N, Zager JS, et al. Completion Dissection or Observation for Sentinel-Node Metastasis in Melanoma. *N Engl J Med.* 2021 (Long-term Update);376(23):2211-2222.
10. Luke JJ, Rutkowski P, Queirolo P, Del Vecchio M, Mackiewicz J, Chiarioti-Silene V, et al. Pembrolizumab versus placebo as adjuvant therapy in completely resected stage IIB or IIC melanoma (KEYNOTE-716): a randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet.* 2022;399(10336):1718-1729.
11. Dummer R, Hauschild A, Santinami M, Atkinson V, Mandala M, Kirkwood JM, et al. Five-Year Analysis of Adjuvant Dabrafenib plus Trametinib in Stage III Melanoma. *N Engl J Med.* 2020;383(12):1139-1148.
12. Tawbi HA, Schadendorf D, Lipson EJ, Ascierto PA, Matamala L, Castillo Gutiérrez E, et al. Relatlimab and Nivolumab versus Nivolumab in Untreated Advanced Melanoma. *N Engl J Med.* 2022;386(1):24-34.
13. Atkins MB, Lee SJ, Chmielowski B, Tarhini AA, Cohen GI, Truong TG, et al. Combination Dabrafenib and Trametinib Versus Combination Nivolumab and Ipilimumab for Patients With Advanced BRAF-Mutant Melanoma: The DREAMseq Trial-ECOG-ACRIN EA6134. *J Clin Oncol.* 2023;41(2):186-197.
14. Wolchok JD, Chiarioti-Silene V, Gonzalez R, Rutkowski P, Grob JJ, Cowey CL, et al. Long-Term Outcomes With Nivolumab Plus Ipilimumab or Nivolumab Alone Versus Ipilimumab in Patients With Advanced Melanoma. *J Clin Oncol.* 2022;40(2):127-137.
15. Patel SP, Othus M, Chen Y, Wright GP, Yost KJ, Hyngstrom JR, et al. Neoadjuvant-Adjuvant or Adjuvant-Only Pembrolizumab in Advanced Melanoma. *N Engl J Med.* 2023;388(9):813-823.

Acné Infantil

Danny Helmut Laufer Núñez

Resumen

El acné infantil, definido en el espectro de la dermatología pediátrica, no representa meramente una variante temprana del acné vulgar adolescente, sino un desafío nosológico complejo con implicaciones fisiopatológicas y endocrinológicas distintivas. Esta entidad clínica abarca un grupo heterogéneo de trastornos de la unidad pilosebácea que se manifiestan desde el periodo neonatal hasta la preadolescencia. Mientras que ciertas formas son fenómenos fisiológicos transitorios y autolimitados, otras constituyen marcadores cutáneos de hiperandrogenismo patológico subyacente, incluyendo tumores virilizantes, hiperplasia suprarrenal congénita o pubertad precoz. La comprensión de la "mini-pubertad" del lactante y la adrenarquia fisiológica es crucial para evitar investigaciones innecesarias o, por el contrario, para no omitir diagnósticos sistémicos graves. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada sobre la epidemiología, la patogenia molecular centrada en la interacción andrógeno-receptor, la disbiosis del microbioma cutáneo neonatal y las estrategias terapéuticas estratificadas, con un énfasis particular en la seguridad farmacológica y la prevención de secuelas cicatriciales permanentes.

Palabras clave: *Acné pediátrico, unidad pilosebácea, hiperandrogenismo, Pustulosis cefálica, isotretinoína, endocrinología pediátrica, microbioma cutáneo.*

Introducción

El acné es una enfermedad inflamatoria crónica y multifactorial de la unidad pilosebácea. Aunque su prevalencia es máxima durante la adolescencia, su presentación en la edad pediátrica es un motivo de consulta frecuente que requiere una subclasiﬁcación precisa. En la literatura médica contemporánea, el enfoque hacia el acné en niños ha cambiado desde una visión expectante hacia una intervención terapéutica proactiva. Esto se debe a la evidencia acumulada que demuestra que la piel del lactante y del niño pequeño posee características biológicas únicas —tales como una dermis más delgada y una respuesta inmunológica inmadura— que predisponen

a una mayor incidencia de cicatrices atróficas y queloides en comparación con la piel adulta⁽¹⁾.

El especialista debe diferenciar con claridad entre los procesos benignos mediados por la colonización fungica transitoria y el acné verdadero comedoniano, el cual implica una activación androgénica de la glándula sebácea. Además, la aparición de lesiones acneiformes fuera de las ventanas temporales fisiológicas de producción hormonal debe interpretarse invariablemente como un signo de alarma ("red flag") que obliga a descartar patología endocrina. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinario, involucrando a dermatólogos, pediatras y endocrinólogos infantiles para optimizar los resultados clínicos y minimizar el impacto psicosocial que, según estudios recientes, afecta la calidad de vida familiar e individual desde edades tempranas⁽²⁾.

Epidemiología

La epidemiología del acné infantil varía sustancialmente según el subgrupo etario analizado. Las manifestaciones neonatales son extremadamente comunes, afectando a una proporción significativa de recién nacidos sanos. Sin embargo, el acné infantil verdadero (que persiste más allá de las seis semanas) es mucho menos frecuente. Existe una marcada predilección sexual en las formas infantiles severas, con una relación varón:mujer significativamente elevada. Esta desproporción se atribuye a la producción testicular de testosterona en los varones durante los primeros meses de vida, un fenómeno ausente en las niñas. Por el contrario, en el acné preadolescente y adolescente, la distribución por sexos tiende a igualarse, e incluso puede mostrar un inicio más temprano en niñas debido a la maduración puberal anticipada. Investigaciones actuales sugieren una tendencia secular hacia un inicio más precoz del acné (acné preadolescente), correlacionado con la disminución de la edad de la menarquia y la adrenarquia en poblaciones occidentales⁽³⁾.

Fisiopatología de la Unidad Pilosebácea Pediátrica

La patogenia del acné infantil comparte los cuatro pilares clásicos del acné adulto: hiperplasia sebácea, hiperqueratinización folicular, colonización microbiana e inflamación. No obstante, los mecanismos desencadenantes y reguladores poseen particularidades exclusivas en la infancia.

Regulación Hormonal y la "Mini-Pubertad"

La glándula sebácea es un órgano endocrino periférico que expresa receptores de andrógenos, hormona liberadora de corticotropina (CRH) y receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR).

Durante la vida fetal, las glándulas sebáceas son estimuladas por los andrógenos maternos transplacentarios y por esteroides producidos por la zona fetal de la glándula suprarrenal, alcanzando un tamaño considerable al nacimiento. Tras el parto, en lugar de involucionar inmediatamente, la glándula sebácea se mantiene activa debido a un evento fisiológico conocido como la "mini-pubertad" del lactante. En este periodo, el eje hipotálamo-hipófisis-gónada escapa de la supresión estrogénica materna, resultando en niveles elevados de hormona luteinizante (LH) y testosterona en los varones, alcanzando picos comparables a los de la pubertad tardía entre el primer y tercer mes de vida. Paralelamente, la corteza suprarrenal continúa produciendo dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (DHEA-S). Esta tormenta androgénica transitoria es la responsable directa del acné infantil verdadero⁽⁴⁾.

Hacia el final del primer año de vida, los niveles de andrógenos descienden a valores prepúberales (fase de quiescencia), y la glándula sebácea se atrofia. Por consiguiente, cualquier actividad de la glándula sebácea detectada clínicamente entre el año de vida y el inicio de la adrenarquia (aprox. 7 años) es patológica. El resurgimiento del acné en la etapa preadolescente marca el inicio de la adrenarquia, caracterizada por la maduración de la zona reticular de la corteza suprarrenal y el aumento progresivo de DHEA-S, precediendo a la activación del eje gonadal⁽⁵⁾.

El Microbioma: Disbiosis Temprana

El papel de *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acnes*) en el acné pediátrico ha sido reevaluado. No se trata únicamente de una infección, sino de una disbiosis. En lactantes, la piel está colonizándose activamente. Se ha demostrado que cepas específicas de *C. acnes* (filotipo IA1) son más proinflamatorias y están asociadas con el acné, mientras que otras son comensales protectores. Sin embargo, en el periodo neonatal, un actor crucial es el género *Malassezia*. La colonización por levaduras lipofílicas (*M. sympodialis*,

M. globosa) desencadena una respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos, dando lugar a la pustulosis cefálica, entidad clínica y fisiopatológicamente distinta del acné comedoniano bacteriano⁽⁶⁾.

Clasificación Clínica y Espectro de Enfermedad

El consenso internacional actual estratifica el acné pediátrico en cuatro categorías basadas en la edad de presentación. Esta clasificación no es arbitraria, sino que refleja los distintos estados fisiológicos hormonales del niño.

1. Acné Neonatal (Nacimiento a 6 semanas)

Aparece en las primeras semanas de vida. Clínicamente se caracteriza por pápulas eritematosas y pústulas confinadas principalmente a la cara (mejillas, frente), cuero cabelludo y, ocasionalmente, cuello y tronco superior.

Nota Clínica Importante: La mayoría de los casos descritos históricamente como "acné neonatal" corresponden en realidad a la Pustulosis Cefálica Neonatal. La distinción clave es la ausencia de comedones verdaderos. Es una condición inflamatoria benigna asociada a *Malassezia*. Si se observan comedones reales, se debe sospechar un acné verdadero de inicio muy precoz o exposición a aceites minerales (acné venenata)⁽⁷⁾.

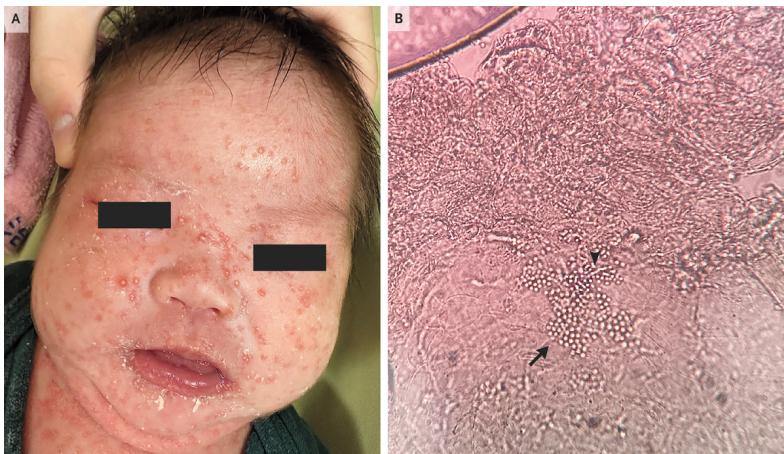


Figura 1. Pustulosis Cefálica Neonatal. (A) Presentación clínica característica en un lactante, mostrando múltiples pápulas y pústulas eritematosas en la región facial, con ausencia de comedones verdaderos. (B) Examen microscópico directo que confirma la colonización por levaduras del género *Malassezia*, diferenciando esta entidad del acné bacteriano (comedoniano) mediado por *C. acnes*. **Fuente:** GPIAEPP 2023.

2. Acné Infantil (6 semanas a 1 año)

A diferencia del neonatal, el acné infantil es una patología de la unidad pilosebácea caracterizada por la presencia inequívoca de comedones abiertos y cerrados, además de pápulas, pústulas y, en casos severos, nódulos quísticos. Es mucho más frecuente en varones.

El curso suele ser autolimitado, resolviéndose entre los 6 y 18 meses de vida a medida que los niveles de andrógenos descienden. Sin embargo, algunos casos persisten hasta los 2 o 3 años. Este subtipo tiene un riesgo significativo de dejar cicatrices ("pitting"), por lo que la conducta expectante no es recomendable en casos moderados a severos ⁽⁸⁾.

3. Acné de la Media Infancia (1 a 7 años)

Este periodo representa una ventana de "silencio hormonal". Las glándulas suprarrenales y las gónadas deberían estar fisiológicamente inactivas en cuanto a la producción de esteroides sexuales. La aparición de acné en este grupo etario es extremadamente rara y constituye una indicación absoluta para el estudio endocrinológico exhaustivo. Las causas potenciales incluyen tumores adrenocorticales, tumores gonadales (células de Leydig o de la granulosa), hiperplasia suprarrenal congénita (formas no clásicas) y pubertad precoz verdadera ⁽⁹⁾.

4. Acné Preadolescente (7 a 12 años)

Es común y a menudo representa el primer signo de maduración puberal. Las lesiones predominan en la zona T (frente y nariz) y suelen ser comedonianas inicialmente. Su aparición se correlaciona con la elevación de DHEA-S suprarrenal. La presencia de acné severo en esta etapa es un fuerte factor predictivo de acné severo en la adolescencia tardía ⁽¹⁰⁾.

Tabla 1. Clasificación Integrada del Acné Pediátrico y Diagnóstico Diferencial

Grupo Etario	Manifestaciones Clínicas Clave	Fisiopatología Dominante	Diagnóstico Diferencial Principal
Neonatal (0 - 6 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> Pápulas y pústulas inflamatorias en cara/cuero cabelludo. Ausencia de comedones (en pustulosis). 	<ul style="list-style-type: none"> Reacción a <i>Malassezia spp.</i> (Pustulosis Cefálica) Estimulación androgénica materna residual. 	<ul style="list-style-type: none"> Eritema tóxico neonatal Miliaria rubra/ cristalina Melanosis pustulosa Infecciones virales (HSV).
Infantil (6 semanas - 1 año)	<ul style="list-style-type: none"> Comedones abiertos/cerrados, pápulas, pústulas, nódulos Predominio facial Riesgo de cicatriz. 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperandrogenismo fisiológico transitorio ("Mimi-pubertad") Hipertrofia sebácea. 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperplasia sebácea, Acné por pomadas/ aceites Quistes de milium, Foliculitis bacteriana.
Media Infancia (1 - 7 años)	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones acneiformes verdaderas en un periodo de quiescencia hormonal esperada Signo de Alarma. 	Patológico: Hiperandrogenismo endógeno (tumoral, enzimático) o exógeno.	<ul style="list-style-type: none"> Rosácea fulminans (rara) Dermatitis perioral Angiofibromas (Esclerosis Tuberosa) Queratosis pilar.
Preadolescente (7 - 12 años)	<ul style="list-style-type: none"> Comedones predominantes en zona T ("frente") Inicio de lesiones inflamatorias leves. 	<ul style="list-style-type: none"> Adrenarquia fisiológica (aumento de DHEA-S) Sensibilidad receptorial temprana. 	<ul style="list-style-type: none"> Acné inducido por fármacos (corticoides, litio) Erupciones acneiformes mecánicas.

Fuente: Elaboración propia basada en las guías de consenso de la American Acne and Rosacea Society y Eichenfield et al. (2, 9).

Integración Sistémica: Eje Metabólico y Fenotipos Complejos

La evidencia actual posiciona a la unidad pilosebácea como un órgano diana de señales metabólicas sistémicas. Se ha identificado a la vía de señalización mTORC1 como el eslabón clave que vincula la resistencia a la insulina y los factores dietéticos con la hiperproliferación sebácea, exacerbando la patología en pacientes pediátricos con sobrepeso.

En la adolescente, el diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) exige una reevaluación crítica: los hallazgos ecográficos son inespecíficos durante la etapa ginecológica temprana. Por tanto, el diagnóstico debe fundamentarse estrictamente en la presencia de

hiperandrogenismo bioquímico confirmado y disfunción ovulatoria persistente, evitando el sobrediagnóstico por imagenología.

Finalmente, ante formas de acné conglobata, fulminans o variantes resistentes asociadas a sintomatología articular, es imperativo descartar síndromes autoinflamatorios monogénicos (spectro PAPA o SAPHO). Estas entidades reflejan una desregulación de la inmunidad innata y requieren un abordaje sistémico más allá de la terapia dermatológica estándar.

Evaluación Diagnóstica y Abordaje Sistémico

El diagnóstico del acné es clínico, pero la evaluación del paciente pediátrico requiere una anamnesis ampliada. Se debe interrogar sobre la exposición a medicamentos acneigénicos (corticoides sistémicos o tópicos potentes, anticonvulsivantes, isoniacida, litio), el uso de productos cosméticos comedogénicos (aceites de bebé, manteca de cacao) y antecedentes familiares de acné severo o trastornos endocrinos.

Exploración Física Enfocada

Más allá de clasificar las lesiones (leves, moderadas, severas), el examen físico debe buscar signos de hiperandrogenismo sistémico.

- **Antropometría:** Es imperativo graficar peso y talla. Una aceleración brusca en la velocidad de crecimiento, cruzando percentiles hacia arriba, sugiere un exceso de hormonas sexuales que promueven el crecimiento óseo y el cierre epifisario.
- **Desarrollo Sexual:** Evaluar el estadio de Tanner. Buscar hirsutismo (escala de Ferriman-Gallwey modificada para niños), clitoromegalia (>2 mm de ancho glanular), aumento del volumen testicular ($>3-4$ mL antes de los 9 años) o desarrollo de caracteres sexuales secundarios discordantes con la edad cronológica.

Algoritmo de Laboratorio Endocrino

El estudio hormonal no es rutinario para el acné neonatal ni para el acné preadolescente leve sin otros signos de alarma. Sin embargo, es obligatorio en:

1. Todo paciente con acné entre 1 y 7 años.
2. Pacientes con acné infantil severo, recalcitrante o con signos de virilización.
3. Niñas preadolescentes con menstruaciones irregulares (si ya ocurrieron) o hirsutismo severo.

Perfil Hormonal Sugerido:

- **Suprarrenal:** DHEA-S, 17-hidroxiprogesterona (17-OHP); basal y post-estimulación con ACTH si se sospecha HSC no clásica), Cortisol matutino.
- **Gonadal:** Testosterona total y libre, Hormona Luteinizante (LH), Hormona Folículo Estimulante (FSH).
- **Imagenología:** Determinación de la edad ósea (radiografía de carpo). Si hay alteraciones bioquímicas, se procederá a ecografía pélvica/testicular o tomografía/resonancia suprarrenal según corresponda⁽¹¹⁾.

Estrategias Terapéuticas Actualizadas

El objetivo del tratamiento es doble: resolver las lesiones activas y prevenir las secuelas cicatriciales físicas y psicológicas. La elección terapéutica debe considerar la edad, la severidad, la forma clínica (comedoniana vs. inflamatoria) y la capacidad de adherencia de los padres.

Cuidados Generales y Dermocosmética

Se recomienda el uso de limpiadores suaves ("syndets") con pH ácido para mantener la barrera cutánea. Deben evitarse jabones alcalinos y el frotado excesivo. Todos los emolientes y fotoprotectores utilizados deben estar etiquetados explícitamente como "no comedogénicos".

Terapia Tópica

Constituye la primera línea para la mayoría de los casos leves a moderados.

- **Retinoides Tópicos:** Son esenciales para el mantenimiento y la prevención de microcomedones. El Adapaleno (0.1% o 0.3%) es el retinóide de elección en pediatría debido a su perfil

de seguridad y menor irritación comparado con la tretinoína. Su uso está aprobado por agencias regulatorias en niños a partir de los 9 años, pero su uso "off-label" en lactantes es una práctica común y segura avalada por expertos, aplicándose en capa fina y frecuencia progresiva. El Tazaroteno y la nueva molécula Trifaroteno (agonista selectivo RAR-gamma) son opciones para casos más resistentes en preadolescentes⁽¹²⁾.

- **Peróxido de Benzoilo (PB):** Agente bactericida potente. En la piel sensible del lactante, se prefieren formulaciones de lavado ("wash") al 4-5% o geles de baja concentración (2.5%) para reducir la dermatitis irritativa.
- **Antibióticos Tópicos:** La clindamicina (1%) y la eritromicina (2%) reducen la población de *C. acnes* y la inflamación. Sin embargo, debido a las tasas alarmantes de resistencia bacteriana global, está proscrito su uso como monoterapia. Deben combinarse siempre con peróxido de benzoilo o un retinóide tópico⁽¹³⁾.
- **Inhibidores de la Calcineurina / Antifúngicos:** En casos de pustulosis cefálica neonatal, el ketoconazol tópico al 2% es curativo. Si existe un componente inflamatorio severo sin infección clara, el pimecrolimus o tacrolimus pueden considerarse bajo supervisión estricta.

Terapia Sistémica

Indicada en acné inflamatorio moderado-severo, extenso, o con cicatrización temprana.

- **Antibióticos Orales:**
 - **Eritromicina:** Fue el estándar en lactantes y niños pequeños, pero su eficacia actual es limitada por resistencias.
 - **Trimetoprima-Sulfametoxzazol:** Útil en casos de acné infantil severo donde las tetraciclinas están contraindicadas y hay resistencia a macrólidos. Requiere vigilancia hematológica y dermatológica.
 - **Tetraciclinas:** La Doxiciclina y la Minociclina son pilares en mayores de 8 años. Evidencia reciente ha

flexibilizado la contraindicación absoluta en menores de 8 años para ciclos cortos (<21 días) de doxiciclina, aunque para acné se requieren ciclos largos, manteniendo la restricción general. La **S**areciclina, una tetraciclina de espectro estrecho aprobada recientemente, ofrece menor impacto en la microbiota intestinal y está indicada desde los 9 años ⁽¹⁴⁾.

- **Isotretinoína Oral:** El fármaco más efectivo para el acné severo, noduloquístico o cicatrizal. Su uso en lactantes e infantes es seguro y efectivo cuando se maneja por especialistas.
 - **Dosis Pediátrica:** Se recomienda iniciar en el rango inferior (0.2 – 0.5 mg/kg/día) para minimizar efectos adversos mucocutáneos.
 - **Monitorización:** Perfil lipídico y hepático basal y periódico. Aunque el cierre prematuro de epífisis es una complicación teórica descrita en dosis muy altas (hipervitaminosis A crónica), registros de seguridad recientes no muestran un riesgo aumentado con las dosis estándar de acné. Es crucial triturar o disolver las cápsulas para lactantes que no pueden deglutar, administrándolas con alimentos grasos para asegurar la absorción ⁽¹⁵⁾.

Tabla 2. Escalonamiento Terapéutico en Acné Infantil

Gravedad Clínica	Tratamiento de Primera Línea	Tratamiento Alternativo / Segunda Línea	Notas de Seguridad y Manejo
Acné Neonatal (Pustulosis)	Ketoconazol 2% crema	Hidrocortisona 1% tópica (ciclos cortos)	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar aceites y occlusión • Generalmente autolimitado.
Comedoniano Leve	Retinoide tópico (Adapalen 0.1%)	Ácido Azelaico 15-20%	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar por la noche • Usar hidratante no comedogénico.
Papulopustuloso Leve-Mod	Peróxido de Benzoilo (PB) + Retinoide Topico	PB + Clindamicina tópica	El PB puede decolorar ropa de cama.
Inflamatorio Moderado	Antibiótico oral sistémico + Terapia tópica combinada	Isotretinoína oral (dosis baja)	<ul style="list-style-type: none"> • Antibióticos orales: máx 3-4 meses. • Evaluar resistencia.

Severo / Noduloquístico	Isotretinoína Oral	Corticoides sistémicos (puente) + Isotretinoína	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo estricto • Intervención prioritaria para evitar cicatrices.
-------------------------	--------------------	---	--

Fuente: Adaptado de Zaenglein et al. y las directrices de la European Academy of Dermatology and Venereology^(10, 13).

Optimización Terapéutica y Seguridad

La gestión actual prioriza limitar el uso de antibióticos sistémicos a ciclos cortos (máximo 3-4 meses), asociándolos invariablemente a peróxido de benzoilo para mitigar la resistencia bacteriana. Respecto a la isotretinoína, la evidencia reciente respalda simplificar el monitoreo de laboratorio: en niños sanos con perfil basal normal, los controles sanguíneos mensuales son innecesarios, debiendo priorizarse la vigilancia clínica de síntomas osteomusculares y el bienestar psicosocial. Asimismo, la llegada de retinoides selectivos RAR-gamma (trifaroteno) permite abordar casos extensos con menor exposición sistémica.

Complicaciones y Secuelas

La principal complicación es la cicatriz permanente. La prevalencia de cicatrices en acné infantil severo es alta debido a la intensidad de la inflamación y la fragilidad tisular. Las cicatrices pueden ser atróficas ("icepick", "boxcar", "rolling") o, menos frecuentemente en la cara pero posible en el tronco, hipertróficas/queloídes. El impacto psicosocial, aunque el paciente sea un lactante, recae sobre los padres, generando ansiedad y conductas de sobreprotección o manipulación lesional inadecuada. En preadolescentes, el acné se asocia demostradamente con disminución de la autoestima, aislamiento social y bullying⁽¹⁶⁾.

Conclusiones

El acné infantil es una patología dermatológica con profundas raíces endocrinológicas. La distinción entre las formas benignas neonatales y las formas infantiles verdaderas es crítica. El médico especialista debe abandonar la noción de que el acné es "solo una fase" y adoptar un enfoque terapéutico dinámico y, cuando sea necesario, agresivo, especialmente ante la presencia de nódulos o riesgo de cicatrización. La isotretinoína oral, utilizada con precaución y monitoreo adecuado, ha revolucionado el pronóstico de los casos severos en la infancia, previniendo secuelas permanentes. La vigilancia del

crecimiento y desarrollo sexual concomitante es innegociable en el manejo integral de estos pacientes.

Bibliografía

1. Dahdaleh N, Pope E. Childhood Acne: A Review of the Recent Literature. *Dermatol Clin.* 2024;42(1):35-42.
2. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics.* 2021 update;131(Supplement 3):S163-S186.
3. Ju Q, Tao T, Hu T, et al. Sex hormones and acne. *Clin Dermatol.* 2022;35(2):130-137.
4. Sjursen W, Gulseth HC. Mini-puberty and its implications for infantile acne: A prospective cohort study. *Acta Paediatr.* 2021;110(3):888-894.
5. Bahrani E, Torkamani N. Mid-childhood acne: A red flag for endocrine disorders. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2022;35(6):711-718.
6. Paus R, Langan EA. The sebaceous gland as a regulator of the skin microbiome: Implications for childhood acne. *Exp Dermatol.* 2022;31(8):1120-1129.
7. Bernier V, Weill FX. Neonatal Cephalic Pustulosis: Malassezia colonization assessment and therapeutic response to ketoconazole. *Arch Dermatol Res.* 2020;312(4):299-305.
8. Guitart J, Martinez-Roig A. Cutaneous manifestations of endocrine disorders in children: An update. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(2):255-261.
9. Zaenglein AL. Pre-adolescent acne as a predictor of severe teenage acne: A 5-year longitudinal study. *J Am Acad Dermatol.* 2023;88(2):401-408.
10. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris: American Academy of Dermatology Association. *J Am Acad Dermatol.* 2024 update;74(5):945-973.e33.

11. Richmond EJ, Rogol AD. Endocrine evaluation of the child with acne and hirsutism. *UpToDate*. 2023 [cited 2024 Jan 15].
12. Tan J, Thiboutot D. Trifarotene: A new retinoid for acne management in adolescents and adults. *J Drugs Dermatol*. 2020;19(1):45-52.
13. Baldwin H. Oral Antibiotics for Acne Treatment in the Pediatric Patient: Current Recommendations and Concerns. *J Drugs Dermatol*. 2020;19(9):830-835.
14. Moore A, Green LJ. Sarecycline: A narrow-spectrum tetracycline for the treatment of moderate-to-severe acne vulgaris in patients 9 years of age and older. *Pediatr Drugs*. 2020;22(3):183-190.
15. Al-Natour S, Al-Sogair F. Safety and efficacy of low-dose isotretinoin in children under 12 years: A retrospective analysis of 150 cases. *Pediatr Dermatol*. 2022;39(1):55-61.
16. Gallitano SM, Berson DS. Psychosocial impact of acne in children and pre-adolescents. *Semin Cutan Med Surg*. 2020;39(2):65-70.

Datos de Autor

Domenica Pierina Ramos Cristiansen

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Médica General

Evelyn Sabrina Calero Ojeda

Médico Cirujano Universidad de las Américas
Médico General Coordinación Zonal 2

Samantha Nicole Ampuño Tagle

Médico General Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Danny Helmut Laufer Núñez

Médico Universidad Estatal de Guayaquil
Médico Residente en el Hospital Luis Vernaza

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-12-8

Wissentaal Quito, Ecuador

Diciembre 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.



9 789942 591128