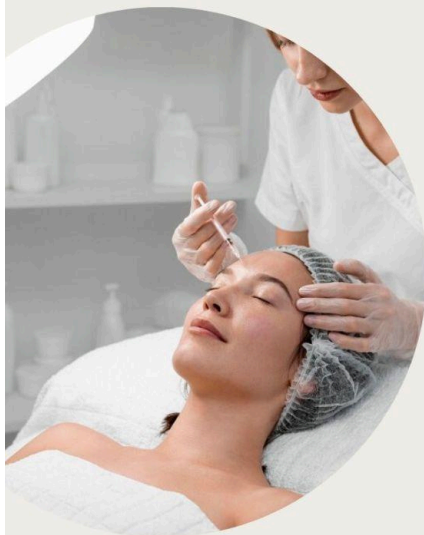


DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 15

AUTORES:

Valeria Alexandra Vásconez Montalvo
Andrea Carolina Arregui Ayala
Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Cinthya Lorena Muñoz Galarza
Melanie Denisse Valladares Roldan
Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa
Daniel Andree Morochó Maldonado



**Dermatología en la Práctica Médica General Vol.
15**

**Dermatología en la Práctica Médica General Vol.
15**

Valeria Alexandra Vásconez Montalvo
Andrea Carolina Arregui Ayala
Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Cinthya Lorena Muñoz Galarza
Melanie Denisse Valladares Roldan
Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa
Daniel Andree Morocho Maldonado

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: 978-9942-680-27-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-27-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Abordaje del Eritema Multiforme en Pacientes Jóvenes	7
<i>Valeria Alexandra Vásquez Montalvo</i>	
<i>Andrea Carolina Arregui Ayala</i>	
Porfiria Cutánea Tarda	18
<i>Xiomara Alejandra Rogel Lozano</i>	
Tratamiento de la Dermatitis Exfoliativa en Adultos	28
<i>Cinthya Lorena Muñoz Galarza</i>	
Esclerodermia	40
<i>Melanie Denisse Valladares Roldan</i>	
Lupus Eritematoso	55
<i>Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa</i>	
Impétigo en el Infante	70
<i>Daniel Andree Morocho Maldonado</i>	

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.

Abordaje del Eritema Multiforme en Pacientes Jóvenes

Valeria Alexandra Vásquez Montalvo

Médico General Universidad Internacional del Ecuador

Andrea Carolina Arregui Ayala

Médico Cirujano Pontificia Universidad Católica del
Ecuador

Introducción

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad cutánea reactiva caracterizada por lesiones en la piel y las mucosas. Generalmente, se asocia con infecciones virales, particularmente el virus del herpes simple (VHS), y, en menor medida, con el uso de ciertos medicamentos. Aunque puede afectar a personas de todas las edades, su aparición en pacientes jóvenes plantea retos específicos tanto en el diagnóstico como en el manejo clínico. El EM puede dividirse en dos formas: el eritema multiforme menor, que afecta principalmente a la piel, y el eritema multiforme mayor, que también involucra las mucosas [1].

1. Epidemiología y Patogénesis

El eritema multiforme es relativamente poco común, pero tiene una mayor incidencia en adultos jóvenes, con un pico entre los 10 y los 30 años de edad. Se estima que el 70-80% de los casos de EM están relacionados con infecciones, siendo el virus del herpes simple el agente más común. El VHS tipo 1 está más frecuentemente

asociado con episodios recurrentes de EM, mientras que el tipo 2 también puede estar involucrado, aunque con menor frecuencia. En otros casos, el EM puede ser desencadenado por infecciones bacterianas como *Mycoplasma pneumoniae* o por la ingesta de medicamentos, como antibióticos o anticonvulsivos [2].

La patogénesis del EM involucra una respuesta inmunitaria mediada por células T en respuesta a antígenos específicos en la piel. La respuesta inmune genera una reacción inflamatoria que da lugar a la formación de las características lesiones en diana. Aunque los mecanismos subyacentes no están completamente aclarados, se cree que las células epiteliales infectadas por virus presentan antígenos que inducen la activación de linfocitos T citotóxicos, lo que lleva a la destrucción de las células afectadas y la posterior formación de lesiones cutáneas [3].

Es importante diferenciar el EM de otras enfermedades con manifestaciones cutáneas similares, como el síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrólisis

epidérmica tóxica (NET), que son entidades mucho más graves con mayor morbilidad y mortalidad [4].

2. Manifestaciones Clínicas

El eritema multiforme se presenta con una erupción cutánea característica, que incluye lesiones en diana bien definidas con tres zonas concéntricas de coloración distinta. Las lesiones suelen aparecer de manera aguda y se localizan preferentemente en las extremidades superiores, la cara, el cuello y el tronco. Aunque las lesiones cutáneas suelen ser asintomáticas, algunos pacientes pueden experimentar picazón o ardor en las áreas afectadas [5].

En el caso del eritema multiforme mayor, las lesiones en las mucosas, especialmente en la cavidad oral, son más prominentes y se asocian con dolor, erosiones y úlceras. La afectación ocular y genital también puede presentarse en algunos casos, lo que provoca una significativa incomodidad en los pacientes jóvenes, interfiriendo con su capacidad para alimentarse, hablar o realizar actividades cotidianas. Las lesiones cutáneas típicamente

duran entre 1 y 4 semanas, y en la mayoría de los casos, se resuelven sin dejar cicatrices [6].

Las recaídas del EM son frecuentes, especialmente en aquellos pacientes con antecedentes de infecciones por VHS. Es fundamental que los clínicos identifiquen estos patrones de recurrencia, ya que pueden ser indicativos de infecciones subyacentes no tratadas o mal manejadas [7].

3. Diagnóstico y Pruebas Complementarias

El diagnóstico del eritema multiforme es principalmente clínico, basado en la apariencia característica de las lesiones en diana y la historia de exposición a posibles desencadenantes. En pacientes jóvenes, es importante preguntar sobre episodios recientes de infecciones virales o bacterianas, uso de medicamentos nuevos y cualquier síntoma que sugiera la presencia de infecciones del tracto respiratorio o genital. El diagnóstico diferencial debe incluir condiciones como la urticaria, el lupus eritematoso sistémico y el SJS/NET [8].

Si bien el diagnóstico clínico es generalmente suficiente, en algunos casos, pueden ser necesarias pruebas complementarias para confirmar la causa subyacente. La prueba serológica para VHS y la detección de anticuerpos contra *Mycoplasma pneumoniae* pueden ser útiles cuando se sospechan infecciones como causa desencadenante. En situaciones en las que el diagnóstico es incierto, una biopsia cutánea puede ser útil para confirmar la presencia de cambios histológicos característicos, como la necrosis de queratinocitos y un infiltrado inflamatorio linfocítico [9].

Además, en pacientes con episodios recurrentes de EM, se debe considerar la evaluación de factores inmunológicos que puedan estar contribuyendo a la recurrencia. Los estudios de inmunofluorescencia directa pueden ser útiles para descartar otras enfermedades ampollares autoinmunes que pueden presentar lesiones similares [10].

4. Manejo y Tratamiento

El manejo del eritema multiforme se centra en el control de los síntomas y la prevención de recurrencias, especialmente en pacientes jóvenes que pueden estar expuestos a desencadenantes infecciosos recurrentes. En los casos leves, el tratamiento puede ser sintomático, utilizando antihistamínicos para controlar la picazón y antiinflamatorios no esteroides (AINEs) para el dolor. En los casos de EM mayor, puede ser necesario el uso de corticoides sistémicos para reducir la inflamación y mejorar la cicatrización de las lesiones en las mucosas [11].

El tratamiento antiviral con aciclovir o valaciclovir es la piedra angular en pacientes con recurrencias relacionadas con el VHS. Se ha demostrado que el uso profiláctico de estos antivirales puede reducir significativamente la frecuencia de los brotes de EM, mejorando la calidad de vida de los pacientes. En casos resistentes, otros antivirales como famciclovir también pueden considerarse [12].

El manejo de las infecciones bacterianas subyacentes, como las provocadas por *Mycoplasma pneumoniae*, debe incluir el uso adecuado de antibióticos macrólidos o tetraciclinas, dependiendo de la sensibilidad del microorganismo. En situaciones graves o refractarias, los inmunosupresores como la ciclosporina o la azatioprina pueden ser considerados, aunque estos deben reservarse para casos bien documentados debido a los riesgos asociados [13].

La educación del paciente y la familia es fundamental para el éxito del tratamiento, especialmente en pacientes jóvenes, ya que el manejo a largo plazo puede requerir cambios en el estilo de vida y el control estricto de las infecciones recurrentes [4].

Conclusión

El eritema multiforme es una enfermedad cutánea reactiva que afecta a pacientes jóvenes con una predisposición a las infecciones virales y bacterianas. El diagnóstico precoz y el manejo adecuado de los síntomas, junto con el tratamiento de los

desencadenantes subyacentes, son esenciales para minimizar las recurrencias y mejorar la calidad de vida. A pesar de que la mayoría de los casos de EM son autolimitados, las recaídas pueden ser debilitantes y requieren un manejo cuidadoso con antivirales y otros agentes inmunomoduladores. El papel de la educación y el apoyo al paciente es crucial en el abordaje integral de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: A critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol.* 1983;8(6):763-775.
2. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol.* 1995;131(5):539-543.
3. Auquier-Dunant A, et al. Correlations between clinical patterns, causality, and histopathology in erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(4):522-528.
4. Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Engl J Med.* 1994;331(19):1272-1285.
5. Kardaun SH, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A review of the literature. *Br J Dermatol.* 2007;156(5):865-879.
6. Al-Johani KA, Fedele S, Porter SR. Erythema multiforme and related disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(5):642-654.

7. Khalil A, et al. Recurrent erythema multiforme and herpes simplex virus: A review of pathogenesis and management. *Br J Dermatol.* 2012;166(5):893-900.
8. Shiohara T, Mizukawa Y. The immunological basis of erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome. *J Clin Invest.* 2012;122(1):40-42.
9. Morrison LH, et al. Cutaneous necrosis: Diagnostic challenges and treatment strategies. *Clin Dermatol.* 2003;21(5):491-500.
10. Gerstenblith MR, et al. Diagnosis and management of erythema multiforme. *Cutis.* 2014;94(2):92-98.
11. Lawee D. Management of erythema multiforme. *Can Fam Physician.* 1991;37:361-364.
12. Higgins EM, et al. Valaciclovir in the management of herpes simplex-related erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36(4):612-616.
13. Reed JL, et al. *Mycoplasma pneumoniae*-associated erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(2):269-270.
14. Abraham A, et al. Recurrent erythema multiforme: A case report and review of management options. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35(7):759-762.

Porfiria Cutánea Tarda

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Centro Médico de Especialidades
Prosalud

Introducción

La porfiria cutánea tarda (PCT) es la forma más común de las porfirias y se caracteriza por la acumulación de uroporfirinas en el hígado, que luego son transportadas hacia la piel, donde generan fotosensibilidad y daño cutáneo. Este trastorno metabólico resulta de una deficiencia adquirida o hereditaria de la enzima uroporfirinógeno descarboxilasa (UROD), que interfiere en la síntesis del grupo hemo. Aunque su manifestación más común es el daño cutáneo inducido por la luz solar, la PCT tiene importantes implicaciones sistémicas debido a su estrecha asociación con el daño hepático y factores desencadenantes, como el consumo de alcohol, estrógenos y el virus de la hepatitis C.

1. Fisiopatología

La PCT se origina por la deficiencia de la UROD, una enzima clave en la biosíntesis del hemo. En condiciones normales, la UROD cataliza la descarboxilación del uroporfirinógeno III en coproporfirinógeno III. Cuando esta enzima es deficiente, se produce una acumulación

de uroporfirinas y heptacarboxilporfirinas en el hígado, las cuales, al exponerse a la luz ultravioleta, inducen la formación de especies reactivas de oxígeno. Estas especies dañan la piel y los tejidos subyacentes, lo que lleva a las lesiones cutáneas características de la enfermedad [1].

Existen dos formas de PCT: la esporádica (tipo I), que representa alrededor del 80% de los casos, y la hereditaria (tipo II), en la que hay una mutación genética que afecta la actividad enzimática. En la forma esporádica, los factores externos juegan un papel clave en la inhibición de la UROD hepática, y estos factores incluyen el consumo de alcohol, la exposición a estrógenos, el hierro elevado y la infección por el virus de la hepatitis C o el VIH [2].

El papel del hierro es central en la patogénesis de la PCT. Los niveles elevados de hierro promueven la producción de radicales libres, que inhiben aún más la actividad de la UROD y generan estrés oxidativo en el hígado. Este mecanismo explica por qué la flebotomía,

un tratamiento que reduce el hierro corporal, es eficaz para muchos pacientes con PCT [3].

2. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones cutáneas de la PCT son su característica más reconocible. Los pacientes suelen presentar fragilidad cutánea, formación de vesículas y bullas en áreas expuestas al sol, especialmente en las manos, la cara y el cuero cabelludo. Las ampollas pueden romperse fácilmente, lo que da lugar a erosiones y cicatrices. Estas lesiones tienden a cicatrizar de manera lenta, dejando hiperpigmentación, hipopigmentación o incluso áreas de esclerosis [4].

Otra manifestación frecuente es la hipertrichosis, particularmente en la cara, donde los pacientes desarrollan un crecimiento anormal de vello fino. Además, algunos pacientes pueden notar cambios en la coloración de la orina, que puede adquirir un color rojizo o marrón debido a la excreción excesiva de porfirinas. Esta característica puede ser un signo temprano de PCT y, a menudo, es motivo de consulta [5].

Es importante destacar que la PCT no solo afecta la piel. Dado que la enfermedad está estrechamente relacionada con la función hepática, los pacientes también pueden presentar síntomas asociados a daño hepático, como hepatomegalia o elevación de las enzimas hepáticas. En casos avanzados, si no se trata adecuadamente, la PCT puede progresar a cirrosis o incluso carcinoma hepatocelular [6].

3. Diagnóstico

El diagnóstico de la PCT se basa en la clínica y en la confirmación bioquímica de la acumulación de porfirinas en sangre, orina y heces. Un análisis de orina muestra niveles elevados de uroporfirina y heptacarboxilporfirina. La presencia de estos metabolitos es clave para diferenciar la PCT de otras porfirias cutáneas, como la porfiria variegata o la coproporfiria hereditaria, que presentan una acumulación diferente de porfirinas en los tejidos [7].

Además del análisis de porfirinas, es crucial evaluar los factores subyacentes o desencadenantes en cada

paciente. Dado que el hierro desempeña un papel importante en la patogénesis, los niveles séricos de ferritina deben ser medidos y se debe evaluar la función hepática, particularmente en pacientes con sospecha de hepatitis viral crónica. Las pruebas de hepatitis C y VIH son esenciales, ya que una proporción significativa de pacientes con PCT es positiva para estos virus [8].

En los casos de PCT hereditaria, la confirmación genética puede ser útil, especialmente en pacientes jóvenes o aquellos con antecedentes familiares de porfiria. Esta evaluación genética permite identificar mutaciones en el gen UROD y diferenciar los casos de PCT hereditaria de los esporádicos [9].

4. Tratamiento

El tratamiento de la PCT tiene como objetivo reducir los niveles de porfirinas y eliminar los factores desencadenantes. Las opciones incluyen la flebotomía, la administración de antipalúdicos de baja dosis y la modificación del estilo de vida. La flebotomía es el tratamiento de elección en pacientes con sobrecarga de

hierro, ya que reduce los niveles de ferritina y mejora la actividad de la UROD hepática. Este tratamiento consiste en la extracción de 500 ml de sangre cada 2-4 semanas hasta que los niveles de ferritina sean normales [10].

El uso de antipalúdicos de baja dosis, como la cloroquina o la hidroxicloroquina, es otra opción terapéutica. Estos fármacos movilizan las porfirinas del hígado hacia el torrente sanguíneo, donde pueden ser eliminadas por los riñones. Sin embargo, debido al riesgo de hepatotoxicidad, deben administrarse a dosis bajas y bajo estrecha supervisión médica [11].

Es fundamental abordar los factores desencadenantes como el alcohol, los estrógenos y las infecciones virales. Se recomienda que los pacientes con PCT se abstengan del consumo de alcohol y, en mujeres, que suspendan los estrógenos si es posible. El tratamiento de la hepatitis C, cuando está presente, también puede mejorar los síntomas de la PCT y reducir la recurrencia [12].

En términos de prevención, los pacientes deben evitar la exposición prolongada al sol y utilizar fotoprotección adecuada. La ropa protectora, el uso de cremas solares con filtros de amplio espectro y evitar la exposición durante las horas de mayor radiación son medidas cruciales para prevenir nuevas lesiones [13].

Conclusión

La porfiria cutánea tarda es una enfermedad metabólica con importantes manifestaciones cutáneas y hepáticas. Su abordaje requiere un enfoque multidisciplinario que incluya la reducción de factores desencadenantes y el manejo de la sobrecarga de porfirinas mediante flebotomía o tratamiento farmacológico. Dado que el hígado desempeña un papel clave en la patogénesis de la PCT, la monitorización hepática es esencial, y los pacientes deben ser evaluados regularmente para detectar signos de progresión hepática. Con el tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes experimentan una mejora significativa y una disminución de las recurrencias.

Bibliografía

1. Elder GH. Porphyria cutanea tarda. *Semin Liver Dis.* 1998;18(1):67-75.
2. Grossman ME, et al. Clinical, biochemical, and molecular aspects of porphyria cutanea tarda. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(5):789-806.
3. Siersema PD, et al. Role of iron and oxidative stress in porphyria cutanea tarda. *Hepatology.* 1992;16(1):118-125.
4. Frank J, et al. Management of porphyria cutanea tarda: results of a large, prospective, observational study. *Br J Dermatol.* 2001;144(4):716-720.
5. Anderson KE, Sassa S, Bishop DF, Desnick RJ. Disorders of heme biosynthesis: X-linked sideroblastic anemia and the porphyrias. In: Scriver CR, et al, editors. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease.* 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
6. Mirmomen S, et al. Hepatic manifestations of porphyria cutanea tarda: a review. *Hepatol Res.* 2010;40(4):336-341.

7. Bickers DR, Pathak MA, Lim HW. Diagnosis and management of porphyria cutanea tarda: an update. *Arch Dermatol*. 1998;134(5):661-666.
8. Karim Z, et al. Porphyria cutanea tarda, hepatitis C, and human immunodeficiency virus co-infection. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(5):775-780.
9. Stölzel U, et al. Genetic aspects of porphyria cutanea tarda. *J Invest Dermatol*. 2007;127(6):1350-1355.
10. Godwin JT, et al. Treatment of porphyria cutanea tarda with phlebotomy and chloroquine: a review. *Hepatology*. 1987;7(6):1136-1141.
11. Bonkovsky HL, et al. Liver abnormalities associated with porphyria cutanea tarda. *J Hepatol*. 1998;28(4):643-652.
12. Ryan TP, et al. Therapeutic guidelines for managing porphyria cutanea tarda. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15(2):123-130.
13. Millington DS, et al. Advances in the diagnosis of porphyria cutanea tarda. *Clin Chem*. 2003;49(4):519-522.

Tratamiento de la Dermatitis Exfoliativa en Adultos

Cinthy Lorena Muñoz Galarza

Médico Universidad de Guayaquil

Magister en Seguridad y Salud Ocupacional Universidad
de Especialidades Espíritu Santo

Médico General Medimaster

Introducción

La dermatitis exfoliativa, también conocida como eritrodermia, es un trastorno cutáneo inflamatorio grave caracterizado por la descamación generalizada de la piel, eritema y prurito. Puede ser consecuencia de una exacerbación de enfermedades cutáneas subyacentes, como la psoriasis o la dermatitis atópica, o estar asociada a reacciones a medicamentos o enfermedades sistémicas, como linfomas.

El manejo de la dermatitis exfoliativa requiere una evaluación cuidadosa del paciente para identificar la causa subyacente y, al mismo tiempo, implementar medidas de soporte y tratamientos dirigidos para reducir la inflamación, controlar la descamación y prevenir complicaciones graves, como la deshidratación o la infección.

Epidemiología

La dermatitis exfoliativa, o eritrodermia, es una condición cutánea poco común pero potencialmente

mortal. Representa aproximadamente el 1-2% de todas las hospitalizaciones dermatológicas. Si bien puede afectar a personas de cualquier edad, es más frecuente en adultos mayores, especialmente en hombres. Los estudios epidemiológicos muestran que la incidencia es mayor en personas mayores de 50 años, y la relación hombre-mujer es de aproximadamente 2:1, lo que sugiere una predisposición masculina.

En términos de prevalencia, se estima que la dermatitis exfoliativa afecta a 1-3 personas por cada 100,000 habitantes al año, aunque la incidencia varía dependiendo de la región y las poblaciones estudiadas. Esta condición suele ser secundaria a otras enfermedades cutáneas, como psoriasis, dermatitis atópica, o reacciones a medicamentos, lo que complica el análisis de su verdadera frecuencia, ya que los factores subyacentes determinan su desarrollo.

La prevalencia de la dermatitis exfoliativa también puede estar relacionada con el uso de medicamentos, especialmente en poblaciones de mayor edad que tienden

a usar múltiples fármacos. La eritrodermia inducida por medicamentos representa hasta el 30% de los casos en algunas series de estudios, con fármacos como los antibióticos, los antiepilépticos y los antihipertensivos siendo los principales responsables.

Además, en pacientes con neoplasias malignas, particularmente linfomas cutáneos o sistémicos, la dermatitis exfoliativa puede aparecer como una manifestación paraneoplásica, contribuyendo a su incidencia en este subgrupo específico. En estos casos, la prevalencia de eritrodermia es significativamente más alta, y su presencia puede ser un marcador de mal pronóstico.

1. Evaluación Inicial y Medidas de Soporte

El tratamiento de la dermatitis exfoliativa comienza con una evaluación completa para determinar la etiología. Es fundamental revisar la historia clínica del paciente, incluidas las enfermedades cutáneas previas, los medicamentos actuales, las alergias y los signos de enfermedad sistémica. La biopsia de piel puede ser

necesaria para diferenciar entre causas inflamatorias o neoplásicas. Una vez identificada la causa, el manejo específico puede ajustarse de acuerdo a la etiología.

Las medidas de soporte juegan un papel clave en el manejo inicial de la eritrodermia. Dado que la barrera cutánea está comprometida, el riesgo de deshidratación y pérdida de electrolitos es alto. Los pacientes deben ser hidratados adecuadamente, tanto de manera tópica como sistémica, y mantenerse en un ambiente húmedo y templado para evitar la pérdida excesiva de agua transcutánea. Además, la nutrición adecuada es esencial, ya que la hiperproliferación celular y la inflamación sistémica pueden aumentar los requerimientos metabólicos [1].

El manejo tópico se basa en la aplicación de emolientes para restaurar la barrera cutánea. Los emolientes a base de petrolato son ideales para retener la humedad y reducir la descamación. En algunos casos, puede ser necesario el uso de apósitos húmedos para controlar la

pérdida de agua transepidérmica y proporcionar alivio sintomático [2].

2. Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico de la dermatitis exfoliativa depende de su etiología subyacente. En casos de exacerbación de enfermedades cutáneas inflamatorias, como la psoriasis o el eccema, el tratamiento debe enfocarse en el control de la inflamación sistémica. Los corticosteroides sistémicos son a menudo la primera línea de tratamiento para reducir rápidamente la inflamación y el eritema. Sin embargo, su uso a largo plazo debe ser evitado debido a los efectos adversos, especialmente en pacientes con enfermedades crónicas [3].

Para aquellos pacientes cuya eritrodermia es secundaria a reacciones adversas a medicamentos, es esencial la interrupción inmediata del fármaco causante. En estos casos, los corticosteroides sistémicos también pueden ser utilizados para controlar la reacción inflamatoria, junto con antihistamínicos para reducir el prurito. Los

inmunosupresores, como la ciclosporina o el metotrexato, pueden ser considerados en casos refractarios o graves. Estos medicamentos actúan inhibiendo la activación de los linfocitos T y la producción de citoquinas proinflamatorias, lo que disminuye la inflamación sistémica [4].

En pacientes con linfoma cutáneo o sistémico asociado a eritrodermia, el tratamiento oncológico adecuado, como la quimioterapia o la radioterapia, es esencial. El tratamiento dirigido con rituximab o inhibidores de la tirosina quinasa puede ser útil en estos casos, dependiendo del tipo de neoplasia subyacente [5].

3. Tratamientos Tópicos Avanzados y Fototerapia

Los tratamientos tópicos juegan un papel crucial en la gestión de la dermatitis exfoliativa. Además de los emolientes, en casos severos puede ser necesario el uso de corticosteroides tópicos de alta potencia para controlar la inflamación local. Sin embargo, dado que el área afectada suele ser extensa, el uso prolongado de esteroides tópicos puede conducir a efectos secundarios,

como atrofia cutánea. Por ello, el manejo tópico debe estar cuidadosamente balanceado [6].

La fototerapia, específicamente la terapia con luz ultravioleta B (UVB) de banda estrecha, ha demostrado ser eficaz en algunos casos de dermatitis exfoliativa crónica, particularmente cuando es secundaria a enfermedades cutáneas inflamatorias, como la psoriasis. La fototerapia reduce la proliferación de queratinocitos y la inflamación a nivel cutáneo, aunque debe usarse con precaución en pacientes con piel sensible o comprometida debido a la eritrodermia [7].

La terapia con retinoides orales, como la acitretina, puede considerarse en casos crónicos, especialmente en pacientes con eritrodermia psoriásica. Los retinoides modulan la diferenciación y proliferación celular, lo que puede reducir la hiperqueratosis y la descamación. Sin embargo, los retinoides están contraindicados en mujeres embarazadas y pueden tener efectos adversos sistémicos significativos, por lo que su uso debe ser monitoreado de cerca [8].

4. Complicaciones y Manejo de las Infecciones

La dermatitis exfoliativa predispone a los pacientes a infecciones cutáneas secundarias debido a la ruptura de la barrera cutánea. La sobreinfección bacteriana, principalmente por *Staphylococcus aureus*, es común y puede llevar a la sepsis si no se trata adecuadamente. Los antibióticos sistémicos deben ser administrados cuando se sospecha de infección, y en algunos casos puede ser necesaria la hospitalización para tratamiento intravenoso y monitorización continua [9].

Otra complicación importante es la termorregulación alterada. La pérdida de la función de barrera de la piel puede llevar a hipotermia o hipertermia, dependiendo del entorno externo. Los pacientes deben mantenerse en un ambiente controlado para prevenir estos trastornos. La monitorización estricta de los signos vitales, la hidratación y el equilibrio electrolítico es esencial para evitar complicaciones graves [10].

Los pacientes con dermatitis exfoliativa también pueden desarrollar hipoproteinemia debido a la pérdida de

proteínas a través de la piel dañada. Esto puede llevar a edema periférico y retraso en la cicatrización. En casos graves, puede ser necesaria la administración de suplementos nutricionales o incluso albúmina intravenosa para corregir la hipoproteïnemia [11].

Conclusión

El tratamiento de la dermatitis exfoliativa en adultos requiere un enfoque multidisciplinario, con atención cuidadosa a la etiología subyacente y la implementación de medidas de soporte intensivas. Las opciones terapéuticas deben adaptarse a las características individuales de cada paciente, teniendo en cuenta las posibles complicaciones, como infecciones y desequilibrios metabólicos. Con una intervención adecuada y un manejo a largo plazo, la mayoría de los pacientes con eritrodermia pueden experimentar una mejoría significativa de los síntomas y una reducción de las recidivas.

Bibliografía

1. Di Lernia V, et al. Erythroderma in adults: a clinical and prognostic study. *Dermatology*. 2007;215(2):123-129.
2. Griffiths CE, et al. Erythroderma: an update on pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21(2):153-164.
3. Walsh SA, Creamer D. An update on erythroderma. *Clin Exp Dermatol*. 2016;41(8):804-810.
4. Pal S, Haroon TS. Drug-induced erythroderma. *Dermatol Clin*. 1998;16(2):393-404.
5. Morris SC, et al. Erythroderma: a dermatological emergency. *Br J Hosp Med*. 2017;78(12):700-705.
6. Ting PT, Freiman A. Erythroderma: review of a potentially life-threatening dermatosis. *Skin Therapy Lett*. 2004;9(8):1-3.
7. Menter A, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(1):137-174.
8. Linder KE, et al. Management of erythrodermic psoriasis. *Clin Dermatol*. 2019;37(5):503-507.
9. Akhyani M, et al. Erythroderma: a clinical study of 97 cases. *BMC Dermatol*. 2005;5(1):5.

10. Jang YH, et al. Clinical outcome and prognostic factors of patients with erythroderma. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(2):283-287.
11. Pelfini C, et al. Erythroderma in the elderly: a clinical and prognostic study. *Dermatology*. 2018;234(4):246-253.

Esclerodermia

Melanie Denisse Valladares Roldan

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

Médico General Asistencial Hospital Rodriguez
Zambrano

Introducción

La esclerodermia sistémica es una enfermedad crónica autoinmune rara que afecta al tejido conectivo, caracterizándose por fibrosis excesiva, anomalías vasculares y disfunción del sistema inmunitario. Esta patología puede afectar múltiples órganos y tejidos, incluyendo la piel, pulmones, riñones, corazón y tracto gastrointestinal. Aunque su causa exacta sigue siendo desconocida, la interacción entre predisposición genética y factores ambientales juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad.

La esclerodermia sistémica presenta un reto diagnóstico, dado que las manifestaciones clínicas varían ampliamente entre los pacientes y pueden progresar de manera insidiosa. Además, hasta un 16% de los pacientes con esclerodermia sistémica pueden desarrollar neoplasias malignas, especialmente adenocarcinomas, lo que subraya la importancia de un seguimiento estrecho y un manejo integral.

En los últimos años, ha habido avances significativos en el manejo de las complicaciones específicas de la esclerodermia, especialmente en el tratamiento de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y la hipertensión arterial pulmonar (HAP), dos de las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. En 2020 y 2021, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) aprobó nuevos fármacos para el tratamiento de la EPI en la esclerodermia, lo que representa un avance importante en el control de la enfermedad. Estos avances subrayan la necesidad de un diagnóstico temprano, seguimiento continuo y tratamiento personalizado para prevenir complicaciones potencialmente mortales [1].

Clasificación

La esclerodermia se clasifica en dos grandes formas: localizada y sistémica, cada una con subtipos clínicos que presentan diferentes grados de gravedad y compromiso orgánico.

- 1. Esclerodermia Localizada:** Afecta principalmente la piel y los tejidos subyacentes,

sin comprometer los órganos internos. Se divide en dos subtipos principales:

- **Morfea:** Caracterizada por placas endurecidas en la piel que pueden ser limitadas o generalizadas. La morfea no afecta los órganos internos, pero puede causar contracturas articulares si se presenta cerca de las articulaciones.
- **Esclerodermia Lineal:** Se presenta como una banda de piel engrosada a lo largo de una extremidad o el rostro, pudiendo afectar músculos y huesos subyacentes, especialmente en niños, lo que lleva a asimetrías y limitaciones en el movimiento.

2. **Esclerosis Sistémica (SSc):** Es una forma más grave que puede afectar múltiples órganos, además de la piel. Se subdivide en dos formas:

- **Forma Limitada (CREST):** Se caracteriza por un engrosamiento de la piel limitado a las manos, los brazos y la

cara. Los pacientes con SSc limitada a menudo desarrollan el síndrome de CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias), y tienen un riesgo más alto de desarrollar hipertensión pulmonar a largo plazo.

- **Forma Difusa:** Se asocia con una fibrosis cutánea más extensa, que puede progresar rápidamente e involucrar el tronco y las extremidades proximales. La esclerosis sistémica difusa tiene un mayor riesgo de afectación orgánica temprana, incluyendo fibrosis pulmonar, insuficiencia renal, y afección cardíaca [2].

Patogénesis

La patogénesis de la esclerodermia implica una interacción compleja entre disfunción vascular, autoinmunidad y un proceso aberrante de remodelación del tejido conectivo. El daño endotelial en los pequeños

vasos sanguíneos es uno de los primeros eventos en la esclerosis sistémica. Este daño provoca una activación anormal del sistema inmune, particularmente de los linfocitos T y B, que desencadenan la liberación de citoquinas proinflamatorias, como el factor transformante de crecimiento beta (TGF- β) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que promueven la activación de fibroblastos.

Los fibroblastos activados son responsables de la producción excesiva de colágeno, lo que da lugar a la fibrosis característica de la esclerodermia. Además, la vasculopatía afecta la microcirculación, contribuyendo a la hipoxia tisular y exacerbando el proceso fibrótico. A nivel de los órganos internos, esta fibrosis interfiere con la función de los tejidos, resultando en una amplia variedad de complicaciones clínicas, como la enfermedad pulmonar intersticial, la insuficiencia renal y la disfunción gastrointestinal [3].

La autoinmunidad también juega un papel importante en la esclerodermia, como lo demuestra la presencia de

varios autoanticuerpos, incluidos los anticuerpos antinucleares (ANA), los anticuerpos contra el centrómero (ACA) y los anticuerpos anti-Scl-70. Estos autoanticuerpos no solo sirven como marcadores diagnósticos, sino que también tienen implicaciones pronósticas, ya que están asociados con diferentes subtipos clínicos y patrones de afectación orgánica [4].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la esclerodermia dependen de la extensión y el tipo de la enfermedad. En la **esclerodermia localizada**, las manifestaciones se limitan a la piel, con áreas de endurecimiento y coloración anormal, generalmente en forma de placas o bandas. A pesar de que la enfermedad no afecta a los órganos internos, puede causar deformidades estéticas significativas y limitaciones funcionales, especialmente en la esclerodermia lineal, que puede comprometer el movimiento.

En la **esclerosis sistémica**, el fenómeno de Raynaud suele ser una de las primeras manifestaciones,

precediendo a menudo la fibrosis cutánea. La piel afectada se vuelve tensa, brillante y endurecida, lo que limita la movilidad articular y puede llevar a contracturas. La afectación pulmonar es común, con la fibrosis pulmonar progresiva y la hipertensión pulmonar siendo dos de las principales causas de morbilidad. La enfermedad renal también es una complicación grave en la esclerosis sistémica difusa, con las crisis renales esclerodérmicas representando una emergencia médica. Además, la dismotilidad gastrointestinal, que afecta el esófago y el intestino, puede llevar a malabsorción y pérdida de peso [5].

Diagnóstico

El diagnóstico de la esclerodermia se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas complementarias. La identificación del engrosamiento cutáneo característico, junto con la presencia de fenómenos vasculares como el fenómeno de Raynaud, es crucial para sospechar de la enfermedad. Los **anticuerpos antinucleares (ANA)** están presentes en

más del 90% de los pacientes con esclerosis sistémica y son un hallazgo útil en el diagnóstico. Otros autoanticuerpos, como los **anticuerpos anticentrómero (ACA)**, se asocian más comúnmente con la forma limitada, mientras que los **anticuerpos anti-Scl-70** están más frecuentemente relacionados con la forma difusa y el riesgo de fibrosis pulmonar [6].

Los estudios de imagen, como la **tomografía computarizada (TC) de alta resolución**, son fundamentales para evaluar la presencia de enfermedad pulmonar intersticial, mientras que los **ecocardiogramas** permiten la evaluación de la hipertensión pulmonar. La biopsia de piel puede ser útil en casos atípicos para confirmar la fibrosis dérmica, aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico puede establecerse clínicamente [7].

Tratamiento

El tratamiento de la esclerodermia es complejo y debe ser individualizado, teniendo en cuenta la forma de la enfermedad, la extensión de la fibrosis cutánea y el

compromiso orgánico. No existe una cura para la esclerodermia, por lo que el objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, ralentizar la progresión de la enfermedad y prevenir complicaciones.

- **Tratamiento del Fenómeno de Raynaud:** Los bloqueadores de los canales de calcio, como el nifedipino, son los fármacos de primera línea para reducir la vasoconstricción y mejorar el flujo sanguíneo en los episodios de Raynaud. Los pacientes con formas más graves pueden beneficiarse de la administración de prostanoides o inhibidores de la fosfodiesterasa [8].
- **Fibrosis Cutánea y Pulmonar:** Los inmunosupresores como el **micofenolato mofetil** y el **rituximab** son eficaces para reducir la progresión de la fibrosis tanto a nivel cutáneo como pulmonar. En pacientes con enfermedad pulmonar intersticial avanzada, el uso de **antifibróticos**, como el nintedanib, ha demostrado ralentizar la progresión de la fibrosis pulmonar [9].

- **Crisis Renales Esclerodérmicas:** Las crisis renales esclerodérmicas requieren tratamiento inmediato con inhibidores de la **enzima convertidora de angiotensina (IECA)**, como el captopril. Este tratamiento ha mejorado significativamente el pronóstico de los pacientes que desarrollan esta complicación [10].

Pronóstico

El pronóstico varía según el tipo de esclerodermia. La forma localizada tiende a tener un curso más benigno con afectación limitada a la piel, mientras que la forma sistémica, especialmente la difusa, puede progresar rápidamente y presentar complicaciones severas en los órganos internos. El pronóstico ha mejorado con los avances en terapias inmunosupresoras y el manejo precoz de las complicaciones, pero el seguimiento multidisciplinario es esencial para optimizar los resultados [7].

Conclusión

La esclerodermia es una enfermedad autoinmune compleja con una amplia gama de manifestaciones clínicas. Aunque los avances recientes han mejorado su tratamiento, la enfermedad sigue teniendo un impacto considerable en la vida de los pacientes. La investigación continúa enfocándose en desentrañar los mecanismos subyacentes para desarrollar nuevas terapias. Un enfoque de manejo integral y seguimiento por un equipo multidisciplinario sigue siendo crucial para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico [8].

Bibliografía

1. John, Varga. Overview: Pathogenesis Integrated. (2011). doi: 10.1007/978-1-4419-5774-0_14
2. Sergio, A., Jimenez., Elena, Hitraya., John, Varga. Pathogenesis of scleroderma. Collagen.. Rheumatic Diseases Clinics of North America, (1996). doi: 10.1016/S0889-857X(05)70294-5
3. Anna, Wojas-Pelc., Sylwia, Lipko-Godlewska. [Pathogenesis of skin scleroderma--literature review].. Przegląd lekarski, (2004).
4. Keng, Chen., Adrian, See., Stephen, Shumack. Epidemiology and pathogenesis of scleroderma. Australasian Journal of Dermatology, (2003). doi: 10.1046/J.1440-0960.2003.06301.X
5. Luc, Mouthon., Paloma, García, de, la, Peña-Lefebvre., Youri, Chanseaud., Mathieu, C., Tamby., Marie-Christophe, Boissier., Loïc, Guillevin. [Pathogenesis of systemic scleroderma: immunological aspects].. Annales De Medecine Interne, (2002).

6. Edward, B., Lee., Grant, J., Anhalt., John, J., Voorhees., Luis, A., Diaz. Pathogenesis of scleroderma. Current concepts.. International Journal of Dermatology, (1984). doi: 10.1111/J.1365-4362.1984.TB05678.X
7. LeRoy, Ec. The pathogenesis of systemic sclerosis.. Clinical and Experimental Rheumatology, (1989).
8. Winkelmann, Rk. Pathogenesis and staging of scleroderma.. Acta Dermato-venereologica, (1975).
9. TV, Marushko., T., V., Kurilina., Taranenko, A.V., Taranenko., Yurii, Marushko. Features of the course of and diagnostics of juvenile localized scleroderma: analysis of clinical cases. Sučasna pediatriâ. Ukraïna, (2022). doi: 10.15574/sp.2022.124.28
10. Lingyan, Zhang., Mifang, Li., Yubin, Liu., Quan, Zhou. Combining optical coherence tomography with magnetic resonance angiography and Doppler ultrasonography for clinical detection of scleroderma.. Anatomical Record-advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology, (2020). doi: 10.1002/AR.24340

11. George, Hung., Valentina, Mercurio., Steven, Hsu., Stephen, C., Mathai., Ami, A., Shah., Monica, Mukherjee. Progress in Understanding, Diagnosing, and Managing Cardiac Complications of Systemic Sclerosis.. *Current Rheumatology Reports*, (2019). doi: 10.1007/S11926-019-0867-0

Lupus Eritematoso

Evelyn Lizeth Vallejo Ochoa

Universidad Nacional de Chimborazo
Médica General

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la producción de autoanticuerpos y una respuesta inmunitaria aberrante que puede afectar a múltiples órganos y sistemas. Esta enfermedad se manifiesta a través de una variedad de síntomas, que van desde afecciones cutáneas leves hasta complicaciones graves que amenazan la vida, como la insuficiencia renal o el compromiso neurológico. Aunque el LES puede afectar a individuos de cualquier edad, es más prevalente en mujeres jóvenes, especialmente en aquellas de grupos étnicos como los afroamericanos y los hispanos, lo que indica un posible componente genético y ambiental en su patogénesis [1].

El manejo del LES requiere un enfoque integral que incluya tanto el tratamiento de los síntomas como la prevención de complicaciones. A medida que se profundiza en la comprensión de la enfermedad, los avances en la investigación han llevado al desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos que han mejorado significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Este capítulo se propone ofrecer una visión general del lupus eritematoso, incluyendo su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Epidemiología

El LES es una enfermedad relativamente rara, con una incidencia estimada de 1.5 a 7.6 casos por cada 100,000 personas por año y una prevalencia que varía entre 20 y 150 por cada 100,000 habitantes. Esta variabilidad puede atribuirse a factores genéticos, ambientales y de diagnóstico. La enfermedad tiene una clara predilección por las mujeres, con una relación de aproximadamente 9:1 en comparación con los hombres, especialmente en mujeres de edad fértil entre los 15 y 45 años. Sin embargo, el lupus también puede presentarse en hombres, ancianos y niños, aunque con una frecuencia mucho menor [2].

Además de la relación de género, la prevalencia del LES es notablemente más alta en ciertos grupos étnicos. Por ejemplo, los afroamericanos, los hispanos y los asiáticos

tienen una mayor incidencia y gravedad de la enfermedad en comparación con los caucásicos. Los factores de riesgo adicionales incluyen antecedentes familiares de lupus o enfermedades autoinmunitarias, exposición a ciertos fármacos, infecciones (como el virus Epstein-Barr), así como factores ambientales como la exposición a la radiación ultravioleta [3].

Fisiopatología

La fisiopatología del LES es compleja y multifactorial, involucrando interacciones entre factores genéticos, ambientales y del sistema inmunitario. Se han identificado múltiples genes asociados con el lupus, muchos de los cuales están involucrados en la regulación del sistema inmunitario y la respuesta inflamatoria. Entre estos, el gen que codifica para el receptor de interferón tipo I ha sido objeto de interés, ya que su activación es una característica clave en muchos pacientes con LES [4].

La disfunción en la eliminación de células apoptóticas también juega un papel crucial en la patogénesis del

LES. La acumulación de material nuclear debido a la eliminación ineficaz de estas células contribuye a la formación de autoanticuerpos contra componentes nucleares, como el ADN y las histonas. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en tejidos y órganos, lo que provoca inflamación y daño [5].

La producción de citoquinas proinflamatorias, como el interferón tipo I, también se ha identificado como un factor clave en la activación del sistema inmunitario. Estas citoquinas no solo fomentan la inflamación, sino que también promueven la activación de linfocitos B y T, lo que contribuye a la producción de autoanticuerpos y a la progresión de la enfermedad. Además, la activación del complemento es otro aspecto relevante en la patogénesis del LES, ya que la activación inadecuada del sistema del complemento puede llevar a la inflamación crónica y a daño tisular [6].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas del LES son variadas y pueden afectar casi cualquier órgano del cuerpo. Las presentaciones más comunes incluyen:

1. **Afectación Cutánea:** El lupus eritematoso presenta manifestaciones cutáneas características, como el eritema en alas de mariposa en la cara, que se asocia con fotosensibilidad. Las lesiones pueden ser urticariformes, discóides o generalizadas, y pueden evolucionar a lesiones ulcerativas o cicatrices permanentes en casos crónicos [7].
2. **Afectación Articular:** La artralgia y la artritis son comunes en el LES, afectando a múltiples articulaciones. Esta inflamación articular tiende a ser simétrica y puede ser acompañada por rigidez matutina, lo que puede limitar la movilidad del paciente [8].
3. **Compromiso Renal:** La nefritis lúpica es una de las complicaciones más graves del LES. Aproximadamente el 40-50% de los pacientes

desarrollan este tipo de afectación renal, que puede manifestarse como proteinuria, hematuria o síndrome nefrótico. La monitorización y el manejo adecuados de la función renal son esenciales para prevenir el daño irreversible [9].

4. **Afectación Pulmonar:** El lupus también puede afectar los pulmones, causando pleuritis, derrames pleurales o neumonitis intersticial. La afectación pulmonar puede ser asintomática o presentar síntomas como dificultad para respirar y tos [10].
5. **Compromiso Neurológico:** El LES puede involucrar el sistema nervioso central y periférico, manifestándose como cefaleas, cambios en la cognición, convulsiones o neuropatía periférica. Estos síntomas pueden ser debilitantes y requieren un enfoque terapéutico cuidadoso [11].

Diagnóstico

El diagnóstico del lupus eritematoso se basa en la combinación de criterios clínicos y serológicos. La

presencia de autoanticuerpos es fundamental para el diagnóstico, siendo el anticuerpo antinuclear (ANA) el más común. Sin embargo, no es específico para el LES, por lo que se deben realizar pruebas adicionales para identificar anticuerpos específicos, como los anticuerpos anti-DNA de doble cadena y los anticuerpos anti-Smith (Sm), que son más específicos para el lupus [12].

Los criterios diagnósticos del American College of Rheumatology (ACR) incluyen síntomas como eritema en alas de mariposa, lesiones discoides, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, serositis, compromiso renal, alteraciones neurológicas, trastornos hematológicos y presencia de autoanticuerpos. La presencia de al menos cuatro de estos criterios, de los cuales al menos uno es clínico y otro es serológico, ayuda a establecer el diagnóstico de LES [13].

Además de las pruebas serológicas, se deben realizar estudios de imagen, como ecocardiogramas y radiografías torácicas, para evaluar la afectación cardíaca y pulmonar. La evaluación de la función renal mediante

análisis de orina y pruebas de función renal es esencial para el manejo y seguimiento del paciente [14].

Tratamiento

El tratamiento del lupus eritematoso es multidisciplinario y se centra en la reducción de la actividad de la enfermedad y el manejo de las complicaciones. No existe una cura, pero los tratamientos pueden ayudar a controlar los síntomas y prevenir daños a largo plazo.

1. **Antiinflamatorios y Antirreumáticos:** Los AINEs, como el ibuprofeno y el naproxeno, son efectivos para controlar el dolor articular y la inflamación. Para los casos más graves, se utilizan antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARDs), como el metotrexato y la hidroxicloroquina, que ayudan a controlar la actividad del lupus y pueden prevenir brotes [15].
2. **Corticosteroides:** Los corticosteroides, como la prednisona, son esenciales en el tratamiento del LES para controlar la inflamación sistémica y la actividad de la enfermedad. Sin embargo, su uso

prolongado puede conllevar efectos secundarios significativos, por lo que se deben emplear a la dosis más baja efectiva y durante el menor tiempo posible [16].

3. **Inmunosupresores:** En pacientes con afectaciones severas, como la nefritis lúpica o compromiso pulmonar, se pueden utilizar agentes inmunosupresores más potentes, como la azatioprina, la ciclosporina o el rituximab. Estos fármacos actúan reduciendo la actividad del sistema inmunitario y, por lo tanto, disminuyendo la producción de autoanticuerpos [17].
4. **Tratamiento de Síntomas Específicos:** Dependiendo de las manifestaciones clínicas, el tratamiento puede incluir el uso de medicamentos específicos. Por ejemplo, los bloqueadores de los canales de calcio pueden ser útiles para el fenómeno de Raynaud, y los diuréticos pueden ser necesarios en pacientes con edema o hipertensión [18].
5. **Manejo de Comorbilidades:** Es fundamental abordar las comorbilidades asociadas, como la

hipertensión, dislipidemia y osteoporosis, que son comunes en pacientes con lupus debido a la enfermedad en sí y al tratamiento prolongado con corticosteroides. La atención integral y el seguimiento regular son esenciales para optimizar la salud general del paciente [19].

Pronóstico

El pronóstico del lupus eritematoso ha mejorado considerablemente en las últimas décadas gracias a los avances en el diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, sigue siendo una enfermedad crónica que puede llevar a complicaciones graves, como enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad cardiovascular. El pronóstico varía según el tipo y la gravedad de la enfermedad, así como la respuesta al tratamiento. La detección temprana y el manejo agresivo de las manifestaciones pueden ayudar a mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes con LES [20].

Conclusión

El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune compleja con manifestaciones clínicas diversas y un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento debe ser personalizado y adaptado a las necesidades específicas de cada individuo, teniendo en cuenta tanto los síntomas como las complicaciones asociadas. Con un manejo adecuado, los pacientes pueden llevar una vida activa y productiva, aunque la vigilancia continua es crucial para prevenir y tratar las complicaciones de esta enfermedad crónica.

Bibliografía

1. Drenkard C, et al. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol.* 2020;32(2):155-160.
2. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med.* 2011;365(22):2110-2121.
3. Ghosh A, et al. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Autoimmun.* 2020;110:102389.
4. Kiriakidis S, et al. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: a review of the literature. *J Inflamm Res.* 2019;12:175-187.
5. Araujo D, et al. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Actas Dermosifiliogr.* 2018;109(5):401-409.
6. Rojas C, et al. Systemic lupus erythematosus and the kidney: an update. *Semin Nephrol.* 2016;36(5):457-466.
7. Gladman DD, et al. The clinical features of systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2015;42(12):2020-2025.
8. DeGroot J, et al. Clinical manifestations and diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* 2016;15(8):770-779.

9. Ginzler EM, et al. Diagnosis and treatment of systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med.* 2019;380(20):1915-1925.
10. Moulton VR, et al. Systemic lupus erythematosus: a review of recent advances in the understanding of pathogenesis and treatment. *Rheumatology.* 2019;58(9):1489-1498.
11. Isenberg DA, et al. Lupus: a new era. *Lancet.* 2016;388(10051):1146-1158.
12. Stojan G, et al. The clinical assessment of systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol.* 2019;25(3):1-8.
13. Eberhardt C, et al. Management of systemic lupus erythematosus: a review of the evidence. *Clin Rheumatol.* 2018;37(8):2181-2191.
14. Cervera R, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and prognostic factors. *Lupus.* 2009;18(3):218-224.
15. Tektonidou MG, et al. Lupus nephritis: a clinical overview. *Clin Exp Rheumatol.* 2018;36(2):210-219.
16. Aranow C. Systemic lupus erythematosus: a key model for autoimmunity. *N Engl J Med.* 2011;365(22):2110-2121.

17. Petri M, et al. Systemic lupus erythematosus: diagnosis and management. *BMJ*. 2018;360
18. Fornaro M, et al. Cardiovascular risk in systemic lupus erythematosus. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(4):316-322.
19. Swaak AJ, et al. Early diagnosis and treatment of systemic lupus erythematosus. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2011;155(22)
20. Rojas C, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical features, diagnosis, and management. *Rheumatology*. 2019;58(5):755-760.

Impétigo en el Infante

Daniel Andree Morochó Maldonado

Médico General Universidad de Guayaquil
Maestría en Salud Pública Universidad Iberoamericana
de México
Médico en Consultoría Privada

Introducción

El impétigo es una infección bacteriana cutánea común en la infancia, caracterizada por lesiones vesiculares o pápulas que se transforman en costras mielicerias. Es causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Aunque el impétigo puede afectar a cualquier grupo de edad, es más prevalente en niños, especialmente en aquellos entre los 2 y 6 años, debido a la cercanía en los entornos escolares y la alta tasa de abrasiones cutáneas. Esta infección es altamente contagiosa y se puede diseminar rápidamente en grupos, lo que la convierte en un problema significativo en la salud pública pediátrica.

El tratamiento oportuno es fundamental para prevenir complicaciones y reducir la transmisión. A pesar de que el impétigo es generalmente benigno y autolimitado, el reconocimiento y el manejo adecuados son esenciales para garantizar una recuperación rápida y minimizar el riesgo de reinfección o complicaciones más graves, como la glomerulonefritis postestreptocócica.

Epidemiología

El impétigo es una de las infecciones cutáneas más frecuentes en la infancia, con una incidencia que varía entre 2 a 10 por 1,000 niños por año. La prevalencia es mayor en climas cálidos y húmedos, donde las condiciones ambientales favorecen la proliferación de las bacterias responsables. Se estima que la enfermedad es más común en poblaciones de bajos recursos, donde el acceso a la atención médica es limitado y las condiciones de vida pueden contribuir a la propagación de infecciones cutáneas. Además, los niños en edad preescolar y escolar son más susceptibles a contraer impétigo debido a su contacto cercano con otros niños, lo que facilita la transmisión del patógeno en entornos como guarderías y escuelas [1].

El impétigo también puede asociarse con otras condiciones de salud, como dermatitis atópica o lesiones cutáneas previas, que predisponen a los niños a desarrollar la infección. La identificación de grupos en riesgo y la implementación de medidas de prevención, como la educación sobre higiene y el tratamiento de

lesiones cutáneas, son esenciales para reducir la incidencia de esta infección en la población infantil [2].

Patogénesis

El impétigo es causado principalmente por bacterias grampositivas, siendo *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* los patógenos más comunes. Estas bacterias pueden colonizar la piel a través de lesiones cutáneas menores, como rasguños, picaduras de insectos o condiciones dermatológicas preexistentes. La bacteria produce enzimas y toxinas que favorecen la destrucción del tejido cutáneo y la formación de vesículas.

El *Staphylococcus aureus* es especialmente virulento debido a su capacidad para producir factores de virulencia, como la coagulasa y la exotoxina, que contribuyen a la formación de pústulas y lesiones ampollosas. Por otro lado, el *Streptococcus pyogenes* puede inducir una respuesta inflamatoria más intensa, lo que a menudo resulta en lesiones más extensas y dolorosas [3].

La transmisión de la infección ocurre por contacto directo con las lesiones o a través de fomites, como toallas, ropa o juguetes contaminados. El impétigo es altamente contagioso, lo que facilita su diseminación en entornos donde los niños están en contacto cercano. La falta de higiene y el hacinamiento también son factores que contribuyen a la propagación de la infección [4].

Manifestaciones Clínicas

El impétigo se presenta típicamente con pápulas o vesículas que evolucionan a pústulas, las cuales posteriormente se rompen y forman costras de color miel o amarillo. Las lesiones suelen ser superficiales y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, aunque son más comunes en la cara, especialmente alrededor de la nariz y la boca, así como en las extremidades.

Las lesiones son generalmente asintomáticas, pero pueden acompañarse de prurito o ardor. En algunos casos, el impétigo puede complicarse y generar celulitis, linfangitis o abscesos, lo que requiere una intervención médica adicional. La erupción puede ser única o múltiple

y puede ser extensa en casos de diseminación por rascado o contacto cercano [5].

La forma más común de impétigo en infantes es el impétigo no ampolloso, que se caracteriza por costras melicerias y lesiones superficiales. El impétigo ampolloso, aunque menos común, se presenta con ampollas grandes que pueden romperse fácilmente, y es más frecuente en lactantes [6].

Diagnóstico

El diagnóstico del impétigo es clínico y se basa en la evaluación de las lesiones cutáneas y la historia clínica del paciente. Generalmente, la apariencia característica de las lesiones es suficiente para establecer el diagnóstico sin la necesidad de pruebas adicionales. Sin embargo, en casos de impétigo atípico o en presencia de complicaciones, pueden ser necesarios cultivos microbiológicos para identificar el patógeno responsable y determinar la sensibilidad a los antibióticos [7].

Es importante considerar el diagnóstico diferencial con otras infecciones cutáneas, como la dermatitis atópica, la tiña y las lesiones virales (como el herpes simple), que pueden presentar características similares. La identificación precisa de la enfermedad es crucial para el manejo adecuado y la prevención de complicaciones [8].

Tratamiento

El tratamiento del impétigo en infantes incluye medidas de cuidado local y el uso de antibióticos. En la mayoría de los casos, el tratamiento tópico es suficiente para manejar infecciones no complicadas. Los antibióticos tópicos, como la mupirocina o el ácido fusídico, son efectivos y deben aplicarse directamente sobre las lesiones. Este enfoque es adecuado para lesiones localizadas y cuando el paciente no presenta fiebre ni malestar general [9].

Para casos más extensos o en pacientes con síntomas sistémicos, se recomienda la terapia antibiótica sistémica. Los antibióticos orales, como la dicloxacilina o la cefalexina, son frecuentemente utilizados y son

eficaces contra *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. La duración del tratamiento suele ser de 7 a 10 días, dependiendo de la gravedad de la infección y la respuesta al tratamiento [10].

Además del tratamiento antibiótico, es fundamental implementar medidas de higiene para prevenir la propagación de la infección. Los padres y cuidadores deben ser educados sobre la importancia de lavar las manos con frecuencia y evitar el contacto directo con las lesiones. La limpieza de objetos y superficies contaminadas también es crucial para reducir el riesgo de reinfección y diseminación a otros niños [11].

Conclusión

El impétigo es una infección cutánea común en infantes que, aunque generalmente es leve, puede ser altamente contagiosa y causar incomodidad en los pacientes. Un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado son esenciales para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los niños afectados. La educación sobre medidas de prevención y cuidado también es

fundamental para reducir la propagación de esta infección en entornos pediátricos. Con un manejo adecuado, la mayoría de los casos de impétigo se resuelven sin secuelas, y los niños pueden regresar a sus actividades normales rápidamente.

Bibliografía

1. Krowchuk DP, et al. Impetigo. *Pediatrics*. 2018;142(6)
2. Dyer D, et al. Impetigo: A review. *Dermatol Clin*. 2020;38(2):139-149.
3. Elewski BE. Impetigo and its treatment. *Dermatologic Clinics*. 2019;37(4):469-478.
4. Leung AK, et al. Impetigo: An overview. *The Journal of Pediatrics*. 2020;221:221-228.
5. DeLeo FR, et al. Staphylococcus aureus and its implications in cutaneous infections. *Clinical Microbiology Reviews*. 2019;32(2)
6. Stojanovic J, et al. Clinical aspects of impetigo in children. *Acta Dermatovenereologica Alpina, Pannonica et Adriatica*. 2021;30(2):33-40.
7. Kearns A, et al. Diagnosis and management of impetigo. *BMJ*. 2017;358
8. Bhatia R, et al. Cutaneous infections in children. *Indian Journal of Pediatrics*. 2020;87(9):733-739.
9. Finneran M, et al. Topical treatments for impetigo: A systematic review. *International Journal of Dermatology*. 2021;60(7):877-885.

10. Berenbaum S, et al. Antibiotic treatment of impetigo: A systematic review. *Pediatrics*. 2017;139(2)
11. Zook AG, et al. Impetigo and its transmission: A public health perspective. *Pediatric Annals*. 2018;47(10)