

# ACTUALIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

TOMO 8

## AUTORES

Keyla Polet Rugel Llongo  
Fanny Maribel Mariño Gallegos  
Arianna Rashel Gallegos Mayorga  
Leonardo Manuel Verdezoto Ribadeneira  
Andrea Carolina Crespo Varas  
Pamela Johanna Picoita Solórzano  
Nicole Lissette Vásquez Zambrano  
Karla Doménica Medina Castro  
Johsette Villavicencio Villavicencio  
Andrea Elizabeth Cevallos Atarihuana  
Margoth Elizabeth Sangoquiza Caiza  
Carolina Estefanía Palma Leguísamo  
John Robinson Sandoval Vasquez  
Jessica Ariana Guerra Fernandez  
Rosa Elizabeth Lopez Pazmiño  
Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa  
Tatiana Katherine Cumbicos Beltrán



**Actualización en Dermatología Tomo 8**

**Actualización en Dermatología Tomo 8**

Keyla Polet Rugel Llongo, Fanny Maribel Mariño Gallegos

Arianna Rashel Gallegos Mayorga, Leonardo Manuel

Verdezoto Ribadeneira

Andrea Carolina Crespo Varas, Pamela Johanna Picoita

Solórzano

Nicole Lissette Vásquez Zambrano, Karla Doménica Medina

Castro

Johsette Villavicencio Villavicencio

Andrea Elizabeth Cevallos Atarihuana, Margoth Elizabeth

Sangoquiza Caiza

Carolina Estefanía Palma Leguísamo John Robinson Sandoval

Vasquez

Jessica Ariana Guerra Fernandez, Rosa Elizabeth Lopez

Pazmiño

Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa, Tatiana Katherine Cumbicos

Beltrán

**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:** 978-9942-660-22-0

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-22-0>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

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

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

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

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>7</b>
<b>Acné Vulgar</b>	<b>8</b>
Keyla Polet Rugel Llongo	8
Fanny Maribel Mariño Gallegos	8
<b>Urticaria Crónica</b>	<b>20</b>
Arianna Rashel Gallegos Mayorga	20
Leonardo Manuel Verdezoto Ribadeneira	20
<b>Lupus Eritematoso</b>	<b>36</b>
Andrea Carolina Crespo Varas	36
Pamela Johanna Picoita Solórzano	36
<b>Herpes Zoster</b>	<b>48</b>
Nicole Lissette Vásquez Zambrano	48
Karla Doménica Medina Castro	48
<b>Fotoenvejecimiento</b>	<b>64</b>
Johsette Villavicencio Villavicencio	64
<b>Fotodaño</b>	<b>83</b>
Andrea Elizabeth Cevallos Atarihuana	83
Margoth Elizabeth Sangoquiza Caiza	83
<b>Penfigo y Penfigoide</b>	<b>104</b>
Carolina Estefanía Palma Leguísamo	104
John Robinson Sandoval Vasquez	104
<b>Uñas de Beau</b>	<b>124</b>
Jessica Ariana Guerra Fernandez	124
Rosa Elizabeth Lopez Pazmiño	124
<b>Esclerodermia</b>	<b>140</b>
Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa	140

Tatiana Katherine Cumbicos Beltrán

140

## **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.

## **Acné Vulgar**

***Keyla Polet Rugel Llongo***

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Centro Médico Opticare

***Fanny Maribel Mariño Gallegos***

Médico General por la Universidad Estatal de  
Guayaquil

Médico General en centro Médico Opticare

## **Definición**

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se caracteriza por la formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices. Se produce cuando los folículos pilosos se obstruyen con sebo y células muertas de la piel, lo que crea un ambiente propicio para el crecimiento de bacterias que causan inflamación. El acné vulgar es una afección común que afecta principalmente a adolescentes, pero también puede afectar a personas de todas las edades. (1)

## **Epidemiología**

En Latinoamérica, la prevalencia del acné vulgar varía según los estudios y los países, pero se estima que afecta a entre el 60% y el 90% de los adolescentes y jóvenes adultos. Algunos estudios sugieren que la prevalencia del acné en la población general de Latinoamérica es similar a la de otros continentes, mientras que otros estudios sugieren que puede ser ligeramente más alta. Además, se ha encontrado que el acné es más común en las zonas urbanas que en las rurales, posiblemente debido a factores ambientales y de estilo de vida. En general, se

necesitan más estudios epidemiológicos para tener una imagen más precisa de la prevalencia del acné vulgar en Latinoamérica. (2)

### **Fisiopatología**

El acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se produce cuando los folículos pilosos se obstruyen con sebo y células muertas de la piel. La fisiopatología del acné vulgar implica varios procesos:

1. **Hipersecreción de sebo:** La producción excesiva de sebo por las glándulas sebáceas es uno de los factores principales que contribuyen al desarrollo del acné vulgar. El exceso de sebo obstruye los poros de la piel y crea un ambiente propicio para el crecimiento de bacterias.
2. **Hiperqueratinización:** La hiperqueratinización es un proceso en el que las células de la piel se acumulan dentro del folículo piloso y forman una obstrucción. Esta obstrucción se llama comedón, que puede ser abierto (punto negro) o cerrado (punto blanco).

3. **Inflamación:** Cuando los comedones se infectan con bacterias, se produce una respuesta inflamatoria en la piel. La inflamación es causada por la liberación de sustancias químicas por parte del sistema inmunológico, lo que provoca enrojecimiento, hinchazón y dolor.

4. **Proliferación bacteriana:** Las bacterias que normalmente viven en la piel, como *Propionibacterium acnes*, también contribuyen al acné vulgar. Estas bacterias se alimentan del sebo y producen ácidos grasos que irritan la piel y empeoran la inflamación.

En resumen, la fisiopatología del acné vulgar implica una combinación de factores que incluyen la hipersecreción de sebo, la hiperqueratinización, la inflamación y la proliferación bacteriana(1)

### **Cuadro clínico**

El acné vulgar se caracteriza por la presencia de comedones (puntos negros o blancos), pápulas, pústulas y nódulos en la piel. El cuadro clínico del acné vulgar

varía según la gravedad de la enfermedad y puede incluir los siguientes síntomas:

1. Comedones: Son lesiones no inflamatorias que se forman cuando el sebo y las células muertas de la piel obstruyen los poros. Los comedones pueden ser abiertos (puntos negros) o cerrados (puntos blancos).
2. Pápulas: Son lesiones inflamatorias que aparecen como pequeñas protuberancias rojas en la piel. No contienen pus.
3. Pústulas: Son lesiones inflamatorias que contienen pus y aparecen como protuberancias rojas con una cabeza blanca o amarilla en el centro.
4. Nódulos: Son lesiones inflamatorias más grandes que se forman debajo de la piel. Son dolorosas al tacto y pueden tardar semanas en desaparecer.

5. Cicatrices: En algunos casos, el acné vulgar puede dejar cicatrices en la piel después de que las lesiones hayan sanado.

Además de los síntomas físicos, el acné vulgar también puede tener un impacto emocional en las personas que lo padecen, especialmente si se desarrolla en la cara. La autoestima y la calidad de vida pueden verse afectadas, lo que puede llevar a la ansiedad y la depresión en algunos casos.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del acné vulgar se basa en la evaluación clínica de la piel por parte de un médico especialista en dermatología. El médico examinará la piel en busca de comedones, pápulas, pústulas y nódulos, así como de cicatrices o lesiones inflamatorias previas. También puede hacer preguntas sobre los antecedentes médicos y familiares del paciente.

En algunos casos, el médico puede realizar pruebas adicionales para descartar otras afecciones de la piel que

puedan parecerse al acné vulgar, como la rosácea o la dermatitis seborreica. Estas pruebas pueden incluir una biopsia de piel o un cultivo de bacterias.

El acné vulgar se clasifica según su gravedad en cuatro categorías: leve, moderado, grave y muy grave. La clasificación se basa en el número y tipo de lesiones presentes en la piel, así como en la presencia de cicatrices o lesiones inflamatorias previas.

Es importante que el diagnóstico del acné vulgar sea realizado por un médico especialista en dermatología, ya que el tratamiento adecuado depende de la gravedad de la enfermedad y de las características individuales del paciente.

### **Clasificación**

La clasificación del acné vulgar se basa en la gravedad de la enfermedad y se realiza mediante la evaluación clínica de la piel por parte de un médico especialista en dermatología. La clasificación se basa en el número y tipo de lesiones presentes en la piel, así como en la

presencia de cicatrices o lesiones inflamatorias previas. A continuación, se describen las cuatro categorías de clasificación del acné vulgar:

1. Acné leve: Se caracteriza por la presencia de comedones (puntos negros o blancos) y ocasionalmente algunas pápulas o pústulas. No hay lesiones inflamatorias graves ni cicatrices.

2. Acné moderado: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y algunos nódulos. Puede haber algunas lesiones inflamatorias graves pero no hay cicatrices importantes.

3. Acné grave: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y nódulos en gran cantidad y tamaño. Puede haber lesiones inflamatorias graves y cicatrices moderadas.

4. Acné muy grave: Se caracteriza por la presencia de comedones, pápulas, pústulas y nódulos en gran cantidad

y tamaño. Hay lesiones inflamatorias graves y extensas cicatrices.

La clasificación del acné vulgar es importante para determinar el tratamiento adecuado, ya que la gravedad de la enfermedad influye en la elección de los medicamentos y en la duración del tratamiento. Es importante que el diagnóstico y la clasificación sean realizados por un médico especialista en dermatología.

## **Tratamiento**

### **Tratamiento estándar**

El tratamiento estándar del acné se basa en la severidad de la enfermedad y se clasifica en acné leve, moderado y severo (2). Los tratamientos tópicos incluyen retinoides, peróxido de benzoilo, antibióticos y ácido azelaico. Los tratamientos sistémicos incluyen antibióticos orales, anticonceptivos hormonales y la isotretinoína oral (3).

### **Nuevas técnicas de tratamiento**

Terapia fotodinámica: La terapia fotodinámica (PDT) utiliza luz de diferentes longitudes de onda en

combinación con un fotosensibilizador para destruir las bacterias *Propionibacterium* acnes y reducir la inflamación (4).

Terapia con láser: Las terapias con láser, como el láser de diodo y el láser fraccional no ablativo, pueden mejorar la textura de la piel, reducir las cicatrices y disminuir la inflamación en pacientes con acné (5).

Terapia de microagujas: La terapia de microagujas puede ser útil para mejorar las cicatrices del acné, estimulando la producción de colágeno y la regeneración de la piel (6).

### **Recomendaciones**

- Seguir una rutina de cuidado de la piel adecuada, que incluya limpieza, hidratación y protección solar.
- Evitar la manipulación de las lesiones para prevenir cicatrices y la propagación de la infección.

- Consultar a un dermatólogo para determinar el tratamiento más adecuado según la severidad del acné y las características individuales del paciente.

## **Conclusión**

El tratamiento del acné vulgar ha avanzado en los últimos años, con el desarrollo de nuevas técnicas y la mejora de los tratamientos existentes. El manejo adecuado del acné es esencial para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

## **Bibliografía**

1. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945-73.e33. doi: 10.1016/j.jaad.2015.12.037. PMID: 26897386.
2. Cunha MG, Fonseca FL, Machado CD, Rocha MA, Bagatin E. Acne vulgaris in Latin America: a review. *Dermatol Ther.* 2020;33(5):e13977. doi: 10.1111/dth.13977. PMID: 32557717.

3. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945-73.
4. Tan JK, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol.* 2015;172(Suppl 1):3-12.
5. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet.* 2012;379(9813):361-72.
6. Omi T, Sato S, Kawana S. Photodynamic therapy (PDT) with topical 5-aminolevulinic acid (ALA) for acne: A review of recent advances. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018.

## **Urticaria Crónica**

***Arianna Rashel Gallegos Mayorga***

Médico por la Universidad Católica de Santiago de  
Guayaquil

Médico en Clínica de Diálisis SERDIDYV

***Leonardo Manuel Verdezoto Ribadeneira***

Médico por la Universidad Católica de Santiago de  
Guayaquil

Médico en Consultorio Particular

## **Introducción**

La urticaria crónica es una enfermedad dermatológica caracterizada por la aparición recurrente de ronchas o habones, que pueden estar acompañados de picazón intensa. Se define como crónica cuando los síntomas persisten durante más de seis semanas. Esta condición puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente debido a la incomodidad física, el impacto psicológico y la interferencia con las actividades diarias.

(1)

## **Definición y Clasificación**

La urticaria crónica se define como la presencia de ronchas o habones que aparecen y desaparecen de forma espontánea durante al menos seis semanas. Estas lesiones son generalmente pruriginosas y pueden variar en tamaño y forma. Se distingue de la urticaria aguda, que se resuelve en menos de seis semanas y generalmente tiene una causa identificable.

Existen diferentes formas de urticaria crónica, incluyendo la urticaria crónica espontánea y la urticaria

crónica inducible. La primera se caracteriza por la presencia de lesiones sin un desencadenante externo evidente, mientras que la segunda se desencadena por estímulos específicos, como el frío, el calor, la presión, el roce o la exposición a ciertos alimentos o medicamentos. (2)

### **Epidemiología y Prevalencia**

La urticaria crónica es una enfermedad común, aunque su prevalencia varía según la población estudiada y los criterios de diagnóstico utilizados. Se estima que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial en algún momento de sus vidas. Es más común en adultos jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad y afecta por igual a hombres y mujeres. (3)

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la urticaria crónica implica una compleja interacción entre diversos mediadores, células y sistemas inmunológicos. Aunque aún no se comprende completamente, se han identificado varios mecanismos

subyacentes que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de esta enfermedad.

### **Mecanismos Inmunológicos Involucrados**

La urticaria crónica se caracteriza por una activación exagerada del sistema inmunitario, especialmente del sistema inmunológico innato. Se cree que el proceso comienza con la activación de células inmunitarias, como los mastocitos y los basófilos, que liberan mediadores inflamatorios, incluida la histamina, en respuesta a estímulos desencadenantes.

Los mastocitos y los basófilos contienen gránulos llenos de mediadores, como la histamina, que se liberan cuando estas células se activan. En la urticaria crónica, la liberación de histamina provoca la dilatación de los vasos sanguíneos, el aumento de la permeabilidad vascular y la formación de edema en la piel, lo que conduce a la formación de habones y la picazón característica de la enfermedad.

## **Rol de la Histamina y Otros Mediadores**

La histamina es el mediador principal responsable de muchos de los síntomas de la urticaria crónica, incluida la vasodilatación y el prurito. Sin embargo, otros mediadores también desempeñan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Entre estos se incluyen citocinas proinflamatorias, como la interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), así como factores quimiotácticos, como el factor activador de plaquetas (PAF). (4)

## **Manifestaciones Clínicas**

La urticaria crónica se presenta con una variedad de manifestaciones clínicas que pueden ser distintivas y, en algunos casos, debilitantes para los pacientes. Estas manifestaciones clínicas no solo incluyen las características físicas de la enfermedad, sino también los aspectos subjetivos que afectan la calidad de vida del individuo.

## **Características Clínicas y Morfológicas**

La manifestación principal de la urticaria crónica son las ronchas o habones, que son lesiones elevadas en la piel con bordes definidos, de color rosado o rojo y que pueden variar en tamaño desde pequeñas pápulas hasta grandes placas. Estas lesiones son generalmente pruriginosas y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, incluyendo el tronco, las extremidades, la cara y el cuero cabelludo.

Las ronchas pueden ser fugaces y cambiar de forma y ubicación en cuestión de horas, lo que hace que su evaluación clínica sea a menudo desafiante. En algunos casos, las ronchas pueden fusionarse para formar áreas más grandes de edema y eritema, conocidas como placas urticariales.

## **Subtipos de Urticaria Crónica**

La urticaria crónica se clasifica en varios subtipos, dependiendo de la presencia o ausencia de desencadenantes específicos. Los principales subtipos incluyen:

**Urticaria Crónica Espontánea:** Esta forma de urticaria no tiene un desencadenante identificable y se caracteriza por la aparición de ronchas de forma impredecible y recurrente.

**Urticaria Crónica Inducible:** En este subtipo, las ronchas son desencadenadas por estímulos específicos, como el frío, el calor, la presión, el roce, la exposición al sol, el ejercicio o la ingestión de ciertos alimentos o medicamentos. Entre los tipos de urticaria crónica inducible se incluyen la urticaria física, la urticaria colinérgica, la urticaria por presión, entre otras. (5)

### **Enfoque Diagnóstico Diferencial con Otras Enfermedades Cutáneas**

Es importante realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras condiciones dermatológicas que pueden presentarse con síntomas similares a los de la urticaria crónica. Entre las enfermedades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial se incluyen la urticaria aguda, la dermatitis de contacto, la dermatitis atópica, la angioedema, la erupción medicamentosa, entre otras. (6)

## **Diagnóstico y Evaluación**

El diagnóstico preciso de la urticaria crónica requiere una evaluación exhaustiva que incluya la historia clínica detallada, el examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias. Dado que la enfermedad puede presentarse de diversas formas y tener múltiples desencadenantes, es fundamental seguir un enfoque sistemático para identificar y manejar adecuadamente esta condición.

## **Historia Clínica y Examen Físico**

La historia clínica es un componente clave en el diagnóstico de la urticaria crónica. Se debe obtener información detallada sobre la duración y frecuencia de las lesiones cutáneas, los factores desencadenantes potenciales (como alimentos, medicamentos, cambios de temperatura, etc.), la presencia de síntomas sistémicos (como angioedema, dificultad respiratoria o síntomas gastrointestinales) y el impacto en la calidad de vida del paciente.

El examen físico permite evaluar la distribución, tamaño, forma y características de las ronchas y otros hallazgos cutáneos asociados. También es importante buscar signos de angioedema, que pueden manifestarse como hinchazón en los labios, los párpados, la lengua o la garganta.

### **Pruebas Complementarias**

Si bien el diagnóstico de urticaria crónica generalmente se basa en la historia clínica y el examen físico, en algunos casos puede ser necesario realizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades. Estas pruebas pueden incluir:

**Pruebas Cutáneas:** Las pruebas cutáneas pueden ayudar a identificar posibles desencadenantes alérgicos, como alimentos, medicamentos o alérgenos ambientales. Sin embargo, es importante destacar que la urticaria crónica no suele ser causada por alergias y las pruebas cutáneas pueden ser negativas en muchos casos.

**Análisis de Sangre:** Los análisis de sangre pueden incluir pruebas para evaluar la función tiroidea, niveles de anticuerpos antitiroideos, recuentos sanguíneos completos y marcadores inflamatorios. Estas pruebas pueden ayudar a identificar posibles trastornos subyacentes, como tiroiditis autoinmune o infecciones crónicas.

**Pruebas de Provocación:** En casos de urticaria crónica inducible, pueden realizarse pruebas de provocación controladas para evaluar la respuesta de la piel a estímulos específicos, como el frío, el calor o la presión.

### **Evaluación del Impacto Psicológico y Social**

Además de la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas, es importante evaluar el impacto psicológico y social de la urticaria crónica en la vida del paciente. La enfermedad puede tener un efecto significativo en la calidad de vida, provocando estrés, ansiedad, depresión y dificultades en las relaciones interpersonales y laborales. Por lo tanto, se debe brindar

apoyo emocional y psicológico adecuado, además de un tratamiento médico eficaz. (7)

## **Tratamiento**

El tratamiento de la urticaria crónica se basa en la severidad de los síntomas, la frecuencia de las recurrencias y la respuesta individual del paciente a las terapias disponibles. El objetivo principal del tratamiento es aliviar los síntomas, reducir la frecuencia de las exacerbaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Se utilizan varias estrategias terapéuticas, que pueden incluir medicamentos y medidas no farmacológicas.

## **Estrategias Terapéuticas de Primera Línea**

**Antihistamínicos:** Los antihistamínicos de segunda generación, como la cetirizina, la loratadina y la fexofenadina, son el tratamiento de primera línea para la urticaria crónica. Estos medicamentos ayudan a bloquear la acción de la histamina y reducir los síntomas de picazón y erupción cutánea. En algunos casos, pueden ser necesarias dosis más altas que las recomendadas para lograr un control adecuado de los síntomas.

**Corticosteroides:** Los corticosteroides sistémicos, como la prednisona, pueden ser útiles para el tratamiento a corto plazo de la urticaria crónica en casos de exacerbaciones graves o refractarias a otros tratamientos. Sin embargo, su uso a largo plazo está asociado con efectos secundarios significativos y no se recomienda como terapia de mantenimiento. (8)

### **Avances en Terapias Biológicas**

**Omalizumab:** Omalizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la inmunoglobulina E (IgE), ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la urticaria crónica refractaria a los antihistamínicos. Se administra por vía subcutánea y se ha asociado con una reducción significativa en la frecuencia y gravedad de las ronchas y la picazón en pacientes seleccionados.

**Anticuerpos anti-IL-4/IL-13:** Los anticuerpos monoclonales que bloquean las citocinas interleucina-4 (IL-4) y interleucina-13 (IL-13) están en investigación para el tratamiento de la urticaria crónica. Estos medicamentos tienen el potencial de modular la

respuesta inflamatoria subyacente en la enfermedad y pueden ofrecer una opción terapéutica adicional para pacientes que no responden a otros tratamientos. (9)

### **Manejo de Casos Refractarios y Alternativas Terapéuticas**

**Ciclosporina:** La ciclosporina, un inmunosupresor, puede ser considerada en casos de urticaria crónica refractaria a otros tratamientos. Sin embargo, su uso está limitado por el riesgo de efectos secundarios graves, incluidos problemas renales y de presión arterial.

**Inmunomoduladores:** Otros agentes inmunomoduladores, como la dapsona, la sulfasalazina y la colchicina, han sido utilizados en el tratamiento de la urticaria crónica en casos refractarios. Sin embargo, la evidencia de su eficacia es limitada y su uso está reservado para situaciones específicas. (10)

### **Conclusión**

La urticaria crónica es una enfermedad cutánea común pero debilitante que afecta a individuos en todo el

mundo, con una prevalencia significativa y un impacto considerable en la calidad de vida de los pacientes. Aunque se ha avanzado en la comprensión y manejo de esta condición, siguen existiendo desafíos importantes en su diagnóstico y tratamiento.

Desde una perspectiva clínica, la urticaria crónica se presenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde ronchas pruriginosas transitorias hasta angioedema potencialmente mortal. Su etiología es compleja y multifactorial, con la activación inmune desempeñando un papel central en su patogénesis.

### ***Bibliografía***

1. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. Guía EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO para la Definición, Clasificación, Diagnóstico y Manejo de la Urticaria. La revisión y actualización de 2017. *Alergia*. 2018;73(7):1393-1414. doi:10.1111/all.13397.
2. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Necesidades clínicas no satisfechas en la urticaria crónica espontánea. Un informe del Grupo de Trabajo GA(2)LEN. *Alergia*.

2011;66(3):317-330.

doi:10.1111/j.1398-9995.2010.02539.x.

3. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, et al. El diagnóstico y manejo de la urticaria aguda y crónica: actualización de 2014. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133(5):1270-1277. doi:10.1016/j.jaci.2014.02.036.
4. Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. El papel y relevancia de los mastocitos en la urticaria. *Revisión Inmunológica.* 2018;282(1):232-247. doi:10.1111/imr.12633.
5. Kaplan AP. Urticaria crónica: patogénesis y tratamiento. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114(3):465-474. doi:10.1016/j.jaci.2004.06.051.
6. Maurer M, Staubach P, Raap U, et al. La urticaria crónica refractaria a los antihistamínicos H1: es peor de lo que pensábamos: primeros resultados del estudio AWARE de la vida real multicéntrico. *Alergia Clínica y Experimental.* 2017;47(5):684-692. doi:10.1111/cea.12885.
7. Greaves MW. Urticaria crónica. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;105(4):664-672. doi:10.1067/mai.2000.105088.
8. Maurer M, Bindslev-Jensen C, Giménez-Arnau A, et al. Las necesidades clínicas no satisfechas en la urticaria crónica espontánea. Un informe del Grupo de Trabajo GA(2)LEN. *Alergia.* 2011;66(3):317-330. doi:10.1111/j.1398-9995.2010.02539.x.

9. Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C, et al. Urticaria crónica espontánea (UCE): continúa sin diagnosticar y tratarse: resultados del estudio internacional. *Alergia*. 2013;68(7):958-967. doi:10.1111/all.12127.
10. Weller K, Maurer M, Grattan C, et al. El diagnóstico y tratamiento de la urticaria crónica. *Alergia*. 2012;67(5):527-554. doi:10.1111/j.1398-9995.2012.02837.x.

## **Lupus Eritematoso**

*Andrea Carolina Crespo Varas*

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico en Interhospital

*Pamela Johanna Picoita Solórzano*

Médico General de la Universidad Nacional de Loja

Médico Residente en el Hospital Julius Doepfner

## **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.

## **Herpes Zoster**

*Nicole Lissette Vásquez Zambrano*

Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico Rural en Ministerio de Salud Pública - Distrito 09D20 en Centro de Salud General Vernaza

*Karla Doménica Medina Castro*

Médico por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Médico Rural, en Centro de Salud Buena Suerte

## **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**

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

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

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

## Prevención

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

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

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

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

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

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

### **Conclusiones**

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

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

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

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

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

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

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

### ***Bibliografía***

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

## **Fotoenvejecimiento**

*Johsette Villavicencio Villavicencio*

Médico cirujano general de la pontificia  
universidad católica del Ecuador

Médico residente en área de emergencia del  
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas  
N•1

## Introducción



**Figura 1.** Fotoenvejecimiento

**Fuente.** Amy, H., Huang., Anna, L., Chien. Photoaging: a Review of Current Literature. *Current Dermatology Reports*, (2020). doi: 10.1007/S13671-020-00288-0

El fotoenvejecimiento representa un fenómeno dermatológico de gran relevancia, caracterizado por la aceleración del envejecimiento cutáneo inducido principalmente por la exposición crónica a la radiación

ultravioleta (UV). A diferencia del envejecimiento intrínseco, el cual es un proceso natural y progresivo determinado por factores genéticos y el paso del tiempo, el fotoenvejecimiento es una forma de envejecimiento extrínseco directamente relacionada con factores ambientales.

La radiación UV, particularmente los rayos UVA y UVB, juega un papel central en la patogénesis del fotoenvejecimiento. Estos tipos de radiación inducen una serie de cambios moleculares y celulares en la piel, incluyendo daño al ADN, producción de especies reactivas de oxígeno y alteraciones en la síntesis y degradación de la matriz extracelular. Estos procesos conducen a manifestaciones clínicas distintivas, tales como arrugas profundas, pigmentación irregular, pérdida de elasticidad y telangiectasias, que diferencian el fotoenvejecimiento del envejecimiento cronológico.

El estudio del fotoenvejecimiento es esencial no solo por su impacto estético, sino también por las implicaciones en la salud cutánea a largo plazo, incluyendo un aumento del riesgo de cáncer de piel. La identificación de factores de riesgo, así como el desarrollo de estrategias

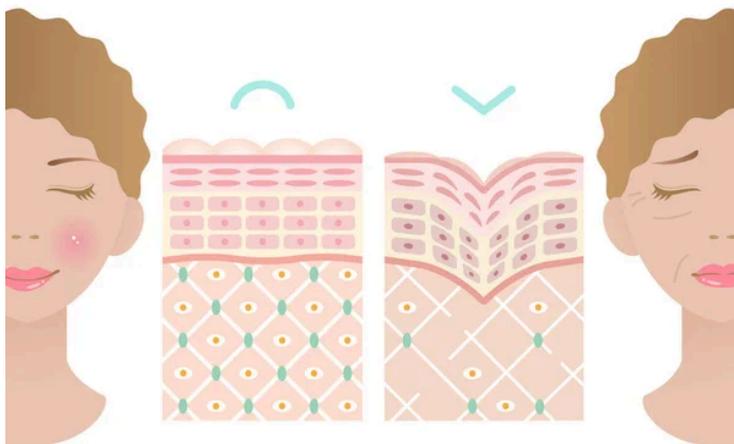
preventivas y terapéuticas eficaces, constituye un área de investigación activa en dermatología. La comprensión profunda de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al fotoenvejecimiento es fundamental para diseñar intervenciones que mitiguen sus efectos y mejoren la calidad de vida de los pacientes.

En este capítulo, se explorarán detalladamente los aspectos etiológicos, fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos del fotoenvejecimiento, proporcionando una visión integral basada en la evidencia científica actual.

### **Definición**

El fotoenvejecimiento, también conocido como envejecimiento extrínseco, es un proceso de cambios cutáneos prematuros como resultado de la exposición crónica a la radiación UV del sol [1]. Se caracteriza por alteraciones histológicas y clínicas de la piel, como la elastosis solar, la disminución de la elasticidad de la piel y la formación de arrugas [2]. Los mecanismos moleculares que subyacen al fotoenvejecimiento incluyen el daño del ADN, los mecanismos de

reparación defectuosos y la activación de la proteína-1, lo que provoca la degradación del colágeno [3].



**Figura 2.** Como se da el fotoenvejecimiento

**Fuente.** Amy, H., Huang., Anna, L., Chien. Photoaging: a Review of Current Literature. *Current Dermatology Reports*, (2020). doi: 10.1007/S13671-020-00288-0

La evaluación del fotoenvejecimiento es crucial para las terapias antienvjecimiento y los estudios de fotoprotección, ya que las escalas foto numéricas son más fiables que las evaluaciones descriptivas. Los derivados sintéticos de la vitamina A han demostrado su eficacia en el tratamiento del fotoenvejecimiento, ya que

reverten el fotodaño con efectos secundarios iniciales, como el eritema y la descamación. Comprender la patogénesis, las características clínicas y los métodos de evaluación del fotoenvejecimiento es esencial para desarrollar estrategias que prevengan y traten el daño cutáneo causado por la exposición a los rayos UV.

### **Etiología y Factores de Riesgo**

El fotoenvejecimiento, que se caracteriza por cambios en la piel debidos a la exposición crónica al sol, se debe principalmente a la radiación UV [4]. Factores como el tabaquismo, el consumo de alcohol, el uso de protectores solares, los hábitos de ejercicio y la exposición al sol influyen en la progresión del fotoenvejecimiento [5]. La radiación UV provoca daños en el ADN y defectos en los mecanismos de reparación, lo que contribuye al fotoenvejecimiento y la carcinogénesis [6]. Además de los rayos UV, la luz visible e infrarroja también puede contribuir al fotoenvejecimiento, por lo que se requieren enfoques modernos de protección solar [7].

La exposición ocupacional a la radiación solar puede agravar el fotoenvejecimiento y aumentar el riesgo de

cánceres de piel distintos del melanoma [8]. Comprender la etiología y los factores de riesgo del fotoenvejecimiento es crucial para desarrollar medidas preventivas y terapéuticas que mitiguen sus efectos sobre la piel y la salud en general.

La etiología del fotoenvejecimiento se centra predominantemente en la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), específicamente los rayos UVA y UVB. Los rayos UVB, con longitudes de onda más cortas, penetran en la epidermis causando daño directo al ADN de los queratinocitos, mientras que los rayos UVA, con longitudes de onda más largas, alcanzan la dermis, donde inducen la formación de especies reactivas de oxígeno (ERO) que provocan estrés oxidativo. Este daño oxidativo resulta en la degradación de las fibras de colágeno y elastina por medio de la activación de las metaloproteinasas de matriz (MMP), contribuyendo así a la pérdida de la integridad estructural de la piel y la aparición de signos visibles del fotoenvejecimiento.

Entre los factores de riesgo del fotoenvejecimiento, la exposición acumulativa y sin protección a la radiación

solar se destaca como el principal. Otros factores incluyen el tipo de piel según la clasificación de Fitzpatrick, donde las personas con piel más clara (tipos I y II) son más susceptibles debido a la menor cantidad de melanina protectora. Además, la exposición a fuentes artificiales de radiación UV, como camas de bronceado, también contribuye significativamente. Factores adicionales incluyen la contaminación ambiental, que puede exacerbar el daño oxidativo, y hábitos de vida como el tabaquismo, que reduce la capacidad antioxidante de la piel. La predisposición genética también juega un rol, influenciando la capacidad de reparación del ADN y la respuesta antioxidante individual.

### **Mecanismos Fisiopatológicos**

El fotoenvejecimiento, una consecuencia común de la exposición crónica a los rayos UV, implica intrincados mecanismos fisiopatológicos. La radiación UV, en particular los rayos UVA y UVB, desempeña un papel fundamental en el fotoenvejecimiento al inducir daños en el ADN, alterar el equilibrio antioxidante y

desencadenar respuestas inflamatorias [9]. La radiación UV conduce a la formación de dímeros de timina-timina, a la pérdida del gen supresor tumoral p53 y a la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que provoca estrés oxidativo y afecta a las vías de transducción de señales como la MAPK y el NF- $\tau$ B [10]. Además, la radiación UV agota las células de Langerhans, remodela la matriz extracelular aumentando las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y reduce los niveles de colágeno y elastina [11]. Las estrategias fotoprotectoras contra el fotoenvejecimiento incluyen agentes que actúan como filtros solares o contrarrestan los efectos inducidos por los rayos UV en el ADN, el equilibrio antioxidante, la transducción de señales, la inmunología y la matriz extracelular, incluidos los derivados fitoquímicos como los polifenoles y los no polifenoles.

### **Signos y Síntomas**

El fotoenvejecimiento se manifiesta a través de una serie de signos y síntomas característicos que afectan tanto la apariencia como la textura de la piel. Estos cambios son

principalmente resultado del daño acumulativo a la estructura y función de la piel debido a la exposición prolongada a la radiación ultravioleta (UV).

### **Arrugas y Líneas Finas**

Uno de los signos más evidentes del fotoenvejecimiento son las arrugas y líneas finas. Las arrugas suelen ser más profundas y marcadas en comparación con las causadas por el envejecimiento intrínseco, afectando principalmente las áreas expuestas al sol como la cara, el cuello y las manos.

### **Hiperpigmentación y Manchas Solares**

La hiperpigmentación, incluyendo lentigos solares (manchas de la edad) y melasma, es común en el fotoenvejecimiento. Estas manchas marrones o negras aparecen debido al aumento de la producción de melanina como respuesta a la exposición UV, siendo más pronunciadas en las áreas expuestas al sol.

### **Pérdida de Elasticidad y Tonicidad**

La piel fotoenvejecida a menudo presenta una pérdida de elasticidad y firmeza, conocida como elastosis solar. Esto se debe a la degradación de las fibras de colágeno y elastina en la dermis, lo que resulta en una piel flácida y menos tonificada.

### **Textura Irregular y Rugosidad**

La textura de la piel se vuelve áspera y gruesa debido a la hiperqueratosis, un engrosamiento de la capa córnea. Esto contribuye a una sensación de rugosidad al tacto y a una apariencia menos uniforme.

### **Telangiectasias**

Las telangiectasias, o venas superficiales dilatadas, son comunes en la piel fotoenvejecida. Estas pequeñas venas rojas o violáceas son visibles principalmente en las mejillas, el mentón y la nariz, y resultan de la fragilidad vascular inducida por la radiación UV.

### **Pérdida de Volumen y Contorno Facial**

El fotoenvejecimiento también puede provocar una pérdida de volumen en la piel, especialmente en el rostro. Esta pérdida de grasa subcutánea y cambios en la estructura ósea pueden llevar a un contorno facial menos definido y una apariencia envejecida.

### **Xerosis y Sequedad**

La sequedad de la piel, o xerosis, es otro síntoma común del fotoenvejecimiento. La función de barrera de la piel se ve comprometida, resultando en una pérdida de humedad y una piel más propensa a la descamación y la irritación.

### **Tratamiento**

El tratamiento del fotoenvejecimiento se aborda de manera integral, combinando enfoques tópicos, procedimientos dermatológicos y terapias emergentes para mitigar los signos clínicos y mejorar la salud general de la piel. Los tratamientos tópicos son fundamentales y se centran en la aplicación de agentes como los retinoides, que estimulan la renovación celular

y la síntesis de colágeno, y los antioxidantes, que neutralizan los radicales libres y reducen el daño oxidativo. Además, los ácidos alfa-hidroxi (AHA) y los beta-hidroxiácidos (BHA) son utilizados para exfoliar la piel y mejorar su textura y tono [12].

En cuanto a los procedimientos dermatológicos, las técnicas mínimamente invasivas juegan un papel crucial en la corrección de los signos del fotoenvejecimiento. Los tratamientos con láser, como el láser fraccionado y el láser de CO<sub>2</sub>, promueven la remodelación del colágeno y la renovación de la piel, logrando una mejora significativa en las arrugas y la textura cutánea. La microdermoabrasión y los peelings químicos son otros procedimientos efectivos que eliminan las capas superficiales dañadas de la piel, estimulando el crecimiento de una piel nueva y saludable [13]. La terapia fotodinámica también se utiliza para tratar la queratosis actínica y mejorar la apariencia general de la piel fotoenvejecida [14].



**Figura 3.** Tratamientos

**Fuente.** John, Koo., Mio, Nakamura. Phototherapy for the Elderly Population. (2016). doi: 10.1007/978-3-319-51599-1\_23

Las terapias emergentes están revolucionando el tratamiento del fotoenvejecimiento mediante el uso de tecnologías avanzadas y productos innovadores. La terapia con plasma rico en plaquetas (PRP) y el uso de factores de crecimiento derivados de las plaquetas están mostrando resultados prometedores en la regeneración cutánea. Además, la investigación en el campo de las células madre está abriendo nuevas posibilidades para la reparación y rejuvenecimiento de la piel dañada por la radiación UV.

La terapia génica y el uso de péptidos bioactivos también están siendo explorados como tratamientos potenciales para revertir los efectos del fotoenvejecimiento y restaurar la integridad de la piel. Estos enfoques avanzados complementan las estrategias preventivas y terapéuticas tradicionales, ofreciendo una gama de opciones personalizadas para los pacientes que buscan mejorar su apariencia y salud cutánea [15].

### **Conclusión**

El fotoenvejecimiento representa un desafío significativo en la dermatología moderna, tanto por su prevalencia como por su impacto en la calidad de vida de los pacientes. Este fenómeno, inducido principalmente por la exposición crónica a la radiación ultravioleta, se manifiesta a través de una serie de cambios estructurales y funcionales en la piel que van más allá del envejecimiento cronológico. Entre estos cambios se incluyen la aparición de arrugas profundas, hiperpigmentación, pérdida de elasticidad y la formación de telangiectasias, los cuales son el resultado del daño acumulativo a nivel celular y molecular.

El tratamiento del fotoenvejecimiento requiere un enfoque multifacético que combine estrategias preventivas, terapias tópicas y procedimientos dermatológicos avanzados. La protección solar rigurosa y la educación del paciente sobre los riesgos de la exposición UV son fundamentales para prevenir el desarrollo y la progresión del fotoenvejecimiento. Los tratamientos tópicos, como los retinoides y antioxidantes, junto con procedimientos como el láser y los peelings químicos, ofrecen soluciones efectivas para mejorar los signos visibles y restaurar la salud de la piel. Además, las terapias emergentes, incluyendo la terapia con plasma rico en plaquetas y el uso de células madre, están revolucionando el manejo del fotoenvejecimiento al proporcionar opciones innovadoras y altamente efectivas.

En conclusión, una comprensión profunda de los mecanismos subyacentes al fotoenvejecimiento, junto con un enfoque integral en su tratamiento, permite a los dermatólogos abordar de manera efectiva este problema cutáneo. La combinación de medidas preventivas y terapias avanzadas no solo mejora la apariencia estética,

sino que también contribuye a la salud general de la piel, reduciendo el riesgo de complicaciones a largo plazo como el cáncer de piel. El continuo avance en la investigación y el desarrollo de nuevas tecnologías promete mejorar aún más las estrategias de manejo del fotoenvejecimiento, ofreciendo esperanza y soluciones efectivas para los pacientes afectados.

### ***Bibliografía***

1. Amy, H., Huang., Anna, L., Chien. Photoaging: a Review of Current Literature. *Current Dermatology Reports*, (2020). doi: 10.1007/S13671-020-00288-0
2. Ryszard, Galus., Łukasz, Zandecki., Marek, Antiszko., Katarzyna, Borowska., Stanisław, Zabielski. Photoaging of a skin. *Polski merkuriusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, (2007).
3. Emily, P., Tierney., C, William, Hanke. Recent advances in combination treatments for photoaging: review of the literature.. *Dermatologic Surgery*, (2010). doi: 10.1111/J.1524-4725.2010.01557.X
4. K., Sunbol., Fahad, Sulaiman, B., ALthiyabi., Abdulaziz, A., Alshuria., Mahdi, H., Alajwad., Amoudi, M., Mahlawi., Budur, H., Alsayed., Mustafa, O., Alsarhan., Rahaf, Alshehri., Abdulaziz, Abdullah, Alsaqli., Khalid, A., Alhazmi., Emtenan,

- A., Esmæe. Etiology, risk factors and complications of exercise induced muscle injury. *International Journal of Community Medicine and Public Health*, (2022). doi: 10.18203/2394-6040.ijcmph20223319
5. Xiao, Da-ping. Etiology and Risk Factors of Acute Kidney Injury. *Chinese General Practice*, (2010).
  6. Cao, Qi-feng. Analysis of etiology distribution and risk factors of hospital-acquired pneumonia. *Chinese Journal of Nosocomiology*, (2010).
  7. Nesreen, F., Al-Sanabani., Abbas, M, Al-Kebsi., Hassan, A., Al-Shamahy., Al-Kasem, Mohammed, Abbas. Etiology and risk factors of stomatitis among yemeni denture wearers. (2018). doi: 10.22270/UJPR.V3I1.R9
  8. Frank, Ulrich, Weiss., Felix, Laemmerhirt., Markus, M., Lerch. Etiology and Risk Factors of Acute and Chronic Pancreatitis. *Visceral medicine*, (2019). doi: 10.1159/000499138
  9. Lovre, Pedić., Nives, Pondeljak., Mirna, Šitum. Recent information on photoaging mechanisms and the preventive role of topical sunscreen products.. (2020). doi: 10.15570/ACTAAPA.2020.40
  10. F., Rijken. Pathophysiology and prevention of photoaging : the role of melanin, reactive oxygen species and infiltrating neutrophils. (2011).
  11. R., J., Bosch., Neena, Philips., Jorge, A, Suárez-Pérez., Jorge, A, Suárez-Pérez., Angeles, Juarranz., Avani, Devmurari., Jovinna, Chalensouk-Khaosaat., Salvador, González.

- Mechanisms of Photoaging and Cutaneous Photocarcinogenesis, and Photoprotective Strategies with Phytochemicals. Antioxidants, (2015). doi: 10.3390/ANTIOX4020248
12. Eric, F., Bernstein., Schomacker, Kevin., Amit, S., Paranjape., Jayant, D., Bhawalkar. Treatment of Photoaging With a Dual-Wavelength, 532 nm and 1,064 nm Picosecond-Domain Laser Producing a Fractionated Treatment Beam Using a Holographic Optic.. *Journal of Drugs in Dermatology*, (2017).
  13. Alisen, Huang., Julie, K., Nguyen., Derek, Ho., Jared, Jagdeo. Light Emitting Diode Phototherapy for Skin Aging. *Journal of Drugs in Dermatology*, (2020). doi: 10.36849/JDD.2020.4711
  14. Lidiane, Rocha, Mota., Lara, Jansiski, Motta., Ivone, da, Silva, Duarte., Anna, Carolina, Ratto, Tempestini, Horliana., Daniela, de, Fátima, Teixeira, da, Silva., Christiane, Pavani. Efficacy of phototherapy to treat facial ageing when using a red versus an amber LED: a protocol for a randomised controlled trial.. *BMJ Open*, (2018). doi: 10.1136/BMJOPEN-2017-021419
  15. Nandakishor, Yadav., Sanju, Nanda., Gajanand, Sharma., O., P., Katare. Systematically optimized coenzyme q10-loaded novel proniosomal formulation for treatment of photo-induced aging in mice: characterization, biocompatibility studies, biochemical estimations and anti-aging evaluation. *Journal of Drug Targeting*, (2016). doi: 10.3109/1061186X.2015.1077845

## **Fotodaño**

***Andrea Elizabeth Cevallos Atarihuana***

Médica por la Universidad Católica de Cuenca  
Estudiante en la Universidad Complutense de  
Madrid

***Margoth Elizabeth Sangoquiza Caiza***

Médico General por la Universidad Nacional de  
Chimborazo  
Médico General en Unidad Metropolitana de Salud  
Sur

## **Introducción**

El fotodaño, también conocido como daño actínico, se refiere a las alteraciones cutáneas inducidas por la exposición crónica y acumulativa a la radiación ultravioleta (UV). Este fenómeno representa una preocupación significativa en dermatología debido a su prevalencia y a las consecuencias clínicas que acarrea. La piel, siendo el órgano más extenso del cuerpo humano, actúa como la primera línea de defensa contra la radiación solar, pero al mismo tiempo, es la principal víctima de sus efectos adversos. La exposición prolongada a los rayos UV-A y UV-B puede inducir una serie de cambios degenerativos que afectan tanto a la epidermis como a la dermis, promoviendo el envejecimiento prematuro y aumentando el riesgo de cáncer cutáneo.

Desde una perspectiva epidemiológica, el fotodaño afecta a individuos de todas las edades, aunque su impacto es más evidente en poblaciones adultas y ancianas debido a la acumulación de exposición solar a lo largo del tiempo. Factores como el tipo de piel, la geolocalización, y los hábitos de exposición solar juegan

un papel crucial en la susceptibilidad al fotodaño. Los individuos con fototipos bajos, que presentan una menor cantidad de melanina protectora, son particularmente vulnerables. La incidencia de condiciones como la queratosis actínica y los carcinomas cutáneos está directamente relacionada con la exposición UV, lo que subraya la necesidad de una mayor conciencia y medidas preventivas en la población general.

En términos de fisiopatología, el fotodaño se caracteriza por la formación de radicales libres y la inducción de daño oxidativo, lo cual lleva a la alteración del ADN celular y la disfunción de las estructuras dérmicas. Estos mecanismos no solo provocan cambios estéticos, como arrugas y pigmentación irregular, sino que también predisponen a la piel a lesiones premalignas y malignas. Además, la respuesta inflamatoria crónica y la degradación del colágeno y la elastina contribuyen al deterioro de la integridad cutánea. Este capítulo explorará en profundidad los diversos aspectos del fotodaño, abarcando desde sus bases moleculares hasta las manifestaciones clínicas y las estrategias de manejo

terapéutico, con el objetivo de proporcionar una comprensión exhaustiva y actualizada de este fenómeno.

### **Definición**

El fotodaño se refiere a los efectos nocivos causados por la exposición a diversas formas de luz, en particular a la radiación ultravioleta (UV), en sistemas biológicos como la piel y la maquinaria fotosintética. En la piel humana, la radiación UV provoca fotodaños a nivel celular, lo que afecta a los lípidos, las proteínas y el ADN y, en última instancia, contribuye al desarrollo del cáncer de piel [1]. Los estudios realizados sobre el tejido cutáneo han demostrado que el fotodaño causado por la radiación láser de femtosegundos produce efectos como el fotoblanqueo, la fotoionización y el daño termomecánico, especialmente en la epidermis [2].

En la maquinaria fotosintética, el fotodaño se produce principalmente en el fotosistema II (PSII), y la luz visible causa un daño inicial al complejo generador de oxígeno (OEC) antes de afectar al centro de reacción del PSII [3]. Además, el fotodaño desempeña un papel importante en el envejecimiento de la piel, ya que la

exposición a la radiación UV acelera el proceso de envejecimiento al aumentar el número de células senescentes y afectar a la homeostasis de la pigmentación [4]. Comprender el fotodaño es crucial para desarrollar estrategias eficaces de prevención y tratamiento contra afecciones como el cáncer de piel, el fotoenvejecimiento y las dermatosis fotosensibles.

### **Epidemiología**

La epidemiología del fotodaño abarca la evaluación del daño cutáneo causado por la exposición crónica a la radiación UV, con un enfoque en su prevalencia, patrones y factores asociados. Los estudios realizados en Australia destacan la frecuente aparición de fotodaños de moderados a graves en diversas partes del cuerpo, y que la edad, el sexo, los antecedentes de cáncer de piel y el tabaquismo son factores importantes [5].

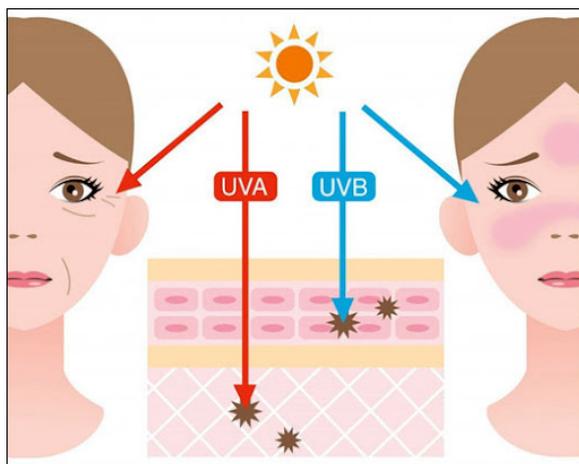
Además, se hace hincapié en la importancia de reconocer y cuantificar el fotodaño, ya que contribuye al desarrollo de cánceres de piel no relacionados con el melanoma y otras afecciones cutáneas [6]. Además, el impacto de la radiación UV en la salud de la piel se analiza a nivel

mundial, con un énfasis particular en la prevalencia variable del fotodaño en diferentes regiones y poblaciones, destacando la naturaleza evitable de muchas deficiencias visuales causadas por la exposición a los rayos UV. Comprender la epidemiología del fotodaño es crucial para implementar medidas preventivas eficaces y promover la salud de la piel.

### **Fisiopatología**

El fotodaño, ya sea en el fotosistema II (PSII) o en la piel humana, implica mecanismos complejos. En el PSII, la hipótesis dual sugiere que tanto el exceso de excitación como el fotodaño directo del Mn contribuyen al fotodaño, actuando de forma independiente o sinérgica en función de los factores ambientales [7]. En la piel humana, la exposición crónica a los rayos UV provoca fotoenvejecimiento, quemaduras solares, inmunosupresión y carcinogénesis, y los daños en el ADN y los mecanismos de reparación defectuosos están implicados en la carcinogénesis y el envejecimiento intrínseco [8].

La radiación UV induce mutaciones en genes críticos, lo que lleva al desarrollo del cáncer de piel y, al mismo tiempo, daña la inmunidad y dificulta la respuesta inmunitaria contra las células mutadas. Además, en el tejido cutáneo humano, el fotodaño inducido por el láser de femtosegundos produce foto decoloración, fotoionización y daños termomecánicos, con alteraciones que se limitan a las capas epidérmicas superficiales, lo que pone de manifiesto que el daño depende de la profundidad [9]. En conjunto, estos hallazgos subrayan la multifacética fisiopatología del fotodaño tanto en el fotosistema II como en la piel humana.



**Figura 1.** Mecanismos de daño por radiación UV

**Fuente.** Luca, Dalbosco., Giulia, Zanini., Elvira, D'Amato., Francesco, Tessarolo., Francesco, Tessarolo., Sebastiana, Boi., Paolo, Bauer., Albrecht, Haase., Renzo, Antolini. Photodamage in deep tissue two-photon optical biopsy of human skin.. *Journal of Biophotonics*, (2015). doi: 10.1002/JBIO.201400083

### **Manifestaciones Clínicas**

El fotodaño se manifiesta clínicamente a través de varios síntomas cutáneos, como arrugas finas y gruesas, dispigmentación, telangiectasia, laxitud, aspereza, aspecto cetrino, lentigos/manchas solares, hiperpigmentación cutánea difusa, elastosis actínica y color irregular moteado con manchas de la edad [10]. La exposición a la radiación ultravioleta, ya sea del sol o de fuentes artificiales, provoca un fotoenvejecimiento caracterizado por la formación de arrugas, alteraciones pigmentarias y elastosis solar en la dermis.

La gravedad del fotodaño depende de factores como el fototipo de la piel, la intensidad y la duración de la exposición a los rayos UV, lo que acelera el proceso de envejecimiento y aumenta el riesgo de cánceres de piel no melanomas . Los tratamientos como los retinoides

tópicos han demostrado su eficacia para reducir los signos de fotodaño tanto clínica como histológicamente, haciendo hincapié en la importancia de las medidas e intervenciones preventivas para minimizar los efectos perjudiciales del envejecimiento cutáneo inducido por los rayos UV [11].

El fotodaño cutáneo se manifiesta clínicamente a través de una variedad de signos y síntomas que reflejan el impacto acumulativo de la radiación ultravioleta en la piel. Una de las manifestaciones más comunes es el fotoenvejecimiento, caracterizado por la presencia de arrugas finas y profundas, pérdida de elasticidad, y textura áspera de la piel. Estos cambios son el resultado de la degradación de las fibras de colágeno y elastina en la dermis, inducida por la exposición crónica a los rayos UV [12]. Además, se observan alteraciones en la pigmentación, como lentigos solares, hiperpigmentación irregular y manchas oscuras, que resultan de la proliferación y activación anormal de melanocitos. Estas manifestaciones son más prominentes en áreas fotoexpuestas, como la cara, el cuello, las manos y los antebrazos.

Otra categoría crítica de manifestaciones clínicas del fotodaño incluye las lesiones premalignas y malignas. La queratosis actínica, una lesión escamosa y rugosa, es una condición precancerosa comúnmente observada en pacientes con fotodaño significativo. Si no se trata, la queratosis actínica puede progresar a carcinoma de células escamosas (CCE), una forma de cáncer cutáneo que tiene el potencial de invadir y destruir tejido localmente y, en raras ocasiones, metastatizar.

El carcinoma de células basales (CCB), aunque menos propenso a metastatizar, es otra neoplasia asociada con la exposición solar crónica, presentándose típicamente como una pápula perlada con telangiectasias visibles. Además, el melanoma, aunque menos frecuente, representa la forma más letal de cáncer de piel relacionada con el daño solar. Estas neoplasias subrayan la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado del fotodaño para prevenir su progresión a malignidades cutáneas graves [13].

## **Diagnóstico**

El diagnóstico del fotodaño, resultado de la exposición crónica al sol que provoca cambios en la piel, es crucial para evaluar la salud de la piel y el riesgo de cáncer. Existen varios métodos para cuantificar el fotodaño, incluida la SIAScopy sin contacto para identificar los cambios pigmentarios [14], la histopatología, la inmunohistoquímica y la topografía de la superficie cutánea para evaluar los cambios degenerativos asociados con el fotodaño [15], y la comprensión de que la radiación UV impulsa el inicio y la progresión del cáncer de piel a través del daño del ADN y la inmunosupresión [16].

Se está estudiando la microscopía confocal de reflectancia para diagnosticar la queratosis actínica en la piel fotodañada. Además, los estudios sobre el fotodaño inducido por el láser de femtosegundos en el tejido cutáneo humano proporcionan información sobre los procesos moleculares y los cambios histopatológicos asociados con el fotodaño. La combinación de estos métodos y hallazgos puede mejorar la precisión y la eficacia del diagnóstico del fotodaño, lo que contribuye a

la detección temprana y a las medidas preventivas contra el cáncer de piel.

### **Herramientas Diagnósticas**

El diagnóstico del fotodaño cutáneo se basa en una combinación de evaluación clínica y herramientas diagnósticas especializadas que permiten una identificación precisa y una planificación adecuada del tratamiento. La dermatoscopia es una técnica no invasiva fundamental en la evaluación del fotodaño. Este método permite la visualización detallada de estructuras cutáneas subsuperficiales que no son visibles a simple vista, facilitando la detección de queratosis actínica, lentigos solares y neoplasias cutáneas tempranas. La dermatoscopia mejora la precisión diagnóstica al proporcionar patrones específicos de pigmentación y vascularización asociados con diversas lesiones fotoinducidas.

Además de la dermatoscopia, la biopsia cutánea sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de lesiones sospechosas de malignidad. Este procedimiento implica la extracción de una muestra de

tejido para su examen histopatológico, permitiendo la confirmación de diagnósticos como la queratosis actínica, carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas y melanoma [17]. El análisis histológico proporciona información crucial sobre las características celulares y estructurales de la lesión, lo que es esencial para determinar la naturaleza benigna o maligna de las lesiones fotoinducidas.

Otra herramienta diagnóstica útil es el fototesting, que consiste en la exposición controlada de áreas cutáneas seleccionadas a radiación ultravioleta, seguida de la evaluación de la respuesta cutánea. Este método puede ayudar a identificar la fotosensibilidad anormal y evaluar la eficacia de los regímenes de protección solar en pacientes con fotodaño. En conjunto, estas herramientas diagnósticas permiten una evaluación comprensiva del fotodaño, asegurando un diagnóstico preciso y la implementación de estrategias terapéuticas adecuadas [18].

## **Tratamiento**

Las opciones de tratamiento del fotodaño incluyen varias modalidades, como los tratamientos con láser dirigidos al agua para el rejuvenecimiento facial, el peeling químico con ácido tricloroacético (TCA) y peróxido de hidrógeno para mejorar la piel cronodañada y fotodañada, que muestra mejoras significativas en el tono, la suavidad, la textura, el enrojecimiento y el aspecto general sin efectos adversos [20]. Además, la terapia fotodinámica (PDT) que utiliza diferentes fuentes de luz, como el láser colorante pulsado (PDL), la luz azul y la luz pulsada intensa (IPL), ha sido eficaz para tratar el fotodaño y la queratosis actínica [21].

Las cremas de imiquimod con concentraciones del 2,5% y el 3,75% también han demostrado su eficacia para mejorar el fotodaño, y un porcentaje significativo de pacientes mostraron mejores puntuaciones de fotodaño en comparación con las cremas para vehículos, lo que indica su efecto positivo en la textura de la piel y en el fotodaño general [22]. Estos tratamientos ofrecen una variedad de opciones para tratar el fotodaño y mejorar el aspecto de la piel.

El manejo del fotodaño cutáneo involucra un enfoque multidimensional que abarca desde terapias tópicas hasta procedimientos invasivos, dependiendo de la severidad y el tipo de lesiones presentes. Para las lesiones premalignas como la queratosis actínica, se utilizan comúnmente tratamientos tópicos como el 5-fluorouracilo y el imiquimod, que actúan mediante la inducción de una respuesta inmunitaria local para eliminar las células displásicas. La crioterapia, que implica la aplicación de nitrógeno líquido para destruir tejido afectado, es otra opción terapéutica efectiva para lesiones superficiales. La terapia fotodinámica, que combina un agente fotosensibilizante con luz visible para generar especies reactivas de oxígeno, también es utilizada en el tratamiento de queratosis actínica y algunos tipos de cáncer cutáneo superficial.

En casos de fotoenvejecimiento, el tratamiento se centra en la mejora de la apariencia estética y la salud de la piel. Los retinoides tópicos, como la tretinoína, son ampliamente utilizados por su capacidad para aumentar la renovación celular y estimular la producción de

colágeno. Los peelings químicos, que utilizan ácidos como el ácido glicólico y el ácido tricloroacético, ayudan a exfoliar la capa superficial de la piel y promover la regeneración de una piel más uniforme y de aspecto juvenil.

Las terapias con láser y otras tecnologías de luz, como el láser de CO2 fraccionado y la luz pulsada intensa (IPL), son efectivas para tratar arrugas, hiperpigmentación y otras irregularidades texturales. Además, el uso de rellenos dérmicos y toxina botulínica puede complementar estos tratamientos al restaurar el volumen y reducir las líneas de expresión, proporcionando un enfoque integral para el manejo del fotodaño.

### **Conclusión**

El fotodaño representa un desafío clínico significativo en el campo de la dermatología, dado su impacto tanto estético como oncológico. La exposición crónica a la radiación ultravioleta desencadena una cascada de cambios biológicos que conducen al fotoenvejecimiento, la formación de lesiones premalignas y malignas, y una serie de alteraciones cutáneas que afectan la calidad de

vida de los pacientes. La comprensión profunda de los mecanismos subyacentes al fotodaño, así como de sus manifestaciones clínicas, es crucial para implementar estrategias de prevención y tratamiento efectivas.

El diagnóstico temprano y preciso mediante herramientas como la dermatoscopia y la biopsia cutánea es esencial para diferenciar entre los diversos tipos de daño cutáneo y guiar las intervenciones terapéuticas. Los tratamientos disponibles, que van desde terapias tópicas y crioterapia hasta procedimientos avanzados como la terapia fotodinámica y el uso de láser, ofrecen múltiples opciones para abordar las diferentes manifestaciones del fotodaño. La prevención, a través de la educación sobre la exposición solar y el uso adecuado de fotoprotectores, sigue siendo la piedra angular en la lucha contra el fotodaño. En resumen, un enfoque integral y multidisciplinario es fundamental para manejar de manera efectiva el fotodaño, mejorando los resultados clínicos y estéticos para los pacientes.

## ***Bibliografía***

1. Jerry, Wei., Lai, Fong, Kok., Scott, N., Byrne., Gary, M., Halliday. Photodamage: All Signs Lead to Actinic Keratosis and Early Squamous Cell Carcinoma. Current problems in dermatology, (2014). doi: 10.1159/000366531
2. Luca, Dalbosco., Giulia, Zanini., Elvira, D'Amato., Francesco, Tessarolo., Francesco, Tessarolo., Sebastiana, Boi., Paolo, Bauer., Albrecht, Haase., Renzo, Antolini. Photodamage in deep tissue two-photon optical biopsy of human skin.. Journal of Biophotonics, (2015). doi: 10.1002/JBIO.201400083
3. Alonso, Zavafer., Mun, Hon, Cheah., Warwick, Hillier., Wah, Soon, Chow., Shunichi, Takahashi. Photodamage to the oxygen evolving complex of photosystem II by visible light. Scientific Reports, (2015). doi: 10.1038/SREP16363
4. Q., F., Cosme, De, Los, Santos, Carvallido. Farmacia clínica del daño actínico. Evolución conceptual en la prevención y tratamiento de las fotodermatosis. Presente y futuro. Anales De La Real Academia Nacional De Farmacia, (2002).
5. Brigid, Betz-Stablein., S., Llewellyn., P., Bearzi., P., Bearzi., K., Grochulska., Chantal, Rutjes., Joanne, F., Aitken., Monika, Janda., P., O'Rouke., Hans, Peter, Soyer., Adèle, C., Green., Adèle, C., Green. High variability in anatomic patterns of cutaneous photodamage: a population-based study. Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology, (2021). doi: 10.1111/JDV.17352

6. Thomas, L, Diepgen. [Epidemiology of chronic UV-damage].. Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, (2005). doi: 10.1111/J.1610-0387.2005.04396.X
7. Alonso, Zavafer., Alonso, Zavafer. A theoretical framework of the hybrid mechanism of photosystem II photodamage. Photosynthesis Research, (2021). doi: 10.1007/S11120-021-00843-1
8. Hee, Young, Kang., Jin, Wook, Lee., Jin, Wook, Lee., Federica, Papaccio., Barbara, Bellei., Mauro, Picardo. Alterations of the pigmentation system in the aging process.. Pigment Cell & Melanoma Research, (2021). doi: 10.1111/PCMR.12994
9. Jerry, Wei., Lai, Fong, Kok., Scott, N., Byrne., Gary, M., Halliday. Photodamage: All Signs Lead to Actinic Keratosis and Early Squamous Cell Carcinoma. Current problems in dermatology, (2014). doi: 10.1159/000366531
10. М., В., Zhilova., М., Б., Жилова., V., А., Volnukhin., В, А, Волнухин., А., S., Dvornikov., А, С, Дворников. Clinical manifestations of the skin photodamage as a result of a multi-course phototherapy of psoriasis patients. Vestnik dermatologii i venerologii, (2014). doi: 10.25208/0042-4609-2014-90-6-114-120
11. Pietro, Sartorelli., Gabriele, D'Hauw., Valentina, Paolucci. 1651b Photoaging in outdoor workers: marker of cumulative uvr exposure, risk factor or occupational disease?. Occupational and Environmental Medicine, (2018). doi: 10.1136/OEMED-2018-ICOHABSTRACTS.1212

12. Stephanie, Ogden., Miny, Samuel., Christopher, E.M., Griffiths. A review of tazarotene in the treatment of photodamaged skin. *Clinical Interventions in Aging*, (2008). doi: 10.2147/CIA.S1101
13. N., M., Richmond-Sinclair., Nirmala, Pandeya., Gail, M., Williams., Rachel, E., Neale., J.C., van, der, Pols., Adèle, C., Green. Clinical signs of photodamage are associated with basal cell carcinoma multiplicity and site: a 16-year longitudinal study. (2009).
14. Joseph, Walls. Can non-contact SIAscopy be used in the diagnosis and quantification of pigmentary skin changes associated with photodamage?. (2012).
15. L., Baillie., Deborah, A., Askew., N., C., Douglas., Hans, Peter, Soyer. Strategies for assessing the degree of photodamage to skin: a systematic review of the literature.. *British Journal of Dermatology*, (2011). doi: 10.1111/J.1365-2133.2011.10416.X
16. Jean-Marie, Tan., Duncan, Lambie., Sudipta, Sinnya., Azadeh, Sahebian., Hans, Peter, Soyer., Tarl, W., Prow., Marco, Ardigò. Histopathology and reflectance confocal microscopy features of photodamaged skin and actinic keratosis. *Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology*, (2016). doi: 10.1111/JDV.13699
17. Luca, Dalbosco., Giulia, Zanini., Elvira, D'Amato., Francesco, Tessarolo., Francesco, Tessarolo., Sebastiana, Boi., Paolo, Bauer., Albrecht, Haase., Renzo, Antolini. Photodamage in

- deep tissue two-photon optical biopsy of human skin.. *Journal of Biophotonics*, (2015). doi: 10.1002/JBIO.201400083
18. Zhangxu, Kang. 35406 Characterization of photodamaged skin using 3D line-field optical coherence tomography and histopathologic correlation. *Journal of The American Academy of Dermatology*, (2022). doi: 10.1016/j.jaad.2022.06.622
  19. Eric, F., Bernstein., James, F., Sanzo., Jennifer, Y, Wang., Samuel, M, Cotsarelis., Mario, DiLeonardo. Low-fluence treatment with a novel fractionated 2,910-nm fiber laser improves photodamage. *Lasers in Surgery and Medicine*, (2022). doi: 10.1002/lsm.23624
  20. Treatment of Mild to Moderate Facial Chrono- and Photodamage with a Novel Intense Liquid Trichloroacetic Acid Peel.. (2021).
  21. Michael, A., Gold., April, Wilson., Julie, A, Biron. Treatment of Mild to Moderate Facial Chrono- and Photodamage with a Novel Intense Liquid Trichloroacetic Acid Peel.. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, (2021).
  22. James, Q, Del, Rosso., Neil, A., Swanson., Brian, Berman., George, Martin., Tina, Lin., Ted, Rosen. Imiquimod 2.5% and 3.75% Cream for the Treatment of Photodamage: A Meta-analysis of Efficacy and Tolerability in 969 Randomized Patients.. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, (2018).

## **Penfigo y Penfigoide**

***Carolina Estefanía Palma Leguísamo***

Médico Especialista en Dermatología por la  
Universidad Médica de Zaporoshye

Médico Especialista en Atención Privada

***John Robinson Sandoval Vasquez***

Médico General por la Universidad Estatal de  
Medicina de Zaporizhzhia

Médico General en la Clínica de la Universidad  
Estatal de Medicina de Zaporizhzhia

## **Introducción**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollares autoinmunes que afectan predominantemente la piel y las mucosas. Estas patologías se caracterizan por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes específicos de la epidermis y la membrana basal, respectivamente, lo que resulta en la formación de ampollas intraepidérmicas y subepidérmicas.

Históricamente, el pénfigo fue descrito por primera vez en el siglo XVIII, y su forma más común, el pénfigo vulgar, se identificó como una enfermedad potencialmente mortal antes de la era de los corticosteroides sistémicos. Por otro lado, el penfigoide, particularmente el penfigoide ampolloso, se describió más tarde y es conocido por ser más frecuente en la población anciana. La importancia clínica de estas enfermedades radica en su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes, debido a los síntomas debilitantes y las complicaciones asociadas. Además, la complejidad de su manejo terapéutico requiere un abordaje multidisciplinario y una atención especializada continua.

Este capítulo abordará en profundidad los aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y terapéuticos del pénfigo y el penfigoide, proporcionando una visión integral y actualizada de estas enfermedades. Se pretende ofrecer a los profesionales de la salud una herramienta útil para el diagnóstico precoz, el tratamiento efectivo y el manejo integral de los pacientes afectados por estas condiciones ampollares autoinmunes.

### **Definición**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades autoinmunes con ampollas que afectan la piel y las membranas mucosas. El pénfigo engloba un grupo de enfermedades caracterizadas por la presencia de autoanticuerpos contra las proteínas del desmosoma, que provocan la formación de ampollas y erosiones, con variantes como el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo [1]. Por otro lado, el penfigoide se refiere a un espectro de trastornos en los que los autoanticuerpos se dirigen a las moléculas de adhesión, lo que resulta en la formación de ampollas subepidérmicas, con subtipos como el

penfigoide bulloso y el penfigoide de la membrana mucosa [2].

El pénfigo a menudo se presenta con hendidura intraepitelial y acantolisis, diagnosticados mediante evaluaciones clínicas, histológicas y serológicas, mientras que el penfigoide se caracteriza por un diagnóstico negativo en algunos casos y afecta principalmente a personas mayores, lo que requiere una inmunosupresión sistémica a largo plazo para su tratamiento. La complejidad de las enfermedades subraya la importancia del diagnóstico precoz y los enfoques de tratamiento personalizados para mitigar las complicaciones y mejorar los resultados.

### **Epidemiología**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollosas autoinmunes poco frecuentes con características epidemiológicas variables. El pénfigo vulgar (PV) y el penfigoide bulloso (PA) han registrado tasas de incidencia que oscilan entre 0,098 y 5 y entre 0,21 y 7,63 pacientes por cada 100.000 personas, respectivamente,

con tasas de prevalencia que oscilan entre 0,38 y 30 y 1,46 y 47,99 por 100.000 personas.

La edad media de aparición de la PV oscila entre 36,5 y 71 años y para la PA, de 64 a 82,6 años, con predominio femenino en ambas enfermedades [3]. Además, las asociaciones alélicas del HLA difieren a nivel mundial: DRB1\* 0402 y DQB1\* 0302 están relacionados con la PV en varias regiones, mientras que los DQB1\* 0301 y DQA1\* 0505 se asocian más comúnmente con la PA [4]. Estos hallazgos destacan la complejidad y la variabilidad de la epidemiología del pénfigo y el penfigoide, y enfatizan la necesidad de realizar más investigaciones para desentrañar su intrincada patogénesis e informar las políticas de salud mundiales.

### **Patogenia y Fisiopatología**

El pénfigo y el penfigoide de la membrana mucosa (MMP) son enfermedades autoinmunes con ampollas que se caracterizan por autoanticuerpos dirigidos a las proteínas desmosómicas, lo que provoca la formación de ampollas intraepiteliales. El pénfigo, incluidos el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo, implica autoanticuerpos

contra las desmogleínas, mientras que la MMP se dirige a las proteínas estructurales en la zona de la membrana basal. Los factores genéticos, como los alelos específicos del HLA, influyen en la susceptibilidad a la enfermedad [5].

La patogénesis implica una alteración de la tolerancia inmunológica, que conduce a la producción de células autorreactivas y, por consiguiente, a la formación de autoanticuerpos, lo que, en última instancia, provoca daño tisular y formación de ampollas. Los modelos animales han sido cruciales para comprender la inmunopatogenia de estas enfermedades y probar nuevos enfoques terapéuticos, como la dapsona, que ha demostrado su eficacia a la hora de reducir los síntomas y la fibrosis en la MPM. La identificación de nuevos autoantígenos, como los receptores de acetilcolina, proporciona posibles objetivos para futuros avances diagnósticos y terapéuticos en el pénfigo.

### **Clasificación**

El pénfigo y el penfigoide se clasifican en diferentes subtipos basados en sus características clínicas,

histológicas e inmunológicas. A continuación, se presenta una descripción detallada de cada uno de los subtipos principales de estas enfermedades.

## **Pénfigo**

1. **Pénfigo Vulgar**: Es el tipo más común de pénfigo y se caracteriza por la formación de ampollas intraepidérmicas superficiales. Estas ampollas suelen aparecer primero en las mucosas orales antes de extenderse a la piel. Los autoanticuerpos en el pénfigo vulgar están dirigidos contra la desmogleína 3, una proteína adhesiva en los desmosomas de los queratinocitos.
2. **Pénfigo Foliáceo**: Se caracteriza por ampollas más superficiales en la capa granulosa de la epidermis y es menos severo que el pénfigo vulgar. Los autoanticuerpos en el pénfigo foliáceo están dirigidos contra la desmogleína 1. Este subtipo raramente afecta las mucosas y se presenta típicamente con lesiones cutáneas escamosas y costrosas.

3. **Pénfigo Paraneoplásico:** Asociado con neoplasias subyacentes, este subtipo se presenta con una variedad de lesiones cutáneas y mucosas. Los autoanticuerpos en el pénfigo paraneoplásico pueden dirigirse contra múltiples antígenos, incluyendo desmoplaquinas y antígenos de la plakin.
4. **Pénfigo IgA:** Es una forma rara de pénfigo en la que los autoanticuerpos son de tipo IgA en lugar de IgG. Se presenta con pústulas subcórneas y lesiones vesiculares, y se asocia con una respuesta inflamatoria neutrofílica.

## **Penfigoide**

1. **Penfigoide Ampolloso:** Es el subtipo más común de penfigoide y se presenta con ampollas tensas y pruriginosas en la piel, especialmente en áreas de flexión. Los autoanticuerpos están dirigidos contra los antígenos BP180 y BP230, que son componentes de los hemidesmosomas en la membrana basal.

2. **Penfigoide Gestacional:** Este tipo ocurre durante el embarazo y se presenta con ampollas pruriginosas en el abdomen y otras áreas del cuerpo. Los autoanticuerpos son similares a los del penfigoide ampoloso y están dirigidos contra BP180.
3. **Penfigoide de Mucosas:** También conocido como penfigoide cicatricial, afecta principalmente las mucosas orales, oculares y genitourinarias, y puede llevar a cicatrización y complicaciones severas. Los autoanticuerpos están dirigidos contra múltiples antígenos, incluyendo BP180 y laminina-332.
4. **Penfigoide IgA:** Es una forma rara de penfigoide donde los autoanticuerpos son de tipo IgA. Se caracteriza por lesiones vesiculopustulosas subepidérmicas y puede presentar un patrón clínico similar al de dermatitis herpetiforme.

### **Manifestaciones Clínicas**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollas autoinmunes que se caracterizan por la formación de

ampollas intraepiteliales y subepiteliales, respectivamente, debido a alteraciones en la adhesión intercelular y celular [6]. El pénfigo abarca varios tipos clínicos, incluidos el pénfigo vulgar, foliáceo y eritematoso, y factores genéticos como los alelos del HLA desempeñan un papel en la patogénesis [7]. Las manifestaciones clínicas incluyen eritema, ampollas, erosiones y úlceras que afectan la piel y las superficies mucosas, lo que provoca dolor y disfagia.

El tratamiento suele incluir agentes inmunosupresores, como los corticosteroides, y terapias más nuevas dirigidas a autoanticuerpos específicos. El penfigoide, por otro lado, se caracteriza por la formación de ampollas subepidérmicas, por lo que se requieren tratamientos esteroideos sistémicos para controlar la actividad de la enfermedad. Las metaloproteinasas, como la MMP-9 y la ADAM10, han estado implicadas en la patogénesis del pénfigo y el penfigoide, lo que pone de manifiesto su potencial como dianas para los tratamientos basados en mecanismos de estas enfermedades ampollosas .

## **Diagnóstico**

El pénfigo y el penfigoide son trastornos ampolladores autoinmunes con mecanismos patogénicos y enfoques diagnósticos distintos. El pénfigo consiste en la formación de autoanticuerpos dirigidos contra las proteínas desmosómicas, en particular las desmogleínas, lo que provoca la formación de ampollas intraepiteliales [8]. Por otro lado, el penfigoide se caracteriza por la interrupción de la adhesión entre las células y la matriz extracelular, lo que a menudo implica la formación de ampollas a metaloproteinasas como la MMP-9 y la ADAM10 [9].

El diagnóstico del pénfigo se basa en el análisis serológico, el examen histopatológico y la detección de autoanticuerpos circulantes dirigidos a antígenos específicos [4]. Por el contrario, el diagnóstico del penfigoide implica comprender el papel de las MMP y los ADAM en la formación de ampollas, lo que proporciona posibles objetivos para los tratamientos basados en mecanismos [10]. Comprender las distintas patogénesis y estrategias diagnósticas del pénfigo y el penfigoide es crucial para un diagnóstico preciso y un

tratamiento eficaz de estos trastornos autoinmunes con ampollas que pueden poner en peligro la vida.

### **Tratamiento**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades autoinmunes con ampollas que afectan a la piel y las membranas mucosas, caracterizadas por autoanticuerpos dirigidos a moléculas de adhesión como la desmogleína y los hemidesmosomas [11]. Los tratamientos actuales para el pénfigo incluyen principalmente corticosteroides sistémicos, a menudo combinados con agentes inmunosupresores como el rituximab, que ha demostrado su eficacia en las primeras etapas de la enfermedad [12]. Por el contrario, el tratamiento del penfigoide bulloso depende de la gravedad de la enfermedad, tratándose las formas localizadas con corticosteroides tópicos y los casos más extensos que requieren corticosteroides e inmunosupresores sistémicos. La monitorización de la actividad de la enfermedad mediante sistemas de puntuación como el PDAI y el BPDAI puede guiar las decisiones de tratamiento, ya que las transiciones en estas puntuaciones durante la fase inicial del tratamiento

pueden predecir los resultados del tratamiento y la necesidad de terapias adicionales para lograr el control de la enfermedad.

El desarrollo de terapias dirigidas a las células B, como el rituximab y los inhibidores de la tirosina quinasa de Bruton, representa un enfoque prometedor para el tratamiento futuro del pénfigo, con el objetivo de mejorar la eficacia y minimizar los riesgos asociados con el uso prolongado de corticosteroides.

### **Tratamiento del Pénfigo**

1. **Corticosteroides Sistémicos:** Los corticosteroides, como la prednisona, son la piedra angular del tratamiento inicial del pénfigo. Se utilizan en dosis altas para controlar rápidamente la enfermedad, seguido de una reducción gradual de la dosis para mantener la remisión y minimizar los efectos adversos.
2. **Inmunosupresores:** Fármacos como azatioprina, micofenolato mofetil y ciclofosfamida se utilizan como terapia adyuvante para reducir la dosis de

corticosteroides necesarios y controlar la enfermedad a largo plazo.

3. **Terapias Biológicas:** El rituximab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el CD20 en los linfocitos B, ha mostrado eficacia en el tratamiento del pénfigo resistente a los tratamientos convencionales. Otros biológicos en estudio incluyen el belimumab y los inhibidores de las interleucinas.
4. **Inmunoglobulina Intravenosa (IVIg):** La IVIg puede ser utilizada en casos refractarios o como terapia de mantenimiento en combinación con otros inmunosupresores. Actúa modulando la respuesta inmune y reduciendo los niveles de autoanticuerpos.
5. **Plasmaféresis:** Este procedimiento puede ser útil en casos graves para remover autoanticuerpos circulantes rápidamente, seguido de inmunosupresión para prevenir la recurrencia.

## Tratamiento del Penfigoide

1. **Corticosteroides Tópicos y Sistémicos:** En el penfigoide ampoloso, los corticosteroides tópicos de alta potencia (como el clobetasol) pueden ser efectivos en el control de las lesiones cutáneas. En casos más extensos, los corticosteroides sistémicos son necesarios, administrados en dosis iniciales altas con reducción gradual.
2. **Inmunomoduladores:** Fármacos como la dapsona y la tetraciclina, a menudo combinados con niacinamida, son utilizados para suprimir la actividad inflamatoria y autoinmune en el penfigoide ampoloso y penfigoide de mucosas.
3. **Inmunosupresores:** La azatioprina, micofenolato mofetil y metotrexato pueden ser utilizados en combinación con corticosteroides para mejorar el control de la enfermedad y permitir la reducción de la dosis de esteroides.
4. **Rituximab:** Aunque menos comúnmente usado que en el pénfigo, el rituximab puede ser una opción en penfigoide resistente a otros

tratamientos, proporcionando una alternativa eficaz en casos severos.

5. **Antibióticos Tetraciclínicos:** Las tetraciclinas, como la doxiciclina, se utilizan en combinación con corticosteroides o como monoterapia en casos leves a moderados debido a sus propiedades antiinflamatorias.

## **Conclusión**

El pénfigo y el penfigoide son enfermedades ampollares autoinmunes complejas que representan un desafío significativo tanto en su diagnóstico como en su manejo. La identificación temprana y la diferenciación precisa entre estos trastornos son esenciales para implementar un tratamiento efectivo y minimizar las complicaciones a largo plazo.

La comprensión de los mecanismos patogénicos subyacentes ha permitido el desarrollo de terapias más específicas y efectivas, mejorando significativamente el pronóstico de los pacientes. Los corticosteroides siguen siendo la base del tratamiento, pero la inclusión de inmunosupresores y terapias biológicas, como el

rituximab, ha revolucionado el manejo de estas enfermedades, permitiendo un control más eficiente y duradero de los síntomas.

El enfoque multidisciplinario es fundamental, involucrando dermatólogos, inmunólogos y otros especialistas para abordar las diversas manifestaciones clínicas y complicaciones asociadas. La educación continua de los profesionales de la salud sobre los avances en el tratamiento y la investigación es crucial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, aunque se han logrado avances significativos, la investigación continua es necesaria para desarrollar tratamientos aún más específicos y con menos efectos adversos, así como para entender mejor la etiología y la fisiopatología de estas enfermedades. La integración de nuevas tecnologías y terapias emergentes promete ofrecer futuras esperanzas para los pacientes afectados por el pénfigo y el penfigoide.

## ***Bibliografía***

1. Branka, Marinović., Joško, Miše., Ines, Lakoš, Jukić., Zrinka, Bukvić, Mokos. Pemphigus—The Crux of Clinics, Research, and Treatment during the COVID-19 Pandemic. *Biomedicines*, (2021). doi: 10.3390/BIOMEDICINES9111555
2. Vito, Di, Lernia., Dahiana, M., Casanova., Mohamad, Goldust., Cinzia, Ricci. Pemphigus Vulgaris and Bullous Pemphigoid: Update on Diagnosis and Treatment. *Dermatology practical & conceptual*, (2020). doi: 10.5826/DPC.1003A50
3. Mattie, Rosi-Schumacher., JohnK., Baker., Kristina, Seiffert-Sinha., Animesh, A., Sinha. Worldwide epidemiologic factors in pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. *Frontiers in Immunology*, (2023). doi: 10.3389/fimmu.2023.1159351
4. Yan, Chen., Mingyue, Wang., Xu, Leyang. The global incidence rate of pemphigus vulgaris: a systematic review and meta-analysis.. *Dermatology*, (2023). doi: 10.1159/000530121
5. Shirin, Emtenani., Michael, Hertl., R., Schmidt., Christoph, Hudemann. Mouse models of pemphigus: valuable tools to investigate pathomechanisms and novel therapeutic interventions. *Frontiers in Immunology*, (2023). doi: 10.3389/fimmu.2023.1169947
6. Victor-Vlad, Costan., Cristina, Popa., Mădălina, Florina, Hâncu., Elena, Porumb-Andrese., Mihaela, Paula, Toader. Comprehensive review on the pathophysiology, clinical variants and management of pemphigus (Review)..

- Experimental and Therapeutic Medicine, (2021). doi: 10.3892/ETM.2021.10770
7. Anna, Pankakoski., Nicolas, Kluger., Harri, Sintonen., Jaana, Panelius. Clinical manifestations and comorbidities of pemphigus: a retrospective case-control study in southern Finland. *European Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.1684/ejd.2022.4266
  8. Wenxiu, He., Yixiao, Xing., Chun-Lei, Li., Pei, Ru, Zhou., Xiaosheng, Hu., Hong, Hua., Pan, Wei. Identification of Six microRNAs as Potential Biomarkers for Pemphigus Vulgaris: From Diagnosis to Pathogenesis. *Diagnostics*, (2022). doi: 10.3390/diagnostics12123058
  9. Victor-Vlad, Costan., Cristina, Popa., Mădălina, Florina, Hâncu., Elena, Porumb-Andrese., Mihaela, Paula, Toader. Comprehensive review on the pathophysiology, clinical variants and management of pemphigus (Review).. *Experimental and Therapeutic Medicine*, (2021). doi: 10.3892/ETM.2021.10770
  10. Farzan, Solimani., Katharina, Meier., Christine, L, Zimmer., Takashi, Hashimoto. Immune serological diagnosis of pemphigus.. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Società italiana di dermatologia e sifilografia*, (2021). doi: 10.23736/S2784-8671.20.06788-7
  11. Ryota, Tanaka., Yuichi, Kurihara., Shohei, Egami., Yasuko, Saito., Takeshi, Ouchi., Takeru, Funakoshi., Hayato, Takahashi., Noriko, Umegaki-Arao., Akiharu, Kubo., Akiko,

- Tanikawa., Masayuki, Amagai., Jun, Yamagami. Clinical severity scores as a guide for prediction of initial treatment responses in pemphigus and pemphigoid patients. *Journal of Dermatology*, (2022). doi: 10.1111/1346-8138.16532
12. Maria-Elisabeth, Goebeler., Zsuzsanna, Bata-Csörgő., C., De, Simone., B., Didona., Éva, Remenyik., N., Reznichenko., Johanna, Stoevesandt., E, S, Ward., Wim, Parys., H., de, Haard., P., Dupuy., Peter, Verheesen., Enno, Schmidt., Pascal, Joly. Treatment of pemphigus vulgaris and foliaceus with efgartigimod, a neonatal Fc receptor inhibitor: a phase 2 multicentre, open-label feasibility trial. *British Journal of Dermatology*, (2021). doi: 10.1111/BJD.20782

## **Uñas de Beau**

*Jessica Ariana Guerra Fernandez*

Médico General por la Universidad Católica  
Santiago de Guayaquil

Magíster Seguridad y Salud Ocupacional por la  
Universidad Espíritu Santo

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital de  
Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón

*Rosa Elizabeth Lopez Pazmiño*

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Magíster Seguridad y Salud Ocupacional por la  
Universidad Espíritu Santo

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital de  
Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón

## **Introducción**

El desarrollo de las uñas de Beau está asociado a una amplia variedad de etiologías, incluyendo enfermedades sistémicas graves, deficiencias nutricionales, infecciones agudas y traumatismos físicos. La fisiopatología subyacente implica una interrupción en la mitosis de las células de la matriz ungueal, lo que resulta en la formación de un surco horizontal a medida que la uña crece. La identificación de las líneas de Beau y la correlación con la historia clínica del paciente pueden proporcionar pistas cruciales sobre eventos patológicos previos o subyacentes que requieren atención médica.

Desde el punto de vista clínico, las uñas de Beau deben diferenciarse de otras anomalías ungueales como las líneas de Mees o las líneas de Muehrcke, que también presentan alteraciones lineales pero tienen causas y características distintas. Un diagnóstico preciso requiere una evaluación exhaustiva que incluya la historia clínica detallada del paciente, el examen físico de las uñas y, en algunos casos, pruebas complementarias. El manejo efectivo de las uñas de Beau implica no solo el tratamiento de la causa subyacente sino también el

asesoramiento sobre el cuidado adecuado de las uñas afectadas para prevenir complicaciones futuras.

### **Definición**

Las uñas de Beau, también conocidas como líneas de Beau, son depresiones transversales que aparecen en la lámina ungueal debido a un cese temporal del crecimiento de las uñas, lo que suele reflejar una interrupción en la proliferación de la matriz ungueal causada por diversas lesiones, como traumatismos, enfermedades sistémicas o ciertos agentes de quimioterapia como el docetaxel [1].

Estas líneas también pueden ser inducidas por la ingesta de fármacos, como se vio en un caso en el que el tratamiento con octreotida provocó el desarrollo de líneas de Beau en las uñas de un paciente [2]. Las líneas de Beau suelen asociarse con la caída de las uñas (onicomadesis) y pueden aparecer en las 20 uñas, especialmente en personas que reciben quimioterapia contra el cáncer, especialmente con taxanos u otros medicamentos como los retinoides, la carbamazepina y las sulfonamidas [3].

La patogénesis de las líneas de Beau puede implicar la inhibición de la hormona del crecimiento, como se observa en los casos en que los análogos de la somatostatina, como la octreotida, afectan a las capas de la matriz ungueal, lo que provoca estos cambios característicos en las uñas [4].



**Figura 1.** Uñas de Beau

**Fuente.** Kaare, Weismann. J.H.S. Beau and his descriptions of transverse depressions on nails. *British Journal of Dermatology*, (1977). doi: 10.1111/J.1365-2133.1977.TB14138.X

### **Historia y Descubrimiento**

Las uñas de Beau, descritas por primera vez por el médico francés Joseph Honoré Simon Beau en el siglo XIX, se caracterizan por la presencia de surcos

transversales en la lámina ungueal. Estas líneas, que pueden aparecer en una o varias uñas, son indicativas de una interrupción temporal en la proliferación de la matriz ungueal. La relevancia clínica de las uñas de Beau radica en su capacidad para reflejar episodios de estrés fisiológico significativo, lo que las convierte en una herramienta diagnóstica valiosa para los dermatólogos y otros profesionales de la salud.

Estas líneas pueden ser provocadas por diversos factores, como los traumatismos, las enfermedades sistémicas y ciertos medicamentos, como los taxanos y los análogos de la somatostatina. El ancho de las líneas de Beau suele oscilar entre 1 y 2 mm, lo que refleja una pausa en la proliferación de la matriz ungueal debida a diferentes insultos [5]. Se ha observado la aparición y desaparición de las líneas de Beau en las uñas en pacientes sometidos a quimioterapia, y estas líneas desaparecen una vez finalizado el tratamiento.

Comprender la historia y los descubrimientos de las uñas de beau proporciona información valiosa sobre su etiología y su asociación con las enfermedades

sistémicas y la ingesta de fármacos, y destaca la importancia de reconocer las alteraciones en las uñas como posibles indicadores de problemas de salud subyacentes.

### **Fisiopatología**

Las líneas de beau, una afección de las uñas caracterizada por depresiones transversales, pueden deberse a varios factores, como traumatismos, enfermedades graves, cirugías, medicamentos y enfermedades autoinmunes [6]. Estas líneas son indicativas de alteraciones en la producción de lámina ungueal en la matriz ungueal, que es un mecanismo fisiopatológico compartido que se observa en enfermedades como la onicomadesis y la retroniquia [7]. Además, las observaciones de Beau destacaron que durante las enfermedades graves, el crecimiento normal de las uñas se ve afectado, lo que provoca anomalías en las uñas, como depresiones transversales [8].

Además, los cambios en las uñas inducidos por la quimioterapia pueden manifestarse como líneas horizontales pálidas no palpables (líneas de Mee) y

líneas verticales marrones, que se diferencian de las líneas de Beau por sus características en la lámina ungueal [9]. Comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a las afecciones ungueales, como las líneas de Beau, es crucial para un diagnóstico y tratamiento precisos en la práctica clínica [10].

### **Factores Etiológicos**

Estos factores incluyen los traumatismos, las enfermedades graves, como la fiebre tifoidea, que provoca depresiones transversales, la malnutrición, las principales afecciones metabólicas, la quimioterapia y otros efectos perjudiciales [11]. Además, los trastornos de la matriz asociados con enfermedades de la piel como la psoriasis y el liquen plano pueden manifestarse como líneas de Beau. Además, las anomalías de las uñas, incluidas las líneas de Beau, son indicios fundamentales de la existencia de enfermedades dermatológicas y sistémicas subyacentes.

La psoriasis es una afección dermatológica frecuente que provoca la formación de picaduras en las uñas.

Comprender estos factores etiológicos es crucial para diagnosticar y tratar las uñas de Beau, lo que pone de relieve la importancia de un examen minucioso de las uñas en las evaluaciones dermatológicas [12].

### **Presentación Clínica**

Estas líneas, a menudo múltiples y paralelas, resultan de una interrupción temporal en el crecimiento de la matriz ungueal y pueden variar en profundidad y número dependiendo de la severidad y duración del insulto subyacente. Las uñas afectadas generalmente muestran una deformidad evidente que puede ser palpada y visualizada fácilmente durante el examen físico.

La profundidad de los surcos en las uñas de Beau puede proporcionar información valiosa sobre la gravedad del evento desencadenante. Surcos más profundos suelen estar asociados con eventos más graves o prolongados, mientras que surcos menos pronunciados pueden indicar interrupciones más breves o menos severas en la actividad de la matriz ungueal. La presencia de líneas de Beau en todas las uñas puede sugerir una condición

sistémica subyacente, mientras que la afectación de una sola uña puede ser más indicativa de un trauma local.

El diagnóstico diferencial de las uñas de Beau incluye otras patologías ungueales que también presentan alteraciones lineales, como las líneas de Mees, que son bandas transversales blanquecinas asociadas con intoxicaciones por arsénico o talio, y las líneas de Muehrcke, que son bandas pares decoloradas sin depresión física de la lámina ungueal, relacionadas con hipoalbuminemia. La diferenciación precisa de estas condiciones requiere una evaluación clínica minuciosa y, en algunos casos, la realización de pruebas complementarias para identificar la etiología subyacente y guiar el tratamiento adecuado.

### **Evaluación Diagnóstica**

Las líneas de Beau, caracterizadas por hendiduras horizontales en las uñas, pueden servir como pista diagnóstica para afecciones sistémicas subyacentes o factores estresantes como la quimioterapia. Estas líneas se asocian con el cese de la división celular en la lámina ungueal y pueden estar relacionadas con eventos

específicos, como los ciclos de quimioterapia citotóxica, ya que cada línea se correlaciona con un ciclo de tratamiento.

Además, las anomalías de las uñas son cruciales en las evaluaciones dermatológicas, ya que proporcionan información sobre las enfermedades dermatológicas y sistémicas [13]. Las líneas de Beau pueden indicar la aparición de enfermedades subyacentes graves, lo que hace hincapié en la importancia de realizar exámenes minuciosos de las uñas en las evaluaciones clínicas [14]. La detección temprana de cambios sutiles en las uñas, como las líneas de Beau, puede resultar difícil con los métodos convencionales, lo que pone de manifiesto la necesidad de enfoques innovadores, como los dispositivos ultrasónicos, para evaluar más a fondo la salud de las uñas [15].

### **Tratamiento**

El tratamiento de afecciones como la onicomadesis puede incluir soluciones tópicas, como los betabloqueantes, que han demostrado su eficacia a la hora de promover la regresión de los síntomas asociados.

El manejo de las uñas de Beau se centra en abordar la causa subyacente que interrumpió temporalmente el crecimiento de la matriz ungueal. Dado que las líneas de Beau son un signo clínico más que una enfermedad en sí misma, el tratamiento debe enfocarse en identificar y tratar la condición primaria responsable del desarrollo de estas líneas. Este enfoque puede incluir una variedad de intervenciones médicas dependiendo de la etiología específica.

En primer lugar, es esencial realizar una evaluación exhaustiva de la historia clínica del paciente para identificar posibles factores desencadenantes, como infecciones graves, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas, traumatismos o exposición a toxinas y medicamentos. Una vez identificada la causa subyacente, se debe implementar el tratamiento apropiado. Por ejemplo, si las líneas de Beau son resultado de una infección, se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano adecuado. En casos de deficiencias nutricionales, la suplementación con los nutrientes necesarios, como vitaminas y minerales, puede ser crucial. Para enfermedades sistémicas como la diabetes o

trastornos cardiovasculares, el control riguroso de la enfermedad subyacente es fundamental.

Además del tratamiento de la causa subyacente, el cuidado local de las uñas afectadas también es importante. Los pacientes deben recibir orientación sobre prácticas de cuidado de las uñas, como mantener las uñas cortas y limpias para evitar infecciones secundarias. El uso de productos tópicos, como humectantes y aceites nutritivos, puede ayudar a mejorar la salud general de las uñas y facilitar su recuperación.

En algunos casos, los tratamientos protectores, como el uso de guantes durante actividades que podrían traumatizar las uñas, pueden ser recomendados para prevenir daños adicionales.

El seguimiento a largo plazo es crucial para monitorear la resolución de las líneas de Beau y la eficacia del tratamiento de la causa subyacente. Las líneas de Beau suelen desaparecer a medida que la uña crece y el crecimiento ungueal normal se restablece, lo que puede tomar varios meses dependiendo de la velocidad de crecimiento de las uñas. Durante este período, es importante mantener un seguimiento regular para ajustar

el tratamiento según sea necesario y prevenir recurrencias. Además, los pacientes deben ser informados sobre la importancia de evitar factores de riesgo que puedan desencadenar nuevamente la formación de líneas de Beau, asegurando así un manejo integral y preventivo de esta condición clínica.

### **Conclusión**

Las uñas de Beau representan una manifestación clínica importante que puede proporcionar indicios valiosos sobre episodios de estrés fisiológico significativo o enfermedades subyacentes en los pacientes. La identificación y evaluación de estas líneas transversales en la lámina ungueal requieren una comprensión detallada de su fisiopatología, así como una cuidadosa consideración del historial clínico y el contexto médico del paciente.

El manejo efectivo de las uñas de Beau no se limita a la observación de las anomalías ungueales, sino que implica un abordaje integral que incluye la identificación y tratamiento de la causa subyacente. Desde infecciones y deficiencias nutricionales hasta enfermedades

sistémicas y traumatismos, el tratamiento adecuado de estas condiciones primarias es esencial para la resolución de las líneas de Beau y la prevención de recurrencias.

Finalmente, el seguimiento regular y la educación del paciente sobre el cuidado adecuado de las uñas son componentes cruciales para asegurar una recuperación completa y sostenida. Al abordar tanto las causas subyacentes como los cuidados locales, los profesionales de la salud pueden mejorar significativamente el pronóstico de los pacientes con uñas de Beau, contribuyendo a una mejor salud ungueal y bienestar general.

### ***Bibliografía***

1. Neng-Sheng, Chu., I-Chen, Wu., Li-Tzong, Chen., Yi-Ying, Chin. Beau's lines in nails: An indicator of recent Docetaxel and 5-FU use.. Kaohsiung Journal of Medical Sciences, (2018). doi: 10.1016/J.KJMS.2017.09.008
2. Stamatis, Gregoriou., Zoe, Chiolou., Dimitrios, Rigopoulos. Beau's lines after octreotide therapy.. Clinical and Experimental Dermatology, (2009). doi: 10.1111/J.1365-2230.2009.03689.X

3. Stephan, Weidinger., Frank-Michael, Köhn., J., Ring. [Shiny nail, spotted nail. Beau-Reil lines. When dermatoses entrench in the nails]. *Mmw-fortschritte Der Medizin*, (2003).
4. Craig, G., Burkhart. An Association With Pustular Psoriasis and Telogen Effluvium. (2015).
5. Tatsuhiko, Morioka., Ichiro, Kurokawa., Keiichi, Yamanaka., Hitomi, Sugisaki., Koji, Habe., Ken-ichi, Isoda., Hitoshi, Mizutani. A Case of Beau's Lines at Even Intervals and Onycholysis Caused by Chemotherapy. *The Open Dermatology Journal*, (2009). doi: 10.2174/1874372200903010016
6. Kaare, Weismann. J.H.S. Beau and his descriptions of transverse depressions on nails. *British Journal of Dermatology*, (1977). doi: 10.1111/J.1365-2133.1977.TB14138.X
7. Mark, A., Braswell., C., Ralph, Daniel., C., Ralph, Daniel., Robert, T., Brodell., Robert, T., Brodell. Beau lines, onychomadesis, and retronychia: A unifying hypothesis. *Journal of The American Academy of Dermatology*, (2015). doi: 10.1016/J.JAAD.2015.08.003
8. Olympia, I, Kovich., Anthony, C., Soldano. Clinical pathologic correlations for diagnosis and treatment of nail disorders.. *Dermatologic Therapy*, (2006). doi: 10.1111/J.1529-8019.2007.00107.X
9. Delfim, Duarte., Sérgio, Chacim. The details are in the nails—A case of salient chemotherapy-induced changes of the

- fingernails. *British Journal of Haematology*, (2023). doi: 10.1111/bjh.18673
10. Stephan, Weidinger., Frank-Michael, Köhn., J., Ring. [Shiny nail, spotted nail. Beau-Reil lines. When dermatoses entrench in the nails]. *Mmw-fortschritte Der Medizin*, (2003).
  11. Kaare, Weismann. J.H.S. Beau and his descriptions of transverse depressions on nails. *British Journal of Dermatology*, (1977). doi: 10.1111/J.1365-2133.1977.TB14138.X
  12. Neelima, M., Bansal., Ravindranath, Brahmadeo, Chavan., Vasudha, A., Belgaumkar. Clinico-etiological Study of Nail Disorders at a Tertiary Care Center in Maharashtra, India. *IEEE Journal of Solid-state Circuits*, (2021). doi: 10.5812/JSSC.119437
  13. Cindy, Piao., Paul, B, Aronowitz. Beau's Toes.. *Journal of General Internal Medicine*, (2019). doi: 10.1007/S11606-020-05883-2
  14. Fan, Guobiao., Changng, Jiang., Pei-Lan, Wu., Ying, Zou., Yimei, Tan. Evaluation and detection of early nail damage caused by nail enamel.. *Journal of Cosmetic Dermatology*, (2021). doi: 10.1111/JOCD.14601
  15. Maureen, Tasia., Pauline, Lecerf., Bertrand, Richert., Josette, André. Paediatric nail consultation in an academic centre in Belgium: a 10-year retrospective study.. *Journal of The European Academy of Dermatology and Venereology*, (2019). doi: 10.1111/JDV.15542

## **Esclerodermia**

*Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa*

Médica General por la Universidad Nacional de  
Chimborazo

Médico Residente en Dirección Hospitalaria Quito

*Tatiana Katherine Cumbicos Beltrán*

Médica Cirujana por la Universitaria Tecnológica  
Equinoccial

Médico Residente en Funciones Hospitalarias en  
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

## **Definición**

La esclerodermia, también conocida como esclerosis sistémica, es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo caracterizada por el endurecimiento y engrosamiento de la piel y, en casos más graves, de órganos internos debido a un exceso de producción de colágeno. La enfermedad se clasifica principalmente en dos grandes categorías: esclerodermia localizada y esclerosis sistémica. (1)

## **Clasificación**

**Esclerodermia Localizada:** Afecta predominantemente la piel y puede subdividirse en:

- **Morfea:** Lesiones circunscritas que generalmente no afectan a los órganos internos.
- **Esclerodermia Lineal:** Endurecimiento de la piel en una banda lineal, comúnmente en extremidades y en ocasiones en la frente (coup de sabre).
- **Esclerodermia en Gotas:** Lesiones pequeñas y numerosas, similares a gotas, que afectan principalmente la piel.

**Esclerosis Sistémica:** Afecta tanto la piel como los órganos internos y se subdivide en:

- **Esclerosis Sistémica Limitada (CREST):** Caracterizada por calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias.
- **Esclerosis Sistémica Difusa:** Compromiso cutáneo extenso y mayor probabilidad de afectación visceral significativa, incluyendo pulmones, corazón, riñones y tracto gastrointestinal. (2)

## **Epidemiología**

### **Incidencia y Prevalencia**

La esclerodermia es una enfermedad rara, con una incidencia y prevalencia variables según la región geográfica y la población estudiada. Se estima que la incidencia anual de la esclerosis sistémica oscila entre 1 y 5 casos por millón de habitantes, mientras que la prevalencia varía entre 50 y 300 casos por millón de habitantes . La esclerodermia localizada es más común que la sistémica, aunque los datos epidemiológicos

específicos para la forma localizada son menos precisos.

(3)

### **Factores de Riesgo Demográficos y Ambientales**

**Sexo y Edad:** La esclerosis sistémica afecta predominantemente a mujeres, con una proporción de 3 a 4 mujeres por cada hombre afectado . La enfermedad suele manifestarse entre los 30 y 50 años de edad, aunque puede presentarse en personas más jóvenes o mayores.

**Factores Genéticos:** Existen evidencias de predisposición genética en la esclerodermia. La presencia de ciertos alelos HLA (antígeno leucocitario humano) y variantes genéticas en genes relacionados con la respuesta inmune y la fibrosis, como el gen de la interleucina-6 (IL-6), han sido asociados con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad .

**Factores Ambientales:** Diversos factores ambientales han sido implicados en el desarrollo de la esclerodermia. La exposición a ciertas sustancias químicas, como

solventes orgánicos, sílice y cloruro de vinilo, ha sido asociada con un mayor riesgo. Además, se ha sugerido un posible vínculo con infecciones virales, aunque la evidencia no es concluyente. (3)

## **Fisiopatología**

### **Patogénesis de la Esclerosis Sistémica**

La fisiopatología de la esclerosis sistémica (ES) es compleja y multifactorial, involucrando una interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos que llevan a una disfunción endotelial, activación del sistema inmune y fibrosis excesiva. (4) La progresión de la enfermedad puede dividirse en tres etapas principales:

### **Disfunción Endotelial y Vasculopatía:**

La disfunción endotelial es uno de los eventos iniciales en la patogénesis de la ES. Los daños al endotelio vascular, posiblemente inducidos por factores ambientales como infecciones virales o toxinas, provocan la activación de las células endoteliales.

Esta activación conduce a la liberación de moléculas de adhesión y quimiocinas que atraen células inflamatorias al sitio del daño.

La vasculopatía se caracteriza por la proliferación de células endoteliales y músculo liso, junto con la deposición de matriz extracelular, que resulta en la oclusión de pequeños vasos y capilares, contribuyendo al fenómeno de Raynaud y a la hipertensión pulmonar.

### **Activación Inmunológica y Autoinmunidad:**

En la ES, hay una activación anormal del sistema inmune, tanto innato como adaptativo. Las células dendríticas y los macrófagos presentan antígenos a los linfocitos T, induciendo su activación.

Los linfocitos T y B activados secretan citocinas proinflamatorias (como IL-6, IL-13, TGF- $\beta$ ) y autoanticuerpos (como anti-Scl-70 y anticuerpos anticentrómero) que perpetúan la inflamación y el daño tisular.

La autoinmunidad juega un papel central, con la presencia de autoanticuerpos específicos que son

utilizados en el diagnóstico y que se correlacionan con diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad.

### **Fibrosis y Remodelación del Tejido Conectivo:**

La fibrosis es el resultado final de la activación persistente de fibroblastos y la diferenciación de células mesenquimales en miofibroblastos, que producen excesivas cantidades de colágeno y otros componentes de la matriz extracelular.

Factores como el TGF- $\beta$ , PDGF y endotelina-1 son críticos en la promoción de la fibrogénesis. Estos factores estimulan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.

La acumulación de matriz extracelular en la piel y órganos internos lleva al engrosamiento tisular, rigidez y disfunción orgánica. (5)

### **Manifestaciones Clínicas**

La esclerosis sistémica (ES) presenta una variedad de manifestaciones clínicas que afectan tanto la piel como múltiples sistemas orgánicos, debido a procesos de fibrosis, vasculopatía e inflamación. (6)

## **Manifestaciones Cutáneas**

### **Engrosamiento y Endurecimiento de la Piel:**

La esclerosis cutánea es la manifestación más distintiva de la ES. Se observa un engrosamiento simétrico de la piel que inicia en las extremidades y puede progresar hacia el tronco. La piel se vuelve tensa, brillante y adherida a los tejidos subyacentes, lo que restringe el movimiento.

### **Telangiectasias:**

Dilataciones capilares visibles en la piel y las membranas mucosas, comúnmente en la cara, las manos y la mucosa oral.

### **Calcinosis:**

Depósitos de calcio en la piel y tejidos subcutáneos que se manifiestan como nódulos duros y dolorosos, los cuales pueden ulcerarse.

### **Alteraciones Pigmentarias:**

Hiperpigmentación e hipopigmentación en áreas de piel endurecida, presentando un patrón "sal y pimienta".

## **Manifestaciones Sistémicas**

### **Compromiso Pulmonar:**

La fibrosis pulmonar se presenta con disnea progresiva y disminución de la capacidad de difusión pulmonar, siendo una causa principal de mortalidad. La hipertensión pulmonar es más común en la esclerosis sistémica limitada y se manifiesta con disnea de esfuerzo y fatiga.

### **Compromiso Renal:**

La crisis renal esclerodérmica es una emergencia médica caracterizada por hipertensión acelerada y falla renal aguda, más frecuente en la esclerosis sistémica difusa.

### **Compromiso Gastrointestinal:**

La dismotilidad esofágica causa esofagitis y reflujo gastroesofágico, presentándose con pirosis y disfagia. La malabsorción, debido a la dismotilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano, lleva a pérdida de peso y deficiencias nutricionales.

### **Compromiso Cardíaco:**

La fibrosis miocárdica puede causar insuficiencia cardíaca, arritmias y disfunción del ventrículo izquierdo.

La pericarditis es la inflamación del pericardio, que puede resultar en derrame pericárdico.

Manifestaciones Musculoesqueléticas:

La artralgia y artritis se presentan con dolor articular y rigidez, generalmente sin erosión articular. La miopatía causa debilidad muscular y elevación de enzimas musculares, asociada con inflamación o fibrosis muscular.

### **Manifestaciones Vasculares**

#### **Fenómeno de Raynaud:**

Este fenómeno, presente en más del 90% de los pacientes con ES, es a menudo el síntoma inicial. Se caracteriza por episodios de vasoespasmo digital inducidos por el frío o el estrés, causando palidez, cianosis y eritema en los dedos. (7)

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la esclerosis sistémica (ES) se basa en una combinación de hallazgos clínicos, estudios de laboratorio, y técnicas de imagen. La detección temprana y precisa es fundamental para el manejo adecuado de la enfermedad y la prevención de complicaciones graves.

(8)

### **Autoanticuerpos:**

Los autoanticuerpos son marcadores serológicos importantes en el diagnóstico de la ES. Entre ellos, los más relevantes son:

Anticuerpos Antinucleares (ANA): Frecuentemente presentes en pacientes con ES, aunque también pueden estar presentes en otras enfermedades autoinmunes.

Anticuerpos Anti-Scl-70 (topoisomerasa I): Asociados principalmente con la forma difusa de ES y con mayor riesgo de fibrosis pulmonar.

Anticuerpos Anticentromero (ACA): Más comúnmente asociados con la forma limitada de ES y mayor predisposición a la afectación vascular.

### **Estudios de Imagen:**

La capilaroscopia periungueal es una técnica no invasiva que permite visualizar los capilares en el lecho ungueal.

Los cambios característicos, como megacapilares y pérdida de capilares, son indicativos de ES.

La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) es útil para evaluar la extensión y la gravedad de la fibrosis pulmonar intersticial, una complicación común en la ES.

### **Biopsia Cutánea:**

La biopsia cutánea puede ser realizada para evaluar la presencia y extensión de fibrosis dérmica, así como para descartar otras enfermedades cutáneas similares. Las características histopatológicas típicas incluyen engrosamiento dérmico, depósitos de colágeno y atrofia de anejos cutáneos.

### **Otras Pruebas Diagnósticas:**

La esofagografía con bario puede mostrar signos de dismotilidad esofágica, como dilatación esofágica, reflujo gastroesofágico y alteración en la peristalsis.

La ecocardiografía puede revelar signos de hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha y enfermedad valvular, complicaciones frecuentes en la ES.

La evaluación de la función pulmonar mediante espirometría y capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) puede detectar restricción pulmonar y deterioro de la función pulmonar. (9)

## **Tratamiento**

El tratamiento de la esclerosis sistémica (ES) es multidisciplinario y dirigido a controlar los síntomas, prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente. (10) A continuación se describen las principales estrategias terapéuticas utilizadas en el manejo de la ES:

### **1. Tratamiento Farmacológico**

#### **Inmunosupresores:**

Ciclofosfamida: Utilizada en casos de enfermedad pulmonar intersticial grave y crisis renal esclerodérmica. Sin embargo, su uso prolongado se asocia con efectos

secundarios graves, como cistitis hemorrágica y riesgo aumentado de malignidades.

Micofenolato mofetilo: Eficaz en el tratamiento de la fibrosis pulmonar y cutánea, con un perfil de efectos secundarios más favorable en comparación con la ciclofosfamida.

Metotrexato: Principalmente utilizado para tratar la esclerodermia cutánea difusa, con beneficios en la reducción de la progresión de la fibrosis cutánea.

### **Fármacos Antifibróticos:**

Nintedanib: Un inhibidor de tirosina quinasa que ha mostrado eficacia en la reducción de la progresión de la fibrosis pulmonar en pacientes con ES.

Pirfenidona: Utilizada en la fibrosis pulmonar idiopática, está siendo investigada para su uso en ES debido a sus propiedades antifibróticas.

### **Terapia Biológica:**

Rituximab: Un anticuerpo monoclonal anti-CD20 utilizado en casos refractarios, especialmente para la enfermedad pulmonar intersticial y la miopatía.

Vasodilatadores:

Bloqueadores de los canales de calcio: Utilizados para el manejo del fenómeno de Raynaud, pueden ayudar a reducir la frecuencia y la gravedad de los episodios de vasoespasmos.

## **2. Tratamientos no Farmacológicos**

### **Rehabilitación:**

La fisioterapia y la terapia ocupacional pueden ser beneficiosas para mejorar la movilidad articular, prevenir la contractura y mantener la función pulmonar. (11)

### **Conclusión**

La esclerodermia es una enfermedad autoinmune compleja y heterogénea que afecta tanto a la piel como a múltiples órganos internos, con manifestaciones clínicas que pueden variar desde síntomas cutáneos benignos hasta complicaciones sistémicas potencialmente mortales. A lo largo de este capítulo, hemos explorado en detalle las manifestaciones clínicas, los métodos de diagnóstico y las opciones de tratamiento disponibles para esta enfermedad.

## ***Bibliografía***

1. Denton CP, Khanna D. Esclerosis sistémica. *Lancet*. 2017;390(10103):1685-1699.
2. Allanore Y, Simms R, Distler O, Trojanowska M, Pope J, Denton CP. Esclerosis sistémica. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15002.
3. Gabrielli A, Avvedimento EV, Krieg T. Esclerodermia. *N Engl J Med*. 2009;360(19):1989-2003.
4. Steen VD, Medsger TA Jr. Compromiso orgánico grave en esclerosis sistémica con esclerodermia difusa. *Arthritis Rheum*. 2000;43(11):2437-2444.
5. Kowal-Bielecka O, Landewé R, Avouac J, et al. Recomendaciones de la EULAR para el tratamiento de la esclerosis sistémica: un informe del grupo EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR). *Ann Rheum Dis*. 2009;68(5):620-628.
6. Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, et al. Causas y factores de riesgo de muerte en esclerosis sistémica: un estudio de la base de datos EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR). *Ann Rheum Dis*. 2010;69(10):1809-1815.
7. van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, et al. Criterios de clasificación de 2013 para la esclerosis sistémica: una iniciativa colaborativa de la American College of Rheumatology / European League against Rheumatism. *Arthritis Rheum*. 2013;65(11):2737-2747.

8. Herrick AL, Ennis H, Bhushan M, Silman AJ, Baildam E, Dickson J, et al. Factores de riesgo para el desarrollo de úlceras digitales y amputaciones en esclerodermia. *J Rheumatol.* 2010;37(12):2566-2570.
9. Sulli A, Ruaro B, Smith V, Pizzorni C, Zampogna G, Gallo M, et al. Cuidado de la piel en pacientes con esclerosis sistémica. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59(12):3667-3673.
10. Steen VD, Medsger TA Jr. Trastornos renales y urinarios en esclerodermia. *Rheum Dis Clin North Am.* 2003;29(2):315-333.
11. Jordan S, Distler JHW, Maurer B, Huscher D, van Laar JM, Allanore Y, et al. Terapia con ciclofosfamida versus rituximab para pacientes con esclerosis sistémica grave (EMBRACE): un ensayo controlado aleatorio, doble ciego. *Lancet.* 2016;387(10019):1116-1124.



