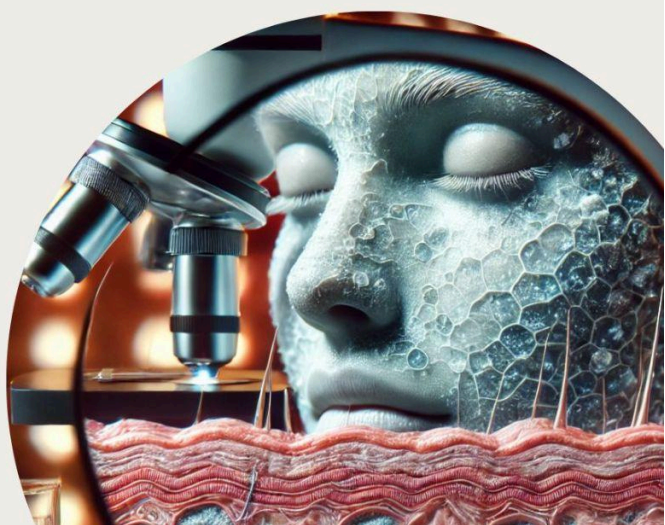
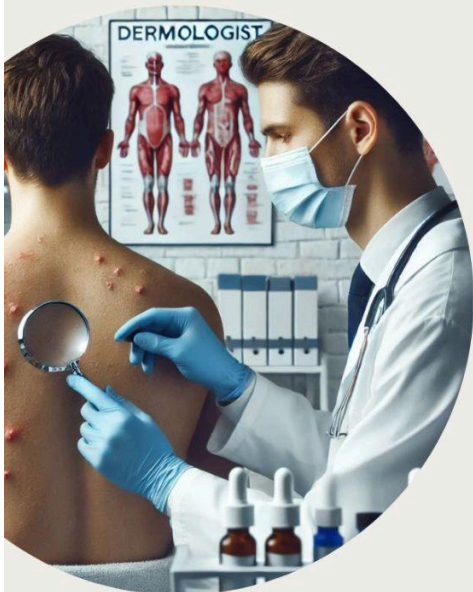


DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 14

AUTORES:

Xiomara Alejandra Rogel Lozano
Solange Jazmín Robalino Jácome
Shaylí Elizabeth Lauando Suasti
Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez
Lizeth Cando Carrera
Denisse Fiorella Morales Sánchez
Adriana Gabriela Andrade Solis



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 14

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 14

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Solange Jazmín Robalino Jácome

Shaylí Elizabeth Lauando Suasti

Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez

Lizeth Cando Carrera

Denisse Fiorella Morales Sánchez

Adriana Gabriela Andrade Solis

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: 978-9942-680-13-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-13-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 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:

Prólogo	8
Síndrome de Netherton	9
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	9
Dermatosis en Embarazadas: Herpes Gestationis	22
Solange Jazmín Robalino Jácome	22
Eritema Multiforme en Niños: Abordaje Terapéutico	34
Shaylí Elizabeth Lauando Suasti	34
Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica en Niños	47
Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez	47
Enfermedad de Still en Adolescentes	
Manifestaciones Cutáneas y Diagnóstico	59
Lizeth Cando Carrera	59
Verrugas Vulgares en Escolares	71
Denisse Fiorella Morales Sánchez	71
Adriana Gabriela Andrade Solís	71

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.

Síndrome de Netherton

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Centro Médico de Especialidades

Prosalud

Introducción

El Síndrome de Netherton es una enfermedad genodermatosis rara, que afecta aproximadamente a 1 de cada 200,000 nacimientos vivos. Se trata de una condición hereditaria autosómica recesiva que afecta principalmente la barrera cutánea y se caracteriza por una dermatitis atópica severa, alteraciones en el cabello y una presentación cutánea conocida como ictiosis lineal circunfleja.

El gen responsable de esta patología es el SPINK5, localizado en el cromosoma 5q32, cuya alteración genera una disfunción en la proteína LEKT1, una importante reguladora de proteasas cutáneas [1]. Los pacientes afectados por este síndrome presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas que incluyen alteraciones cutáneas y sistémicas. Aunque es una enfermedad dermatológica, también puede asociarse con complicaciones inmunológicas y de crecimiento.

La prevalencia de infecciones cutáneas recurrentes es alta debido a la alteración de la barrera cutánea [2]. La

alta variabilidad fenotípica complica su diagnóstico, lo que suele llevar a un retraso en la identificación temprana de la enfermedad.

El diagnóstico temprano del síndrome es crucial, ya que los neonatos pueden presentar complicaciones graves como infecciones diseminadas, sepsis, alteraciones en la termorregulación y malnutrición. La identificación de la tricorrexia invaginada, una anomalía capilar característica, puede orientar hacia el diagnóstico clínico [3]. Sin embargo, la confirmación del diagnóstico requiere pruebas genéticas para detectar mutaciones en el gen SPINK5.

Genética y Patogenia

El gen SPINK5 codifica la proteína LEKT1 (Lympho-Epithelial Kazal-type-related Inhibitor), un inhibidor de proteasas serinas que regula múltiples procesos en la piel, incluyendo la homeostasis de la barrera cutánea y la respuesta inflamatoria.

La alteración de esta proteína genera una disfunción en la barrera epidérmica, lo que favorece la pérdida de agua

transepidérmica y la entrada de patógenos, alérgenos y toxinas [4]. Esta disrupción contribuye a la presentación de dermatitis atópica severa y a la tendencia a infecciones recurrentes en pacientes con Síndrome de Netherton.

Además de las alteraciones cutáneas, la disfunción de LEKT1 también influye en el desarrollo de otras manifestaciones sistémicas. Se ha observado que los pacientes con Síndrome de Netherton presentan niveles elevados de proteasas en la piel, lo que agrava el deterioro de la barrera cutánea y exacerba la inflamación local [5]. Esta situación también se asocia con alteraciones en la flora cutánea, favoreciendo el crecimiento de bacterias patógenas como *Staphylococcus aureus*.

Las mutaciones más comunes encontradas en SPINK5 suelen ser de tipo nonsense o frameshift, lo que resulta en una proteína truncada no funcional. La penetrancia del síndrome es completa, pero la severidad de las manifestaciones puede variar considerablemente entre

los pacientes. Esta variabilidad fenotípica puede estar influenciada por factores genéticos modificadores o por interacciones con el ambiente [6].

Manifestaciones Clínicas

La ictiosis lineal circunfleja es la manifestación dermatológica más característica del Síndrome de Netherton. Consiste en placas eritematosas con bordes escamosos, que presentan un patrón circular o serpiginoso. Estas lesiones se localizan principalmente en el tronco y las extremidades, aunque pueden afectar cualquier área de la piel [7]. El prurito intenso y las infecciones secundarias son complicaciones comunes que afectan la calidad de vida del paciente.

Otra manifestación clave es la tricorrexia invaginada, un defecto del tallo capilar conocido como cabello en "bambú". Esta anomalía capilar se debe a la invaginación de la corteza en la médula del pelo, lo que confiere al cabello una fragilidad extrema. Esta fragilidad contribuye a la alopecia, que es frecuente en estos pacientes. La tricorrexia invaginada es un hallazgo

diagnóstico importante y puede detectarse mediante microscopía óptica o examen con luz polarizada [8].

En los pacientes con Síndrome de Netherton, las alteraciones inmunológicas son comunes, lo que incrementa el riesgo de infecciones recurrentes. Se ha descrito la hipersensibilidad cutánea a alérgenos ambientales, lo que puede manifestarse como un cuadro de dermatitis atópica exacerbada. Además, se han reportado complicaciones sistémicas como malabsorción y retraso en el crecimiento, debido en parte a la inflamación crónica y al estado de malnutrición secundario a la pérdida de agua y proteínas a través de la piel [9].

Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de Netherton se basa en la correlación de los hallazgos clínicos y los estudios genéticos. La presencia de ictiosis lineal circunfleja junto con la tricorrexia invaginada debe alertar al clínico sobre la posibilidad de esta enfermedad [10]. Sin embargo, debido a la variabilidad fenotípica y la superposición con

otras dermatosis, el diagnóstico puede ser retrasado o erróneo si no se cuenta con una evaluación dermatológica exhaustiva.

La microscopía del tallo capilar es un método diagnóstico no invasivo útil para identificar la tricorrexia invaginada, lo que puede ser el primer indicio del síndrome. En casos dudosos, se recomienda la secuenciación del gen SPINK5 para confirmar la presencia de mutaciones patogénicas [11]. Las pruebas de función inmunológica también pueden ser necesarias para evaluar el estado inmunológico de los pacientes, ya que muchos de ellos desarrollan hipersensibilidad e infecciones recurrentes.

Es fundamental descartar otras enfermedades con manifestaciones clínicas similares, como el síndrome de piel escaldada estafilocócica o la epidermolisis bullosa, mediante el uso de herramientas diagnósticas complementarias.

La biopsia cutánea no suele ser necesaria para el diagnóstico, pero puede ayudar a excluir otras condiciones dermatológicas severas [12].

Tratamiento y Manejo

El manejo del Síndrome de Netherton es multidisciplinario y se enfoca en aliviar los síntomas cutáneos, prevenir infecciones y mejorar la calidad de vida del paciente. El uso de emolientes intensivos y agentes tópicos con propiedades antiinflamatorias, como los inhibidores de calcineurina, es crucial para mantener la hidratación cutánea y reducir la inflamación [13]. En casos de dermatitis severa, pueden requerir corticoides tópicos, aunque su uso prolongado debe ser evitado debido al riesgo de atrofia cutánea.

El tratamiento sistémico con inmunomoduladores como los inhibidores de proteasas o los agentes biológicos anti-IL-17 o anti-IL-4/IL-13, está siendo investigado como una opción terapéutica prometedora para los casos graves de dermatitis atópica en pacientes con Síndrome de Netherton [14].

Los antibióticos sistémicos o tópicos son necesarios en caso de infecciones secundarias, y los antihistamínicos pueden aliviar el prurito intenso. La monitorización del crecimiento y el desarrollo es esencial, dado que muchos pacientes experimentan retraso en el crecimiento debido a la malabsorción y a las complicaciones sistémicas.

En estos casos, el manejo nutricional y el seguimiento por un equipo especializado en gastroenterología y pediatría son fundamentales [15]. En los casos más severos, puede ser necesario un trasplante de médula ósea, aunque este es un tratamiento experimental en la actualidad.

Conclusión

El Síndrome de Netherton es una enfermedad generalizada que afecta múltiples aspectos de la piel y el sistema inmunológico. Su origen genético, ligado a mutaciones en el gen SPINK5, provoca una alteración significativa en la barrera epidérmica y en la regulación de las proteasas, lo que se traduce en manifestaciones clínicas graves y, a menudo, debilitantes. La tríada

clínica característica –ictiosis lineal circunfleja, tricoloris invaginada y dermatitis atópica severa– representa desafíos diagnósticos y terapéuticos importantes.

A pesar de los avances en el conocimiento de su patogenia, el manejo del SN sigue siendo principalmente sintomático, enfocado en mejorar la función de la piel, controlar las infecciones y reducir la inflamación crónica. Las opciones terapéuticas emergentes, como los biológicos y los inhibidores de citocinas, ofrecen una nueva esperanza para los pacientes con formas graves de la enfermedad. Sin embargo, la rareza de esta patología y su variabilidad clínica requieren un enfoque multidisciplinario y un seguimiento estrecho para optimizar los resultados en los pacientes.

Bibliografía

1. Ishida-Yamamoto A, Deraison C, Bonnart C, Bitoun E, Ovaere P, Takahashi H, et al. LEKTI is essential for human epidermal barrier function by preventing SPINK5. *Nature Medicine*. 2005;11(4):416-422.
2. Sarri C, Rimmer J, Soteriou S, Taylor A, Moffitt C, Watson R, et al. Netherton syndrome: a comprehensive review. *Clin Exp Dermatol*. 2011;36(8):853-858.
3. Lwin SM, McBride R, Atherton DJ, et al. Systematic review of Netherton syndrome: molecular advances and regenerative implications. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(1):39-46.
4. Bitoun E, Chavanas S, Irvine AD, Lonie L, Bodemer C, Paradisi M, et al. Netherton syndrome: disease expression and spectrum of SPINK5 mutations in 21 families. *J Invest Dermatol*. 2002;118(2):352-361.
5. Judge MR, McLean WHI, Munro CS. Disorders of keratinization. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 8th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. p. 19.123-44.
6. Harper JI, Prose NS, Baden HP. Netherton's syndrome: a genetically determined disorder with striking hair-shaft abnormality. *J Am Acad Dermatol*. 2003;38(4):575-83.
7. Fortugno P, Furio L, Teson M, Beranger G, Méchin MC, Guerrera IC, et al. Proteolytic activation cascade of the

- Netherton syndrome-defective protein, LEKTI, in the epidermis: implications for skin homeostasis. *J Invest Dermatol.* 2011;132(8):2035-2038.
8. Choate KA, Medalie DA, Morgan JR, Carter DM. Severe atopy associated with mutations in SPINK5. *N Engl J Med.* 2001;345(13):1018-1022.
 9. Komatsu N, Takata M, Otsuki N, Ohka R, Amano O, Takehara K, et al. Elevated stratum corneum thymic stromal lymphopoietin levels and protease activity are linked to barrier defects in Netherton syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(4):971-3.
 10. Hovnanian A. Netherton syndrome: skin inflammation and allergy by loss of protease inhibition. *Cell Tissue Res.* 2013;351(2):289-300.
 11. Smith FJD, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Sandilands A, Campbell LE, Zhao Y, et al. Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. *Nature Genetics.* 2006;38(3):337-342.
 12. Schalkwijk J. Epidermal proteases in Netherton syndrome and their therapeutic implications. *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(7):622-628.
 13. Elias PM, Hatano Y, Williams ML. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: outside-inside-outside pathogenic mechanisms. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121(6):1337-43.

14. Renner ED, Hartl D, Rylaarsdam S, Young ML, Monaco-Shawver L, Kleiner G, et al. Comèl-Netherton syndrome defined as primary immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124(3):536-543.

Dermatosis en Embarazadas: Herpes Gestationis

Solange Jazmín Robalino Jácome

Médica por la Universidad Central Del Ecuador
Médico Residente en el Hospital de Especialidades
de las Fuerzas Armadas N.1

Introducción

El Herpes Gestationis, también conocido como Pénfigo Gestacional, es una dermatosis autoinmune rara que afecta a las mujeres durante el embarazo o el período postparto inmediato. Esta enfermedad se caracteriza por la formación de vesículas y ampollas pruriginosas sobre un fondo eritematoso, similar a otras enfermedades ampollosas, como el pénfigo vulgar.

A pesar de su nombre, el herpes gestationis no está relacionado con el virus del herpes, sino que se trata de una patología mediada por mecanismos inmunitarios que involucran la producción de autoanticuerpos dirigidos contra la membrana basal de la piel [1]. Esta dermatosis se asocia con un riesgo aumentado de complicaciones tanto maternas como fetales, por lo que un diagnóstico precoz y un manejo adecuado son cruciales para minimizar estos riesgos. Afecta aproximadamente a 1 de cada 50,000 embarazos, lo que la convierte en una condición rara pero importante dentro de las dermatosis del embarazo [2].

La enfermedad suele manifestarse en el segundo o tercer trimestre del embarazo y, en algunos casos, puede persistir en el período postparto.

Etiología y Patogenia

El Herpes Gestationis se clasifica como una enfermedad ampollosa autoinmune debido a la producción de autoanticuerpos IgG dirigidos contra los antígenos de la membrana basal, específicamente el antígeno BP180 (también conocido como colágeno XVII). Estos anticuerpos activan el complemento, lo que desencadena la inflamación y la disrupción de la unión dermoepidérmica, resultando en la formación de vesículas y ampollas [3].

La activación del complemento, mediada por el complejo C3, es un hallazgo distintivo en el herpes gestationis. Esto genera un proceso inflamatorio en la unión dermoepidérmica, similar al mecanismo observado en el pénfigo vulgar. La enfermedad se desencadena por factores hormonales relacionados con el embarazo, en especial por el aumento de los niveles de estrógenos y

progesterona, que parecen influir en la presentación de los autoanticuerpos [4].

Aunque los mecanismos subyacentes aún no se comprenden completamente, se sabe que el desarrollo del herpes gestationis se asocia a factores genéticos y ambientales. Las mujeres con antecedentes de trastornos autoinmunes, como la enfermedad tiroidea, tienen un riesgo incrementado de desarrollar esta dermatosis durante el embarazo [5]. Además, se ha documentado una mayor prevalencia en mujeres con ciertos haplotipos HLA, lo que sugiere una predisposición genética.

Manifestaciones Clínicas

El Herpes Gestationis suele comenzar en el segundo o tercer trimestre del embarazo, con la aparición de lesiones cutáneas que inicialmente se presentan como máculas o pápulas eritematosas pruriginosas. Estas lesiones evolucionan rápidamente hacia placas urticariformes y vesículas, y eventualmente forman ampollas tensas sobre una base eritematosa, típicamente localizadas en el abdomen, especialmente alrededor del

ombbligo, y luego se extienden a otras áreas del cuerpo, como las extremidades [6].

El prurito intenso es uno de los síntomas más característicos y molestos de la enfermedad. A diferencia de otras dermatosis del embarazo, las lesiones suelen evitar la cara, las palmas de las manos y las plantas de los pies. En muchos casos, el cuadro clínico puede empeorar después del parto, y las ampollas pueden persistir durante semanas o meses [7].

En términos de complicaciones, el herpes gestationis se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino y, en raros casos, el desarrollo de lesiones cutáneas ampollosas transitorias en el neonato debido a la transferencia pasiva de anticuerpos IgG a través de la placenta [8]. No obstante, la mayoría de los neonatos nacen sin complicaciones graves y las lesiones cutáneas, si se presentan, suelen resolverse espontáneamente en unas semanas.

Diagnóstico

El diagnóstico del herpes gestationis se basa en una combinación de hallazgos clínicos, histológicos e inmunológicos. En la biopsia cutánea, las características histológicas incluyen una dermatitis subepidérmica con infiltrado eosinofílico, que es típica de las enfermedades ampollosas autoinmunes [9]. Además, la inmunofluorescencia directa de una biopsia de piel perilesional revela depósitos de C3 lineal en la zona de la membrana basal, un hallazgo clave en el diagnóstico de esta patología.

La inmunofluorescencia indirecta también puede detectar anticuerpos circulantes anti-membrana basal en suero, aunque estos anticuerpos no siempre están presentes en todos los pacientes. La prueba de ELISA para detectar anticuerpos contra el antígeno BP180 puede ser útil en la confirmación del diagnóstico, ya que estos autoanticuerpos están presentes en la mayoría de los casos de herpes gestationis [10].

Es fundamental diferenciar el herpes gestationis de otras dermatosis del embarazo, como la colestasis intrahepática o el prurito gestacional. A diferencia de estas condiciones, el herpes gestationis se caracteriza por la presencia de ampollas, prurito intenso y un patrón de extensión más generalizado, con afectación predominante del área periumbilical. Además, en comparación con el pénfigo vulgar, el herpes gestationis se asocia con una mejor respuesta al tratamiento y un pronóstico más favorable [11].

Tratamiento y Manejo

El tratamiento del herpes gestationis tiene como objetivo principal aliviar el prurito, controlar la formación de nuevas ampollas y reducir el riesgo de complicaciones fetales. Los corticoides sistémicos, como la prednisona, son el tratamiento de primera línea y suelen ser eficaces para controlar los síntomas [12]. En casos leves, el tratamiento tópico con corticosteroides puede ser suficiente, pero en presentaciones moderadas a severas, se requieren dosis sistémicas de corticoides para controlar la enfermedad.

En casos resistentes a los corticoides, se puede considerar el uso de inmunomoduladores, como la azatioprina o los antihistamínicos para el manejo del prurito. También se ha reportado el uso de agentes biológicos, como el rituximab, en casos refractarios, aunque su uso durante el embarazo sigue siendo controvertido debido a la falta de estudios concluyentes sobre su seguridad fetal [13].

Es importante el monitoreo continuo de la madre y el feto durante el tratamiento, ya que el herpes gestationis puede asociarse con complicaciones obstétricas. Se recomienda la realización de ecografías seriadas para evaluar el crecimiento fetal y la salud placentaria. Después del parto, los niveles de corticoides deben reducirse gradualmente para evitar exacerbaciones del herpes gestationis en el período postparto [14].

Conclusión

El Herpes Gestationis es una dermatosis rara y autoinmune que afecta a mujeres embarazadas, presentando un desafío clínico significativo debido a su

impacto tanto en la madre como en el feto. Aunque es una condición poco común, su diagnóstico y manejo oportuno son fundamentales para minimizar complicaciones como el parto prematuro y la restricción del crecimiento intrauterino. La fisiopatología del herpes gestationis está mediada por la producción de autoanticuerpos contra la membrana basal de la piel, lo que genera un cuadro clínico caracterizado por vesículas y ampollas tensas que afectan predominantemente el abdomen y las extremidades.

El tratamiento se basa principalmente en el uso de corticoides sistémicos para controlar los síntomas y evitar exacerbaciones, aunque en casos severos o refractarios se pueden considerar otros inmunomoduladores. El pronóstico para las madres y los neonatos es generalmente favorable cuando se aborda de manera adecuada, aunque se requiere un seguimiento cercano debido al riesgo de exacerbaciones postparto.

En conclusión, el Herpes Gestationis requiere de un manejo multidisciplinario que involucra tanto a

dermatólogos como obstetras para garantizar la mejor evolución posible de la madre y el feto. Con el avance en la comprensión de su patogenia, se espera que el tratamiento de esta enfermedad pueda optimizarse aún más en el futuro.

Bibliografía

1. Shimanovich I, Brocker EB, Zillikens D. Pemphigoid gestationis: new insights into pathogenesis lead to novel diagnostic tools. *BJOG*. 2002;109(8):970-6.
2. Jenkins RE, Hern S, Black MM. Clinical features and management of herpes gestationis. *Clin Dermatol*. 2016;29(1):62-65.
3. Hudacek KD, Davis MD, Pittelkow MR. Autoimmune blistering diseases of pregnancy. *Dermatol Clin*. 2013;21(2):205-18.
4. Jones VG, Ambros-Rudolph CM, Nelson J, Black MM. Puerperal flares of pemphigoid gestationis are associated with estradiol and progesterone levels. *Br J Dermatol*. 2007;157(1):62-6.
5. Di Zenzo G, Calabresi V, Grosso F, Caproni M, Ruffelli M, Zambruno G, et al. Pemphigoid gestationis: heterogeneity of the autoantibody response and association with HLA-DR3. *J Invest Dermatol*. 2006;126(7):2532-6.
6. Ambros-Rudolph CM. Dermatoses of pregnancy - clues to diagnosis, fetal risk and therapy. *Ann Dermatol*. 2011;23(3):265-75.
7. Hernández C, Sierra K, Corbellini D. Herpes gestationis: una enfermedad ampollosa autoinmune en el embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2019;84(3):177-83.
8. Chi CC, Wang SH, Charles-Holmes R, Buchanan B. Pemphigoid gestationis: early onset and blister formation in

- the neonate. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(3):343-6.
9. Liu Z, Giudice GJ. Pemphigoid diseases: bullous pemphigoid and dermatitis herpetiformis. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(2):183-98.
 10. Borrego L, Hernández-Sánchez J, Lucas-Expósito S. Diagnóstico y manejo del herpes gestationis. *Med Clin (Barc).* 2020;155(10):474-80.
 11. Salim R, Ashman N, Lawrence C. Pemphigoid gestationis: Diagnosis, management and risk factors. *Aust J Dermatol.* 2017;48(4):219-24.
 12. Danso MA, Ogunbiyi AO. Treatment of herpes gestationis with high-dose corticosteroids. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36(6):654-59.
 13. Warren SJ, Wong RC, Cram DL, Marsden RA. Pemphigoid gestationis: immunopathology and clinical course in 9 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2016;40(2):245-51.
 14. Ackerman LS. Corticosteroid therapy for pemphigoid gestationis: pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2007;109(2):242-48.

Eritema Multiforme en Niños: Abordaje Terapéutico

Shaylí Elizabeth Lauando Suasti

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí
Médica General en Funciones Hospitalarias
Hospital de Especialidades de Portoviejo

Introducción

El Eritema Multiforme (EM) es una reacción mucocutánea aguda que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. Esta condición se caracteriza por la aparición súbita de lesiones en la piel que adoptan una forma típica en diana o "blanco de tiro", las cuales pueden estar acompañadas de afectación mucosa en algunos casos.

En niños, el Eritema Multiforme suele ser una respuesta inmunológica desencadenada por infecciones, siendo la más común la infección por Virus del Herpes Simple (VHS). Aunque la causa exacta no siempre es identificada, el EM se considera una hipersensibilidad mediada por complejos inmunes [1].

La prevalencia del EM en niños es relativamente baja, pero su aparición puede generar preocupación por la naturaleza llamativa de las lesiones y su potencial para recurrencias. A diferencia de otros trastornos cutáneos, el EM tiende a ser autolimitado, con una duración de entre 2 a 6 semanas en la mayoría de los casos.

Sin embargo, la recurrencia es frecuente, especialmente en niños con infecciones recurrentes por VHS [2]. El manejo del EM en niños se basa en el control de los síntomas, el tratamiento de la causa subyacente (cuando se identifica) y la prevención de complicaciones.

Epidemiología

El Eritema Multiforme (EM) es una enfermedad relativamente rara en la población pediátrica, aunque es más frecuente en niños y adultos jóvenes. La incidencia global exacta del EM es difícil de determinar debido a su clasificación variable y la falta de reportes uniformes. Se estima que la incidencia en niños es de alrededor de 0.01 a 1% en los servicios de dermatología [1].

En cuanto al sexo, el EM tiende a ser ligeramente más frecuente en varones que en mujeres, con una relación aproximada de 1.5:1 [2]. La mayoría de los casos ocurre en niños mayores de 3 años y adolescentes, siendo rara la presentación en lactantes. El EM puede aparecer en cualquier época del año, aunque algunos estudios sugieren un aumento de la incidencia en primavera y

otoño, posiblemente relacionado con la prevalencia de infecciones respiratorias virales en esas estaciones [3].

El principal factor desencadenante del Eritema Multiforme en niños es la infección por Virus del Herpes Simple (VHS), responsable de hasta el 90% de los casos en algunos estudios. El segundo desencadenante más común es la infección por *Mycoplasma pneumoniae*, que se asocia particularmente con formas más severas de EM con afectación mucosa extensa. Otros desencadenantes, como los medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos), son menos comunes en niños que en adultos [4].

La recurrencia es una característica importante del EM, especialmente en niños con infecciones recurrentes por VHS. Aproximadamente el 30-50% de los niños con EM pueden experimentar episodios recurrentes, lo que subraya la importancia del manejo profiláctico y preventivo en estos pacientes [5].

Etiología y Patogénesis

El Eritema Multiforme se asocia principalmente a infecciones virales, siendo el Virus del Herpes Simple (VHS) el desencadenante más común en niños. El VHS tipo 1 está implicado en aproximadamente el 90% de los casos de EM, mientras que el tipo 2 también puede estar relacionado en menor proporción. Otras causas infecciosas incluyen *Mycoplasma pneumoniae*, que puede estar presente en casos más severos, particularmente aquellos con afectación mucosa severa [3].

La patogenia del EM implica una respuesta inmune tipo IV, en la cual los queratinocitos son blanco de linfocitos T activados. Los queratinocitos infectados presentan antígenos virales en su superficie, lo que desencadena una respuesta citotóxica que resulta en la formación de las lesiones cutáneas características del EM. La liberación de citoquinas inflamatorias también juega un papel en la amplificación de la respuesta inmune, provocando inflamación y daño en la piel y las mucosas [4].

En algunos niños, especialmente aquellos con infecciones virales recurrentes, el Eritema Multiforme puede convertirse en una condición crónica o recidivante. En estos casos, el manejo de las recurrencias se convierte en un desafío terapéutico, y puede ser necesario el uso de tratamientos profilácticos antivirales.

Manifestaciones Clínicas

El Eritema Multiforme se presenta típicamente con la aparición de lesiones en diana, que son anulares, con un centro más oscuro y bordes eritematosos. Estas lesiones suelen aparecer simétricamente en las extremidades, particularmente en las superficies extensoras de los brazos y las piernas, pero pueden diseminarse al tronco y la cara [5].

En los casos más leves, conocidos como EM menor, las lesiones cutáneas son el principal hallazgo, mientras que en EM mayor, hay una afectación mucosa significativa, que puede involucrar los ojos, la boca y los genitales.

El prurito y el dolor local son comunes en las lesiones cutáneas. La afectación mucosa en el EM mayor puede causar dolor intenso, dificultad para comer y beber, y riesgo de infección secundaria. Los niños con EM mayor también pueden presentar fiebre, malestar general y síntomas respiratorios en los casos asociados a *Mycoplasma pneumoniae* [6].

Es importante distinguir el Eritema Multiforme de otras enfermedades cutáneas ampollosas y vesiculosas, como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET). Aunque estas condiciones comparten algunas características, el EM se distingue por la aparición de lesiones en diana más definidas y una menor severidad en términos de afectación sistémica y mortalidad.

Diagnóstico

El diagnóstico del Eritema Multiforme en niños es principalmente clínico, basado en la aparición de lesiones cutáneas características y la historia clínica del paciente. La identificación de un desencadenante, como

una infección viral reciente o el uso de medicamentos, puede ayudar a confirmar el diagnóstico. No obstante, en algunos casos, el diagnóstico diferencial puede ser necesario para excluir otras dermatosis como el pénfigo vulgar, el SSJ o la necrólisis epidérmica tóxica [7].

El examen físico es esencial para identificar la presencia de lesiones en diana y determinar la extensión de la afectación cutánea y mucosa. Las pruebas adicionales, como la serología para detectar VHS o *Mycoplasma pneumoniae*, pueden ser útiles en casos donde se sospecha un desencadenante infeccioso. En los casos con recurrencias frecuentes, puede ser necesario realizar un seguimiento inmunológico para evaluar la posible existencia de deficiencias inmunitarias subyacentes [8].

La biopsia cutánea rara vez es necesaria, pero cuando se realiza, puede mostrar una dermatitis de interfase con necrosis queratinocítica, lo que es característico del Eritema Multiforme. La inmunofluorescencia directa puede ser útil para descartar otras enfermedades ampollasas, como el pénfigo o el penfigoide.

Tratamiento y Manejo

El manejo del Eritema Multiforme en niños varía según la severidad de los síntomas y la identificación de un desencadenante subyacente. En los casos leves (EM menor), el tratamiento es principalmente sintomático, con el uso de antihistamínicos y analgésicos para aliviar el prurito y el dolor [9]. Las lesiones suelen resolverse espontáneamente en unas semanas sin necesidad de tratamiento específico.

En los casos más severos, como el EM mayor con afectación mucosa, el tratamiento puede requerir hospitalización y el uso de corticosteroides sistémicos para reducir la inflamación y acelerar la resolución de las lesiones.

La terapia antiviral profiláctica con aciclovir se recomienda en niños con infecciones recurrentes por VHS, ya que puede reducir la frecuencia y la gravedad de los episodios [10]. Los niños con EM asociado a *Mycoplasma pneumoniae* pueden beneficiarse de la

terapia con antibióticos macrólidos, como la azitromicina, para tratar la infección subyacente.

Es importante monitorizar de cerca a los niños con EM para detectar signos de complicaciones, como deshidratación o infecciones secundarias, especialmente en aquellos con afectación mucosa severa. En casos crónicos o recurrentes, el uso de profilaxis antiviral con aciclovir a largo plazo puede ser eficaz para prevenir recurrencias asociadas al VHS. También se han reportado casos donde el uso de inmunomoduladores o terapia con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) ha sido útil en casos refractarios [11].

Conclusión

El Eritema Multiforme es una dermatosis aguda y autolimitada que afecta a niños, presentando un amplio espectro de severidad. Aunque generalmente es desencadenado por infecciones, como el Virus del Herpes Simple y *Mycoplasma pneumoniae*, el EM puede variar desde casos leves (EM menor) con lesiones

cutáneas aisladas, hasta casos graves (EM mayor) con afectación mucosa significativa.

El diagnóstico clínico es esencial y se complementa con estudios inmunológicos y serológicos en casos recurrentes o severos. El tratamiento del EM en niños es principalmente sintomático y depende de la severidad de las lesiones. En casos leves, el manejo con antihistamínicos y analgésicos es suficiente, mientras que en formas graves o recurrentes, se requieren corticosteroides sistémicos y profilaxis antiviral. El control adecuado de las infecciones subyacentes y la monitorización de complicaciones son cruciales para mejorar los resultados clínicos.

Con un manejo adecuado y temprano, el Eritema Multiforme tiene un buen pronóstico en la mayoría de los niños, aunque las recurrencias pueden ser un desafío terapéutico en aquellos con infecciones virales recurrentes. La profilaxis y el seguimiento a largo plazo son clave para minimizar la frecuencia y gravedad de los episodios.

Bibliografía

1. Traves KP, Love G, Studdiford JS. Erythema multiforme: recognition and management. *Am Fam Physician*. 2019;100(2):82-88.
2. Wetter DA, Camilleri MJ. Clinical, etiologic, and histopathologic features of erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(6):790-796.
3. Auquier-Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, et al. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol*. 2002;138(8):1019-24.
4. 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):539-43.
5. Huff JC, Weston WL, Tonnesen MG. Erythema multiforme: a critical review of characteristics, diagnostic criteria, and causes. *J Am Acad Dermatol*. 1983;8(6):763-75.
6. Atzori L, Pinna AL, Ferreli C, et al. Erythema multiforme: a review of clinical and pathologic features. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(10):1709-1724.
7. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.

8. González-Castro UY, Jaramillo-Villanueva SA. Eritema multiforme en pediatría: presentación y manejo. *Rev Mex Pediatr.* 2020;87(1):36-41.
9. Creamer D, Walsh SA, Dziewulski P, et al. U.K. guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. *Br J Dermatol.* 2016;174(6):1194-1207.
10. Schofield JK, Grindlay DJC, Williams HC. Skin conditions in the UK: a health needs assessment. *Br J Dermatol.* 2009;163(5):865-868.
11. Weston WL. Herpes simplex and erythema multiforme. *J Invest Dermatol.* 2005;124(1)
12. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis: a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme. *Pediatrics.* 2015;135(4)
13. Gamboa PM, García-Rubio I, Jato A. Erythema multiforme: clinical features and therapeutic management. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113(2)

Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica en Niños

Estefanía Geraldine Guerrero Sánchez

Médico Cirujana

Médico en Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica (SPES), también conocido como enfermedad de Ritter o dermatitis exfoliativa estafilocócica, es una infección cutánea grave causada por la toxina exfoliativa producida por cepas de *Staphylococcus aureus*. Esta enfermedad afecta principalmente a neonatos y niños menores de 5 años debido a la inmadurez de su sistema inmunológico y la incapacidad para neutralizar las toxinas de manera efectiva [1]. El SPES se caracteriza por una exfoliación generalizada de la piel que puede recordar a una quemadura, de ahí su nombre.

El SPES tiene un inicio agudo, y los niños afectados presentan fiebre, irritabilidad y áreas de enrojecimiento cutáneo que evolucionan rápidamente a una exfoliación en grandes áreas de la piel. Esta condición debe diferenciarse de otras enfermedades ampollas y exfoliativas como el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, aunque su patogenia y pronóstico son distintos [2].

La intervención médica temprana con antibióticos y cuidados de apoyo es esencial para evitar complicaciones graves.

Epidemiología

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica (SPES) es más común en neonatos y niños menores de 5 años, con una mayor prevalencia en lactantes debido a la inmadurez de su sistema inmunológico y renal. Aunque el SPES puede afectar a personas de todas las edades, los niños pequeños son los más susceptibles, con una incidencia estimada de 0.09 a 0.56 por cada 100,000 niños [1].

La transmisión de *Staphylococcus aureus* puede ocurrir de manera nosocomial o comunitaria, siendo los brotes en hospitales neonatales los más preocupantes debido al contacto cercano entre neonatos y personal de salud.

El SPES tiene una mayor prevalencia en áreas con alta colonización o infección por *Staphylococcus aureus*, y se observa un aumento de los casos en niños que residen en

entornos con malas condiciones higiénicas o en contacto estrecho con portadores asintomáticos de estafilococo. Las cepas productoras de toxinas exfoliativas son responsables de causar el SPES, y en algunas regiones, el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) ha aumentado la complejidad del tratamiento [2].

Etiología y Patogenia

El SPES es causado por cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de toxinas exfoliativas, principalmente las toxinas A y B. Estas toxinas actúan como proteasas que descomponen la desmogleína-1, una proteína esencial para la adherencia de los queratinocitos en la capa granulosa de la epidermis [3]. La destrucción de esta proteína provoca una separación epidérmica superficial, lo que resulta en la formación de ampollas flácidas y la exfoliación de grandes áreas de piel.

A diferencia del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, el daño en el SPES afecta solo las capas superficiales de la epidermis, lo que favorece una recuperación completa con un tratamiento

adecuado [4]. La transmisión del *Staphylococcus aureus* se produce por contacto directo con superficies contaminadas o a través de portadores asintomáticos. En neonatos y niños pequeños, la inmadurez de la función renal y del sistema inmunológico impide la eliminación eficiente de las toxinas exfoliativas, lo que aumenta la susceptibilidad a esta enfermedad.

Aunque puede afectar a cualquier niño, los neonatos son particularmente vulnerables debido a su exposición a entornos hospitalarios y al contacto con personal de salud o familiares que pueden ser portadores del estafilococo [5].

Manifestaciones Clínicas

El SPES comienza con síntomas no específicos como fiebre, irritabilidad y malestar general. A las 24-48 horas, aparecen áreas de eritema, inicialmente en el rostro, el área perioral y los pliegues del cuello, axilas e ingles. Estas zonas de piel enrojecida se vuelven progresivamente dolorosas y comienzan a exfoliarse, dejando superficies denudadas y sensibles que simulan

una quemadura de segundo grado [6]. El signo de Nikolsky es positivo, lo que significa que la piel se desprende fácilmente con una leve presión mecánica. Las ampollas, aunque visibles, son frágiles y tienden a romperse rápidamente, dejando áreas expuestas de epidermis.

Una característica importante es que las mucosas no suelen estar afectadas, a diferencia del síndrome de Stevens-Johnson. Las áreas más afectadas suelen ser los pliegues cutáneos, lo que puede complicar los movimientos de los niños y generar un dolor significativo. En los casos más severos, los niños pueden experimentar deshidratación y desequilibrios electrolíticos debido a la pérdida de líquidos a través de la piel lesionada, lo que requiere manejo hospitalario inmediato [7].

Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica es principalmente clínico, basado en la apariencia característica de la piel exfoliada, la fiebre y

los antecedentes de contacto con un portador de *Staphylococcus aureus*. La confirmación microbiológica puede realizarse mediante cultivos de la piel o mucosas, aunque el *S. aureus* rara vez se aísla directamente de las lesiones cutáneas exfoliadas, ya que el daño es causado por la toxina y no por la bacteria en sí [8].

El diagnóstico diferencial debe incluir otras enfermedades exfoliativas y ampollosas, como el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica, la dermatitis por contacto, y otras infecciones virales o bacterianas. La biopsia cutánea puede ayudar a confirmar el diagnóstico, mostrando un desprendimiento subcórneo característico sin necrosis epidérmica completa, lo que es distintivo del SPES [9].

En los casos más severos, es crucial realizar estudios adicionales para evaluar la función renal, el estado de hidratación y la presencia de complicaciones sistémicas. El diagnóstico temprano y el inicio rápido de tratamiento antibiótico son esenciales para evitar complicaciones graves, como la sepsis o la falla multiorgánica.

Tratamiento y Manejo

El tratamiento del Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica requiere una combinación de terapia antibiótica dirigida contra *Staphylococcus aureus* y cuidados de apoyo intensivo. Los antibióticos de primera línea incluyen penicilinas resistentes a penicilinas, como la dicloxacilina, o cefalosporinas de primera generación, como la cefazolina [10]. En áreas con alta prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), puede ser necesario el uso de vancomicina o linezolid.

Además de la terapia antibiótica, los niños con SPES requieren cuidados similares a los de pacientes con quemaduras. Esto incluye la rehidratación intravenosa, el manejo del dolor y la prevención de infecciones secundarias. Las áreas de piel exfoliada deben protegerse con apósitos no adherentes, y los niños deben mantenerse en un ambiente cálido para prevenir la hipotermia [11].

Los casos leves pueden manejarse de manera ambulatoria si se asegura una buena hidratación y un seguimiento cercano. Sin embargo, los casos severos, especialmente en neonatos, suelen requerir hospitalización en unidades especializadas de cuidados intensivos pediátricos o unidades de quemados debido a la pérdida significativa de piel y el riesgo de infecciones y complicaciones sistémicas.

Conclusión

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica es una infección cutánea grave que afecta principalmente a neonatos y niños pequeños. La patogenia del SPES está mediada por toxinas exfoliativas producidas por cepas de *Staphylococcus aureus*, las cuales causan una separación superficial de la epidermis.

El diagnóstico temprano y el tratamiento inmediato con antibióticos son esenciales para evitar complicaciones potencialmente graves, como sepsis y deshidratación severa.

El manejo integral del SPES incluye antibióticos de amplio espectro, cuidados de apoyo intensivo y un ambiente estéril para prevenir infecciones secundarias. Aunque el pronóstico es generalmente favorable si se inicia un tratamiento oportuno, la hospitalización y la monitorización son fundamentales en casos graves. El reconocimiento rápido de los signos clínicos, la adecuada prevención de brotes y el control de la diseminación en entornos hospitalarios son esenciales para reducir la morbilidad y mejorar los resultados en los niños afectados.

Bibliografía

1. Ladhani S. Understanding Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management. *Arch Dis Child*. 2017;102(10):981-985.
2. Chiotos K, Cies JJ, Gerber JS. Staphylococcal scalded skin syndrome: Key clinical and treatment aspects. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(3):227-231.
3. Yamasaki O, Yamaguchi T, Nishifuji K, et al. The exfoliative (epidermolytic) toxins of *Staphylococcus aureus*: Purification and characterization. *Microbiol Immunol*. 2005;49(5):465-472.
4. Leung AKC, Barankin B, Hon KL. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018;14(2):116-120.
5. Mockenhaupt M, Schwanitz HJ, Becker JC. Scalded skin syndrome: Pathophysiology, clinical features, and management. *Pediatr Dermatol*. 2005;22(4):367-373.
6. Melish ME, Glasgow LA. Staphylococcal scalded skin syndrome: the expanded clinical syndrome. *J Pediatr*. 2016;98(6):895-903.
7. Taieb A, Perez M, Labrèze C. Staphylococcal scalded skin syndrome: from clinical features to molecular biology. *Ann Dermatol Venereol*. 2017;144(6-7):450-455.

8. Lamandé N, Bressieux-Degueldre S, Geslin P. Management of staphylococcal scalded skin syndrome in neonates. *Pediatr Infect Dis J.* 2018;37(3):199-202.
9. Wang L, Yu F, Yang L, et al. A high-performance NGS platform reveals the key toxin-producing features of *Staphylococcus aureus* in staphylococcal scalded skin syndrome. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25(4):453-459.
10. Dhawan N, Jensen K, Strich JR. Staphylococcal scalded skin syndrome: clinical patterns, diagnosis, and therapeutics. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21(3):337-347.
11. Hwang TH, Hunter-Smith DJ, Vijh V. Staphylococcal scalded skin syndrome: Pathophysiology and treatment modalities. *Burns.* 2014;40(5):880-887.

**Enfermedad de Still en
Adolescentes Manifestaciones
Cutáneas y Diagnóstico**

Lizeth Cando Carrera

Médico Cirujano PUCE

Medico Residente

Introducción

La Enfermedad de Still es una forma de artritis idiopática juvenil sistémica que puede afectar a adolescentes, manifestándose tanto a nivel articular como sistémico. Aunque esta enfermedad es conocida por su afectación articular, las manifestaciones extraarticulares, como las cutáneas, juegan un papel crucial en el diagnóstico. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre alta persistente, artralgias y un exantema cutáneo típico que suele coincidir con los picos febriles.

La Enfermedad de Still en adolescentes tiene un curso clínico variable, con episodios de remisión y exacerbaciones, que pueden complicar el diagnóstico temprano y el manejo de la enfermedad [1].

Las manifestaciones cutáneas son clave para el diagnóstico y permiten diferenciar la enfermedad de otras patologías inflamatorias sistémicas. Además de las erupciones cutáneas, se pueden observar otros síntomas sistémicos como hepatomegalia, esplenomegalia,

linfadenopatía y serositis, lo que resalta la naturaleza multisistémica de esta condición [2].

Etiología y Patogenia

La Enfermedad de Still es una enfermedad autoinflamatoria de etiología desconocida, aunque se cree que está mediada por una disfunción en el sistema inmune innato, particularmente en las vías inflamatorias relacionadas con la interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF- α) [3]. La sobreproducción de estas citoquinas provoca una inflamación sistémica intensa, que resulta en la fiebre alta característica, la inflamación articular y las manifestaciones cutáneas.

El exantema cutáneo, que es una manifestación clave de la enfermedad, aparece típicamente durante los picos febriles. Este exantema suele ser de tipo maculopapular, de color asalmonado, evanescente y no pruriginoso. Las lesiones cutáneas tienden a ser más evidentes en el tronco y las extremidades proximales, y suelen desaparecer al reducirse la fiebre [4].

Aunque el mecanismo exacto de las erupciones cutáneas no está completamente esclarecido, se cree que están relacionadas con la activación de los macrófagos y la liberación de citoquinas inflamatorias.

En algunos casos, los adolescentes con enfermedad de Still pueden desarrollar un síndrome de activación de macrófagos (SAM), una complicación potencialmente mortal que se caracteriza por una activación excesiva de los macrófagos y linfocitos T. Este síndrome puede causar un empeoramiento de las manifestaciones cutáneas, así como otras complicaciones sistémicas graves [5].

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones cutáneas de la Enfermedad de Still son características y ayudan a distinguirla de otras condiciones inflamatorias sistémicas. El exantema evanescente, de color asalmonado, aparece de manera intermitente, coincidiendo con los picos febriles, y se localiza principalmente en el tronco, extremidades proximales y zonas de presión, como axilas y pliegues

inguinales [6]. Estas lesiones cutáneas suelen desaparecer en cuestión de horas sin dejar cicatrices ni pigmentación residual, lo que puede dificultar su detección si no se examina al paciente durante un pico febril.

Además de las erupciones cutáneas, los pacientes con Enfermedad de Still pueden presentar otros síntomas sistémicos como fiebre alta ($>39^{\circ}\text{C}$), que aparece de forma cotidiana o casi diaria, artritis en múltiples articulaciones, y linfadenopatía generalizada. También se observan hepatomegalia, esplenomegalia y serositis, lo que contribuye al cuadro clínico multisistémico [7]. Las manifestaciones articulares son típicamente oligoarticulares o poliarticulares, con dolor e inflamación en las articulaciones afectadas.

El diagnóstico puede retrasarse debido a la naturaleza fluctuante de los síntomas y a la ausencia de un biomarcador específico para la Enfermedad de Still. Es fundamental que el médico esté alerta a la relación entre las erupciones cutáneas y los picos febriles para

considerar esta patología en el diagnóstico diferencial de las enfermedades sistémicas febriles en adolescentes.

Diagnóstico

El diagnóstico de la Enfermedad de Still en adolescentes se basa en la evaluación clínica, con especial atención a la presencia de fiebre alta, exantema evanescente, artritis y otras manifestaciones sistémicas. No existen pruebas diagnósticas específicas, por lo que el diagnóstico es mayormente clínico y se apoya en criterios diagnósticos, como los establecidos por la Liga Internacional de Asociaciones de Reumatología (ILAR) para la artritis idiopática juvenil sistémica [8].

Los exámenes de laboratorio son útiles para excluir otras patologías y para apoyar el diagnóstico. Los resultados típicos incluyen niveles elevados de reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG), además de leucocitosis y ferritina elevada. La ferritina sérica elevada es un marcador característico y puede estar extremadamente elevada en pacientes con enfermedad

activa [9]. En los casos con sospecha de síndrome de activación de macrófagos, se observa una disminución de los recuentos celulares y elevación de los triglicéridos y la ferritina, junto con otros signos de inflamación sistémica.

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades febriles sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico, la fiebre mediterránea familiar, y otras formas de artritis idiopática juvenil. La realización de una biopsia cutánea en pacientes con erupciones cutáneas puede mostrar infiltrados de células inflamatorias perivasculares, aunque este hallazgo no es específico de la enfermedad [10].

Epidemiología

La Enfermedad de Still en adolescentes es una condición rara, con una incidencia estimada de 0.4-0.9 por cada 100,000 niños y adolescentes. Aunque puede presentarse a cualquier edad, la mayoría de los casos ocurre en niños pequeños, siendo menos frecuente en adolescentes. No obstante, cuando la enfermedad aparece en la

adolescencia, tiende a tener un curso más agresivo con episodios de remisión y exacerbaciones [11].

La enfermedad afecta por igual a hombres y mujeres, y no muestra predilección por razas o regiones geográficas. En algunos casos, se ha descrito una asociación genética con ciertos haplotipos HLA, aunque esta relación es variable y no siempre presente [12]. La enfermedad de Still es crónica en la mayoría de los casos, con una evolución clínica marcada por recaídas frecuentes y periodos de inactividad, lo que requiere un seguimiento prolongado.

Tratamiento y Manejo

El manejo de la Enfermedad de Still en adolescentes incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) para el control del dolor y la fiebre, y corticoides sistémicos para la supresión de la inflamación en casos más severos [13]. En los últimos años, los agentes biológicos como los inhibidores de IL-1 (anakinra) y IL-6 (tocilizumab) han demostrado ser

altamente efectivos para controlar la inflamación sistémica y las manifestaciones articulares.

En pacientes con enfermedad refractaria, los inmunomoduladores, como el metotrexato, también pueden ser utilizados para reducir la actividad de la enfermedad. En casos graves, especialmente cuando se desarrolla el síndrome de activación de macrófagos, el tratamiento debe intensificarse con el uso de inmunosupresores más potentes y, en ocasiones, inmunoglobulina intravenosa [14].

El seguimiento regular de los pacientes es crucial para evaluar la respuesta al tratamiento y monitorizar la aparición de efectos adversos de la medicación, especialmente de los corticoides, que pueden producir efectos secundarios significativos a largo plazo.

Conclusión

La Enfermedad de Still en adolescentes es una enfermedad autoinflamatoria rara, caracterizada por fiebre alta, exantema cutáneo evanescente y afectación

articular, que puede tener un curso clínico variable. Las manifestaciones cutáneas, en particular el exantema asalmonado, son fundamentales para el diagnóstico clínico, ya que permiten diferenciarla de otras condiciones sistémicas inflamatorias.

El diagnóstico temprano y el manejo adecuado con agentes antiinflamatorios y biológicos pueden mejorar significativamente el pronóstico de los adolescentes afectados. Sin embargo, la naturaleza crónica y recidivante de la enfermedad exige un seguimiento a largo plazo para evitar complicaciones y ajustar el tratamiento según la actividad de la enfermedad.

Bibliografía

1. Ravelli A, Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*. 2007;369(9563):767-778.
2. Fautrel B. Adult-onset Still disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008;22(5):773-792.
3. Cimaz R, Gattorno M. Autoinflammatory syndromes and infection in paediatric rheumatology. *Curr Opin Rheumatol*. 2016;28(5):528-533.
4. Efthimiou P, Kadavath S, Mehta B. Life-threatening complications of adult-onset Still's disease. *Clin Rheumatol*. 2014;33(3):305-314.
5. Ramanan AV, Grom AA. Systemic juvenile idiopathic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(2):279-300.
6. Minoia F, Davì S, Horne A, et al. Dissecting the heterogeneity of macrophage activation syndrome complicating systemic juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2014;66(11):3163-3173.
7. De Benedetti F, Schneider R. Systemic juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol*. 2018;45(2):129-133.
8. Grom AA, Mellins ED. Macrophage activation syndrome: advances towards understanding pathogenesis. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22(5):561-566.
9. de Jager W, Hoppenreijns EP, Wulffraat NM, et al. Blood and synovial fluid cytokine signatures in patients with

- juvenile idiopathic arthritis: a cross-sectional study. *Ann Rheum Dis.* 2007;66(5):589-598.
10. Quartier P, Allantaz F, Cimaz R, et al. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial with the interleukin-1 receptor antagonist anakinra in patients with systemic juvenile idiopathic arthritis (ANAJIS trial). *Ann Rheum Dis.* 2011;70(5):747-754.
 11. Behrens EM. Macrophage activation syndrome in rheumatic disease: what is the role of the antigen presenting cell? *Autoimmun Rev.* 2012;11(9):604-607.
 12. Ravelli A, Grom AA, Behrens EM, Cron RQ. Macrophage activation syndrome as part of systemic juvenile idiopathic arthritis: diagnosis, genetics, pathophysiology and treatment. *Genes Immun.* 2012;13(4):289-298.
 13. Ilowite NT. Update on biologics in juvenile idiopathic arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2008;20(5):613-618.
 14. Benedetti FD, Cortis E, De Benedetti F. Systemic juvenile idiopathic arthritis: diagnosis and management. *Paediatr Drugs.* 2005;7(6):387-393.

Verrugas Vulgares en Escolares

Denisse Fiorella Morales Sánchez

Médico General de la Universidad Católica
Santiago de Guayaquil

Médico General en Pravic Lestetic

Adriana Gabriela Andrade Solis

Médica Graduada de la Universidad Católica
Santiago de Guayaquil

Médico en Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

Las verrugas vulgares, también conocidas como verrugas comunes, son lesiones cutáneas benignas causadas por la infección del Virus del Papiloma Humano (VPH), específicamente por los genotipos VPH 1, 2, 4 y 7. Estas lesiones son especialmente frecuentes en la población pediátrica, afectando a los escolares con mayor prevalencia debido a la mayor exposición y contacto directo en entornos como escuelas y áreas recreativas [1].

Las verrugas vulgares se presentan típicamente como pápulas hiperqueratósicas y exofíticas, de superficie rugosa y tamaño variable, localizadas principalmente en manos y dedos, aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo.

La infección por VPH es altamente contagiosa y se transmite por contacto directo o indirecto con superficies contaminadas. Aunque las verrugas vulgares son lesiones benignas y autolimitadas, pueden causar molestias físicas y psicológicas en los niños afectados, lo

que justifica la necesidad de un abordaje diagnóstico y terapéutico adecuado [2].

Etiología y Patogenia

El Virus del Papiloma Humano (VPH) es un virus ADN de doble cadena perteneciente a la familia Papillomaviridae. Existen más de 200 genotipos identificados de VPH, pero solo algunos son responsables de las verrugas vulgares en niños. Los genotipos VPH 1, 2, 4 y 7 son los más comúnmente asociados con estas lesiones [3].

La patogenia de las verrugas vulgares implica la infección de las células basales del epitelio escamoso a través de microtraumas en la piel. El VPH induce una proliferación celular anormal al interferir con los mecanismos de regulación del ciclo celular, lo que resulta en la formación de las verrugas. El período de incubación del virus puede variar de semanas a meses, y la respuesta inmunológica del huésped juega un papel crucial en la resolución espontánea o persistencia de las lesiones [4].

Los factores predisponentes para la infección incluyen la inmunosupresión, la piel seca o agrietada, y la exposición a ambientes húmedos. Los niños en edad escolar son particularmente susceptibles debido al mayor contacto piel con piel y al uso compartido de objetos contaminados, como toallas o equipos deportivos [5].

Manifestaciones Clínicas

Las verrugas vulgares se presentan como pápulas o nódulos bien delimitados, de superficie rugosa e hiperqueratósica. Suelen ser del color de la piel o grisáceas y pueden variar en tamaño desde unos pocos milímetros hasta más de un centímetro. Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en las manos, dedos y alrededor de las uñas (periungueales), aunque también pueden encontrarse en otras áreas como rodillas y codos [6].

En algunos casos, las verrugas pueden ser dolorosas, especialmente si están localizadas en áreas de presión o si interfieren con actividades cotidianas. Aunque generalmente son asintomáticas, pueden causar

preocupación estética o psicológica en los niños, lo que afecta su autoestima y calidad de vida [7].

Es importante distinguir las verrugas vulgares de otras lesiones cutáneas similares, como los callos, queratosis seborreicas o molusco contagioso. El diagnóstico clínico se basa en la apariencia característica de las lesiones, aunque en casos atípicos puede ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico [8].

Diagnóstico

El diagnóstico de las verrugas vulgares es principalmente clínico, basado en la inspección visual de las lesiones y la identificación de características típicas como la superficie rugosa y la distribución anatómica. La dermatoscopia puede ser una herramienta útil, revelando patrones vasculares puntiformes o capilares trombosados que apoyan el diagnóstico [9].

En casos donde el diagnóstico es incierto, especialmente si se sospecha de lesiones malignas o lesiones que no responden al tratamiento convencional, se puede realizar

una biopsia cutánea para examen histopatológico. Los hallazgos histológicos incluyen hiperplasia epidérmica, acantosis, hiperqueratosis y presencia de coilocitos, que son queratinocitos vacuolados característicos de la infección por VPH [10].

Las pruebas de detección molecular del VPH no suelen ser necesarias en el diagnóstico de las verrugas vulgares en escolares, a menos que se requiera una tipificación específica del virus en casos de investigación o seguimiento epidemiológico.

Epidemiología

Las verrugas vulgares son una de las infecciones cutáneas virales más comunes en la infancia. Se estima que la prevalencia en niños en edad escolar varía entre el 10% y el 20%, aunque algunos estudios reportan tasas de hasta el 33% en poblaciones específicas [11]. La incidencia es mayor en niños que en niñas y alcanza su pico máximo entre los 12 y 16 años [12].

Los factores que contribuyen a la alta prevalencia en escolares incluyen el contacto estrecho en entornos comunitarios, la participación en actividades deportivas, y la falta de una higiene adecuada. Además, los niños con dermatitis atópica o que presentan lesiones cutáneas crónicas tienen un mayor riesgo de infección debido a la alteración de la barrera cutánea [13].

Tratamiento y Manejo

El manejo de las verrugas vulgares en escolares puede ser desafiante debido a la naturaleza persistente de las lesiones y la posibilidad de recurrencia. Las opciones terapéuticas incluyen tratamientos quirúrgicos, químicos, inmunológicos y físicos. La elección del tratamiento depende de factores como la edad del paciente, el número, tamaño y localización de las lesiones, así como la preferencia del paciente y sus padres [14].

Tratamientos Químicos

- **Ácido salicílico:** Es el tratamiento de primera línea para las verrugas vulgares. Actúa como queratolítico, facilitando la descamación de la

piel infectada. Se aplica tópicamente en concentraciones que varían entre el 17% y el 40% [15].

- **Ácido tricloroacético:** Utilizado en concentraciones del 80-90%, es efectivo pero puede ser irritante y causar dolor en niños pequeños.

Tratamientos Físicos

- **Crioterapia:** Consiste en la aplicación de nitrógeno líquido para congelar y destruir el tejido verrugoso. Es efectivo pero puede ser doloroso y requerir múltiples sesiones [16].
- **Electrocauterización y curetaje:** Procedimiento quirúrgico menor que implica la remoción física de la verruga. Se utiliza con menos frecuencia en niños debido al dolor y al riesgo de cicatrices.

Tratamientos Inmunológicos

- **Inmunoterapia intralesional:** La inyección de antígenos como candidina o trichophytina puede

estimular una respuesta inmune local y sistémica para combatir el VPH [17].

- Imiquimod: Es un modulador inmunitario tópico que estimula la producción de citoquinas antivirales. Se utiliza principalmente en verrugas resistentes a otros tratamientos.

Otros Tratamientos

- Laserterapia: El uso de láser de CO₂ o láser de colorante pulsado puede ser efectivo pero es costoso y requiere equipo especializado [18].
- Bleomicina intralesional: Agente quimioterapéutico que se inyecta directamente en la verruga. Su uso es limitado en niños debido al dolor y posibles efectos secundarios.

Es importante educar a los pacientes y sus familias sobre la naturaleza benigna y autolimitada de las verrugas vulgares. En algunos casos, especialmente en lesiones pequeñas y asintomáticas, puede ser razonable adoptar una actitud expectante y permitir que las verrugas desaparezcan espontáneamente, lo que ocurre en

aproximadamente el 65% de los casos en un plazo de dos años [19].

Conclusión

Las verrugas vulgares en escolares son una manifestación común de la infección por el Virus del Papiloma Humano. Aunque son lesiones benignas y autolimitadas, pueden afectar significativamente la calidad de vida de los niños debido a molestias físicas y preocupaciones estéticas. El diagnóstico es principalmente clínico, y existen múltiples opciones terapéuticas que pueden adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente.

La educación sobre medidas preventivas, como evitar el contacto directo con lesiones verrugosas y mantener una buena higiene personal, es fundamental para reducir la transmisión del VPH en entornos escolares. Además, es importante un enfoque terapéutico individualizado que considere la eficacia, seguridad y tolerabilidad de los tratamientos disponibles, con el objetivo de lograr la resolución de las lesiones y minimizar las recurrencias.

Bibliografía

1. Bruggink SC, Eilers R, Egberts PF, et al. Epidemiology of cutaneous warts in Dutch primary schoolchildren: a cross-sectional study. *Br J Dermatol.* 2013;169(6):1372-1377.
2. Kilkenny M, Marks R. The descriptive epidemiology of warts in the community. *Aust J Dermatol.* 1996;37(2):80-86.
3. Massing AM, Epstein WL. Natural history of warts. A two-year study. *Arch Dermatol.* 1963;87:306-310.
4. Silverberg NB. Pediatric viral skin infections. *Pediatr Clin North Am.* 2000;47(4):787-812.
5. Gibbs S, Harvey I, Sterling J, Stark R. Local treatments for cutaneous warts: systematic review. *BMJ.* 2002;325(7362):461.
6. Androphy EJ, Lowy DR. Warts. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al., eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 8a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2012:2135-2142.
7. Lipke MM. An armamentarium of wart treatments. *Clin Med Res.* 2006;4(4):273-293.
8. Kilkenny M, Merlin K, Young R, Marks R. The prevalence of common skin conditions in Australian school students: 3. Acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 1998;139(5):840-845.
9. Loo SK, Tang WY. Warts (non-genital). *BMJ Clin Evid.* 2009;2009:1710.

10. Varnholt V, Rieger CH. Psychological aspects of children with molluscum contagiosum and verrucae vulgares. *Pediatr Dermatol.* 2007;24(5):513-515.
11. Bacelieri R, Johnson SM. Cutaneous warts: an evidence-based approach to therapy. *Am Fam Physician.* 2005;72(4):647-652.
12. Sterling JC, Gibbs S, Haque Hussain SS, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of cutaneous warts 2014. *Br J Dermatol.* 2014;171(4):696-712.
13. Cardoso JC, Calonje E. Cutaneous manifestations of human papillomaviruses: a review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2011;20(3):145-154.
14. Lipke MM. An armamentarium of wart treatments. *Clin Med Res.* 2006;4(4):273-293.
15. Kwok CS, Holland R, Gibbs S. Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol.* 2011;165(2):233-246.
16. Connolly M, Bazmi K, O'Connell M, Lyons JF. Cryotherapy of viral warts: a sustained 10-second freeze is most effective. *Br J Dermatol.* 2001;145(3):554-557.
17. Nofal A, Salah E. Intralesional immunotherapy of common warts: successful treatment with mumps, measles and rubella vaccine. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(1):116-119.

18. Meesters AA, Kroon MW, Andersen KE, et al. Efficacy of pulsed dye laser treatment for viral warts: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(1):11-18.
19. Steele K, Irwin WG. Hand warts in children: a comparison of treatments. *BMJ.* 1988;297(6649):106-107.