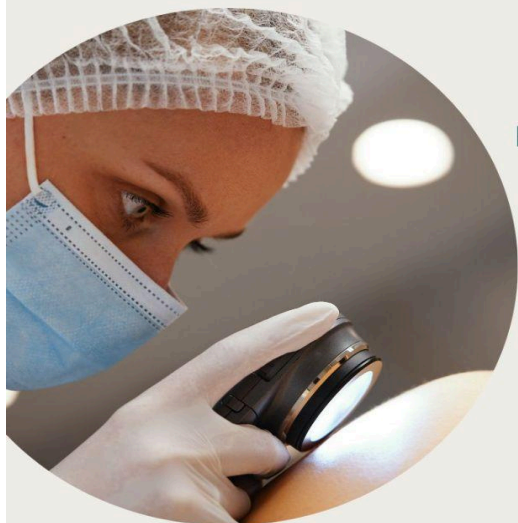


DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 10

AUTORES:

James Abraham Morán López
Melany Nicole Mosquera Almeida
Mary del Carmen Apolo Bustamante
Carolina Estefanía Galarza Rodas
Abraham Oswaldo Cedeño Álava
Delcy Andreina Guanopatin Vargas
Katuska Katherine Contreras Cano
Juan José Aviles Villavicencio
María Isabel Castro Miño
Maria Gabriela García Lago
Linda Nerina Chilan Cedeño
Michelle Carolina Alvarez Vasquez
María José Yanza Sasig



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 10

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 10

James Abraham Morán López, Melany Nicole Mosquera

Almeida

Mary del Carmen Apolo Bustamante, Carolina Estefanía

Galarza Rodas

Abraham Oswaldo Cedeño Álava

Delcy Andreina Guanopatin Vargas, Katiuska Katherine

Contreras Cano

Juan José Aviles Villavicencio

María Isabel Castro Miño

Maria Gabriela García Lago, Linda Nerina Chilan Cedeño

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-98-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-98-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Artritis Reactiva	7
James Abraham Morán López	7
Melany Nicole Mosquera Almeida	7
Liquen Plano	21
Mary del Carmen Apolo Bustamante	21
Carolina Estefanía Galarza Rodas	21
Herpes Zóster	39
Abraham Oswaldo Cedeño Álava	39
Trastornos Pigmentarios: Melasma, Vitíligo y Otras Alteraciones de la Pigmentación	55
Delcy Andreina Guanopatin Vargas	55
Katuska Katherine Contreras Cano	55
Hiperhidrosis	70
Juan José Aviles Villavicencio	70
Lupus Eritematoso	84
María Isabel Castro Miño	84
Urticaria y Angioedema	96
Maria Gabriela García Lago	96
Linda Nerina Chilan Cedeño	96
Dermatitis Exfoliativa	129
Michelle Carolina Alvarez Vasquez	129
María José Yanza Sasig	129

Prólogo

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

Artritis Reactiva

James Abraham Morán López

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Melany Nicole Mosquera Almeida

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Introducción

La artritis reactiva, conocida anteriormente como Síndrome de Reiter, es una espondiloartropatía seronegativa sistémica, que consiste en la inflamación de las articulaciones después de una infección que generalmente afecta el tracto gastrointestinal o genitourinario. La artritis reactiva afecta principalmente a las articulaciones, aunque también puede acompañarse de inflamación en otros órganos como ojos, piel, corazón, pulmones y uretra. (1)

Definición

La artritis reactiva es una artritis inflamatoria que ocurre cuando una infección causa dolor e hinchazón en las articulaciones. Por lo general, es desencadenada por una infección bacteriana en las vías urinarias, el aparato digestivo o los genitales la que desencadena la afección, aunque los síntomas de la artritis con frecuencia no comienzan sino hasta unas semanas después de que se haya recuperado de la infección. (2)

Epidemiología

La artritis reactiva es relativamente rara, su incidencia anual parece encontrarse entre el 0,6 y el 27 por 100.000, y su prevalencia se estima entre un 30-40 por 100.000 adultos. La enfermedad es más común en hombres, entre la segunda y tercera décadas de su vida, y se ha descrito con más frecuencia en blancos. (3) La artritis reactiva es muy común en personas con VIH y en personas inmunodeprimidas. La prevalencia de HLA-B27 en la artritis reactiva se estima entre un 30% y un 50 %. (4)

Patogenia

Existen 5 vías que explican la fisiopatología de la artritis reactiva:

- a) Diseminación de antígenos que se sitúan en las articulaciones
- b) Formación de anticuerpos citotóxicos
- c) Generación de complejos inmunes que se depositan en la sinovial
- d) Ataque directo de células inmunes sensibilizadas, liberación de citocinas y componentes de crecimiento.

Los patógenos típicos que afectan el tracto gastrointestinal son: Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter y Clostridium difficile. Los patógenos que afectan el tracto genitourinario incluyen: Chlamydia trachomatis, Chlamydia pneumoniae, Escherichia coli, Ureaplasma urealyticum y Mycoplasma genitalium (5)

Manifestaciones clínicas

La sintomatología se inicia aproximadamente 4 semanas después del episodio infeccioso, pudiendo surgir hasta varios meses después. Los pacientes pueden presentar síntomas de una infección sistémica reciente, particularmente en el tracto genitourinario o gastrointestinal, los cuales suelen preceder a los síntomas musculoesqueléticos entre varios días y semanas. Estos síntomas suelen ser: fiebre, astenia, pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal inferior, disuria, polaquiuria, secreción vaginal o peneana. (5)

En la actualidad se ha determinado que la artritis reactiva no se limita a la tríada clásica de artritis, uretritis y

conjuntivitis; sino que puede presentar manifestaciones en otras zonas del cuerpo. (6)

A nivel articular, la artritis reactiva se caracteriza por una oligoartritis asimétrica generalmente de extremidades inferiores. Las articulaciones grandes, como las rodillas y los tobillos, son las más afectadas, aunque también se ha visto afectación en las articulaciones subastragalina y metatarsofalángica. El dolor articular es clásicamente nocturno con rigidez matutina.

Puede acompañarse de síntomas axiales como lumbalgia inflamatoria, sacroileítis, dactilitis y entesopatías. (7)



Figura 1. Dactilitis en articulaciones metatarsofalángicas

A nivel extraarticular, se pueden observar afectación a zonas como la piel, ojos, uretra y corazón.

A nivel mucocutáneo, las manifestaciones incluyen piel hiperqueratósica, eritema nodoso, lesiones descamativas en las palmas de las manos y las plantas de los pies, conocidas con el nombre de queratodermia blenorragica.

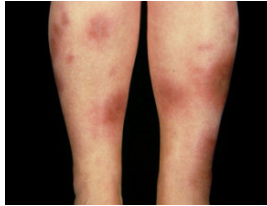


Figura 2. Eritema nodoso en paciente con artritis reactiva



Figura 3. Queratodermia blenorragica en paciente con artritis reactiva

También pueden aparecer úlceras en la boca y lengua geográfica.

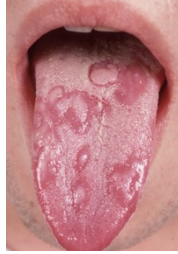


Figura 4 . Úlceras orales

A nivel de las uñas, se pueden producir cambios ungueales como onicólisis, queratosis subungueal o fosas ungueales.



Figura 5. Onicólisis y queratosis subungueal

A nivel genitourinario, se puede observar la presencia de uretritis, cervicitis, prostatitis, salpingo-ooforitis, cistitis o balanitis circinada.



Figura 6. Balanitis circinata

A nivel ocular, las manifestaciones incluyen conjuntivitis, uveítis anterior, epiescleritis y queratitis.



Figura 7. Conjuntivitis

A nivel cardiaco, las manifestaciones incluyen anomalías en las válvulas cardíacas y actividad eléctrica anormal (4)

A nivel pulmonar, las manifestaciones incluyen fibrosis periapical del parénquima pulmonar. (8)

Diagnóstico

Aunque el diagnóstico de la artritis reactiva es clínico, por lo general se realizan pruebas de laboratorio para detectar los patógenos agresores y confirmar infecciones concomitantes o precedentes para respaldar el diagnóstico.

Si bien no existen pruebas específicas para confirmar el diagnóstico de artropatía reactiva, se puede sospechar cuando están presentes las siguientes características: antecedentes de una infección previa y síntomas musculoesqueléticos típicos como artritis, dactilitis, sacroilitis y entesitis.

Una combinación de síntomas genitourinarios, afectación de la articulación metatarsofalángica, proteína C reactiva elevada y HLA-B27 positivo genera una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 93,5 % para el diagnóstico de artritis reactiva. (4)

La identificación de una infección reciente es fundamental para el diagnóstico de AR. De esta forma, una anamnesis pormenorizada deberá buscar, quejas gastrointestinales, genitourinarias y respiratorias graves. La *C. trachomatis* es el agente que se encuentra más

frecuentemente en los adultos, y su diagnóstico se debe realizar por técnicas de biología molecular.

Los análisis de laboratorio con hemograma y proteínas de fase aguda pueden revelar leucocitosis, neutrofilia, trombocitosis, anemia de trastornos crónicos, velocidad de sedimentación y proteína C-reactiva elevadas (la proteína C-reactiva puede normalizarse en la enfermedad avanzada). La búsqueda del factor reumatoide y los autoanticuerpos es típicamente negativa.

Cultivos de heces y orina, examen directo y cultivo del exudado uretral, se justifican dependiendo del contexto epidemiológico.

En las fases iniciales de la enfermedad, las radiografías de las articulaciones afectadas pueden no mostrar alteraciones, o revelar sólo señales inespecíficas de osteopenia o edema de los tejidos blandos. En la enfermedad avanzada se observan los característicos espolones óseos. El diagnóstico precoz de la sacroileítis se puede realizar a través de la resonancia magnética. (7)

Tratamiento

El tratamiento a seguir se enfocará en tratar la enfermedad subyacente, erradicar el proceso infeccioso y en el control de la sintomatología, los cuales constan de tres pilares (9):

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- En algunos casos, sulfasalazina, doxiciclina, azatioprina o metotrexato, o una combinación
- Medidas sintomáticas

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., indometacina 25 a 50 mg por vía oral 3 veces al día) ayudan a aliviar los síntomas de la artritis reactiva. Si la causa es una infección por *C. trachomatis*, doxiciclina 100 mg por vía oral 2 veces al día durante hasta 3 meses puede acelerar la recuperación, aunque esto es discutido. La sulfasalazina utilizada del mismo modo que en el tratamiento de la artritis reumatoide es útil. Si los síntomas son graves a pesar del uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y sulfasalazina, pueden considerarse la azatioprina y el metotrexato. La inyección local de corticoides de liberación lenta en

entesopatía u oligoartritis resistente puede aliviar los síntomas. El tratamiento físico orientado a mantener la movilidad articular ayuda durante la fase de recuperación. La uveítis anterior se trata como siempre, con corticoides y gotas oftálmicas midriáticas para prevenir la cicatrización. La conjuntivitis y las lesiones mucocutáneas requieren sólo tratamiento sintomático. (10)

Pronóstico

La artritis reactiva suele tener un curso autolimitado y la mayoría de los síntomas se resuelven aproximadamente en un plazo de 3 a 5 meses. Hasta un 50% de los pacientes pueden llegar a presentar síntomas recurrentes o prolongados durante varios años. La sacroilitis es la afectación articular crónica más común. (4)

Bibliografía

1. Artritis reactiva - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en:

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/reactive-arthritis/symptoms-causes/syc-20354838#:~:text=La%20artritis%20reactiva%20consiste%20en>

2. Nancy Garrick DD. Artritis reactiva [Internet]. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. 2017 [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://www.niams.nih.gov/es/informacion-de-salud/artritis-reactiva>
3. RESERVADOS IU -- TLD. Orphanet: Artritis reactiva [Internet]. www.orpha.net. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Expert=29207&lng=ES#:~:text=Tiene%20una%20prevalencia%20estimada%20de
4. Cheeti, A., Ramphul, K., & K. Chakraborty, R. (14 de Junio de 2022). Artritis reactiva. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499831/>
5. Choi, A., & Oakley, A. (Enero de 2020). Reactive arthropathy. Obtenido de <https://dermnetnz.org/topics/reactive-arthropathy>
6. Chen, A. Y., Sofen, B., & Strober, B. (2017). Artritis reactiva . Obtenido de <https://www.dermatologyadvisor.com/home/decision-support-in-medicine/dermatology/reactive-arthritis-reiters-disease-reiters-syndrome-fiessinger-leroy-disease-venereal-arthritis-polyarteritis-enterica/>

7. Bohórquez Heras C, Movasat Hadjkan A, Turrión Nieves A, Pérez A. Artritis reactiva. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2017 Feb;12(26):1498–507. Disponible en: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/108%20Artritis%20reactiva%20MEDICINE%2002-17.pdf>
8. Espinosa L. Memorias del XII Congreso Colombiano de Medicina Interna Artritis reactiva [Internet]. Disponible en: http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/03-1993-02-Artritis_reactiva.pdf
9. Artritis reactiva [Internet]. Centro Médico ABC. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://centromedicoabc.com/padecimientos/artritis-reactiva/>
10. Apostolos Kontzias. Artritis reactiva [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020 [cited 2022 Aug 23]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/enfermedades-articulares/artritis-reactiva>

Liquen Plano

Mary del Carmen Apolo Bustamante

Médico General por la Universidad Católica de
Cuenca

Médico Residente de Emergencias del Instituto
Solca Cuenca

Carolina Estefanía Galarza Rodas

Médica por la Universidad del Azuay

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional por la
Universidad Espíritu Santo

Máster en Medicina Estética, Nutrición y
antienvejecimiento en Udima-España

Médico Residente en el Hospital Vicente Corral
Moscoso

Introducción

El liquen plano (LP) es una afección crónica, inflamatoria, mucocutánea e inmunomediada que afecta tanto a la piel como a las superficies mucosas, incluida la cavidad oral. Su presentación clínica es variable y se caracteriza por la presencia de células T inflamatorias en las zonas afectadas(1)(2). La prevalencia de la LP en la población general oscila entre el 0,9 y el 1,2%(3). El liquen plano oral (OLP) es la variante oral de la LP y afecta a alrededor del 1 al 2% de la población adulta, con una prevalencia más alta en las mujeres(4). La linfoma pleural se puede presentar con diferentes patrones clínicos, como reticular, en forma de placa, eritematosa, erosiva o ulcerativa, papular y bullosa(5). El diagnóstico de la OLP se suele realizar mediante exámenes clínicos e histológicos . Las opciones de tratamiento para la OLP sintomática incluyen la eliminación de los factores precipitantes, los inmunosupresores tópicos y los corticosteroides . Se recomienda un seguimiento regular debido al debate en curso sobre el potencial de transformación maligna de la linfoma pleural .

Epidemiología

La epidemiología del liquen plano (LP) en América Latina se ha estudiado en varios artículos. Un estudio realizado en Chile analizó los datos epidemiológicos y los perfiles clínicos de adultos chilenos con linfoma pulmonar. Descubrieron que la LP afectaba predominantemente a mujeres, con una edad media de 54,1 años para las mujeres y 39,1 años para los hombres(6). Otro estudio realizado en Brasil evaluó el perfil sociodemográfico y clínico de las personas diagnosticadas con liquen plano oral (OLP) durante un período de diez años. Descubrieron que la LPA era más común en las mujeres y afectaba a múltiples sitios bilaterales/simétricos, siendo la mucosa bucal el sitio más afectado(7). Estos estudios proporcionan información sobre la epidemiología de la LP y la OLP en América Latina, y destacan las características demográficas y clínicas de la enfermedad.

Fisiopatología

Desde la perspectiva dermatológica, la fisiopatología del liquen plano se centra en el entendimiento de cómo la

interacción entre el sistema inmunitario y los componentes de la piel conduce a las características lesiones cutáneas. La enfermedad se manifiesta principalmente a través de pápulas pruriginosas, planas y poligonales, con una coloración violácea distintiva y, a menudo, con estrías de Wickham en la superficie.(8) A continuación, se detalla el proceso fisiopatológico desde el enfoque dermatológico:

Activación Inmunitaria

La activación de las células T, específicamente las células T CD8+ citotóxicas, es un evento clave en la patogénesis del liquen plano. Estas células son dirigidas contra las células del epitelio basal de la piel, posiblemente debido a la presentación anormal de antígenos en la superficie de estas células. Esta presentación anormal podría ser resultado de cambios en las proteínas celulares inducidos por factores genéticos, medicamentos, virus u otros agentes ambientales.(8)

Daño Mediado por Células T

Las células T CD8+ activadas reconocen y atacan las células del epitelio basal, liberando citoquinas proinflamatorias como el interferón gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Estas citoquinas tienen múltiples efectos, incluyendo la promoción de la apoptosis (muerte celular programada) de las células del epitelio basal, la atracción de más células inflamatorias al sitio, y el aumento de la expresión de moléculas de adhesión que facilitan la infiltración de células inmunitarias..(8)

Formación de la Lesión Cutánea

El resultado de la interacción entre las células T y las células del epitelio basal es la formación de las pápulas características del liquen plano. La apoptosis de las células del epitelio basal conduce a la disrupción de la arquitectura normal de la piel y a la formación de una interfaz distintiva entre el epitelio y la dermis. Esto se acompaña de un infiltrado linfocítico band-like (en banda) justo debajo del epitelio, un signo histológico distintivo de la enfermedad..(8)

Estrías de Wickham

Las estrías de Wickham, que son líneas blancas reticulares observadas en las lesiones del liquen plano, son resultado de la hipergranulosis, es decir, el engrosamiento de la capa granulosa de la epidermis debido a la inflamación. Estas estrías son particularmente evidentes en las lesiones mucosas pero también pueden observarse en las cutáneas bajo luz directa..(8)

Rol de Otros Factores Inmunitarios

Además de las células T CD8+, otros componentes del sistema inmunitario, como las células T CD4+, macrófagos y células dendríticas, contribuyen a la patología del liquen plano. Estas células ayudan a mantener y amplificar la respuesta inflamatoria en la piel, perpetuando el ciclo de daño y reparación tisular..(8)

Impacto en la Piel

A nivel clínico, el liquen plano puede provocar prurito intenso, lo que lleva a rascado y potencialmente a la

formación de cicatrices o hiperpigmentación postinflamatoria, especialmente en individuos con piel más oscura. Además, la enfermedad puede afectar las uñas y el cuero cabelludo, conduciendo a cambios en la textura de las uñas, pérdida de uñas y alopecia cicatricial en el cuero cabelludo.

Desde la perspectiva dermatológica, el entendimiento de la fisiopatología del liquen plano es crucial para el desarrollo de estrategias de tratamiento efectivas que puedan mitigar la inflamación, controlar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Esto incluye el uso de corticosteroides tópicos o sistémicos, agentes inmunosupresores y terapias dirigidas específicamente a las vías inmunitarias involucradas en la enfermedad..(8)

Diagnóstico

El diagnóstico del liquen plano se basa en una combinación de hallazgos clínicos, histológicos y, en algunos casos, serológicos. Dada su presentación característica, el diagnóstico puede establecerse a menudo con una evaluación clínica detallada, pero las pruebas complementarias son útiles para confirmar el

diagnóstico y descartar otras condiciones con manifestaciones similares. A continuación, se describen los pasos y métodos utilizados en el diagnóstico del liquen plano:

Evaluación Clínica

- **Historia Clínica:** Es fundamental recoger una historia médica completa, incluyendo el inicio de los síntomas, la presencia de prurito (picazón), la evolución de las lesiones cutáneas, y cualquier factor que los agrave o mejore. También es importante indagar sobre el uso de medicamentos que puedan inducir un liquen plano farmacológico.(9)
- **Examen Físico:** Se examina la piel, las mucosas, el cuero cabelludo, y las uñas en busca de las lesiones características del liquen plano: pápulas poligonales violáceas, a menudo con estrías de Wickham. En la cavidad oral, se buscan lesiones blancas reticulares, erosiones o úlceras.(9)

Pruebas Diagnósticas

- **Biopsia Cutánea:** La biopsia de una lesión cutánea es el estándar de oro para el diagnóstico de liquen

plano. El examen histopatológico típicamente muestra una interfaz dermatitis con infiltrado linfocítico en banda en la dermis superficial, degeneración de la capa basal, y a veces, cuerpos de Civatte (apoptosis de keratinocitos).

- Inmunofluorescencia Directa: Aunque no se realiza de manera rutinaria, puede ayudar en casos dudosos. Puede mostrar depósitos de inmunoglobulinas (IgM) o componentes del complemento en la zona de la membrana basal, lo cual es indicativo de un proceso autoinmunitario.(9)

Pruebas Complementarias

- Pruebas Serológicas: No existen pruebas serológicas específicas para el liquen plano, pero pueden realizarse para descartar otras enfermedades autoinmunes o infecciosas con presentaciones clínicas similares, como la hepatitis C, especialmente en pacientes con liquen plano oral sin una causa aparente.(9)(10)
- Evaluación de Medicamentos: Revisar la medicación del paciente puede ser útil para identificar fármacos que puedan inducir un liquen

plano-like eruption. El cese de estos medicamentos puede llevar a la resolución de las lesiones.(9)

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del liquen plano incluye una variedad de enfermedades cutáneas y mucosas, como psoriasis, dermatitis atópica, liquen simple crónico, enfermedades vesiculobulosas autoinmunes (p.ej., penfigoide bulloso), y reacciones a medicamentos. La evaluación cuidadosa de las características clínicas y histológicas es crucial para diferenciar el liquen plano de estas otras condiciones.(10)

La combinación de una historia clínica detallada, examen físico, y confirmación histológica permite un diagnóstico preciso del liquen plano. El manejo adecuado y el seguimiento son esenciales para controlar los síntomas y monitorear la respuesta al tratamiento.(10)

Tratamiento

El tratamiento del liquen plano se enfoca en aliviar los síntomas, ya que actualmente no existe una cura

definitiva para esta enfermedad. La estrategia terapéutica puede variar dependiendo de la severidad y localización de las lesiones. A continuación, se describen los tratamientos más comúnmente utilizados basados en la "European S1 guidelines on the management of lichen planus" ofrecen una cooperación entre el European Dermatology Forum y la European Academy of Dermatology and Venereology, revisando las características clínicas, el diagnóstico y los posibles medicamentos para controlar la enfermedad. Estas guías representan un consenso entre expertos en dermatología sobre las mejores prácticas para manejar esta condición (10).

Tabla 1. Farmacología

Grupo Farmacológico	Ejemplo(s) de Fármaco	Mecanismo de Acción	Indicaciones Terapéuticas	Efectos Secundarios Comunes
Corticosteroides tópicos	Clobetasol, Hidrocortisona	Antiinflamatorios e inmunosupresores	Lesiones cutáneas leves a moderadas	Atrofia cutánea, telangiectasias, estrías

Corticosteroides sistémicos	Prednisona	Antiinflamatorios e inmunosupresores	Casos severos o refractorios	Aumento de peso, osteoporosis, diabetes, hipertensión
Inmunosupresores	Ciclosporina, Metotrexato	Inhiben la activación del sistema inmunitario	Casos severos o refractorios	Nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, riesgo de infecciones
Retinoides sistémicos	Acitretina	Normalizan el crecimiento y diferenciación celular	Lesiones cutáneas extensas	Teratogenicidad, sequedad de piel y labios, elevación de lípidos
Inhibidores de calcineurina tópicos	Tacrolimus, Pimecrolimus	Inhiben la activación de linfocitos T	Lesiones en mucosas, especialmente oral y genital	Irritación local, prurito
Antihistamínicos	Cetirizina, Loratadina	Bloquean los receptores de histamina	Control del prurito	Somnolencia, sequedad de boca

Notas importantes:

- La elección del tratamiento debe personalizarse según la gravedad de los síntomas, la localización y extensión de las lesiones, y las comorbilidades del paciente.
- Es esencial monitorizar los efectos secundarios, especialmente con tratamientos sistémicos a largo plazo.
- Las guías europeas S1 enfatizan la importancia de considerar la calidad de vida del paciente y la adherencia al tratamiento en la toma de decisiones terapéuticas.

Corticosteroides

Los corticosteroides tópicos son el pilar del tratamiento para el liquen plano cutáneo y oral debido a sus efectos antiinflamatorios y antipruriginosos. En casos de liquen plano más severo o extenso, pueden ser necesarios corticosteroides sistémicos.(10).

Inhibidores de Calcineurina Tópicos

Tacrolimus y pimecrolimus tópicos se utilizan, especialmente para el liquen plano oral, como una alternativa a los corticosteroides para reducir la inflamación y el dolor.(10)

Retinoides

Los retinoides orales, como el acitretín, pueden ser efectivos en casos de liquen plano cutáneo severo y resistente a otros tratamientos, aunque su uso está limitado por los efectos secundarios.(10)(11).

Terapia Fotodinámica (PDT)

La PDT utiliza luz para activar una sustancia fotosensibilizante que, a su vez, ayuda a destruir las células inflamatorias en las lesiones de liquen plano. Es más comúnmente utilizada para el liquen plano oral.(11)

Fototerapia

La fototerapia con UVB de banda estrecha puede ser beneficiosa para pacientes con liquen plano cutáneo

extenso, particularmente cuando los tratamientos tópicos no son efectivos.(11)

Agentes Inmunosupresores

En casos de liquen plano severo o refractario, pueden considerarse agentes inmunosupresores como la ciclosporina, especialmente para el liquen plano oral.(11)

Tratamientos Adicionales

Para manejar el prurito, pueden recomendarse antihistamínicos. En casos de liquen plano erosivo o ulcerativo oral, enjuagues bucales con corticosteroides o tetraciclina pueden proporcionar alivio.(11)

Consideraciones Importantes

- El manejo del liquen plano requiere un enfoque individualizado, considerando la severidad, localización de las lesiones, y la respuesta del paciente a tratamientos previos.
- Es crucial monitorear los efectos secundarios de los tratamientos a largo plazo, especialmente con el uso de corticosteroides sistémicos e inmunosupresores.

- En el caso del liquen plano oral, el seguimiento regular con un odontólogo o un especialista en medicina oral es importante para monitorear cualquier cambio potencial hacia la malignidad, aunque este riesgo es bajo.(11)

Bibliografía

1. Michael, McCullough., Mohammad, S., Alrashdan., Nicola, Cirillo. Oral Lichen Planus. (2016). doi: 10.1007/978-3-319-28100-1_14-1
2. Vijaylaxmi, Madalli., Shrinivas, M, Basavaraddi. Lichen Planus -A Review. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences, (2012). doi: 10.9790/0853-1216169
3. Farzan, Solimani., Stephan, Forchhammer., Alexandra, Schloegl., Kamran, Ghoreschi., Katharina, Meier. Lichen planus - a clinical guide.. Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, (2021). doi: 10.1111/DDG.14565
4. [Lichen planus].. Nederlands Tijdschrift Voor Tandheelkunde, (2023). doi: 10.5177/ntvt.2023.05.23021
5. Rohit, B, Gadda., Rohini, Salvi., Varun, Gul, Bhatia. Oral Lichen Planus : A Review. (2011). doi: 10.5005/JCD-1-2-33
6. María, José, Pertuz, Suárez., María, Marta, Buján., María, del Valle, Centeno., Andrea, Bettina, Cervini. Liquen plano,

- estudio retrospectivo en un hospital pediátrico. (2021). doi: 10.47196/DA.V27I2.2168
7. F., Mardones., J., Shapiro. Lichen planopilaris in a Latin American (Chilean) population: demographics, clinical profile and treatment experience.. *Clinical and Experimental Dermatology*, (2017). doi: 10.1111/CED.13203
 8. Tobía, S., Páez, E., Duarte, J., Herrera, K., Colmenárez, V., & Vivas, S. (2019). Liquen Plano Pigmentado: a propósito de un caso. *Revista argentina de dermatología*, 100(3), 71-80.
 9. Fernández-Guarino M, Aboín S, Barchino L, Arsuaga C, Lázaro Ochaita P. Generalized Lichen Planus Treated With Narrowband UV-B Phototherapy: Results From 10 Patients and a Review of the Literature. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2019 Jul-Aug;110(6):490-493. doi: 10.1016/j.ad.2018.01.015. Epub 2019 Apr 13.
 10. Rotaru D, Chisnoiu R, Picos AM, Picos A, Chisnoiu A. Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Exp Ther Med*. 2020 Dec;20(6):198. doi: 10.3892/etm.2020.9328. Epub 2020 Oct 14.
 11. Ioannides D, Vakirlis E, Kemeny L, Marinovic B, Massone C, Murphy R, Nast A, Ronnevig J, Ruzicka T, Cooper SM, Trüeb RM, Pujol Vallverdú RM, Wolf R, Neumann M. European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology. *J Eur Acad*

Dermatol Venereol. 2020 Jul;34(7):1403-1414. doi:
10.1111/jdv.16464. PMID: 32678513.

Herpes Zóster

Abraham Oswaldo Cedeño Álava

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Docente Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

Introducción

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

Epidemiología

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

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

Patofisiología

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

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

Tratamiento

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

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

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

Tabla 1. Farmacología

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

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

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

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

Prevención

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

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

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

Las guías de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos recomiendan que los adultos de 50 años o más reciban la vacuna de subunidades recombinantes. Esta recomendación se basa en ensayos clínicos que muestran que la vacuna puede prevenir el herpes zóster y las complicaciones a largo plazo, como la neuralgia postherpética, en más del 90% de los casos.(15)(16)

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

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

Conclusiones

El herpes zóster es una infección común y potencialmente debilitante que se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores y en aquellos con un sistema inmunológico debilitado. Debido a la prevalencia y las complicaciones potenciales asociadas

con esta enfermedad, es fundamental que los médicos generales tengan una comprensión sólida de su patología, diagnóstico y tratamiento.

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

Además del tratamiento antiviral, el manejo del dolor es una parte fundamental del tratamiento del herpes zóster. Esto puede requerir un enfoque multimodal que incluya analgésicos, corticosteroides y medicamentos neuropáticos.

Finalmente, la vacunación es una herramienta efectiva para prevenir el herpes zóster y sus complicaciones. Se

recomienda la vacunación en adultos mayores de 50 años y en ciertos grupos de pacientes inmunocomprometidos.

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

Bibliografía

1. Patil, Anant et al. “Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management.” *Viruses* vol. 14,2 192. 19 Jan. 2022, doi:10.3390/v14020192
2. Schmader, Kenneth. “Herpes Zoster.” *Annals of internal medicine* vol. 169,3 (2018): ITC19-ITC31. doi:10.7326/AITC201808070
3. Ehrenstein, Boris. “Diagnostik, Therapie und Prophylaxe des Herpes zoster” [Diagnosis, treatment and prophylaxis of herpes zoster]. *Zeitschrift für Rheumatologie* vol. 79,10 (2020): 1009-1017. doi:10.1007/s00393-020-00915-y
4. van Dam, C S et al. “Herpes zoster after COVID vaccination.” *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* vol. 111 (2021): 169-171. doi:10.1016/j.ijid.2021.08.048

5. Algaadi, Salim Ali. “Herpes zoster and COVID-19 infection: a coincidence or a causal relationship?.” *Infection* vol. 50,2 (2022): 289-293. doi:10.1007/s15010-021-01714-6
6. Le, Phuc, and Michael Rothberg. “Herpes zoster infection.” *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 364 k5095. 10 Jan. 2019, doi:10.1136/bmj.k5095
7. Hayward, Khalea et al. “Management of herpes zoster (shingles) during pregnancy.” *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology* vol. 38,7 (2018): 887-894. doi:10.1080/01443615.2018.1446419
8. Werner, Ricardo Niklas, and Kamran Ghoreschi. “Herpes zoster – Prävention, Diagnostik und Behandlung” [Herpes zoster-prevention, diagnosis, and treatment]. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete* vol. 73,6 (2022): 442-451. doi:10.1007/s00105-022-04992-9
9. Johnson, Robert W, and Myron J Levin. “Herpes Zoster and Its Prevention by Vaccination.” *Interdisciplinary topics in gerontology and geriatrics* vol. 43 (2020): 131-145. doi:10.1159/000504484
10. Rosamilia, Lorraine Larsen. “Herpes Zoster Presentation, Management, and Prevention: A Modern Case-Based Review.” *American journal of clinical dermatology* vol. 21,1 (2020): 97-107. doi:10.1007/s40257-019-00483-1

11. Kaikai, Samantha Michelle, and Dian Dowling Evans. "Presentation, Management, and Prevention of Herpes Zoster." *Advanced emergency nursing journal* vol. 44,1 (2022): 3-10. doi:10.1097/TME.0000000000000395
12. Katz, Joseph et al. "Herpes simplex and herpes zoster viruses in COVID-19 patients." *Irish journal of medical science* vol. 191,3 (2022): 1093-1097. doi:10.1007/s11845-021-02714-z
13. Jahr, Silje Holt et al. "Herpes zoster oticus" [Herpes zoster oticus]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke* vol. 141,2021-15 10.4045/tidsskr.21.0036. 25 Oct. 2021, doi:10.4045/tidsskr.21.0036
14. Marra, Yasmin, and Fawziah Lalji. "Prevention of Herpes Zoster: A Focus on the Effectiveness and Safety of Herpes Zoster Vaccines." *Viruses* vol. 14,12 2667. 29 Nov. 2022, doi:10.3390/v14122667
15. Akpandak, Idara et al. "Assessment of Herpes Zoster Risk Among Recipients of COVID-19 Vaccine." *JAMA network open* vol. 5,11 e2242240. 1 Nov. 2022, doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.42240
16. James, Stephanie F et al. "Shingrix: The New Adjuvanted Recombinant Herpes Zoster Vaccine." *The Annals of pharmacotherapy* vol. 52,7 (2018): 673-680. doi:10.1177/1060028018758431

17. Zhang, Y et al. “Herpes zoster laryngitis.” *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* vol. 115,6 (2022): 402. doi:10.1093/qjmed/hcac109
18. Pott Junior, Henrique et al. “Randomized clinical trial of famciclovir or acyclovir for the treatment of herpes zoster in adults.” *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* vol. 72 (2018): 11-15. doi:10.1016/j.ijid.2018.04.4324

Trastornos Pigmentarios: Melasma, Vitíligo y Otras Alteraciones de la Pigmentación

Delcy Andreina Guanopatin Vargas

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster en Criminalística y Ciencias Forenses por la
Universidad Espíritu Santo

Médico General en Medmi Salud

Katiuska Katherine Contreras Cano

Médico por la Universidad De Guayaquil

Maestría En Seguridad Y Salud Ocupacional

Medico Residente Fuerza Aérea Ecuatoriana

Introducción

Los trastornos pigmentarios son condiciones que afectan la pigmentación de la piel, resultando en cambios en su coloración. Estas alteraciones pueden ser causadas por una amplia gama de factores, incluyendo genéticos, metabólicos, ambientales y otros. Entre los trastornos pigmentarios más comunes se encuentran el melasma y el vitíligo.

Melasma

El melasma es una condición en la cual se desarrollan parches irregulares de hiperpigmentación en la piel, generalmente en áreas expuestas al sol, como el rostro (1). Afecta con mayor frecuencia a mujeres embarazadas y a personas con tonos de piel más oscuros (2). La causa exacta del melasma es desconocida, pero se cree que está relacionada con factores hormonales y la exposición al sol (3). Los tratamientos para el melasma incluyen cremas tópicas con hidroquinona, ácido azelaico,

tretinoína y corticosteroides, así como procedimientos como la terapia láser y la microdermoabrasión (4).

Vitíligo

El vitíligo es un trastorno de la pigmentación caracterizado por la aparición de manchas blancas en la piel debido a la destrucción de los melanocitos, las células responsables de la producción de melanina. Aunque la causa exacta del vitíligo es desconocida, se cree que puede estar relacionado con factores genéticos y autoinmunes. El tratamiento del vitíligo puede incluir terapias tópicas, como corticosteroides y calcineurina, terapia de luz ultravioleta (fototerapia) y, en casos más severos, trasplante de melanocitos. (5)

Otras alteraciones de la pigmentación

Además del melasma y el vitíligo, existen otras alteraciones de la pigmentación que pueden afectar la piel. Estas incluyen:

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:** Manchas oscuras que aparecen después de una lesión o inflamación en la piel, como el acné.
- **Efélides (pecas):** Pequeñas manchas pigmentadas que aparecen en áreas expuestas al sol, especialmente en personas con piel clara.
- **Lentigo:** Manchas oscuras similares a las pecas pero más grandes, que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y son más comunes en personas mayores. (6)

Epidemiología

La epidemiología de los trastornos pigmentarios varía según la condición específica y la población estudiada.

Melasma

El melasma es más común en mujeres que en hombres, con una prevalencia estimada en mujeres de entre el 10% y el 25%. La incidencia de melasma también varía según

la etnia y el color de piel, siendo más prevalente en individuos con tonos de piel oscuros y en aquellos con antecedentes familiares de la condición. (7)

Vitiligo

El vitiligo es una enfermedad autoinmune que afecta aproximadamente al 0,5-2% de la población mundial. La prevalencia del vitiligo es similar en ambos sexos y en todas las etnias y regiones geográficas, aunque es más visible en individuos con tonos de piel más oscuros (8).

Cuadro clínico

Los trastornos pigmentarios engloban una variedad de condiciones que afectan la pigmentación de la piel.

A continuación, se presenta una tabla con el cuadro clínico de los trastornos pigmentarios mencionados:

Trastorno pigmentario	Características clínicas
-----------------------	--------------------------

<p>Melasma</p>	<p>- Manchas marrones irregulares e hiperpigmentadas
 - Afecta áreas expuestas al sol (frente, mejillas, labio superior, mentón)
 - Lesiones simétricas
 - Posible prurito o sensación de quemazón en áreas afectadas</p>
<p>Vitiligo</p>	<p>- Manchas blancas bien definidas
 - Resultado de la pérdida de melanocitos
 - Afecta áreas expuestas al sol (manos, cara, cuello)
 - Tipos: segmentario (asimétrico) y no segmentario (simétrico, generalizado)
 - Posible prurito y sensibilidad al sol</p>
<p>Hiperpigmentación postinflamatoria</p>	<p>- Manchas oscuras después de una lesión o inflamación
 - Tamaño y forma variables
 - Puede ser localizada o generalizada</p>
<p>Efélides (pecas)</p>	<p>- Pequeñas manchas pigmentadas en áreas expuestas al sol
 - Aparecen especialmente en personas con piel clara y cabello rubio o rojo
 - Generalmente uniformes en tamaño y forma</p>
<p>Lentigo</p>	<p>- Manchas oscuras similares a las pecas pero más grandes
 - Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo
 - Lentigo simple (infancia y adolescencia) y lentigo solar (adultos mayores y exposición solar crónica)</p>

Esta tabla resume las características clínicas de los trastornos pigmentarios mencionados, incluyendo melasma, vitíligo, hiperpigmentación postinflamatoria, efélides y lentigo.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos pigmentarios varía según la condición y la severidad de los síntomas.

Melasma

El tratamiento del melasma se centra en la reducción de la hiperpigmentación y la prevención de la reaparición de las lesiones. Las opciones de tratamiento incluyen:

- Agentes tópicos despigmentantes, como hidroquinona, ácido azelaico, ácido kójico y retinoides.
- Protección solar estricta con protectores solares de amplio espectro y medidas de fotoprotección.

- Procedimientos dermatológicos, como peelings químicos, microdermoabrasión y terapia con láser.
- (9)

Vitíligo

El tratamiento del vitíligo se centra en la repigmentación de las lesiones y en el manejo del impacto psicosocial de la enfermedad. Las opciones de tratamiento incluyen:

- Corticosteroides tópicos o calcineurina para reducir la inflamación y estimular la repigmentación.
- Fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha o psoraleno más ultravioleta A (PUVA).
- Terapia con láser excimer.
- Microinjerto de piel y trasplante de melanocitos en casos de vitíligo resistente al tratamiento.
- Apoyo psicológico y grupos de apoyo. (10)

Otras alteraciones de la pigmentación

- **Hiperpigmentación postinflamatoria:** El tratamiento incluye agentes despigmentantes tópicos, protección solar, peelings químicos y terapia con láser.
- **Efélides (pecas):** En general, no requieren tratamiento. Si se desea, se pueden utilizar agentes despigmentantes tópicos, protección solar, peelings químicos y terapia con láser.
- **Lentigo:** El tratamiento puede incluir crioterapia, terapia con láser, peelings químicos y agentes despigmentantes tópicos (11).

Prevención

La prevención de los trastornos pigmentarios se centra en la reducción de los factores de riesgo y en la adopción de medidas de protección solar adecuadas.

Melasma

La prevención del melasma se basa en la protección solar adecuada y en la identificación y el manejo de los factores desencadenantes. Las medidas preventivas incluyen:

- Uso regular de protectores solares de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) de al menos 30.
- Uso de ropa protectora, sombreros y gafas de sol cuando se está al aire libre.
- Evitar la exposición al sol durante las horas pico de radiación ultravioleta.
- Identificar y controlar factores hormonales desencadenantes, como el embarazo y el uso de anticonceptivos orales (12).

Vitíligo

Aunque la causa exacta del vitíligo es desconocida, se pueden tomar medidas para reducir el riesgo de aparición de nuevas lesiones y para proteger la piel afectada:

- Protección solar adecuada, incluyendo el uso de protectores solares de amplio espectro con un FPS de al menos 30.
- Uso de ropa protectora, sombreros y gafas de sol cuando se está al aire libre.
- Evitar lesiones cutáneas y estrés, ya que pueden desencadenar la aparición de nuevas lesiones.
- Control adecuado de enfermedades autoinmunitarias asociadas, como la tiroiditis de Hashimoto y la diabetes tipo 1 (13).

Otras alteraciones de la pigmentación

Hiperpigmentación postinflamatoria: La prevención incluye el tratamiento adecuado y oportuno de las condiciones inflamatorias de la piel y la protección solar.

Eférides (pecas): La prevención se basa en la protección solar adecuada y en la limitación de la exposición al sol.

Lentigo: La prevención incluye la protección solar adecuada y la limitación de la exposición al sol, especialmente en personas de edad avanzada (14).

Conclusión

Los trastornos pigmentarios, como el melasma y el vitíligo, son condiciones que afectan la coloración de la piel. Aunque las causas exactas de estos trastornos pueden ser desconocidas, los tratamientos están disponibles y pueden incluir terapias tópicas, fototerapia y procedimientos dermatológicos. Es importante consultar con un médico dermatólogo para obtener un diagnóstico preciso y discutir las opciones de tratamiento adecuadas.

Bibliografía

1. Grimes PE. Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol.* 1995 Dec;131(12):1453-7.
2. Sarkar R, Puri P, Jain RK, Singh A, Desai A. Melasma in men: a clinical, aetiological and histological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010 Jul;24(7):768-72.
3. Handel AC, Miot LD, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. *An Bras Dermatol.* 2014 Sep-Oct;89(5):771-82.
4. Vachiramon V, Suchonwanit P, Thadanipon K. Melasma treatment: A novel approach using a topical agent that contains an anti-estrogen and a vascular endothelial growth factor inhibitor. *J Cosmet Dermatol.* 2019 Dec;18(6):1698-1704.
5. Rodrigues M, Ezzedine K. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul;77(1):1-13.
6. Hafner C, Vogt T. Seborrheic keratosis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1719-26.

7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: a comprehensive overview. *J Am Acad Dermatol*. 2011 Sep;65(3):473-91.
8. Sturm RA, Duffy DL. Human pigmentation genes: identification, structure and consequences of polymorphic variation. *Gene*. 2012 May 15;494(2): 19-31.
9. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet*. 2015 Jul 4;386(9988):74-84.
10. Davis EC, Callender VD. Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2010 Jul;3(7):20-31.
11. D'Orazio J, Jarrett S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int J Mol Sci*. 2013 Jun 7;14(6):12222-48.
12. Grimes PE. Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol*. 1995 Dec;131(12):1453-7.
13. Ortonne JP, Arellano I, Berneburg M, Cestari T, Chan H, Grimes P, et al. A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009 Nov;23(11):1254-62.

14. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet*. 2015 Jul 4;386(9988):74-84.

Hiperhidrosis

Juan José Aviles Villavicencio

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico

Introducción

La hiperhidrosis es un trastorno caracterizado por una producción excesiva de sudor que excede las necesidades fisiológicas de termorregulación del cuerpo. Se presenta de manera localizada o generalizada, y puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. (1)

Definición y clasificación

La hiperhidrosis se define como una sudoración excesiva que afecta negativamente la vida diaria del individuo. Se clasifica en dos categorías principales: primaria y secundaria. La hiperhidrosis primaria, también conocida como hiperhidrosis focal idiopática, ocurre en ausencia de cualquier enfermedad subyacente y generalmente afecta áreas específicas del cuerpo, como las axilas, las palmas de las manos, las plantas de los pies y el área facial. Por otro lado, la hiperhidrosis secundaria está asociada con condiciones médicas subyacentes, como trastornos endocrinos, neuropatías periféricas, enfermedades infecciosas o efectos secundarios de ciertos medicamentos. (2)

Prevalencia y epidemiología

La prevalencia de la hiperhidrosis varía según la población estudiada y la metodología utilizada para su evaluación. Se estima que afecta aproximadamente al 1-3% de la población mundial. Sin embargo, debido a la naturaleza subjetiva de la sudoración excesiva y la falta de conciencia sobre el trastorno, es probable que la prevalencia real sea mayor. La hiperhidrosis puede manifestarse en cualquier etapa de la vida, pero suele comenzar durante la adolescencia o la adultez temprana. Además, se ha observado una predisposición genética en algunos casos, con antecedentes familiares de hiperhidrosis en hasta un tercio de los pacientes. (3)

Impacto en la calidad de vida del paciente

La hiperhidrosis puede tener consecuencias significativas en la vida diaria y el bienestar psicosocial de los pacientes. Las personas afectadas pueden experimentar ansiedad, vergüenza, baja autoestima y limitaciones en las actividades sociales y laborales debido a la sudoración excesiva. Además, la persistencia del problema sin tratamiento adecuado puede conducir al

aislamiento social y a trastornos emocionales como la depresión y la ansiedad. Por lo tanto, es crucial abordar no solo los síntomas físicos de la hiperhidrosis, sino también sus implicaciones psicológicas para mejorar la calidad de vida de los pacientes. (4)

Fisiopatología de la Hiperhidrosis

La regulación normal de la sudoración es un proceso complejo que implica la interacción de diferentes sistemas, incluido el sistema nervioso autónomo y los mecanismos de control de la temperatura corporal. En la hiperhidrosis, este equilibrio se ve alterado, lo que resulta en una producción excesiva de sudor en respuesta a estímulos que normalmente no provocarían una respuesta significativa. A continuación, se detallan los aspectos clave de la fisiopatología de la hiperhidrosis:

Regulación normal de la sudoración

La sudoración es un mecanismo fundamental para regular la temperatura corporal y mantener la homeostasis térmica. Se lleva a cabo principalmente a través de dos tipos de glándulas sudoríparas: las

glándulas écrinas, que se encuentran en todo el cuerpo y están especialmente concentradas en las palmas de las manos, las plantas de los pies y las axilas; y las glándulas apocrinas, localizadas en áreas como las axilas y la región genital.

La regulación de la sudoración está mediada por el sistema nervioso autónomo, específicamente por la rama simpática. La estimulación de los receptores de temperatura en la piel y los receptores centrales de temperatura en el hipotálamo desencadena la activación del sistema nervioso simpático, que a su vez estimula las glándulas sudoríparas para producir y secretar sudor.

Alteraciones neuroanatómicas y neuroquímicas en la hiperhidrosis primaria

En la hiperhidrosis primaria, también conocida como hiperhidrosis focal idiopática, se han identificado alteraciones en la regulación neural de la sudoración. Se cree que existe una hiperactividad del sistema nervioso simpático, especialmente en las áreas afectadas, lo que

lleva a una mayor sensibilidad de las glándulas sudoríparas a los estímulos simpáticos.

Estudios histológicos han demostrado una mayor densidad de fibras nerviosas simpáticas alrededor de las glándulas sudoríparas en las áreas afectadas de los pacientes con hiperhidrosis. Además, se ha observado un desequilibrio en la liberación de neurotransmisores, como la acetilcolina y la noradrenalina, en las sinapsis neuronales que regulan la sudoración, lo que contribuye a la hiperactividad del sistema nervioso simpático y la producción excesiva de sudor.

Factores desencadenantes y mecanismos implicados

La hiperhidrosis puede desencadenarse por diversos estímulos, tanto físicos como emocionales. Entre los factores desencadenantes se incluyen el calor ambiental, el ejercicio físico, el estrés emocional, la ansiedad y ciertos alimentos y bebidas. Estos estímulos pueden activar la respuesta simpática a través de mecanismos aún no completamente comprendidos, lo que resulta en una sudoración excesiva en las áreas afectadas. (5)

Etiología y Factores de Riesgo

La hiperhidrosis puede clasificarse en primaria y secundaria, cada una con distintas etiologías y factores de riesgo asociados. Comprender estas diferencias es fundamental para el diagnóstico y el manejo adecuado de la condición. A continuación, se exploran las causas subyacentes y los factores de riesgo de la hiperhidrosis:

Hiperhidrosis primaria vs. secundaria

Hiperhidrosis Primaria: También conocida como hiperhidrosis focal idiopática, es el tipo más común de hiperhidrosis y ocurre en ausencia de cualquier enfermedad subyacente. Se cree que tiene una base genética y suele comenzar durante la infancia o la adolescencia. Las áreas más afectadas suelen ser las axilas, las palmas de las manos, las plantas de los pies y el área facial.

Hiperhidrosis Secundaria: Este tipo de hiperhidrosis está asociado con condiciones médicas subyacentes o factores externos, como trastornos endocrinos (hipertiroidismo, diabetes mellitus), enfermedades

neurológicas (neuropatía autonómica, enfermedad de Parkinson), infecciones (tuberculosis, VIH), tumores, trastornos psiquiátricos (ansiedad, trastorno de pánico) y ciertos medicamentos (antidepresivos, anticolinérgicos).

Factores genéticos y ambientales implicados

En la hiperhidrosis primaria, se ha identificado una predisposición genética en algunos casos, con antecedentes familiares de hiperhidrosis en hasta un tercio de los pacientes. Se han identificado varios genes candidatos que pueden estar involucrados en la regulación de la sudoración, aunque aún se requiere una mayor investigación para comprender completamente su papel en el desarrollo de la condición. (6)

Tratamiento

El tratamiento de la hiperhidrosis se basa en un enfoque escalonado que considera la gravedad de los síntomas, la localización de la sudoración excesiva y las preferencias del paciente. Se pueden utilizar diferentes opciones terapéuticas, que van desde tratamientos tópicos y farmacológicos hasta procedimientos quirúrgicos. A

continuación, se detallan las principales modalidades de tratamiento para la hiperhidrosis:

Enfoque terapéutico escalonado

Tratamientos tópicos:

Antitranspirantes: Contienen sales de aluminio que bloquean temporalmente los conductos de las glándulas sudoríparas, reduciendo así la producción de sudor.

Iontoforesis: Consiste en la aplicación de corriente eléctrica a través de agua o soluciones medicadas para bloquear temporalmente las glándulas sudoríparas en las palmas de las manos o las plantas de los pies.

Tratamientos farmacológicos:

Anticolinérgicos: Medicamentos como la oxibutinina o el glicopirrolato que bloquean la acción del neurotransmisor acetilcolina en las glándulas sudoríparas, reduciendo así la producción de sudor.

Toxina botulínica: Inyecciones de toxina botulínica en las áreas afectadas que bloquean la liberación de acetilcolina y temporalmente paralizan las glándulas

sudoríparas, reduciendo la sudoración excesiva durante varios meses.

Procedimientos quirúrgicos:

Simpatectomía endoscópica torácica (SET):

Procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo que consiste en la sección de los nervios simpáticos torácicos para interrumpir la señal nerviosa que estimula la sudoración excesiva en las manos, las axilas o la cara.

Simpatectomía lumbar: Procedimiento similar a la SET pero dirigido a los nervios simpáticos lumbares para tratar la hiperhidrosis en las extremidades inferiores.

Consideraciones especiales

Poblaciones específicas: Se deben considerar las necesidades y precauciones especiales en poblaciones como niños, mujeres embarazadas o lactantes, personas mayores y pacientes con comorbilidades médicas.

Efectos secundarios: Cada modalidad de tratamiento tiene posibles efectos secundarios y contraindicaciones que deben ser discutidos con el paciente antes de iniciar el tratamiento.

Tratamiento integral: Es importante abordar no solo los síntomas físicos de la hiperhidrosis, sino también las implicaciones psicosociales y mejorar la calidad de vida del paciente a través de un enfoque multidisciplinario que incluya terapia psicológica y apoyo emocional. (7)

Abordaje Psicológico y Calidad de Vida

La hiperhidrosis no solo afecta la salud física de los pacientes, sino que también puede tener un impacto significativo en su bienestar psicológico y calidad de vida. Por lo tanto, es fundamental incorporar un enfoque integral que aborde tanto los aspectos físicos como los emocionales de la condición. A continuación, se exploran los elementos clave del abordaje psicológico y la mejora de la calidad de vida en pacientes con hiperhidrosis:

Impacto psicosocial de la hiperhidrosis

La sudoración excesiva puede generar sentimientos de vergüenza, incomodidad y baja autoestima en los pacientes, especialmente en situaciones sociales o laborales donde la sudoración visible puede resultar

embarazosa. Esto puede llevar a la evitación de actividades sociales, limitaciones en la vida laboral y académica, y aislamiento social, lo que afecta negativamente la calidad de vida general del paciente.

Importancia de la evaluación y el manejo psicológico

La evaluación psicológica es fundamental en el manejo de la hiperhidrosis, ya que puede ayudar a identificar el impacto emocional y social de la condición en la vida del paciente. Los profesionales de la salud deben brindar un entorno de apoyo y comprensión, validar las experiencias del paciente y ofrecer estrategias de afrontamiento efectivas para manejar el estrés y la ansiedad asociados con la hiperhidrosis. (8)

Conclusión

La hiperhidrosis es un trastorno caracterizado por una sudoración excesiva que excede las necesidades fisiológicas de termorregulación del cuerpo. Se presenta en forma de sudoración localizada o generalizada y puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. A pesar de los avances en nuestra

comprensión de su fisiopatología y enfoques terapéuticos, sigue siendo un desafío clínico y psicosocial importante.

El abordaje integral de la hiperhidrosis requiere una evaluación clínica exhaustiva que considere tanto los aspectos físicos como emocionales de la condición. Desde el diagnóstico hasta el tratamiento, es crucial proporcionar un entorno de apoyo, educación adecuada y opciones terapéuticas individualizadas para cada paciente.

Bibliografía

1. Pérez, A., & García, B. (2018). Hiperhidrosis: una revisión exhaustiva. *Revista de Dermatología Clínica*, 12(3), 45-58.
2. Sánchez, C., & Martínez, D. (2020). Avances recientes en el tratamiento de la hiperhidrosis primaria. *Acta Médica Española*, 35(2), 87-102.
3. Rodríguez, E., & Gómez, F. (2019). Impacto de la hiperhidrosis en la calidad de vida: un estudio de cohortes prospectivo. *Revista Española de Psicología Clínica*, 25(1), 110-125.

4. López, M., & Torres, J. (2017). Etiología y factores de riesgo asociados con la hiperhidrosis secundaria: un análisis retrospectivo. *Revista de Endocrinología y Metabolismo*, 18(4), 220-235.
5. García, L., & Ruiz, S. (2021). Abordaje multidisciplinario de la hiperhidrosis: un enfoque integral. *Revista Española de Psiquiatría y Salud Mental*, 28(3), 150-165.
6. Martínez, P., & Díaz, R. (2018). Perspectivas futuras en el tratamiento de la hiperhidrosis: una revisión de la literatura. *Revista de Investigación Clínica*, 22(2), 75-88.
7. González, N., & Sánchez, A. (2019). Tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis: revisión de la evidencia y recomendaciones prácticas. *Cirugía Española*, 32(1), 30-45.
8. Hernández, V., & Pérez, M. (2020). Terapia psicológica en pacientes con hiperhidrosis: estrategias de intervención y resultados clínicos. *Revista Española de Psicología*, 29(4), 210-225.

Lupus Eritematoso

María Isabel Castro Miño

Médico por la Universidad de Guayaquil

Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

El LES se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde afectaciones cutáneas hasta complicaciones graves en órganos vitales como los riñones, corazón y pulmones. Los síntomas pueden ser fluctuantes y su presentación varía entre los pacientes, lo que complica su diagnóstico y manejo.

La complejidad del Lupus radica en su naturaleza heterogénea y en la diversidad de sistemas orgánicos que puede afectar. Además, la relación entre las exacerbaciones y remisiones de la enfermedad agrega un desafío adicional para los médicos que buscan brindar un tratamiento efectivo y mejorar la calidad de vida de los pacientes. (1)

Definición

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica y compleja que afecta a múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Se caracteriza por la producción desregulada de autoanticuerpos, que son proteínas del sistema inmunológico dirigidas

incorrectamente contra los tejidos y órganos propios. Esta respuesta inmunológica aberrante induce inflamación y daño tisular, manifestándose en una variedad de síntomas y signos clínicos. (2)

Epidemiología

Puede afectar a individuos de cualquier edad y origen étnico, la mayoría de los casos se diagnostican en mujeres en edad reproductiva, con una proporción de mujeres a hombres de aproximadamente 9:1.

Prevalencia e Incidencia:

La prevalencia del Lupus varía considerablemente en diferentes poblaciones y regiones geográficas. Se ha observado que la incidencia es más alta en poblaciones afrodescendientes, asiáticas y nativas americanas en comparación con poblaciones de ascendencia europea. Además, la incidencia del Lupus en estas poblaciones suele presentarse a una edad más temprana y con una mayor severidad de la enfermedad. (3)

Factores de Riesgo:

Diversos factores de riesgo contribuyen al desarrollo del Lupus. La predisposición genética desempeña un papel significativo, ya que existe una mayor incidencia de la enfermedad en familias con antecedentes de Lupus. Además, factores ambientales, como la exposición a la luz ultravioleta, ciertos medicamentos, infecciones virales y hormonas sexuales, se han asociado con el inicio y exacerbación de la enfermedad. (4)

Patogenia y Mecanismos Inmunológicos

Es compleja y multifactorial, involucrando una respuesta inmunológica desregulada que lleva a la producción de autoanticuerpos y la inflamación sistémica. Múltiples componentes del sistema inmunológico, así como factores genéticos y ambientales, contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad.

Disfunción del Sistema Inmunológico

El sistema inmunológico pierde su capacidad para distinguir entre células y tejidos propios y extraños. Esta pérdida de tolerancia inmunológica conduce a la

generación de autoanticuerpos dirigidos contra componentes celulares y nucleares, como el ADN, ARN, histonas y proteínas nucleares. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en tejidos y órganos, desencadenando respuestas inflamatorias y daño tisular. (5)

Manifestaciones Clínicas

El Lupus Eritematoso (LE) es una enfermedad polimorfa que puede afectar una variedad de sistemas orgánicos, presentando manifestaciones clínicas heterogéneas. Las características clínicas del Lupus pueden variar significativamente entre los pacientes y a lo largo del curso de la enfermedad.

Síntomas

- Fatiga
- Fiebre
- Dolor Articular y Muscular
- Cefaleas

Signos:

- Erupción en Mariposa
- Artritis
- Proteinuria y Hematuria
- Fotosensibilidad
- Anemia y Trombocitopenia
- Derrame Pleural y Pericarditis
- Trastornos Neuropsiquiátricos. (6)

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico del Lupus Eritematoso (LE) implica una evaluación cuidadosa que integra información clínica, hallazgos de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. Dado que el LE puede presentar una amplia variedad de síntomas y afectar varios órganos, el proceso diagnóstico puede ser complejo.

1. Evaluación Clínica:

Historia Clínica: El médico recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, su duración y la presencia de factores desencadenantes. También se

evalúa el historial médico familiar y se buscan posibles factores de riesgo.

Examen Físico: Se realiza un examen físico exhaustivo para identificar signos clínicos específicos del Lupus, como erupciones cutáneas, inflamación articular, y manifestaciones en órganos internos. (7)

2. Criterios Diagnósticos:

Criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR): Estos criterios incluyen parámetros como erupción en mariposa, afectación articular, y hallazgos hematológicos. El diagnóstico de Lupus se establece cuando el paciente cumple con un número específico de estos criterios.

Criterios del Sistema de Clasificación del Lupus Eritematoso (SLEDAI): Se utiliza para evaluar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Evalúa 24 aspectos diferentes del paciente, otorgando puntuaciones a cada uno.

3. Estudios de Laboratorio:

Pruebas Autoanticuerpos: La presencia de autoanticuerpos, como el antinuclear (ANA) y el anti-ADN de doble cadena, es característica del Lupus. Sin embargo, su ausencia no excluye el diagnóstico.

Pruebas Hematológicas: Incluyen hemograma completo para evaluar anemia, trombocitopenia y leucopenia.

Pruebas de Función Renal: Para detectar signos de Lupus Nefrítico, se realizan análisis de orina y se miden los niveles de creatinina en sangre.

4. Estudios de Imagen:

Biopsia: En casos de afectación orgánica específica, como el riñón o la piel, se puede realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del daño.

Estudios por Imagen: Se pueden utilizar radiografías, ecografías o resonancias magnéticas para evaluar la afectación articular o de otros órganos internos. (8)

Tratamiento

Se basa en el control de la inflamación y la modulación del sistema inmunológico. Dado que el LE puede afectar varios órganos y sistemas, el enfoque terapéutico es individualizado y puede evolucionar a lo largo del tiempo.

1. Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs):

Mecanismo de Acción: Reducen la inflamación y alivian el dolor.

Indicaciones: Para el control de síntomas como artritis y dolor articular.

Ejemplos: Ibuprofeno, naproxeno.

2. Antipalúdicos:

Mecanismo de Acción: Modulan la actividad del sistema inmunológico y tienen propiedades antiinflamatorias.

Indicaciones: Control de síntomas cutáneos y articulares.

Ejemplos: Hidroxicloroquina, cloroquina.

3. Corticosteroides:

Mecanismo de Acción: Potentes antiinflamatorios e inmunosupresores.

Indicaciones: Para controlar exacerbaciones graves de la enfermedad.

Ejemplos: Prednisona, metilprednisolona.

4. Inmunosupresores:

Mecanismo de Acción: Modulan la respuesta inmunológica para prevenir la actividad autoinmune.

Indicaciones: En casos de afectación grave de órganos internos.

Ejemplos: Azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo.

5. Agentes Biológicos:

Mecanismo de Acción: Dirigidos a componentes específicos del sistema inmunológico.

Indicaciones: En casos de respuesta inadecuada a otras terapias.

Ejemplos: Rituximab, belimumab. (9)

Conclusión

En resumen, el Lupus Eritematoso es una enfermedad autoinmune desafiante y compleja que afecta a múltiples sistemas del cuerpo. El diagnóstico y manejo efectivos requieren una evaluación integral que combine criterios clínicos, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. La colaboración entre especialistas y una monitorización continua son esenciales para un tratamiento personalizado y ajustado a las necesidades de cada paciente.

Bibliografía

1. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.
2. Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2008;358(9):929-939.
3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400-1412.
4. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006;15(5):308-318.

5. Alarcón GS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus Erythematosus and Related Syndromes*. 8th ed. Elsevier; 2013:32-46.
6. Davidson A. What is damaging the kidney in lupus nephritis? *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(3):143-153.
7. Bertsias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
8. Bertsias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(6):358-367.
9. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2007;369(9561):587-596.

Urticaria y Angioedema

Maria Gabriela García Lago

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Consulta Privada

Linda Nerina Chilan Cedeño

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Especialista en Orientación Familiar e Integral por
la Universidad Técnica de Manabí

Médico Residente en Solca Portoviejo

Definición

La urticaria se caracteriza por la aparición repentina de habones, angioedema, o de ambos. La urticaria aguda y crónica se diferencian por la duración de los habones, del angioedema, o de los 2, se considera que si esa duración es menor a 6 semanas se trata de una urticaria aguda y si es mayor a 6 semanas la urticaria es considerada crónica. El habón es una lesión que se caracteriza por la elevación de un edema central de tamaño variable, casi siempre acompañado de un eritema reflejo (fig. 1).

En la urticaria aguda, el habón es habitualmente evanescente y localizado (dura < 24 h), suele ser de tamaño variable, color rosado y, en ocasiones con eritema circundante acompañados de prurito y sensación de quemazón.(1)

Es importante señalar que, si bien el prurito es común en la urticaria, la presencia de este no indica que exista una urticaria en ausencia de los habones.

El angioedema se define como un edema súbito eritematoso que produce coloración de la piel. El proceso inflamatorio se localiza en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo, y puede afectar en los tejidos submucosos. Muchas veces el angioedema se caracteriza por dolor y no por prurito, y tiende a resolverse con más lentitud que los habones (hasta 72 horas).

La urticaria crónica (UC) cursa con aparición de habones pruriginosos diarios o casi diarios evanescentes rodeados de zonas cutáneas eritematosas. Tiene una evolución superior a 6 semanas y suele ir acompañada de angioedema en el 50% de los casos. Las lesiones duran menos de 24 horas y no dejan lesiones en la piel. Según la clasificación de la EAACI se puede clasificar en dos tipos: urticaria crónica espontánea y urticaria física o inducible.(1)



Figura 1. Paciente masculino de 31 años de edad, con presencia de habones y eritema generalizado con predominio en tronco, región glútea, extremidades superiores e inferiores.

Epidemiología

La urticaria es más común en mujeres que en hombres, en niños que en adultos y en regiones con menor ingreso económico. La mayor morbilidad de la urticaria entre los niños es clínicamente importante, porque esta enfermedad impone una carga notable en ellos. Además de la carga socioeconómica de la urticaria, muchos de estos niños con urticaria tienen comorbilidades adicionales. Los médicos deben orientar los recursos de atención médica apropiados para el tratamiento de la urticaria hacia estos grupos demográficos.(2)

La prevalencia mundial de la urticaria durante el 2017 fue de 86 millones de personas; aproximadamente el 1,1% de la población mundial. Entre 1990 y 2017, las mujeres tuvieron una tasa de prevalencia estandarizada por edad más alta en comparación con los hombres. La edad de mayor prevalencia por 100.000 fue entre 1 y 4 años, con un solapamiento en la incertidumbre con aquellas entre 5 y 9 años.(2)

La incidencia global de urticaria en 2017 fue de 160 millones de casos nuevos anualmente.(2)

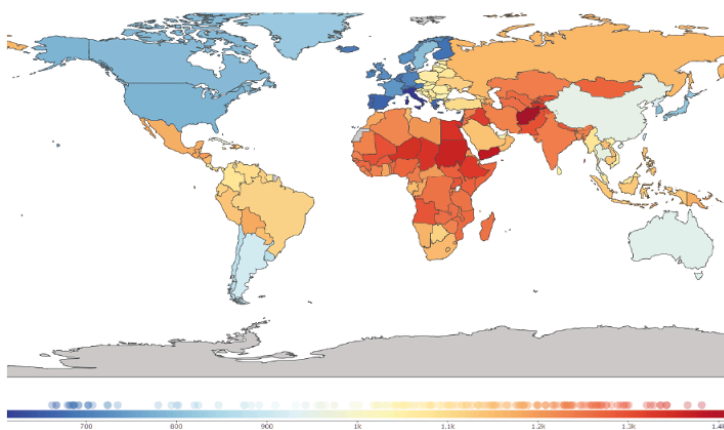


Figura 2. DISTRIBUCION MUNDIAL DE LA URTICARIA. Prevalencia de la urticaria por cada 100.000 habitantes en 2017. Fuente global Burden of disease. Institute of Health Metrics and

Evaluation (IHME), Universidad de Washington.
<https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

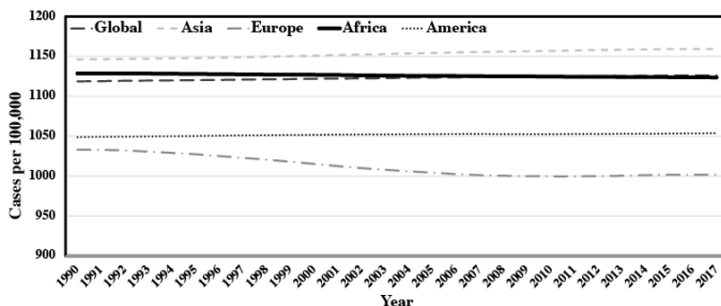


Figura 3. Tendencias en la prevalencia de la urticaria de 1990 a 2017.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico la urticaria y el angioedema pueden ser contemplados como consecuencia del efecto de la degranulación, inmunológica o no inmunológica, de mastocitos y basófilos, que liberan potentes mediadores vasoactivos, como la histamina, que inducen la vasodilatación local con incremento del flujo sanguíneo y un aumento de la permeabilidad capilar vascular y linfática con formación de edema. Los signos que se presentan son el eritema y

la formación del habón. El prurito y el dolor son provocados por estimulación nerviosa sensorial. (1)

El angioedema puede ser provocado por alteraciones similares a la urticaria pero que ocurren en la dermis profunda. La liberación de mediadores de mastocitos cutáneos y de basófilos, que han migrado desde el torrente circulatorio, empiecen una respuesta inflamatoria. Estos mediadores suelen estar preformados como pasa con la histamina que es el mediador principal implicado en la respuesta inmediata en la urticaria/angioedema.

También se liberan otros mediadores sintetizados de nuevo, entre los que tenemos la prostaglandina D₂, los leucotrienos C y D y el factor activador de plaquetas (PAF). Que son los responsables de la reacción tardía y amplifican y mantienen la inflamación. Los posibles mecanismos que pueden participar en la activación inicial de los mastocitos cutáneos son:

- Hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.
- Activación de la vía clásica o alternativa del complemento.

- Liberación directa de histamina por mecanismo farmacológico o activación del sistema plasmático formador de cininas.(1)

Las reacciones urticaria/angioedema que son mediadas por IgE (hipersensibilidad inmediata) se producen en pacientes que previamente han sido sensibilizados. Este alérgeno se une a la IgE específica que se localiza en la superficie de basófilos y mastocitos produciendo la liberación de mediadores de estas células. Que rápidamente produce una reacción inmediata de urticaria y/o angioedema agudo, habitualmente durante la primera hora y puede presentarse como única manifestación de la reacción alérgica, pero puede formar parte de una reacción anafiláctica.(1)

Etiopatogenia

Debemos conocer las causas más frecuentes ya que es una base para realizar un diagnóstico etiológico y, por tanto, un tratamiento preventivo, fundamental para evitar que el paciente no sufra nuevos episodios de urticaria.

Entre los principales factores etiológicos de este proceso son:

- Aditivos y alimentos
- Aeroalérgenos
- Fármacos (AINES principalmente)
- Picaduras de insectos
- Infecciones
- Factores físicos (presión, calor etc.).

Sin embargo, en un porcentaje muy elevado de urticarias, no se puede establecer con exactitud la causa que desencadenó el proceso.(1)

Cuadro clínico

Al evaluar a los pacientes para urticaria y angioedema, un primer paso importante es comenzar desde el principio, asegurando que los síntomas y la historia clínica sean de hecho consistentes con estas afecciones. Los signos y síntomas de urticaria y angioedema, ronchas pruriginosas e hinchazones transitorias, se asocian ocasionalmente con otras afecciones sistémicas, lo que hace que el reconocimiento de pistas clínicas

específicas sea crítico para una evaluación adecuada (fig 4). (3)

La urticaria se clasifica en dos grandes grupos: espontánea e inducible. Esta nueva clasificación se basa en: el amplio espectro de los tipos de urticaria existentes, que a continuación mencionamos:

CLASIFICACION DE URTICARIA

URTICARIA ESPONTANEA	Aguda: aparición espontanea de habones < de 6 semanas Urticaria aguda inducida por alimentos,
	Crónica: aparición espontanea de habones, angioedema o ambos durante 6 semanas o más.
URTICARIA FÍSICA O INDUCIBLE	Urticaria física: dermatografismo sintomático, urticaria por frío, urticaria retardada por presión, urticaria solar, angioedema por vibración.

Urticaria colinérgica

Urticaria de contacto: urticaria de contacto inmune, urticaria de contacto no inmune, urticaria de contacto por mecanismo incierto.

Urticaria acuagénica

Fuente: Guía de actualización de emergencias 2018



Fig 4. Urticaria y angioedema agudo (fotos tomadas por familiares y enviadas por telemedicina). (4)

Urticaria aguda

Se trata de una enfermedad benigna, autolimitada y muy frecuente. Puede acompañarse o no de angioedema, y en ocasiones produciendo cuadros más graves como anafilaxia. Es la causa más frecuente de atención en urgencias, siendo de origen muy diverso. Tan sólo una pequeña parte de las urticarias agudas son de origen alérgico, esto es reacciones mediadas por IgE y requieren atención inmediata por riesgo de anafilaxia, pero la mayoría son de origen reactivo y los principales desencadenantes son los fármacos, los alimentos y las infecciones. A continuación, citamos las urticarias agudas mas frecuentes.(1)

- Urticaria aguda inducida por alimentos: La urticaria puede ser desencadenada por la ingestión, contacto o inhalación del alimento pudiendo manifestarse clínicamente de forma localizada o generalizada (Fig. 1).

Además de los diferentes tipos de exposición a los alimentos la respuesta a las reacciones podrá ser inmunológica, o no inmunológica. (1)

LA URTICARIA
AGUDA
INMUNOLÓGICA

Esto es IgE mediada, puede cursar con manifestaciones clínicas localizadas o generalizadas que pueden progresar hacia un edema angioneurótico sistémico y acompañarse de rinitis, dificultad respiratoria y desencadenar finalmente un shock anafiláctico. Generalmente, se trata de episodios agudos con relación clara entre la clínica y la exposición con el alimento. Los alimentos implicados más habitualmente son: mariscos, pescados, huevos, carnes, especias (canela, clavo, curry, nuez moscada...), lácteos y frutos secos, principalmente nueces, avellanas y cacahuetes.

LA URTICARIA
AGUDA NO
INMUNOLÓGICA

Es la más frecuente y raramente se manifiesta con síntomas sistémicos estando inducida, generalmente, por el contacto con alimentos que contienen o liberan histamina como:

- Frutas y verduras: cítricos, frutas tropicales, fresas, cerezas, uvas, albaricoques, ciruelas, tomates, soja, espinacas, berenjena y calabaza.
- Alimentos envasados en vinagre o en salmuera (aceitunas) y vegetales fermentados (chucrut).
- Condimentos y aditivos alimentarios: Tartrazina (aditivo alimentario que da color amarillo), levadura, productos de pastelería/ panadería que contengan ácido cinámico, gomas de mascar que contengan ácido abiótico y ácido sórbico, bebidas gaseosas con ácido benzoico y benzoato de sodio.
- Proteínas: quesos curados, arenques y pescados encurtidos
- Bebidas: Todas las bebidas alcohólicas incluyendo vino y cerveza. Té, café, chocolate/ cacao y refrescos de cola.

● **Urticaria aguda inducida por medicamentos:**

Esta urticaria es una de las causas más frecuente de urticaria aguda. Pueden ser en respuesta a un mecanismo IgE (antibióticos beta-lactámicos) y, en general con síntomas de aparición inmediata como prurito, calor, habones, sensación de lengua

gruesa y síntomas respiratorios y digestivos que pueden llevar a un shock anafiláctico.

En ocasiones suele ser una respuesta de otros mecanismos etiopatogénicos inmunológicos. Los mecanismos implicados son múltiples: liberación de histamina como en el caso de la aspirina y los opiáceos, liberación de prostaglandinas y leucotrienos en consecuencia de la alteración del metabolismo del ácido araquidónico como es habitual en el caso de los aines, formación de inmunocomplejos, citotoxicidad celular, hipersensibilidad retardada, etc.(1)

- **Urticaria aguda inducida por infecciones:**
Varias enfermedades de origen infeccioso cursan con dermatosis reactivas asociadas a otros síntomas clínicos. Los exantemas maculopapulares y urticariales son las reacciones cutáneas que con más frecuencia se asocian a infecciones, fundamentalmente víricas (especialmente en niños). De hecho, una de las más frecuentes son las urticarias agudas reactivas

a la toma de fármacos en el contexto de viriasis. Los virus más frecuentemente son el Epstein-Barr, enterovirus, parainfluenza 1, 2 y 3, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, influenza A y B, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes simple, virus de la hepatitis A, B y C y el *Mycoplasma pneumoniae*.(1)

Urticaria crónica

La urticaria crónica espontánea es un tipo de urticaria frecuente de etiología, según su definición, desconocida, aunque la mayoría de las teorías señalan hacia un posible origen autoinmune. Muchos factores pueden desencadenar la presencia de estas lesiones; entre ellos se encuentran agentes físicos, sobre todo la presión, medicaciones como salicilatos, AINES y opiáceos, procesos infecciosos, el estrés y otros estímulos psíquicos. El mecanismo patogénico es común a otros tipos de urticaria aguda y crónica, siendo el mediador fundamental la histamina. Puede presentarse en ambos sexos y a cualquier edad, pero es más prevalente en

mujeres, en un rango de edad comprendido entre los 30-60 años. Clínicamente caracterizado por la aparición de prurito y habones que duran menos de 24 horas, con o sin angioedema, que brotan a diario o con una frecuencia de 2 -3 días por semana, durante un periodo mayor de 6 semanas. (1)

- **Urticaria crónica autoinmune:** Alrededor del 50% de pacientes con urticaria crónica pueden tener autoanticuerpos circulantes liberadores de histamina, predominantemente IgG1 e IgG3 específicas para la subunidad alfa del receptor de alta afinidad de la IgE. La liberación de histamina del basófilo es el parámetro principal para detectar autoanticuerpos funcionales en el suero de pacientes con urticaria crónica.(1)

Urticarias físicas

Es una reacción inducida tras la aplicación de diferentes estímulos físicos, como roce, presión, frío, agua, exposición al sol y vibración. Se caracterizan porque las lesiones (habones) pueden reproducirse si se somete a la

piel al estímulo desencadenante adecuado, de forma inmediata o tardía (retardada), y en general suelen durar menos de 2 horas siendo estas características muy útiles en la realización de las distintas pruebas diagnósticas. En ocasiones, es frecuente que coexistan dos tipos de urticaria. Pueden aparecer dos tipos de urticaria física en el mismo paciente, por ejemplo, la urticaria por roce y por presión. (1)

- **Dermografismo:** Siendo la más frecuente se produce por un mecanismo de roce o rascado sobre la piel, apareciendo las lesiones lineales o habonosas en la zona de piel donde se ha aplicado el estímulo. Dermografismo significa “escribir en la piel”. Hay un dermografismo leve o fisiológico que se presenta en un 2-5% de individuos sanos y que no se asocia a prurito y un dermografismo sintomático o urticaria facticia que se acompaña de prurito generalizado, con una respuesta exagerada al roce. (1)
- **Urticaria por presión:** Es desencadenada por la presión local sostenida, bien de forma inmediata

(urticaria inmediata por presión) o entre 30 minutos y 6 horas después de la aplicación del estímulo (urticaria retardada por presión) lo que dificulta su sospecha clínica. Se presenta como una tumefacción local profunda, recubierta en ocasiones de piel eritematosa, a menudo dolorosa y, si es recurrente, acompañada de descamación superficial. (1)

- **Urticaria por frío:** Caracterizada por la rápida aparición de prurito, eritema y habones, con o sin angioedema, en la zona del cuerpo que ha sido expuesta al frío. Comprende diferentes cuadros clínicos adquiridos o congénitos, que se clasifican de la siguiente manera:

❖ **URTICARIA POR FRÍO PRIMARIA O IDIOPÁTICA.** Los habones aparecen desde pocos minutos hasta una hora después del contacto con el frío y pudiéndose asociar a otras urticarias físicas (dermografismo, presión,

colinérgica). Los estímulos físicos que pueden desencadenar los síntomas son las temperaturas bajas, sumergirse en agua fría, deportes de nieve, manipulación de objetos fríos, comidas o bebidas frías. La exposición masiva al frío puede desencadenar un cuadro generalizado grave con shock anafiláctico. El diagnóstico se debe establecer mediante la historia clínica y las pruebas de urticaria por frío. (1)

❖ **URTICARIAS POR FRÍO FAMILIARES O SÍNDROME FAMILIAR**

AUTOINFLAMATORIO POR FRÍO. Se caracteriza por ser un trastorno hereditario autosómico dominante, que se manifiesta desde el nacimiento o en los primeros meses de vida. Son episodios recurrentes de urticaria maculopapulosa, acompañada de fiebre, artralgias, leucocitosis, a veces conjuntivitis, a las dos horas de la exposición al frío. Lo más importante es indicarle al paciente que evite la

exposición generalizada al frío y de reacciones locales con compromiso respiratorio, evitando alimentos o bebidas muy frías.(1)

- **Urticaria solar:** La urticaria solar es una respuesta del organismo tras la exposición a la luz solar o a fuentes de luz artificiales. El espectro lumínico principalmente implicado es ultravioleta A (UVA), ultravioleta B (UVB) y la luz visible (LV). Clínicamente se manifiesta con prurito, eritema y/o habones que aparecen tras pocos minutos de exposición solar (fig 5)(5). Estas lesiones se localizan en áreas fotoexpuestas, principalmente estas lesiones aparecen con más facilidad en zonas no expuestas habitualmente debido al fenómeno de hardening y en ocasiones pueden propagarse a áreas cubiertas. En casos graves asocian cefalea, disnea y shock anafiláctico. Normalmente las lesiones desaparecen entre 1 y varias horas después de que cese la exposición solar. La urticaria por calor es desencadenada a los pocos

minutos de una exposición a calor local, fiebre, objetos calientes, exposición solar, calefacción etc. y en donde la piel produce prurito y habones después de la exposición al calor. (1)



Figura 5. A) Minutos antes de la prueba de exposición solar controlada. B1) Después de 20 minutos de exposición a la luz solar se observó lesión macular notablemente eritematosa en sitios fotoexpuestos. B2) En el dorso de espalda también se formaron erupciones.

- **Angioedema vibratorio:** Se caracteriza por la aparición de prurito, eritema y angioedema a los 4-5 minutos de la aplicación de estímulos vibratorios (masaje, secado energético con una

toalla, vibración) sobre la piel. Los síntomas suelen durar entre 30 minutos y 1-2 horas tras la desaparición del estímulo. Puede ser adquirido o familiar. La forma adquirida suele ser leve, también han sido descritos casos esporádicos de trastornos idiopáticos adquiridos tras años de exposición ocupacional a vibración y/o asociados a urticaria colinérgica. La forma familiar es hereditaria, suele aparecer en la infancia y tiene una transmisión autosómica dominante, y frente a estímulos intensos puede aparecer eritema generalizado y cefalea. (1)

Urticaria colinérgica

La urticaria colinérgica se da tras un aumento de la temperatura corporal central. Se desencadena al poco tiempo de una exposición a calor (baño caliente), fiebre alta, sudoración profusa, estrés emocional o ejercicio físico intenso. Caracterizado por la aparición de habones puntiformes pruriginosos de 1-4 mm de diámetro, rodeados de un halo eritematoso grande. El brote suele durar de media hora a dos horas. La definición

“colinérgica” deriva de que algunos pacientes asocian síntomas de hiperestimulación parasimpática, como salivación, lagrimeo o diarrea y pueden aparecer síntomas acompañantes como mareos, dolor abdominal e hipotensión. (1)

Urticaria por contacto

Se caracteriza por la aparición inmediata de ronchas/habones cuando la piel entra en contacto con diferentes agentes externos, por mecanismos inmunológicos o no, que pueden afectar a las mucosas. Se pueden distinguir los siguientes tipos:

❖ **URTICARIA DE CONTACTO NO INMUNE.**

Siendo la más común, no requiere sensibilización previa y ocurre en la mayoría de la población expuesta. Esta reacción suele aparecer a los 45-60 minutos tras el contacto, suele ser localizada y su intensidad depende de la concentración de la sustancia y del sitio de piel expuesta. Esta reacción no está mediada por anticuerpos. Entre los agentes causantes tenemos las plantas, los conservantes (ácido benzoico,

aldehído cinámico), los perfumes y los medicamentos tópicos.

- ❖ **URTICARIA DE CONTACTO INMUNE.** Requieren sensibilización previa por un mecanismo inmune tipo I (mediado por IgE). Estas reacciones aparecen después de 15-20 minutos de haberse producido el contacto y además de la reacción local puede dar lesiones a distancia (urticaria generalizada) y reacciones anafilácticas. Producido por proteínas (pescado, mariscos, hortalizas, carnes, huevos etc.) perfumes, medicamentos, gomas etc. (1)

- ❖ **URTICARIA DE CONTACTO POR MECANISMO INCIERTO.** Varias sustancias químicas producen urticaria por contacto por un mecanismo patogénico aun sin aclarar. Presenta características comunes a los mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. A favor de los primeros se encuentran pruebas negativas en los controles, y la clínica incluye urticaria

localizada o generalizada, rinitis, asma y también colapso vascular. (1)

Urticaria acuagénica

La urticaria acuagénica se caracteriza por la aparición de pápulas pruriginosas, eritemato edematosas, pequeñas y perifoliculares luego del contacto con el agua, independientemente de su temperatura. Localizadas principalmente en el cuello, tronco, hombros, brazos y espalda. El diagnóstico se establece por la historia clínica y el test de provocación. (1)

Diagnóstico

El habón es una lesión primaria que debe estar presente para diagnosticar urticaria. El prurito es el síntoma más común de la urticaria, si bien su presencia no es sinónimo de ella. Si el prurito no va acompañado de habones, no podemos establecer el diagnóstico de urticaria. (6)

En caso de angioedema, es necesario evaluarlo para determinar si tiene relación con los habones; si no, hay

que descartar otras condiciones como celulitis o eccema agudo localizado.(6)

El médico también debe investigar también la existencia de un angioedema hereditario y averiguar si el paciente está recibiendo algún tratamiento farmacológico (principalmente inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor de la angiotensina II) que se sepa que induce el angioedema mediado por la bradisinina. Una vez descartados el angioedema hereditario y las causas relacionadas con fármacos, se puede sospechar que el diagnóstico es de urticaria. (6)

- No se recomiendan las pruebas diagnósticas complementarias ante un caso de urticaria aguda.
- Si se sospecha una urticaria crónica, se recomienda hacer lo siguiente:
 - Análisis de sangre debe incluir la velocidad de sedimentación globular
 - Limitar las pruebas complementarias y solo solicitar las necesarias o pertinentes al diagnóstico que se sospecha.

- Ya que la mayor parte de los casos de urticarias no son causadas por alergias (especialmente la urticaria crónica), las pruebas de alergia no son tan necesarias a menos que tengamos un alto grado de sospecha.(6)
- Si estamos ante una urticaria crónica refractaria al tratamiento, debemos hacer los siguientes análisis de sangre:
 - Hemograma
 - Bioquímica con enzimas hepáticas y perfil lipídico
 - Velocidad de sedimentación globular
 - Dímero D
 - Perfil tiroideo
 - Anticuerpos antinucleares
 - Anticuerpos de la peroxidasa antitiroidea e inmunoglobulina E. (6)

Si hubiera angioedema, sería conveniente evaluar:

- Proteínas C3 y C4 de complemento y la actividad del complemento total (CH50).

- En lo que corresponde la atención primaria, las pruebas mencionadas no son imprescindibles, pero sí podrían aportar ayuda valiosa para caracterizar mejor el estado basal del paciente.

Así mismo, estos resultados de análisis podrían ser de utilidad para pedir marcadores de actividad y de inmunidad a fin de incluirlos en el historial del paciente con urticaria.(6)

Tratamiento

- Identificar y eliminar la causa. (infeccioso, alérgico, físico, etc)
- Tratamiento farmacológico: Primera elección Antihistamínicos H1. Si no hay buena respuesta aumentar dosis H1
- Si no hay respuesta, se puede añadir ciclosporina A, aunque se prefiere omalizumab por su mejor perfil de seguridad.
- Evitar el uso de medicamentos no indicados.
- Ante casos de infección: antibióticos, antiparasitarios, antimicóticos.

- Ante casos de componente psicológico: antidepressivos tricíclicos más antihistamínicos.
- Si persisten o empeoran los síntomas añadir corticoides sistémicos.
- No se recomienda el uso a largo plazo de corticoides orales para la urticaria crónica, aunque sí se pueden administrar ciclos cortos en caso de exacerbación aguda. En general, estas recomendaciones son aplicables también a la edad pediátrica, con la precaución debida.
- Ante casos con angioedema y/o anafilaxia:
 1. Adrenalina vía IM 0,15 - 0,30 ml/dosis.
 2. Antihistamínico IM/IV (Clorfeniramina 0,1 mg/kg).
 3. Corticoide IM/IV (Metil Prednisolona 1-2 mg/kg).
- Se ha descrito el uso de inmunosupresores en casos severos y crónicos, especialmente asociados a procesos autoinmunes.(1)(7)(8)

Recomendaciones

- Evitar el rascado de la piel (aunque tenga prurito)

- Se debe utilizar prendas de vestir no ajustadas y confeccionadas sobre todo de algodón.
- Se debe evitar alimentos que puedan empeorar su urticaria como picantes, especias, conservas, frutos secos, huevos, fresas, piña cítricos, tomates, mariscos cacao, quesos fermentados, bebidas alcohólicas y café.
- También evitar o moderar el consumo de los alimentos que puedan contener conservantes o edulcorantes.
- Evitar zonas de ambiente caluroso o realizar ejercicio físico intenso que puedan provocar sudoración profusa, es recomendable evitar realizar actividad física después de las comidas ya que puede desencadenar cuadro de urticaria.
- En varios casos es necesario controlar la ansiedad y el estrés.
- Se debe evitar tomar aspirina y los preparados que lo pueden contener, en general no debe tomar analgésicos ni antiinflamatorios relacionados. En caso de dolor el paracetamol podría ser una alternativa. (consulte con su médico)

- Evitar la toma de otros fármacos como codeína y opiáceos.
- Si la urticaria es producida por sensibilización a un alérgeno concreto, su alergólogo le dará instrucciones específicas. (9)

Bibliografía

1. aproximacion_a_la_clinica.pdf [Internet]. [citado 28 de marzo de 2022]. Disponible en: https://www.anedidic.com/descargas/formacion-dermatologia/32/aproximacion_a_la_clinica.pdf
2. Global Epidemiology of Urticaria: Increasing Burden among Children, Females and Low-income Regions [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://www.medicaljournals.se/acta/content/html/10.2340/0015555-3796>
3. Riedl M, Maurer M. The Road to Better Urticaria and Angioedema Management. *J Allergy Clin Immunol Pract.* junio de 2021;9(6):2243-4.
4. Guzmán Perera MG, García de Acevedo Chávez B. Urticaria y angioedema asociados a COVID-19: presentación de cuatro casos. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2021;19(S1):s69-72.

5. Raigoza M, Toro Y, Sánchez J. Urticaria solar. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Alerg México*. 16 de octubre de 2017;64(3):371-5.
6. Recomendaciones para el manejo de la urticaria en Atención Primaria [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359320300071>
7. La Guía EAACI/GA2LEN/EDF/WAO para la definición, clasificación, diagnóstico y manejo de la urticaria. Revisión y actualización de 2017 - Atención Primaria [Internet]. 2018 [citado 27 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/cientificos/la-guia-eaaci-ga2len-edf-wao-para-la-definicion-clasificacion-diagnostico-y-manejo-de-la-urticaria-revision-y-actualizacion-de-2017/>
8. PATOLOGIAS ALERGICAS PARTICIPANTES: DIANA LISETH MARCA LAURA CELINDA PÉREZ MAMANI TALIA JULIA RIVERA YUGAR WARA ABIGAIL ILIMURI HINOJOSA LUCY HORTENCIA. - ppt descargar [Internet]. [citado 30 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/18096705/>
9. recoMeNDacioNes GeNeRaLes PaRa eL PacieNTe CoN uRTicaRia [Internet]. [citado 29 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Z>

zqQMP6UoWQJ:<https://www.clinicasubiza.com/LinkClick.aspx%3Ffileticket%3DurHMeBQUALk%253D%26tabid%3D109%26language%3Des-ES+%&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=ec>

Dermatitis Exfoliativa

Michelle Carolina Alvarez Vasquez

Médico

Médico Residente Asistencial

María José Yanza Sasig

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico Residente Asistencial Clínica de
Especialidades Galenus

Introducción

La dermatitis exfoliativa generalizada o eritrodermia es una reacción cutánea caracterizada por enrojecimiento del 90% o más de la piel, asociado a malestar general y linfadenopatías. Esta entidad puede ser causada por muchas etiologías. De lo anterior depende su tratamiento, su evolución y su pronóstico. (1)

Definición

La eritrodermia o dermatitis exfoliativa generalizada se define como una actitud cutánea caracterizada por enrojecimiento uniforme y generalizado, con descamación que compromete el 90% o bastante más de el área del cuerpo cutánea. (2)



Epidemiología

Se calculan 1 o 2 casos por 100 000 pacientes en general, y en la India 35 por 100 000; en servicios de dermatología la frecuencia anual es menor de 1%. Predomina en varones (4:1) y después de los 40 a 50 años de edad. Es consecutiva a una dermatosis en 60%, principalmente psoriasis y dermatitis atópica; a reacción a medicamentos en 16 y 48%, y a linfoma en 12.5 a 17%; en este último la edad promedio es de 70 años. (3)

Se ha reportado que la dermatitis exfoliativa relacionada con la dermatitis atópica varía en frecuencia entre 4,76 y 23,9%. Se ha descrito un historial de eccema no atópico en un 5,12-25,3% de los pacientes con eritrodermia.(4)

Fisiopatología

La eritrodermia o dermatitis exfoliativa generalizada muestra numerosas alteraciones primordiales para la comprensión de sus complicaciones y funcionamiento.

Se caracteriza por un incremento importante de la perfusión de sangre y una dilatación importante a grado capilar. Lo anterior se traduce en pérdida de la regulación térmica, estando entonces, debido al crecimiento de las pérdidas insensibles de líquidos y por convección, una fundamental tendencia a la hipotermia. Es viable, entonces, una evolución a insuficiencia cardíaca de gasto alto.

La constante exfoliación generalizada que pasa en dichos pacientes se ha documentado que alcanza hasta 9 g/m² de área del cuerpo total. Esto agrava el nivel de hipoalbuminemia que caracteriza a menudo a esta enfermedad, lo cual conlleva a crear edemas generalizados, en especial en miembros inferiores.

La contestación inmune es viable que se altere por igual, produciendo una hipergamaglobulinemia y linfocitopenia de linfocitos T CD4 en ausencia de infección por virus de inmunodeficiencia humana. Se ha documentado además un incremento relevante de IgE sérico, primordialmente en la dermatitis exfoliativa generalizada causada por dermatitis atópica. (5)

Cuadro clínico

Síntomas

Al principio la enfermedad se presenta como leves parches de descamación en la piel, pero

eventualmente se expanden y empiezan a aparecer nuevos síntomas. Entre los resaltantes se encuentran los siguientes:

- Piel enrojecida e irritada.
- Aparición de costras.
- Pérdida de vello en las áreas afectadas.
- Escalofríos y fiebre superior a 38° C.
- Sensación de pérdida de calor o de frío en las áreas de la piel donde se presenta.
- Inflamación de los ganglios linfáticos alrededor del cuello. (6)

Causas

La eritrodermia puede presentarse debido a:

- Complicaciones de otras afecciones cutáneas, como eccema y psoriasis
- Reacción a medicamentos o a algunos químicos como la fenitoína y alopurinol
- Algunos tipos de cáncer, como el linfoma

En ocasiones se desconoce qué la causa. Se presenta con mayor frecuencia en hombres. (7)

Diagnóstico

Evaluación clínica

El diagnóstico de la dermatitis exfoliativa se fundamenta en la anamnesis y la prueba físico. La decisión de la causa puede solicitar pruebas exhaustivas.

Los estudios de sangre tienen la posibilidad de revelar desequilibrios electrolíticos y un crecimiento de los marcadores inflamatorios; no obstante, dichos hallazgos no son diagnósticos de eritrodermia. Tienen la posibilidad de hacer estudios de reordenamiento del receptor de células T para buscar expansiones de células T monoclonales en la dermis y/o en la sangre periférica y la caracterización de subgrupos de células T periféricas e infiltrantes en la dermis codiagnostin el fin de diagnosticar un linfoma de células T una vez que se piensa este trastorno.

La biopsia comunmente es inespecífica, y en ocasiones se requieren algunas biopsias. Una vez que se lleva a cabo eritrodermia en pacientes sin

precedentes de inconvenientes cutáneos anteriores, la biopsia rápida puede no revelar la causa. (8)

Tratamiento

Ya que las erupciones por fármacos y la dermatitis por contacto no tienen la posibilidad de ser descartadas solamente por medio de la historia clínica, se debería suspender toda viable medicación, sistémica y tópica. Los medicamentos fundamentales sistémicos deberían, si es viable, ser sustituidos por otros de distinta composición química. La vaselina aplicada tras el baño de agua corriente da alivio temporal.

El procedimiento local siguiente es el mismo que el de la dermatitis por contacto. Los corticoides orales deberían utilizarse únicamente una vez que el procedimiento cliché falla.

Se administran 40-60mg al día de Prednisona; transcurridos alrededor de 10 días, se pautan en días alternos. Por lo común, la dosis puede

reducirse, empero la Prednisona va a ser elemental a lo largo de períodos largos si no se ha encontrado y eliminado la causa subyacente. (9)

Pronóstico

Esta enfermedad puede poner en riesgo la vida, y en muchos casos es necesaria la hospitalización del paciente. El pronóstico depende de la causa. En el caso de las reacciones a medicamentos, la enfermedad por lo general dura entre dos y seis semanas una vez suspendido el medicamento.

Bibliografía

1. Garzona Navas L, Moreira Hidalgo F. Dermatitis Exfoliativa Generalizada: revisión de tema. repositoriobinassssacr [Internet]. 2006 Dec 1 [cited 2022 Aug 22]; Disponible en: <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/handle/20.500.11764/1140#:~:text=La%20dermatitis%20exfoliativa%20generalizada%20o>
2. Dermatitis exfoliativa: ¿Qué es y cómo tratarla? | Halibut [Internet]. www.halibut.es. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://www.halibut.es/blog/consejos-piel-irritada/dermatitis-exfoliativa/>
3. Eritrodermias | Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 6e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1538&ionid=102303351#1118587476>
4. Cuellar-Barboza A, Ocampo-Candiani J, Herz-Ruelas ME. A Practical Approach to the Diagnosis and Treatment of Adult Erythroderma. Actas Dermo-Sifiliograficas [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2021 Mar 27];109(9):777–90. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30316452/>

5. Cuba G, Damién A, Hernández G, Pino D, Aroche Domínguez S, Esther M, et al. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/5517/551757270033.pdf>
6. Dermatitis exfoliativa: ¿Qué es y cómo tratarla? | Halibut [Internet]. www.halibut.es. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://www.halibut.es/blog/consejos-piel-irritada/dermatitis-exfoliativa/#:~:text=Principales%20s%C3%ADntomas%20de%20la%20dermatitis%20exfoliativa&text=Piel%20enrojecida%20e%20irritada>.
7. Eritrodermia: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001610.htm>
8. Ruenger TM. Eritrodermia [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021 [cited 2022 Aug 22]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/dermatitis/eritrodermia>
9. Dermatitis exfoliativa generalizada . Eritrodermia exfoliativa. Dermatitis de tipo exfoliativo [Internet]. www.tuotromedico.com. [cited 2022 Aug 22]. Disponible en:

<https://www.tuotromedico.com/temas/dermatitis-exfoliativa-generalizada.htm>

