



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA
INDUCIDA POR ANTIINFLAMATORIOS NO
ESTEROIDEOS: REPORTE DE CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: BRIGITTE ARACELY LEON MONTERO

DIRECTOR: DRA. ANA PATRICIA MORENO DAVILA

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA
INDUCIDA POR ANTIINFLAMATORIOS NO
ESTEROIDEOS: REPORTE DE CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: BRIGITTE ARACELY LEON MONTERO

DIRECTOR: DRA. ANA PATRICIA MORENO DAVILA

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Brigitte Aracely León Montero portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0604188425**. Declaro ser el autor de la obra: “**Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda inducida por Antiinflamatorios no Esteroides: reporte de caso**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 25 de marzo de 2026



F:

Brigitte Aracely León Montero
C.I. 0604188425

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda inducida por Antiinflamatorios no Esteroides: reporte de caso**" realizado por **Brigitte Aracely León Montero** con documento de identidad No. **0604188425**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 25 de marzo de 2026



F:

Dra. Ana Patricia Moreno Dávila
DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

A mis padres

Cecibel y Enrique, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, por inculcarme grandes valores que me han acompañado en todos los aspectos de mi vida, por su gran amor, apoyo y sacrificio día a día para asegurarse que este bien emocional y físicamente, a ustedes dedico con amor cada éxito y los recompensare hasta el último momento.

A mi ángel, mi hermano

Santiago, por ser quien más confiaba en mí y me demostró que no es necesario estar en cuerpo presente para seguirlo haciendo. Por ti seguiré trabajando arduamente, persiguiendo mis metas para que desde el cielo te sientas orgulloso de la hermana que criaste con todo el amor. Este logro también es tuyo.

A mi familia

Por ser aquellos que, durante los tiempos difíciles, me sacaban una sonrisa con sus locuras y me hacían olvidar lo pesado de la vida académica, porque no me dejaban sola y extendían una mano amiga siempre que lo necesitaba.

AGRADECIMIENTO

Agradezco eternamente a Dios, creador de todas las cosas, por darme las fuerzas para continuar, mostrándome que su tiempo es el perfecto, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y camino. Gracias padre amado.

A mis mascotas, gracias por el amor sincero que me brindaron, al quedarse junto a mi hasta largas horas de la noche, y recibirme con alegría cada vez, logrando cambiar mi estado de ánimo y haciendo sentir bien conmigo mismas.

A cada persona que formo y forma parte de este camino, ya que de cada una me llevo un aprendizaje, gracias por acompañarme y caminar juntos en este proceso llamado “vida”, porque esto apenas comienza y anhelo en un futuro ser grandes colegas, apoyarnos como hasta ahora lo hemos hecho.

Un agradecimiento especial a la doctora Ana Patricia Moreno Dávila, por su conocimiento, paciencia y compromiso compartido, factores fundamentales para la culminación de este proyecto, su orientación y apoyo han sido invaluable. Esta tesis es un testimonio de su guía experta y amable. Gracias por ser una mentora excepcional.

RESUMEN

Introducción: La Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda es una enfermedad poco frecuente de la piel, caracterizada por la aparición súbita de pústulas pequeñas, estériles y no foliculares sobre una base eritematosa y edematosa. Afecta principalmente a mujeres, la mayoría de casos reportados se deben al uso de antibióticos, por el contrario, en este caso se desencadenó por Antiinflamatorio no Esteroideos. La patogenia involucra linfocitos T CD4 y CD8 que inducen la formación de vesículas y pústulas. Los síntomas incluyen prurito, fiebre, leucocitosis y alteraciones bioquímicas. El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico y biopsia. El tratamiento principal consiste en eliminar el agente causal y medidas de soporte, con resolución espontánea en 1 a 2 semanas.

Presentación del caso: Se presenta un caso de Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda en una paciente femenina de 50 años que presentó la aparición de pústulas eritematosas generalizadas luego de colocarse diclofenaco intramuscular, llegando con la biopsia realizada al diagnóstico y recibiendo tratamiento con fármacos biológicos (infliximab).

Conclusiones: En este trabajo se evidencia como se puede presentar toxicodermias a medicamentos inusuales como son los Antiinflamatorio no esteroideos, además, como el tratamiento con fármacos biológicos tuvo mejores resultados en comparación con el tratamiento convencional.

Palabras clave: Antiinflamatorio no Esteroideos, Infliximab, Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda

ABSTRACT

Introduction: Acute Generalized Pustular Psoriasis is a rare skin disease characterized by the sudden appearance of tiny, sterile, non-follicular pustules on an erythematous and edematous base. It primarily affects women, with most reported cases having been attributed to antibiotics use; however, in this case, non-steroidal anti-inflammatory drugs triggered it. Pathogenesis involves CD4 and CD8 T lymphocytes, which contribute to the formation of vesicles and pustules. Symptoms include itching, fever, leukocytosis, and biochemical abnormalities. Diagnosis is based on clinical history, physical examination, and biopsy. The main treatment consists of eliminating the causal agent and supportive measures, with spontaneous resolution occurring within 1 to 2 weeks.

Case presentation: A case of Acute Generalized Pustular Psoriasis is presented in a 50-year-old female patient who developed generalized erythematous pustules after receiving intramuscular diclofenac, with a biopsy confirming the diagnosis, and treatment initiated with the biological drugs (infliximab).

Conclusions: This work demonstrates how drug-induced skin reactions can occur with unusual medications, such as non-steroidal anti-inflammatory drugs. Additionally, it highlights how treatment with biological drugs achieved better results compared to conventional treatment.

Keywords: Non-steroidal anti-inflammatory drugs, Infliximab, Acute Generalized Pustular Psoriasis

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
REPORTE DEL CASO	12
Información del paciente	12
Línea de tiempo.....	13
Evaluación diagnóstica.....	14
Intervención terapéutica.....	15
Seguimiento y resultados.....	17
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	21
CONFLICTO DE INTERESES	21
BIBLIOGRAFÍA	22
GLOSARIO	25

INTRODUCCIÓN

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) consiste en una toxicodermia, que se manifiesta por la aparición rápida e insidiosa de numerosas pústulas estériles sobre un fondo eritematoso. Generalmente, su desencadenante son una variedad de fármacos, entre los que resaltan los antibióticos (1). Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), indica que la incidencia de esta patología se encuentra entre 1-5 casos por cada millón de habitantes al año (2).

En México las reacciones cutáneas adversas a medicamentos (RCM) corresponden al 15.82% de ingresos hospitalarios en el área de dermatología (3). En Uruguay, se reportó una prevalencia de RCM en 52 pacientes por cada 100 ingresados en el periodo 2004-2018 (4). En Ecuador, según el Centro Nacional de Farmacovigilancia (CNFV) en el primer semestre del 2019 se presentaron 1761 reacciones adversas a medicamentos (RAM) de los cuales 570 correspondían a la zona 5, es decir, Santa Elena, Bolívar, Los Ríos, Galápagos y Guayas; y 492 se presentaron en la zona 9 correspondiente al distrito metropolitano de Quito (5).

Las manifestaciones en la piel suelen aparecer entre 24 y 48 horas tras la exposición al fármaco desencadenante. Inicialmente, se presentan pústulas pequeñas, estériles y de contenido claro sobre áreas edematizadas y eritematosas, acompañadas de prurito, especialmente en pliegues como axilas e ingle. Estas manifestaciones pueden asociarse con síntomas sistémicos como fiebre, leucocitosis, neutrofilia o eosinofilia, así como elevación de la proteína C reactiva y aminotransaminasas; tras alrededor de 15 días después del inicio, se observará una descamación de la piel (6-9). El diagnóstico se basa en la anamnesis, examen físico y biopsia, donde se observan características específicas en la dermis, de la misma manera, se puede aplicar el score presentado por la EuroSCAR para clasificar la severidad (10-13). El tratamiento principal consiste en eliminar el fármaco o la causa, con mejoría sintomática en 5 a 7 días; y la aplicación de medidas de soporte como antihistamínicos, hidratantes y corticoides, resolviéndose generalmente en 1 a 2 semanas (14,15).

Este caso resulta particularmente interesante debido a que involucra una enfermedad dermatológica rara, con escasos reportes a nivel mundial. Su aparición se asocia comúnmente con la administración de fármacos, principalmente antibióticos, y su tratamiento suele ser relativamente sencillo, recurriendo a corticoides como máximo escalón. Sin embargo, en este

caso específico, dichos aspectos fueron notablemente distintos, mostrando una presentación y respuesta a tratamiento variable.

A partir de lo anterior, la relevancia de este reporte de caso radica en su potencial para contribuir a la práctica médica general y especializada. En el ámbito de la dermatología en un diagnóstico temprano y certero a pesar de la presentación atípica de la misma, y el manejo efectivo e individualizado de cada paciente basándose en un diálogo entre profesionales sobre la variación en la respuesta al tratamiento, permitiendo establecer el siguiente estudio cuyo objetivo es presentar un análisis detallado de esta patología ampliando el espectro de presentación de la Pustulosis exantemática Generalizada aguda, con el fin de contribuir a una mayor conciencia diagnóstica y a la implementación de tratamientos más adecuados.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente femenina de raza mestiza de 51 años que procede y reside en el canto Riobamba, provincia de Chimborazo, docente, casada, y tipo de sangre B Rh positivo. Acude al servicio de emergencia por presentar múltiples lesiones dermatológicas generalizadas de aspecto edematosas, eritematosas, dolorosas y pustulosas; que aparecieron hace 2 días luego de 10 min de aplicarse diclofenaco por dolor a nivel cervical, refiere que su aparición fue progresiva iniciando en zona inframamaria.

Entre los antecedentes patológicos personales refirió un cuadro previo de Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda hace 7 años, así también, múltiples alergias medicamentosas: corticoides (dexametasona), betalactámicos (cefalosporinas, penicilinas), lidocaína, quinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina), gemfibrozilo, morfina, hidroxiclороquina, Núcleo (antineurítico), Carbamazepina. Además, diagnosticada de fibromialgia hace 5 años con tratamiento con venlafaxina 37.5 mg al día, y una artrosis de rodilla diagnosticada hace 1 año en tratamiento con metotrexato 7.5 mg a la semana y ácido fólico 1 vez por semana.

Dentro de los antecedentes quirúrgicos, le realizaron una colecistectomía hace 15 años y una histerectomía hace 26 años. En los últimos meses tuvo el diagnóstico de hernias cervicales y lumbares sin tratamiento.

En los antecedentes familiares, se reportó que el padre tiene diagnóstico de hipertensión arterial tratada con losartán, mientras que una tía materna, falleció por cáncer uterino.

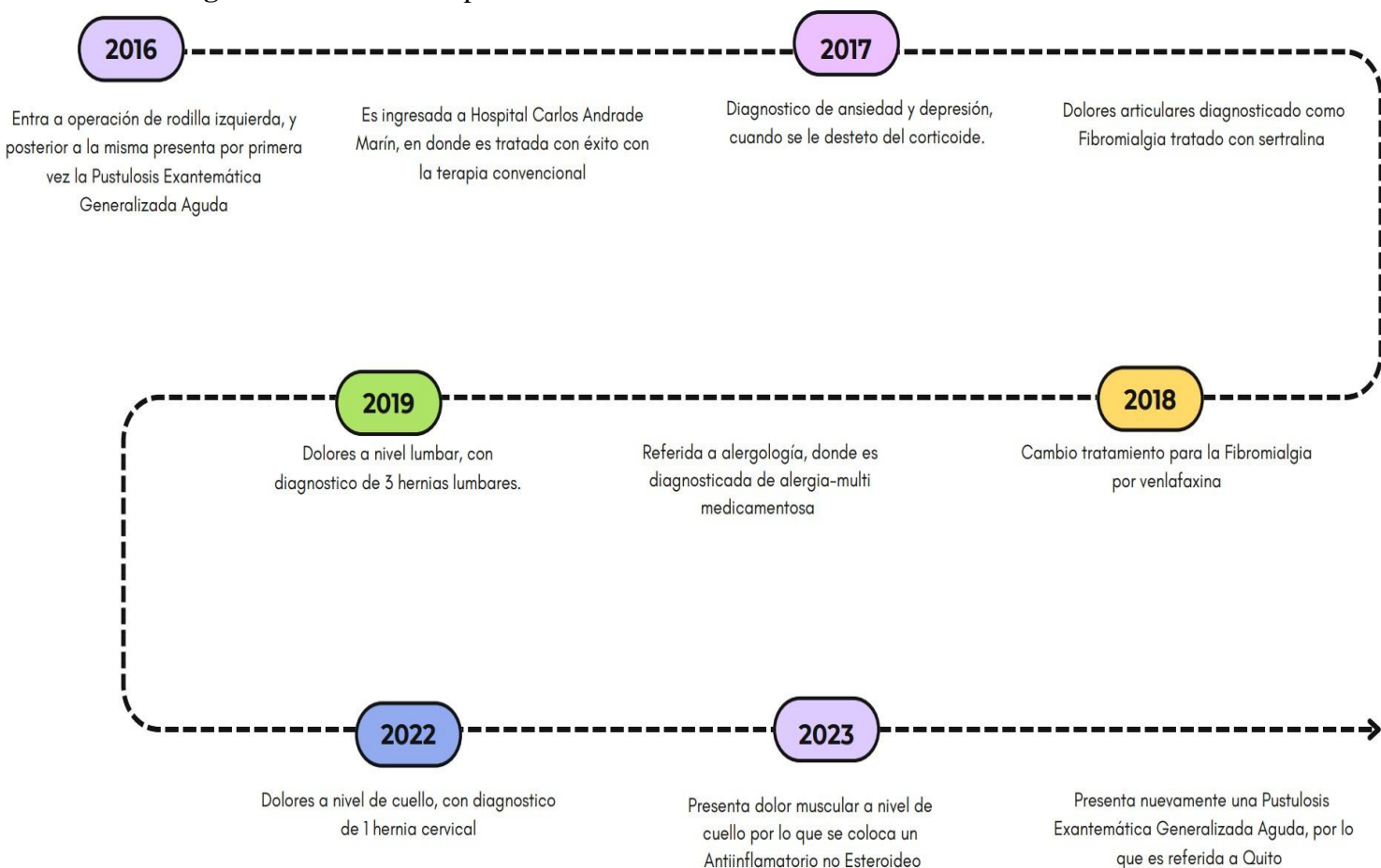
Hallazgos clínicos

En el examen físico de la paciente se evidencio una temperatura de 37.7°C, una tensión arterial de 139/91 mmHg, frecuencia cardiaca de 105 lpm, así como una dermatosis que abarcaba aproximadamente el 75% del cuerpo, caracterizada por pápulas eritematosas generalizadas y pústulas que no dependían de folículo en cabeza, tronco, abdomen, miembros superiores e inferiores y región genital; y eran desprendibles con facilidad (Figura 1).

Figura 1. Placas eritematosas generalizadas.

Fuente: Historia clínica de la paciente

Línea de tiempo

Figura 2. Línea de tiempo.

Fuente. Elaboración propia

Evaluación diagnóstica

Se le realizaron una biometría hemática, encontrando una proteína C reactiva elevado con 26.50 mg/dl, leucocitosis de 12.78, neutrofilia con 10.35, glucosa en niveles normales, en el uroanálisis no se encontró ninguna alteración. Al 8 día del ingreso, los exámenes en los resultados de laboratorio se evidencio una elevación de los triglicéridos a 216, colesterol de 222, ast 38, alt 59, fosfatasa alcalina de 140 y glucosa con 108, mientras que las proteínas totales esta disminuida con 62.20.

En la biopsia de la pierna izquierda reporto a nivel macroscópico una superficie cutánea marrón, la dermis fibrosa, y a nivel microscópico una epidermis con una pústula subcorneal constituida por neutrófilos y detritus celulares, la dermis con infiltrado linfocitario y neutrofílico perivascular, por lo que diagnostican una Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda.

Así también, se le aplico el Score de la EuroSCAR para el diagnóstico de PEGA, en el que el paciente obtuvo un puntaje de +2 en la morfología de las pústulas, +2 en morfología del eritema, +2 en la distribución, +1 en descamación postpústulas, -2 en el compromiso de las mucosas, 0 para inicio agudo, -4 en la resolución, +1 en fiebre, +1 en PMN y +3 en la histología, dando un total de 6 puntos (caso probable) (Tabla 1).

Tabla 1. Score de validación de PEGA del estudio EuroSCAR.

Morfología	
Pústulas	
Típicas *	+2
Compatibles**	+1
Insuficientes ***	0
Eritema	
Típico	+2
Compatible	+1
Insuficiente	0
Distribución	
Típica	+2
Compatible	+1
Insuficiente	0
Descamación postpústulas	
Si	+1
No	0
Curso	
Compromiso de mucosas	
Si	-2
No	0

Inicio agudo (≤ 10 días)	
Si	0
No	-2
Resolución en intervalo de 15 días	
Si	0
No	-4
Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$	
Si	+1
No	0
Recuentos polimorfonucleares $> 7000/\text{mm}^3$	
Si	+1
No	0
Histología	
Otra enfermedad	-10
No representativa o sin histología	0
Pústulas subcorneales o intraepidérmicas con o sin espongiosis o pústulas asociadas o no a edema papilas, no especificadas de otra manera	+2
Pústulas espongiiformes, subcorneales o intraepidérmicas con edema papilar	+3
Interpretación: ≤ 0 no es un caso de PEGA; 1-4 caso posible; 5-7 caso probable; 8-12 caso definitivo	

* morfología típica

** morfología atípica, pero no sugestiva de otra enfermedad

*** no es posible juzgar las lesiones (debido a estado tardío de la enfermedad o mala calidad de las imágenes)

Fuente: Elaboración propia con base a la referencia (11).

Intervención terapéutica

Se inicio el tratamiento con metilprednisolona 1 gramo diluido en 500ml de cloruro de sodio cada día, loratadina 10 mg vía oral cada 12 horas, betametasona al 0.05% tópico cutáneo cada 8 horas en lesiones, oxido de zinc 12 gramos + vaselina pomada 120 gramos cada 12 horas en todo el cuerpo, paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas y una fórmula magistral con prednisona 40 mg + doxiciclina 200 mg + lidocaína 2% sin epinefrina 50 ml + magaldrato con simético , esto se aplicaba cada 8 horas. Una vez obtenidos los resultados del laboratorio, la nutricionista aplica una dieta hipograsa e hipocalórica, hiperproteica y normo sódico

Luego de 3 días, por progresión de las lesiones a pústulas en extremidades superiores se añade azatioprina 50 mg vía oral al día (*Figura 3*), así también como la paciente refirió un dolor a nivel de pubis se le añadió ácido fusídico 2% semisólido cutáneo en pubis dos veces al día por

7 días (*Figura 4*). Al día siguiente, viendo que no es suficiente la corticoterapia se decidió añadir inmunosupresores, en este caso, ciclosporina 200 mg cada día y se retiró la azatioprina.

Figura 3. Presencia de placas papulo pustulosas generalizadas.



Fuente: Historia clínica de la paciente

Figura 4. Lesión erosiva a nivel de pubis.



Fuente: Historia clínica de la paciente

Al 8 día del ingreso, ya se había completado la dosis de corticoide intravenosos se lo cambia por corticoide vía oral con el uso de prednisona 40mg cada día. Luego de 3 días, debido a no ver una mejoría en las lesiones se tomó la decisión iniciar con tratamiento biológico con infliximab 350 mg diluido en 10 cc de solución salina al 0.9%, es así que se evidencio una mejoría en las lesiones, pero a los 3 días posteriores al mismo, la paciente presento un cuadro de herpes labial simple por lo que se le administro aciclovir 5% semisólido cutáneo 5 veces al día.

Seguimiento y resultados

Luego de 15 días de ingreso se notó un proceso de resolución de las lesiones ya que se observó que estaban en una fase exfoliativa, por lo que se continuo con el tratamiento y luego de estar ingresada por 18 días, la paciente fue dada de alta con diagnóstico definitivo de Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda y con tratamiento farmacológico de manera ambulatoria, incluyendo el uso de Sydets emolientes, ciclosporina 100 mg al día, prednisona 10 mg cada día.

Al 8 día se realiza el control, y se observa que las lesiones reaparecieron por lo que se prescribe una segunda dosis de infliximab 100 mg IV, con lo que se evidencio una resolución de las lesiones con brotes aislados que son tratados con pasta lassar + betametasona 15 gr cada 12 horas, la aplicación de urea al 5% para hidratar la piel, y el uso de protector solar cada 3 horas.

DISCUSIÓN

En este trabajo se presentó el caso de una paciente femenina de 51 años, quien luego de administrarse diclofenaco que es un antiinflamatorio no esteroideo, presento lesiones cutáneas eritematosas que luego evolucionaron a pústulas, por lo que acudió a centro de salud y fue ingresada para luego de realizar los exámenes complementario correspondientes fue diagnosticada de Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda, sin embargo, no respondió satisfactoriamente al tratamiento convencional y fue aplicado fármacos biológicos para su resolución.

Un estudio retrospectivo que incluyó 340 casos de PEGA en los Estados Unidos, se observó que la mayoría de los pacientes eran mujeres blancas no hispanas, con una edad media de 57.8 años. Los agentes causales más comunes fueron los antimicrobianos, especialmente los β -lactámicos, seguidos por los no β -lactámicos, anticonvulsivantes y bloqueadores de los canales de calcio. La mediana de tiempo desde la iniciación del medicamento hasta el inicio de PEGA fue de 3 días. El tratamiento principal consistió en corticosteroides tópicos y sistémicos, con una tasa de mortalidad del 3.5% dentro de los 30 días, aunque ninguna fue atribuida a PEGA (16). Mientras que, en el caso presentado, el agente causal es un fármaco poco común, como lo es el diclofenaco ya que es sumamente raro que dicho medicamento cause alergia y por ende alguna reacción cutánea. Si bien es cierto que el uso de corticoides fue indispensable para mantener controlada la reacción cutánea cuando existían brotes, no fue hasta que se aplicó infliximab que la paciente presento una verdadera resolución de las lesiones en la piel y de sus síntomas acompañantes, lo que es novedoso ya que la paciente presentaba resistencia a la terapia convencional y se tuvo que aplicar medidas drásticas sin saber cómo esta resultaría en la resolución del problema.

Otro caso, describe el uso exitoso de secukinumab en un paciente con PEGA que no respondió a los corticosteroides tópicos y sistémicos, sugiriendo que su uso puede ser una opción terapéutica viable en casos severos o recalcitrantes de PEGA (17). De la misma forma, que, en el caso, el uso de fármacos biológicos (Infliximab) resulto de utilidad, ya que en esta patología el sistema inmune tiene una respuesta exagerada que resulta en la destrucción de la piel y la formación de las pústulas, es por eso que al inmunosuprimir a la paciente los síntomas se aliviaron; aunque su uso estuvo bajo vigilancia por la alta probabilidad de infecciones. No obstante, cabe mencionar que el infliximab al ser un anticuerpo monoclonal quimérico hubiese podido provocar una reacción alérgica en la paciente que ya tenía el antecedente de múltiples alergias medicamentosas, motivo por el cual, hubiese sido recomendable el uso de anticuerpos

monoclonales humanizados o humanos para que exista una menor inmunogenicidad y una mejor tolerabilidad (18).

En un estudio que recopiló datos de 297 pacientes con PEGA a partir de 250 informes de casos publicados. Los β -lactámicos y macrólidos, fueron los medicamentos más frecuentemente implicados. La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento farmacológico con el uso de corticoides tópicos y sistémicos. La tasa de mortalidad fue del 2.5%, aunque en muchos casos los pacientes ya estaban críticamente enfermos previamente (19). Aunque en el estudio los β -lactámicos y macrólidos son los medicamentos más frecuentemente implicados, los AINEs también han sido asociados con reacciones cutáneas severas pero con menos frecuencia, como lo es en este caso, en el cual también el uso de corticoides no contribuyó a la resolución de los signos y síntomas que presentaba, motivo por el cual se tuvo que subir de escalón terapéutico hacia el uso de fármacos biológicos como el infliximab que inmunosuprimió a la paciente radicalmente, consiguiéndose una recuperación satisfactoria.

Con lo anteriormente mencionado, se puede deducir que los antiinflamatorios no esteroideos a pesar no ser los principales agentes desencadenantes para una PEGA si puede originar la misma ya que el cuerpo presenta una hipersensibilidad a la misma y activa el sistema de defensa con los linfocitos, los mismos que terminan atacando al mismo individuo y provocando como consecuencia dichas lesiones cutáneas. Además, con los antecedentes alérgicos de la paciente, el uso de corticoides no era el adecuado ya que aumentaba dicha hipersensibilidad y provocaba más lesiones, motivo por el cual el uso de infliximab inmunosuprimió a la paciente, haciendo que los linfocitos disminuyeran y por consiguiente la reacción cutánea.

Es así que cabe mencionar, que una de las principales fortalezas del caso es la identificación temprana entre el uso del antiinflamatorio no esteroideo y la aparición de las lesiones dérmicas, lo que contribuyó a una discontinuación del mismo para prevenir el empeoramiento de los síntomas y las complicaciones asociadas. De la misma manera, la aplicación del tratamiento según las guías medicas lo menciona fue empleado correctamente a pesar de que, en este caso, el tratamiento con corticoides no tuvo una respuesta positiva, lo que si la tuvo con el uso de fármacos biológicos.

Dentro de las limitaciones que presento el análisis del caso son la escasas de información ya que la cantidad de pacientes reportados con PEGA inducida por AINEs es relativamente baja en comparación con aquellos relacionados con antibióticos, por lo que al inicio el diagnóstico era incierto y se realizaba un tratamiento sintomático. Así también, al no tener un esquema

diagnostico estandarizado el manejo concreto de la misma se retrasó, ya que no fue hasta que se realizaron todas las pruebas y específicamente la biopsia que se supo a ciencia cierta el diagnóstico definitivo.

El estudio de caso sugiere que el uso de fármacos biológicos podrían ser una herramienta útil para el tratamiento de pacientes con PEGA que no responden adecuadamente a los corticoides, para de esta manera mejorar las lesiones cutáneas rápidamente. Es por este motivo, que se debería implementar un esquema terapéutico en paciente con PEGA considerando todos los posibles escenarios con los pacientes.

Futuros estudios podrían centrarse en explorar los diferentes fármacos que hasta el momento haya desencadenantes de PEGA y que tratamiento fue empleado en cada uno de los mismos, y analizar cual tuvo mejores resultados comparando tiempo de resolución, complicaciones, entre otros.

Desde la perspectiva de la paciente, ella menciona que al momento que recibió la metilprednisolona presenta un empeoramiento en los signos y síntomas, lo que le hizo sentir insegura y con temor de tener un mal pronóstico como su anterior episodio hace 7 años. Luego los médicos decidieron aplicarle un fármaco biológico (infliximab), por lo que le hicieron firmar un consentimiento informado para su aplicación, lo que a la paciente le hizo sentir incertidumbre y miedo frente a las reacciones adversas del mismo, sin embargo, ella decidió aplicárselo e inmediatamente sintió mejoría en los signos y síntomas, además de en su estado anímico porque esto le brindo esperanza luego de estar hospitalizada por 19 días.

CONCLUSIONES

Aunque menos frecuentes que otros fármacos, como los antibióticos (meropenem, ceftriaxona), el haloperidol, el omeprazol y la hidroxiclороquina, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden causar pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA). El agente causal puede identificarse por el tiempo de aparición de la lesión, que en el caso de los AINE puede ser de minutos u horas. El tratamiento estándar consiste en suspender el fármaco y administrar corticosteroides tópicos u orales, que suelen resolverse en pocos días. Sin embargo, hay casos, como el descrito anteriormente, en los que el tratamiento con corticosteroides orales es ineficaz y la lesión sólo empeora y mejora con la administración de un agente biológico. Esto sugiere que, en casos de resistencia, el uso de biológicos puede ser una alternativa eficaz que puede ralentizar la progresión de la enfermedad y conducir a una curación más rápida.

CONFLICTO DE INTERESES

La autora declara tener un conflicto de interés personal, dado que el caso clínico expuesto corresponde a un familiar de primer grado (madre). Dicha relación no ha influido en la objetividad, el análisis de los datos ni en la presentación del caso. Cabe mencionar, que aun así se firmó el consentimiento informado para proceder con el reporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas-Montes J, Mora-Martín F, Aguilar-Alba S, Sánchez-Sánchez R, Fernández de la Puebla RÁ. Pustulosis exantemática generalizada aguda desencadenada por la vacunación con Pfizer-BioNTech frente a la COVID-19. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. [Internet]. 2022 [Consultado el 23 de abril de 2024]; 7(2): 31-33. Disponible en: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a7n2a11>
2. Organización Panamericana de la Salud. Buena Práctica de Farmacovigilancia. 2008
3. Suástegui-Rodríguez I, Campos-Jiménez KI, Domínguez-Cherit J, Méndez-Flores S. Reacciones cutáneas adversas a medicamentos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. [Internet]. 2018 [Consultado el 23 de abril de 2024];56(1):64-70. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im181j.pdf>
4. Gomez A, Alvez I, Cabrera J. Farmacodermias severas: experiencia del Centro Nacional de Quemados (CENAQUE) de Montevideo – Uruguay. *Rev Arg Quem*. [Internet]. 2020 [Consultado el 23 de abril de 2024]; 30(1). Disponible en: <https://raq.fundacionbenaim.org.ar/farmacodermias-severas-experiencia-del-centro-nacional-de-quemados-cenaque-de-montevideo-uruguay/>
5. Agencia Nacional de Regulación, Control y Vigilancia Sanitaria. Estadísticas del Centro Nacional de Farmacovigilancia (CNFV) Enero a Junio 2019. 2019
6. González C, García A, Lalana A. Pustulosis exantemática aguda generalizada. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor*. 2022; 52: 185-188.
7. Villani A et al. Pustulosis exantemática aguda localizada (ALEP): revisión de la literatura con reporte de caso causado por amoxicilina-ácido clavulánico. *Dermatology and Therapy*. [Internet]. 2017 [Consultado el 17 de mayo de 2024];7(4): 563–570. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13555-017-0206-1>
8. Sapia E, Lazcano F et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada. *Rev. Hosp. Niños*. [Internet]. 2019 [Consultado el 17 de mayo de 2024];61(274):159-164. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2019/10/Revista-274-5-Pustulosis-exantema%CC%81tica-aguda.pdf>
9. Navarrete C et al. Pustulosis exantemática generalizada aguda asociada a *Mycoplasma pneumoniae*: reporte de un caso. *Revista Chilena de Infectología*. [Internet]. 2016 [Consultado el 17 de mayo de 2024];3(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000100011>
10. Álvaro J, Bernabé C, Maya S, Espinoza M. Pustulosis exantemática generalizada aguda inducida por ceftriaxona. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*. [Internet]. 2016

- [Consultado el 17 de mayo de 2024]; 44 (3): 216-220. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2016/mc163k.pdf>
11. Esteves C, Castro T, Giangualano E, Garcia S, Rossi M. Pusutlosis exantemática generalizada aguda por medicamentos no habituales. *Dermatol. Argent.* [Internet]. 2023 [Consultado el 17 de mayo de 2024]; 29(2):65-70. Disponible en: <https://dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/view/2367/1345>
 12. Solla E. Suárez O, Pérez J. Pustulosis exantemática generalizada aguda inducida por amoxicilina-clavulánico. *Sociedad Galega de Medicina Interna.* 2018;71(4):185-186.
 13. Bouvresse S, Valeyrie-Allanore L, Ortonne N, Konstantinou MP, Kardaun SH, Bagot M, et al. Toxic epidermal necrolysis, DRESS, AGEP: Do overlap cases exist? *Orphanet J Rare Dis.* [Internet]. 2012 [Consultado el 21 de mayo de 2024];7(1):72. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1750-1172-7-72>
 14. Acosta R, Aquino N et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada. Presentación de dos casos pediátricos. [Internet]. 2017 [Consultado el 21 de mayo de 2024];4(1):45-49. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032014000100006&lng=en.
 15. O'Brian M, Carr CL, Thomas C, Dominguez AR, Mauskar M. Clinical characteristics and management of acute generalized exanthematous pustulosis with haemodynamic instability. *Skin Health Dis.* [Internet]. 2021[Consultado el 21 de mayo de 2024];1(4). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ski2.74>
 16. Creadore A, Desai S, Alloo A, Dewan AK, Bakhtiar M, Cruz-Diaz C, et al. Clinical characteristics, disease course, and outcomes of patients with acute generalized exanthematous pustulosis in the US. *JAMA Dermatol* [Internet]. 2022 [Consultado el 24 de octubre de 2024];158(2):176–83. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamadermatology/fullarticle/2787622>
 17. Zhang L, Xu Q, Lin T, Ruan S, Lin M, Bao C, et al. Case report: Successful treatment of acute generalized exanthematous pustulosis with secukinumab. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2021[Consultado el 24 de octubre de 2024];8:758354. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.758354>
 18. Castrillón Rivera LE, Palma Ramos A, Castañeda Sánchez JI. El uso de anticuerpos monoclonales en dermatología. *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm.* [Internet]. 6 de abril de 2024 [citado 11 de noviembre de 2024];53(1). Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/rccquifa/article/view/110799>

19. Vallejo-Yagüe E, Martínez-De la Torre A, Mohamad OS, Sabu S, Burden AM. Drug triggers and clinic of acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): A literature case series of 297 patients. *J Clin Med* [Internet]. 2022 [Consultado el 30 de octubre de 2024];11(2). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm11020397>

GLOSARIO

- **Anamnesis:** Proceso de la exploración clínica que consiste en la recopilación de información mediante el interrogatorio al paciente para obtener su historial médico y síntomas actuales.
- **Antihistamínicos:** Grupo de fármacos que bloquean los receptores de la histamina para reducir o eliminar los síntomas de las reacciones alérgicas.
- **Biometría:** En el contexto clínico (Biometría Hemática), es el recuento y análisis de los elementos celulares de la sangre (glóbulos rojos, blancos y plaquetas).
- **Dermatosis:** Término genérico que designa cualquier enfermedad de la piel, sea cual sea su causa.
- **Dermis:** Capa de tejido conjuntivo situada debajo de la epidermis; contiene vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, glándulas sudoríparas y folículos pilosos.
- **Edema:** Acumulación excesiva de líquido en el espacio intercelular o en las cavidades del cuerpo, que se manifiesta como una hinchazón.
- **Eosinofilia:** Presencia de una cantidad anormalmente alta de eosinófilos (un tipo de glóbulo blanco) en la sangre, común en alergias o parasitosis.
- **Epidermis:** Capa más externa y superficial de la piel, compuesta por tejido epitelial y carente de vasos sanguíneos.
- **Eritema:** Enrojecimiento de la piel condicionado por una inflamación o un exceso de riego sanguíneo en los capilares.
- **Estéril:** Libre de microorganismos vivos, como bacterias o virus; o que es incapaz de reproducirse.
- **Exantemática:** Relativo al exantema, que es una erupción cutánea de color rojo que aparece de forma aguda, generalmente como síntoma de una enfermedad infecciosa.
- **Exfoliativa:** Tipo de afección o reacción que produce el desprendimiento de las capas superficiales de la piel en forma de escamas o láminas.
- **Fibromialgia:** Trastorno caracterizado por dolor musculoesquelético generalizado, fatiga, rigidez y puntos de sensibilidad localizados.

- **Folicular:** Relacionado con los folículos, especialmente con los folículos pilosos (donde crece el vello) o los folículos linfáticos.
- **Leucocitosis:** Aumento del número de glóbulos blancos (leucocitos) en la sangre, frecuentemente como respuesta a una infección o inflamación.
- **Linfocitos CD4:** Células del sistema inmune (células T "colaboradoras") que coordinan la respuesta inmunológica atacando agentes externos.
- **Linfocitos CD8:** Células del sistema inmune (células T "citotóxicas") encargadas de destruir células infectadas por virus o células tumorales.
- **Neutrofilia:** Aumento del número de neutrófilos en la sangre, un signo clásico de infección bacteriana aguda o estrés físico.
- **Pápula:** Lesión cutánea elevada, sólida y pequeña (menor a 1 cm de diámetro) que no contiene líquido.
- **Prurito:** Sensación cutánea que provoca una necesidad intensa de rascarse; comúnmente llamada picazón.
- **Pustulosis:** Dermatitis caracterizada por la aparición de múltiples pústulas, superficiales, estériles o infecciosas.
- **Pústulas:** Pequeñas elevaciones de la epidermis que contienen pus, generalmente situadas en los folículos pilosos o glándulas sebáceas.
- **Toxicodermia:** Erupción cutánea o reacción en la piel producida por la administración de un fármaco, ya sea por vía oral, inhalada o inyectada.

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Brigitte Aracely León Montero portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0604188425**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación “**Pustulosis Exantemática Generalizada Aguda inducida por Antiinflamatorios no Esteroideos: reporte de caso**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 25 de marzo de 2026



Firmado electrónicamente por:
**BRIGITTE ARACELY
LEON MONTERO**

Validar Únicamente con FirmaEC

F:

Brigitte Aracely León Montero
C.I. 0604188425