



ESCUELA DE MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA

MANUAL DEL INTERNO DE MEDICINA

DER MATO LOGIA

Dr. Mauricio Sandoval Osses
Profesor Asistente
Escuela Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile



INTRODUCCIÓN	4
CONTENIDOS EUNACOM	6
Situaciones clínicas	7
Situaciones clínicas de urgencia	8
Conocimientos generales	8
Exámenes e imagenología	8
Procedimientos diagnósticos y terapéuticos	8
INFECTOLOGÍA CUTÁNEA: BACTERIANA, MICÓTICA Y VIRAL	9
Piodermias superficiales y profundas	10
Erisipela / Celulitis	11
ÁNTRAX (foliculitis, forúnculo, ántrax y ectima)	14
Fasceitis necrotizante	16
Micosis Superficiales	17
Herpes simplex	26
Herpes zoster	32
Verrugas	35
Molusco contagioso	37
DERMATOSIS ASOCIADAS A PARASITOS Y ARTRÓPODOS	40
Sarna	41
Pediculosis	43
Loxocelismo	45
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	48
Sífilis	50
Gonorrea	56
Uretritis no gonocócica	58
DERMATITIS	59
Dermatitis de contacto	60
Dermatitis atópica	63



Dermatitis del pañal	71
Dermatitis seborreica infantil y del adulto	76
ENFERMEDADES ERITEMATO-DESCAMATIVAS	78
Psoriasis	79
Liquen plano.....	87
Pitiriasis Rosada de Gibert	90
Eritrodermia.....	91
ACNÉ Y ROSÁCEA.....	94
Acné	95
Rosácea.....	103
REACCIÓN ADVERSA A MEDICAMENTOS	106
Reacciones Cutáneas por drogas (rush, toxidermia fija o RAM fija).....	107
Eritema polimorfo menor / Eritema Multiforme.....	110
Síndrome de Stevens-Johnson.....	113
Necrolisis epidérmica tóxica (NET).....	115
Síndrome de hipersensibilidad a drogas (DRESS).....	117
Síndrome de piel escaldada por estafilococos.....	119
TUMORES CUTÁNEOS	121
Tumores benignos de piel (quistes, lipomas, queratosis seborreica).....	122
Granuloma piogénico	126
Tumores premalignos (queratosis actínicas, Bowen).....	127
Cáncer de piel (basocelular, espinocelular).....	129
Carcinoma espinocelular	133
Cáncer de piel no melanoma	135
Linfomas cutáneos.....	136
Melanoma maligno.....	140
FOTOPROTECCIÓN Y FOTODERMATOSIS	146
Fotoprotección.....	147
Quemadura solar.....	151



Fotodermatosis	152
ENFERMEDADES AUTOINMUNES	158
Lupus eritematoso cutáneo crónico (lupus discoide)	159
Pénfigo y penfigoide	161
Paniculitis / Eritema Nodoso	163
URTICARIA Y ANGIOEDEMA	166
Urticaria aguda	167
Angioedema (Angioedema de Quincke)	171
ENFERMEDADES DE ANEXOS CUTÁNEOS Y DE LA PIGMENTACIÓN	173
Alopecia	174
Vitiligo	180
HEMANGIOMAS DE LA INFANCIA	183
Hemangiomas cutáneos infantiles	184
PRÚRIGO	186
Prúrito infantil agudo, picadura de insectos	187
DERMATOSIS POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS	189
Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas	190

INTRODUCCIÓN

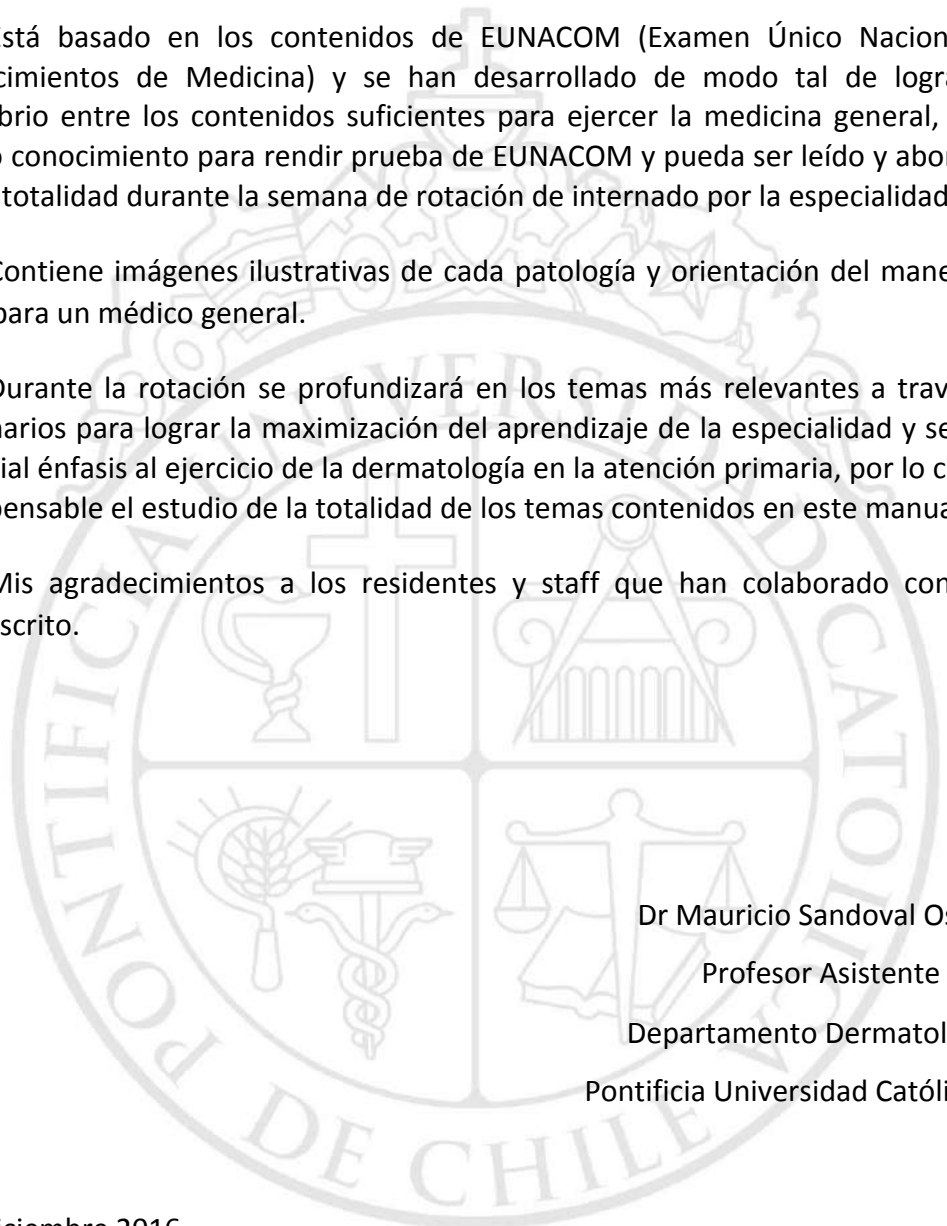
Este manual está diseñado para el interno de medicina que realiza su rotación por el Departamento de Dermatología durante una semana en su último año de carrera.

Está basado en los contenidos de EUNACOM (Examen Único Nacional de Conocimientos de Medicina) y se han desarrollado de modo tal de lograr un equilibrio entre los contenidos suficientes para ejercer la medicina general, tener sólido conocimiento para rendir prueba de EUNACOM y pueda ser leído y abordado en su totalidad durante la semana de rotación de internado por la especialidad.

Contiene imágenes ilustrativas de cada patología y orientación del manejo de ellas para un médico general.

Durante la rotación se profundizará en los temas más relevantes a través de seminarios para lograr la maximización del aprendizaje de la especialidad y se dará especial énfasis al ejercicio de la dermatología en la atención primaria, por lo cual es indispensable el estudio de la totalidad de los temas contenidos en este manual.

Mis agradecimientos a los residentes y staff que han colaborado con este manuscrito.



Dr Mauricio Sandoval Osses
Profesor Asistente
Departamento Dermatología
Pontificia Universidad Católica de Chile

Santiago, Diciembre 2016

CONTENIDOS EUNACOM

SITUACIONES CLÍNICAS

Especialidades Dermatología

Situación	Diagnóstico	Tratamiento	Seguimiento
Acné	Específico	Completo	Completo
Alopecias	Sospecha	Inicial	Derivar
Cáncer de piel (basocelular y epidermoide)	Sospecha	Inicial	Derivar
Dermatitis atópica	Específico	Completo	Derivar
Dermatitis del pañal	Específico	Completo	Completo
Dermatitis seborreica infantil y del adulto	Específico	Completo	Completo
Dermatitis de contacto	Específico	Completo	Completo
Enfermedades de transmisión sexual	Específico	Completo	Completo
Eritema nodoso / Eritema indurado de Bazin	Sospecha	Inicial	Derivar
Eritema polimorfo menor	Específico	Inicial	Completo
Fotodermatosis	Sospecha	Inicial	Completo
Granuloma piogénico	Sospecha	Completo	Completo
Hemangiomas cutáneos infantiles	Específico	Inicial	Derivar
Linfomas cutáneos	Sospecha	Inicial	Derivar
Líquen plano	Sospecha	Inicial	Derivar
Lupus cutáneo crónico (lupus discoide)	Sospecha	Inicial	Derivar
Melanoma maligno	Sospecha	Inicial	Derivar
Micosis superficiales	Específico	Completo	Completo
Pediculosis	Específico	Completo	Completo
Pénfigo	Sospecha	Inicial	Derivar
Piodermias sup y profundas (no linfáticas)	Específico	Completo	Completo
Pitiriasis Rosada de Gilbert	Específico	Completo	Completo
Prúrigo infantil agudo, picadura de insectos	Específico	Completo	Completo
Psoriasis	Específico	Inicial	Completo
Reacciones cutáneas por drogas	Específico	Inicial	Completo
Rosácea	Específico	Inicial	Completo
Sarna	Específico	Completo	Completo
Tumores benignos de piel	Específico	Completo	Completo
Tumores premalignos	Sospecha	Inicial	Completo
Urticaria aguda	Específico	Completo	Completo
Verrugas, herpes simplex y zoster, moluscos	Específico	Completo	Completo
Vitiligo	Sospecha	Inicial	Derivar



SITUACIONES CLÍNICAS DE URGENCIA

Situación	Diagnóstico	Tratamiento	Seguimiento
Angioedema de Quinque	Sospecha	Inicial	Derivar
Ántrax	Sospecha	Inicial	Derivar
Erisipela / Celulitis	Específico	Completo	Completo
Eritrodermia	Sospecha	Inicial	Derivar
Fasceitis necrotizante	Sospecha	Inicial	Derivar
Hemangiomas y malformaciones vasculares	Sospecha	Inicial	Derivar
Herpes zoster	Específico	Completo	Completo
Loxocelismo	Específico	Completo	Completo
Necrolisis tóxica epidérmica	Sospecha	Inicial	Derivar
Pénfigo y penfigoide	Sospecha	Inicial	Derivar
Quemadura solar	Específico	Completo	No requiere
Sífilis congénita	Sospecha	Inicial	Derivar
Síndrome de hipersensibilidad a drogas	Sospecha	Inicial	Completo
Síndrome de piel escaldada por estafilococos	Sospecha	Inicial	No requiere
Urticaria y angioedema	Específico	Completo	Completo

CONOCIMIENTOS GENERALES

Tema
 Fotoprotección
 Higiene de la vivienda y profilaxis del loxoscelismo
 Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas

EXÁMENES E IMAGENOLOGÍA

Acarotest	Realiza	Interpreta	Emplea
Dermatoscopía	Emplea informe		
Gram y cultivo	Interpreta	Emplea	
Micológico directo de piel, pelos y uñas	Interpreta	Emplea	
Patch test	Interpreta	Emplea	
Test TZANCK	Interpreta	Emplea	
VDRL - MHATP	Interpreta	Emplea	

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Procedimiento	Nivel
Biopsia de piel	Derivar a especialista

INFECTOLOGÍA CUTÁNEA: BACTERIANA, MICÓTICA Y VIRAL

PIODERMIAS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS

GENERALIDADES

La piel tiene diversos mecanismos protectores: pH ácido cutáneo, inmunidad innata y humoral, descamación continua del estrato córneo, flora normal que compite con organismos patógenos, etc.

Hay diversos factores que pueden alterar estas defensas y hacer probable una infección cutánea: mala higiene, maceración y oclusión, corticoterapia tópica y sistémica, inmunosupresión, diabetes, puertas de entrada, etc.

Las piodermias son Infecciones cutáneas producidas por staphylococcus aureus o streptococcus pyogenes.

El staphylococcus aureus se encuentra en el 70% de estas infecciones y es el agente etiológico más importante en la actualidad.

Infecciones epidérmicas o superficiales: impétigo vulgar, impétigo buloso, queratolisis punctata, eritrasma.

Infecciones dérmicas o profundas: erisipela, celulitis.

Infecciones foliculares: foliculitis, furúnculo y ántrax.

CLÍNICA

Impétigo vulgar:

Puede ser primario, afectando piel sana o más frecuentemente ser complicación de lesiones preexistentes. Comienza como pequeñas vesículas superficiales que se rompen originando erosiones y costras gruesas adherentes de color miel (melicéricas), localizadas preferentemente en rostro y zonas expuestas, que curan sin

cicatriz. Es altamente contagioso por lo que la autoinoculación expande la infección. Su evolución espontánea es a la curación sin cicatrices. Menos de 5 % de aquellos causados por estreptococo corresponde a cepas nefritogénicas, las que pueden producir glomerulonefritis postestreptocócica. No produce fiebre reumática.



Impétigo ampollar:

Es producido por las toxinas exfoliativas del *S. aureus* fago II, que producen acantólisis del estrato granuloso que tienen un efecto local (cuando tienen un efecto sistémico producen el síndrome de piel escalada por estafilococo).



A la clínica se observan vesículas y ampollas en áreas de piel sana. Las ampollas son superficiales y en 1 a 2 días se rompen, dando lugar a costras de color café claro o amarillo. Habitualmente indoloro y ausencia de síntomas generales.

Queratólisis punctata:

Es producida por *Corynebacterium*. Se caracteriza por depresiones pequeñas crateriformes de 1 a 7 mm en el estrato córneo de zonas de apoyo de pies. Confluyen y forman amplios cráteres. Generalmente asintomática, se asocia a hiperhidrosis y bromhidrosis (mal olor).



TRATAMIENTO

Aseo local. No descostrar.

<5 lesiones: Antibióticos Tópicos: Mupirocina 2% ó Ácido Fusídico 2%, aplicar 2 veces al día por una semana.

>5 lesiones: Antibióticos sistémicos: Cefadroxilo 500mg c/12 horas ó Cloxacilina 500mg c/6 horas ó Flucloxacilina c/8 horas por 7 días. En alérgicos a penicilina se puede optar por Eritromicina.

(En niños: Cefadroxilo 30-50mg/kg/día ó Flucloxacilina 50 mg/kg/día).

El tratamiento sistémico no previene la glomerulonefritis post estreptocócica, pero está orientado a evitar la diseminación de la cepa nefritogénicas.

ERISPELA/CELULITIS.

GENERALIDADES

Las infecciones de piel y partes blandas son distintas dependiendo de la estructura comprometida, se caracteriza por aumento de volumen, dolor, eritema y calor local.

Las alteraciones de la piel que permiten el desarrollo de estas infecciones son trauma, infecciones de piel preexistentes (impétigo, ectima, intertrigo) y dermatitis. Sin embargo, muchas veces las fisuras de piel son pequeñas y clínicamente inaparentes. Otras condiciones generales que favorecen la aparición de estas infecciones son obesidad, diabetes, insuficiencia venosa, senescencia.

CLÍNICA

CELULITIS

Infección de la dermis profunda e hipodermis, de rápida diseminación. Su etiología más frecuente es el estafilococo aureus y Streptococo pyogenes.

A la clínica se observa un área indurada inflamatoria mal delimitada de color rojo intenso, caliente y tumefacta. Puede afectar cualquier zona. Puede haber linfangitis, adenitis y ampollas.



ERISPELA

Infección de la dermis superficial. Suele ser causada por streptococos pyogenes más frecuentemente. Se ve como una placa eritematosa solevantada, dolorosa, bien delimitada, con aspecto de piel de naranja que puede acompañarse de linfangitis y adenopatías locales. Puede afectar cualquier zona corporal.



Tanto la celulitis como en erisipela pueden provocar linfangitis en extremidades inferiores que puede generar fibrosis, linfedema secuelar y una condición de infección crónica y recurrente.

Al examen físico, los signos que pueden indicar severidad de la infección (“signos de

alarma”) son: dolor desproporcionado para los hallazgos al examen físico, bulas violáceas, hemorragia cutánea y equimosis, necrosis de piel, edema que se extiende más allá del eritema, anestesia de piel, progresión rápida y gas en tejido, aunque lo anterior es infrecuente.

Con frecuencia la población denomina celulitis a la lipodistrofia, pero son condiciones no relacionadas.

TRATAMIENTO

Ambos cuadros se tratan de manera similar.

Los pacientes con infecciones más leves y con buena tolerancia oral pueden recibir antibióticos orales desde el principio, como Cloxacilina y Cefadroxilo por 7 a 10 días.

En caso de mayor severidad, hospitalizar y elegir una penicilina resistente a penicilinasas o cefalosporinas de primera generación como Cloxacilina ev, Ceftriaxona, Cefazolina.

Para los alérgicos a la penicilina se puede elegir Clindamicina o Vancomicina.

En caso de infecciones en extremidades, la elevación del área afectada acelera la mejoría al promover drenaje del edema por gravedad y la disminución sustancias inflamatorias.

Los pacientes también deberían recibir tratamiento para las patologías de base predisponentes, como tiña pedis, dermatitis hipostática, etc.

Las medidas para disminuir recurrencias de celulitis incluyen tratar la maceración interdigital, hidratar la piel para evitar fisuras y reducir el edema (elevación de miembro afectado, medias compresivas).

Si ocurren infecciones recurrentes a pesar de estas medidas, se pueden usar antibióticos profilácticos. Las opciones incluyen Penicilina Benzatina 1.200.000 U IM mensual.

Los antibióticos por sí solos son suficientes en la mayoría de los pacientes. La falta de respuesta puede deberse a un organismo causal inusual, a cepas resistentes, a infecciones más profundas o síndrome de shock tóxico (obliga a cambiar terapia según Gram, cultivo y susceptibilidad microbiana de muestras quirúrgicas) o a comorbilidades (diabetes, insuficiencia venosa crónica o linfedema).

ÁNTRAX (FOLICULITIS, FORÚNCULO, ÁNTRAX Y ECTIMA)

Es una piodermia, corresponde a una colección continua de forúnculos.

Un forúnculo es una infección aguda necrotizante de un folículo piloso y del tejido perifolicular que se manifiesta en la clínica como una lesión inflamatoria nodular, profunda y dolorosa que luego se reblandece.

A diferencia de lo anterior, una foliculitis es una infección del folículo piloso habitualmente por un estafilococo aureus y corresponde a la infección cutánea más frecuente. Puede anteceder a un forúnculo o un antrax.

Como se mencionó más arriba, cuando hay un proceso inflamatorio más extenso, donde se agrupan varios forúnculos se le denomina ántrax.

Este nombre mueve a confusión, ya que en la literatura médica, anthrax (en inglés) corresponde a carbunco (en español) y ántrax (en español) corresponde a carbuncle (en inglés).

El ántrax estafilocócico se localiza más frecuentemente en la nuca, espalda y muslos. Se acompaña de fiebre y compromiso del estado general. Factores predisponentes para ántrax incluyen obesidad, diabetes mellitus, neutropenias y tratamientos prolongados con corticoesteroides y antibióticos.

El tratamiento incluye hospitalización del paciente para estabilizarlo y tratar los factores predisponentes, Cloxacilina endovenosa y ajustar terapia según cultivo y antibiograma.

La ectima es una piodermia que corresponde a una lesión ulcerosa de la piel producida por estreptococo, estafilococo o la asociación de ambos. Se localiza preferentemente en las extremidades, iniciándose como un impétigo que evoluciona a la formación de una úlcera profunda de bordes elevados, halo eritematoso y cubierta por costras. Es dolorosa, habitualmente se asocia a adenopatía y cura con cicatriz.



Foliculitis



Forúnculo



Ántrax



Ectima

FASCEITIS NECROTIZANTE

GENERALIDADES:

Infección bacteriana necrotizante de partes blandas infrecuente, grave y rápidamente progresiva, con una alta letalidad (emergencia). Compromete tejido subcutáneo y fascia.



Existen 2 causas:

- Infección polimicrobiana (más frecuente): causada por una asociación de bacterias anaeróbicas.
- Infección causada por estreptococo grupo A (pocas veces por los grupos B, C o G). Llamada también gangrena estreptocócica.

CLÍNICA:

Se presenta inicialmente como una celulitis o erisipela, con dolor intenso desproporcionado, que evoluciona a una placa indurada con lesiones bulosas o purpúricas, necrótica, con bordes muy dolorosos y centro anestésico.

Se suele localizar en extremidades inferiores, abdomen y periné.

Se asocia a signos y síntomas de toxicidad sistémica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Pioderma gangrenoso, púrpura fulminans, calcifilaxis, necrosis isquémica, úlcera por decúbito, loxocelismo cutáneo, entre otras.

TRATAMIENTO:

Desbridamiento quirúrgico precoz y total del tejido necrótico (en pabellón).
Antibióticos de amplio espectro según cultivos y antibiogramas .

MICOSIS SUPERFICIALES

GENERALIDADES

Las infecciones micóticas pueden ser superficiales (las más frecuentes), subcutáneas o profundas. Éstas últimas son muy poco frecuentes. En este capítulo se abordarán las micosis superficiales.

Las micosis superficiales corresponden a infecciones producidas por hongos que invaden tejidos queratinizados: piel, pelo y uñas. Se le denomina dermatofitosis o tiña.

Las fuentes de infección de estos hongos son: los animales, los humanos y desde el suelo y puede ser transmitido por contacto directo o indirecto a través de fómites (pelos, escamas, ropa o zapatos).

Pueden ser producidas por hongos filamentosos (dermatofitos) o por levaduras (cándida).

Los dermatofitos son hongos filamentosos, pluricelulares, con prolongaciones segmentadas llamadas hifas. Comprenden tres géneros: Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton.

Las cándidas son levaduras conformadas por pseudohifas y micelios, las más comunes en dermatofitosis son la cándida albicans, parapsilosis, glabrata, entre otras.

Cuando se requiere, el estudio micológico para confirmación diagnóstica es sencillo se realiza mediante exámenes

Para la observación directa en donde se examinan las muestras al microscopio, en placas con KOH 20%, que disocia las hifas del queratinocito, lo que permite observar las hifas septadas y/o artroconidios de los dermatofitos. Los cultivos se realizan en medios como el agar dextrosa de sabouraud y agar micosel, las colonias se desarrollan de 10 a 15 días, pero deben mantenerse hasta los 30 días.

CLÍNICA

Tiña corporal, corporis o de la piel lampiña:

Se suele presentar como placas pruriginosas anulares, únicas o múltiples, con un borde activo de crecimiento centrifugo, habitualmente con tendencia a la curación central, el borde puede ser circinado, eritematoso, microvesiculoso y o costroso.

Diagnóstico diferencial: impétigo, psoriasis, eczema numular, pitiriasis rosada, granulomaanular, lupus eritematoso subagudo, dermatitis seborreica, atópica y de contacto.



Tiña de la ingle o cruris:

Más frecuentes en hombres. Afecta una o ambas regiones inguinales, puede extenderse a periné, región púbica, abdomen y nalgas. Caracterizado por placas eritematodescamativas, pruriginosas, bien delimitadas de bordes elevados compuesta por múltiples pápulas y vesículas en la periferia, rara vez con pústulas. Puede tender a la cronificación con liquenificación e hiperpigmentación.



Tiña de la cabeza o capitis:

Mayoritariamente en niños de 1 a 10 años. Promedio de incubación 15 días. Su incidencia desaparece en la adolescencia por efecto inhibitorio del sebo. En Chile el agente causal más frecuente es *Microsporum canis*, que se encuentra en perros, gatos y conejos. La forma clínica más frecuente es la tiña tonsurante microspórica, producida generalmente por *Microsporum canis*, caracterizada por placas bien delimitadas, circulares u ovaladas, de superficie descamativa, con pelos fracturados a pocos milímetros de la superficie del cuero cabelludo. Característicamente al ser traccionados los pelos infectados, éstos salen fácilmente. Diagnóstico diferencial: alopecia areata (no presenta descamación), dermatitis seborreica (más difusa y la descamación es adherente al pelo pero no lo fractura), psoriasis (no hay pelos rotos) y tricotilomanía.



Tiña de la mano o manum:

Más frecuente unilateral, se manifiesta como descamación, hiperqueratosis y acentuación de las líneas de la mano. Diagnóstico diferencial: psoriasis, dermatitis de contacto o atópica y liquen simple.



Tiña pedis:

Puede presentarse en 4 formas clínicas:

a) Intertriginosa simple: más frecuente, hay eritema, maceración, fisuras y descamación pruriginosa en zona interortejos (más frecuente 3º y 4º espacio).



b) Intertriginosa compleja: exacerbación de una tiña interdigital, con fisuración, úlceras y erosiones, mal olor y dolor, asociada a sobreinfección bacteriana.

c) Vesicular aguda: vesículas en cara interna del pie, al romperse dejan zonas de escamas y costras, con prurito.



d) Hiperqueratósica: placas hiperqueratósicas descamativas, bilaterales en plantas y/o bordes laterales de talones, puede asociarse a tiña manum. Poco sintomática.

En algunos casos de tiña pedis, pueden verse reacciones de tipo “ide”, o dermatofitides, caracterizadas por pequeñas vesículas o pústulas que aparecen en sitios distantes, principalmente cara lateral de dedos de manos y palmas. Estas reacciones inflamatorias a distancia representan reacciones de hipersensibilidad a la infección fúngica.

Diagnóstico diferencial de tiña pedis: dishidrosis, dermatitis de contacto, psoriasis, queratodermias.

Tiña de la barba:

Habitualmente afecta a un solo lado del área pilosa de la cara o cuello. La forma profunda se caracteriza por nódulos confluentes que forman abscesos. La compresión digital produce salida de material purulento por los orificios foliculares y la mayoría de los pelos terminales se hallan sueltos y se desprenden fácilmente.

En la forma superficial es más frecuente la presencia de costras y áreas de alopecia con pústulas foliculares. Hay otra forma superficial similar a una piodermia y una forma circinada similar a la tiña corporis.



ONICOMICOSIS

GENERALIDADES

La onicomicosis corresponde a la infección de la uña causada por hongos dermatofitos y levaduras. Las más frecuentes son las causadas por dermatofitos, de ellos el *Trichopytium Rubrum* en el 90% de los casos. Las infecciones por cándidas pueden presentar la misma morfología de una onicomicosis por dermatofitos, sólo las pruebas micológicas hacen su diagnóstico.

CLÍNICA

Onicomicosis subungueal distal-lateral: forma más frecuente. La infección se inicia en el borde libre y se extiende en sentido proximal hacia la matriz. Presenta hiperqueratosis subungueal, xantoniquia (uñas amarillentas) y onicolísis. Evolución crónica y progresión lenta.

Onicomicosis blanca superficial: predomina en el primerortejo, zonas blancas como porcelana bien delimitadas, de superficie rugosa.



Onicomicosis subungueal proximal: La menos común en personas sanas. Afecta la parte subungueal de la uña bajo la cutícula, color blanco que avanza con el crecimiento de la uña. Más frecuente en pacientes VIH e inmunodeprimidos.

Onicomicosis distrófica total: Suele tener varios años de evolución. Afecta a la totalidad de la uña, con una intensa hiperqueratosis en el hiponiquio. Lámina ungueal engrosada, abombada o curvada. Puede desprenderse total o parcialmente.



Diagnóstico diferencial: liquen plano, psoriasis, distrofias ungueales, onicotilomanias, genodermatosis.

Las infecciones por *Candida* pueden asociarse a paroniquias o inflamación de tejido blando periungueal que se observa como eritema y aumento de volúmen periungueal.



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser etiológico con micológico directo y cultivo para demostrar qué especie de hongo o levadura está infectando la uña, pues el tratamiento es prolongado, costoso y con efectos adversos posibles complicados.

Éstos exámenes son operador-dependiente. Para realizar este examen la uña debe no mojarse 24 horas antes de la toma de la muestra, sin tratamiento tópico 1 semana antes y no haber recibido tratamiento oral 3 semanas antes.

El micológico directo demora en informarse alrededor de 3 días pero tiene una sensibilidad aproximada de un 40% y el cultivo demora alrededor de 4 semanas aumentando la sensibilidad a un 60%.

Ante un resultado negativo, se puede interpretar como un falso negativo y la decisión terapéutica es comandada por la clínica.

TRATAMIENTO

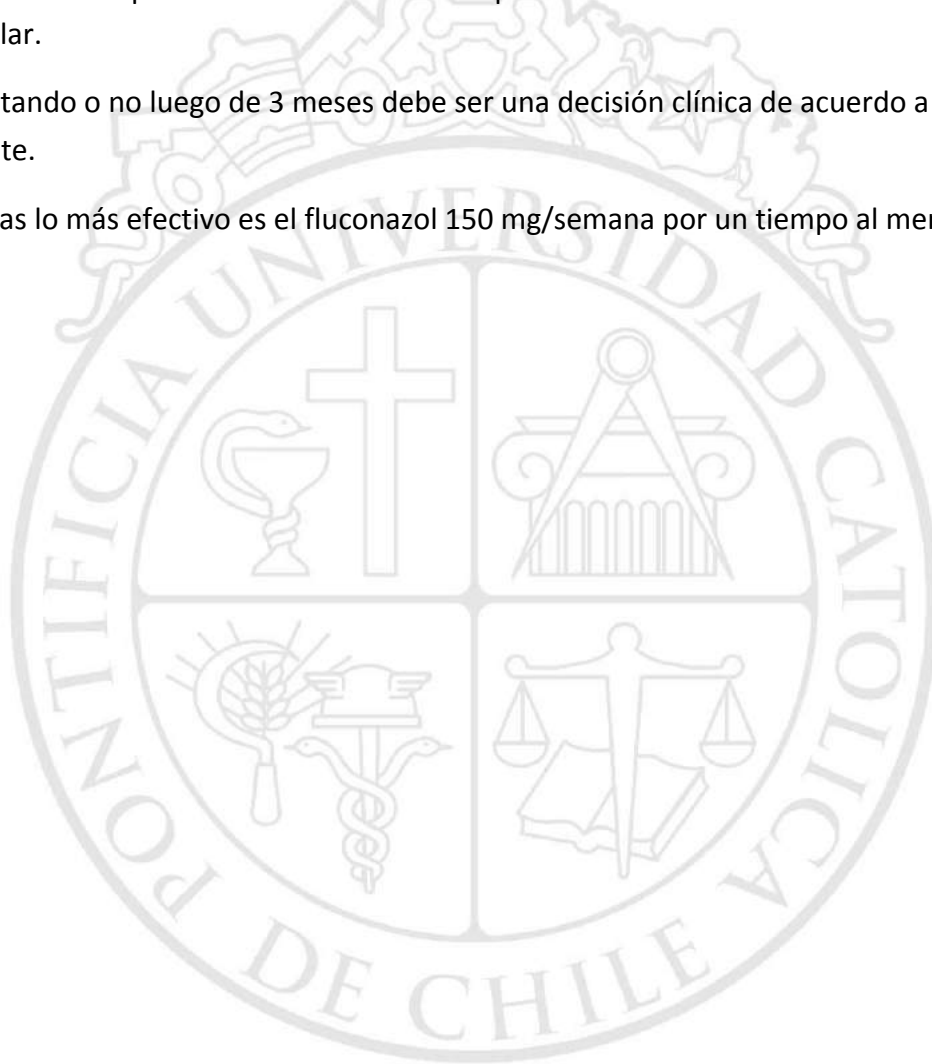
Tratamiento tópico: Sólo debe utilizarse en casos de contraindicación de tratamiento sistémico o en casos de compromiso distal muy precoz. De los tratamientos tópicos la amorolfina en laca al 5% una vez por semana es la más eficaz disponible, también la ciclopiroxolamina en laca en forma diaria ha demostrado ser útil. La cura micológica con lacas por si solas es muy baja, alrededor de 15% en 2 años.

Tratamiento combinado: La terapia de combinación ha demostrado que mejora la eficacia en comparación con monoterapia (antimicóticos orales más laca antimicótica)

Tratamiento sistémico: El tratamiento de onicomicosis debe ser sistémico para lograr la cura micológica. Previo a inicio de estos tratamientos prolongados se debe pedir pruebas hepáticas, luego se recomienda repetir estos exámenes al mes de tratamiento. Se recomienda el uso de terbinafina 250 mg al día menos durante 6 semanas para onicomicosis de manos y 12 semanas en pies, es el agente más activo disponible contra dermatofitos, siendo la primera línea de tratamiento en este tipo de infecciones. También puede utilizarse Itraconazol 100 mg al día por tiempo similar.

El seguir tratando o no luego de 3 meses debe ser una decisión clínica de acuerdo a cada paciente.

Para cándidas lo más efectivo es el fluconazol 150 mg/semana por un tiempo al menos de 3 meses.



CANDIDIASIS

Micosis ocasionadas por levaduras endógenas y oportunistas del género *Cándida*, la que se encuentran en la microbiota orofaríngea, gastrointestinal y vaginal, se puede aislar esporádicamente en pliegues cutáneos.

CANDIDIASIS MUCOCUTÁNEA

Candidiasis oral: se presenta principalmente en la lengua (glositis), pero puede afectar toda la boca (estomatitis). Aparecen placas pseudomembranosas con fondo eritematoso, simulando restos de leche. Puede ser acompañado de ardor que impide la alimentación, a la que se le denomina algorra o “muguet”. Se desprende fácilmente con bajalengua dejando una superficie muy roja.



Puede extenderse a las comisuras labiales con placas eritematoescamosas erosionadas (queilitis angular). Tratamiento: miconazol gel 4 veces al día hasta una semana después de la desaparición de los síntomas o Nistatina oral 4 veces al día hasta 48 horas después de la desaparición de los síntomas.

Candidiasis genital: En mujeres se presenta con leucorrea blanquecina con mucosa vulvar eritematosa. En hombres se desarrolla balanitis superficial, con lesiones en glándula y surcubalanoprepucial. Tratamiento: forma tópica con imidazólicos (clotrimazol) por 1 a 2 semanas, casos refractarios puede usarse antimicóticos sistémicos como itraconazol o Fluconazol 150mg por una vez repetir luego de una semana.



CANDIDIASIS CUTÁNEA

Intértrigo candidiásico: se presenta en pliegues como placa eritematosa brillante, con borde marcado por collarete de escamas y lesiones papulares, pustulares o vesiculares satélites. Tratamiento: forma tópica con imidazólicos (clotrimazol) por 1 a 2 semanas, casos refractarios puede usarse antimicóticos sistémicos como itraconazol o fluconazol.



Paroniquia: Afecta de preferencia uñas de manos, se presenta como inflamación de pliegue periungueal, y cambios de coloración ungueal. Tratamiento: drenaje en caso necesario, fluconazol 150 mg /semana por 2 a 4 semanas.

Para diferenciar paroniquia bacteriana vs micótica se debe solicitar cultivo de hongos + micológico directo.



INFECCIONES POR MALASSEZIA

Foliculitis por malassezia: se manifiesta como pápulas y pústulas foliculares monomorfas sin comedones en tórax anterior y posterior.

Tratamiento: forma tópica con imidazólicos (clotrimazol) por 1 a 2 semanas. Casos refractarios puede usarse antimicóticos sistémicos como itraconazol o fluconazol.



Pitiriasis versicolor: (*malassezia furfur*, *malassezia globosa* y *pytirosporium ovale*, causantes de esta entidad, son de la misma especie, se usan como sinónimos). Se manifiesta como maculas múltiples ovals y redondas. Hay una forma hipocrómica y una hipercrómica, con escamas finas, que puede observarse mejor al raspar la piel con la uña o una cureta (signo del uñetazo, la piel infectada adquiere el aspect de papel de cigarillo). Compromete áreas seboreicas principalmente tronco, tórax anterior, espalda alta y baja, abdomen. Generalmente es asintomática.

El diagnóstico es clínico pero ante la duda puede realizarse micológico directo o Luz de Wood (fluorescencia amarillo-dorada).

Tratamiento: azolicos tópicos (ketoconazol) por 4 semanas, itraconazol 100 mg/día por 15-30 días o fluconazol 150 mg/semana por 4 semanas.



HERPES SIMPLEX

GENERALIDADES

Hay 8 tipos de virus herpes: virus herpes simple 1 (VHS-1), virus herpes simple 2 (VHS-2), virus varicela-zóster (VVZ), virus Epstein Barr (VEB), cytomegalovirus (CMV), virus herpes humano 6 (VHH-6), virus herpes humano 7 (VHH-7), virus herpes humano 8 (VHH-8). Estos virus tiene la capacidad común de infectar células, quedar latentes y reactivarse frente a factores gatillantes en el huésped.

Los virus del herpes simple son infecciosos para el hombre, el cual constituye el único reservorio del virus. El herpes cutaneomucoso es una de las infecciones virales humanas más frecuentes en el mundo. En general, se trata de una enfermedad benigna, pero con tendencia a recidivar. La infección por VHS-1 suele afectar la mitad superior del cuerpo, sobretodo la región cefálica (herpes orolabial, ocular), aunque infecciones por VHS-2 también son posibles en esta localización. Más del 90% de la población general presenta anticuerpos anti VHS.

El VHS-2 es responsable de las lesiones en de la parte inferior del cuerpo (genitales, nalgas) y de las infecciones neonatales. La seroprevalencia ha aumentado en las últimas décadas, se estima en la actualidad entre 10-30% de la población. Es una de las ITS más frecuentes.

ETIOPATOGENIA

El herpes orolabial es causado principalmente por el VHS-1 y se adquiere habitualmente durante la infancia. Se transmite por contacto directo (habitualmente contacto oral) con un individuo que presenta lesiones o con un individuo asintomático que excreta el virus por la saliva.

El herpes genital, en cambio, es causado por el VHS-2 en el 60-80% de los casos y afecta a población sexualmente activa a partir de los 15 años de edad. Un 20-40% de las infecciones genitales están dadas por VHS-1 (prácticas orogenitales). La transmisión del VHS-2 se produce por contacto genital y orogenital. La probabilidad de transmisión es mayor si los síntomas clínicos están presentes, sin embargo la excreción vírica asintomática es un factor importante de transmisión del VHS-2.

Tras un primer episodio (primoinfección), el cual la mayoría de las veces ese en la infancia y es asintomático, en el lugar de inoculación cutáneo-mucosa los virus se multiplican, ascienden por el nervio sensitivo hasta el ganglio de la raíz dorsal y permanecen allí en forma latente por siempre en un estado “oculto no infeccioso” o de latencia.

Frente a ciertos estímulos el virus puede reactivarse y producir un brote infeccioso. Cuando ocurre esta reactivación, los virus se replican y se diseminan vía fibras nerviosas hacia la piel inervada por el ganglio respectivo.

Dichos estímulos pueden ser: fiebre, enfermedades infecciosas, traumatismos periféricos (radiación UV, dermoabrasión, exfoliación cutánea facial, algunos tratamientos con láser, cirugía, agentes químicos), estado hormonal (menstruaciones, corticoides), inmunosupresión (estrés emocional, quimioterapia, radioterapia, VIH), algunos alimentos y aliños (ácidos).

CLÍNICA

Las lesiones iniciales características son vesículas con líquido claro sobre un fondo eritematoso, que evolucionan hacia pústulas, erosiones y costras, sin dejar cicatriz. Cuando las vesículas se ubican en una mucosa, adquieren rápidamente el aspecto de una ulceración por erosión de la parte superior de las vesículas.

HERPES OROFACIAL

Primoinfección. En general aparece durante la infancia. Es asintomática en el 90% de los casos. Cuando produce síntomas (10%), suele ser más intensa en sus manifestaciones cutaneomucosas y generales respecto al herpes recurrente. Puede acompañarse de afectación visceral, ocular o meningoencefálica.

Gingivoestomatitis aguda: corresponde a la manifestación clínica más frecuente de la primoinfección por VHS-1. Afecta principalmente a niños entre 6 meses y 5 años y con menor frecuencia a adultos. Tras una incubación promedio de 6 días (2 a 12 días), la forma típica en el niño es de gran expresión clínica, con fiebre de 39-40 °C.



Afecta a la parte anterior de la cavidad bucal, y se caracteriza por mucosa roja, hemorrágica, con múltiples erosiones aftoides, erosivas y costrosas que afectan encías, paladar, lengua y labios. A veces se observa una faringitis. Se acompaña además de adenopatías submandibulares dolorosas y bilaterales. Puede haber disfagia, fiebre, vómitos y rechazo alimentario, que pueden conducir a una deshidratación, principal complicación en el niño. La evolución suele ser favorable y remite en 10 a 15 días, la que puede acortarse considerablemente con la administración de Aciclovir.

Recurrencias.

Herpes nasolabial recurrente: aparece tras algún factor desencadenante.

Preferentemente se localiza en el borde externo del labio, los orificios nasales, la barbilla o las mejillas. Su inicio se manifiesta con algunos síntomas funcionales: dolor, prurito, sensación urente, que preceden a la aparición de una placa roja más o menos edematosa, sobre la cual se forman vesículas agrupadas en racimos (3 a 10, a veces más), sobre una base eritematosa, de contenido inicialmente claro que después se vuelve turbio. Estas vesículas pueden unirse para formar una flictena de contorno policíclico característico produciendo a continuación una ulceración que se cubre de costras negruzcas. En algunas ocasiones pueden encontrarse solo pústulas agrupadas. Estas lesiones remiten al cabo de 8 a 10 días, dejando una mácula eritematosa persistente



o incluso una cicatriz. Excepcionalmente se producen síntomas generales, aunque a veces aparecen neuralgias en el territorio del trigémino.

Herpes ocular: primera causa de ceguera de origen infeccioso en países desarrollados. En el 72% de los casos la afectación de la córnea se acompaña de una afectación cutánea o labial (autoinoculación). La infección herpética puede afectar el párpado (blefaritis), la conjuntiva (conjuntivitis), o la córnea (queratitis), pero también la úvea y la retina (uveítis y retinitis).

HERPES GENITAL

Primoinfección. Se observa en adolescentes y adultos jóvenes. El 60-80% de los casos se debe a VHS-2. El período de incubación es de 3 a 8 días (pero puede llegar a 20). La frecuencia de las formas sintomáticas varía del 20 al 60% según los estudios. La erupción a menudo está precedida por dolor, prurito, parestesias, quemazón, disuria, o flujo vaginal o uretral.

En la mujer, la forma más típica es la vulvovaginitis vesiculoulceroosa que causa muchas molestias. Se presenta como vesículas dolorosas agrupadas sobre un fondo eritematoso y que evolucionan a erosiones en 2 a 4 días. A menudo las vesículas son bilaterales y pueden formar ulceraciones que se extienden por toda la vulva, a veces con un contorno policíclico. Las ulceraciones pueden extenderse al perineo y a la raíz de los muslos, acompañándose de edema vulvar. En el 30-60% de los casos puede haber síntomas generales como fiebre, mialgias, compromiso del estado general, e incluso signos meníngeos. Aparecen adenopatías inguinales bilaterales dolorosas. Junto a las formas agudas, existen formas más discretas: una simple irritación, una fisura en un pliegue, una ulceración crónica, una cervicitis aislada.

En el hombre, los síntomas locales y generales son menos sintomáticos y consisten en erosiones balanoprepuciales con adenopatías o vesiculopústulas erosivas en la piel del pene.

Las lesiones genitales de la primoinfección remiten en 8 a 15 días, pasando por una fase costrosa en las zonas cutáneas.

Recurrencias. Las recurrencias causadas por VHS-1 son menos frecuentes que las causadas por VHS-2. Un tercio de los pacientes tienen recurrencias poco frecuentes (menos de 2 episodios por año). Un tercio presenta al menos 2 recurrencias anuales. El tercio restante presenta más de 10 recurrencias anuales. La recurrencia puede ser subclínica con excreción asintomática, tiene gran importancia epidemiológica pues el paciente no puede reconocer esta recidiva y puede contagiar a su pareja.



La recurrencia sintomática se manifiesta 24 horas antes mediante síntomas prodrómicos como hipoestesia o disestesia local con sensación de escozor en la zona de la erupción, ocasionalmente acompañados de síntomas generales moderados. Siempre se trata de un cuadro mucho menos sintomático que el de la primoinfección. La erupción típica es un racimo de vesiculopústulas en un fondo eritematoso que evoluciona hacia erosiones o ulceraciones de contorno policíclico con adenopatías dolorosas. La localización es constante en un mismo paciente: región genital externa o piel del perineo y la nalga. La duración de la recurrencia es de 8 a 10 días.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente es clínico. Cuando es necesario confirmar el diagnóstico existen pruebas diagnósticas para la detección de VHS.

Con síntomas y signos de infección:

Inmunofluorescencia directa: útil en lesiones precoces (vesículas, ulceraciones) y en pacientes inmunosuprimidos.

PCR: método altamente sensible, que permite detectar el virus en lesiones tardías y cuando existe excreción viral asintomática.

Cultivo con tipificación: método de referencia que permite efectuar un diagnóstico de certeza. Permite determinar el tipo de virus y su sensibilidad a los antivíricos.

TRATAMIENTO

Similar para infecciones por VHS 1 y 2.

Primoinfección: Aciclovir 200 mg cada 4 horas (5 veces al día), aciclovir 400 mg cada 8 horas por 7-10 días o valaciclovir 500 mg cada 12 horas, este tratamiento debe ser por 10 días. En niños debe administrarse aciclovir en jarabe de acuerdo al peso. El máximo beneficio se logra cuando se inicia tratamiento dentro de las primeras 72 horas.



Recurrencia: las mismas dosis descritas pero por 5 días y actualmente se recomienda además valaciclovir 2 gramos cada 12 horas por 1 vez. Debe usarse lo más precozmente posible, idealmente en la fase de pródromo.

Terapia supresiva crónica de herpes labial recurrente: indicada cuando las recurrencias son frecuentes, invalidantes para el paciente (lesiones desfigurantes y/o dolorosas) o cuando se asocian a complicaciones sistémicas importantes (eritema multiforme, eccema herpético, meningitis aséptica recurrente). Los esquemas terapéuticos probados son: Aciclovir 400 mg 2 veces/día o Valaciclovir 500 mg 1 vez/día por 6 a 18 meses.



HERPES ZOSTER

GENERALIDADES:

El herpes zoster es la expresión de la recidiva del virus varicela zoster (VVZ). Su aparición se favorece por el envejecimiento y la inmunosupresión. Su prevalencia se estima en un 20%. Puede aparecer a cualquier edad, predominando en mayores de 50 años (la incidencia aumenta con la edad).

ETIOPATOGENIA

La varicela corresponde a la primoinfección del VVZ, en cambio el herpes zoster es el resultado de la reactivación del VVZ latente en los ganglios sensitivos. Los lugares más frecuentes de reactivación son los ganglios torácicos y el ganglio trigémino.

Esta reactivación puede ser espontánea o relacionada a estrés físico o emocional. Un paciente seronegativo puede desarrollar una varicela al tomar contacto directo con el líquido de las vesículas (por ejemplo: abuelo a nieto)

CLÍNICA

El diagnóstico de la forma típica del herpes zoster es clínico. La fase prodrómica consiste en la aparición de dolor y sensación de quemazón de intensidad variable. Asocia una afectación cutánea y otra neurológica.

La fase de erupción, que aparece 2 a 4 días después de los síntomas prodrómicos, consiste en maculas eritematosas sobre las que aparecen, a las 24 horas, vesículas agrupadas en racimos, que a veces confluyen en ampollas policíclicas siguiendo un dermatomo. Estas vesículas se enturbian hacia el 5º día y forman costras marronáceas hacia el 7º día. Las costras caen hacia el 10º día, dejando cicatrices hipopigmentadas.

La principal característica de esta erupción es la topografía unilateral y su localización metamérica.



Evoluciona a lo largo de 2-4 semanas en brotes sucesivos, como la varicela. La erupción es dolorosa, con paroxismos, y se acompaña de parestesias y de trastornos objetivos de la sensibilidad.

Habitualmente hay adenopatías dolorosas. Normalmente no se afecta el estado general.

El herpes intercostal corresponde a la forma topográfica más frecuente (50%), seguida por la cervicobraquial (25%), facial (15%) y lumbosacral (10%).

En el herpes intercostal, la erupción se extiende en hemicinturón por uno o más metámeros adyacentes. No sobrepasa la línea media.

El herpes oftálmico afecta habitualmente a mayores de 50 años y representa el 7% del total de los herpes zoster.

El herpes diseminado se define por la presencia de más de 20 vesículas fuera del dermatoma afectado y de los dermatomas adyacentes. Corresponde a una forma rara de presentación en inmunocompetentes, siendo más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, quienes tienen un riesgo de desarrollarlo superior al 40%.

Los dolores asociados al herpes son la complicación más frecuente. La neuritis aguda es casi constante en el período agudo.

La neuralgia postherpética es el dolor que persisten más de 1 mes tras el episodio agudo, son de carácter continuo y/o paroxístico, a menudo intolerables, con afectación importante de la calidad de vida. Son más frecuentes en personas mayores y su incidencia aumenta con la edad: 50% de los casos a los 50 años y 70% de los casos en mayores de 70 años

(si no son tratados).

Además de la edad, otros factores de riesgo de desarrollar neuralgia postherpética son: dolores intensos en la fase aguda, gravedad de las lesiones en la fase aguda y herpes zoster oftálmico.



DIAGNÓSTICO

Habitualmente es clínico. Cuando es necesario confirmar el diagnóstico existen pruebas diagnósticas para la detección de VHZ

Inmunofluorescencia directa: útil en lesiones precoces donde hay vesículas y/o ulceraciones.

PCR: altamente sensible, que permite detectar el virus en lesiones tardías (costras) y cuando existe excreción viral asintomática.

TRATAMIENTO

El tratamiento antiviral del herpes zoster tiene como objetivo acelerar la curación de las lesiones y disminuir la severidad y duración de la neuritis aguda.

En pacientes inmunocompetentes con herpes no complicado el tratamiento de elección es Aciclovir 800 mg 5 veces/día o Valaciclovir 1 gramo 3 veces/día por 7 días.

El máximo beneficio de la terapia se alcanza cuando se inicia durante las primeras 72 horas de la fase eruptiva.

En pacientes inmunosuprimidos el tratamiento se realiza con Aciclovir endovenoso 10 mg/kg cada 8 horas por 7 a 10 días.

En caso de dolor leve el uso de AINES y paracetamol es útil, ya sea solos o combinados con opioides débiles (codeína o tramadol).

En casos de dolor moderado a severo, puede ser necesario el uso de analgésicos opioides potentes como la morfina. Para la prevención de la neuralgia postherpética, hay que iniciar el tratamiento antiviral de forma precoz (primeras 72 horas de la fase eruptiva).

No se recomienda el uso de corticoides sistémicos ya que no han demostrado disminuir el riesgo de neuralgia postherpética e incluso, podrían favorecer la sobreinfección bacteriana.

Respecto al tratamiento de la neuralgia postherpética, la amitriptilina en dosis de 75 mg/día ha demostrado su eficacia en el tratamiento del dolor permanente.

La carbamazepina es eficaz en el tratamiento de los dolores paroxísticos.

También podría utilizarse gabapentina en dosis crecientes hasta alcanzar una dosis de 900 a 1200 mg/día y pregabalina.

La utilización tópica de capsaicina, que elimina de forma local la sustancia P (neuropéptido que interviene en la transmisión del dolor), parece disminuir de manera significativa el dolor.

VERRUGAS

GENERALIDADES:

Las verrugas son infecciones frecuentes que afectan del 7 al 10% de la población. Son habituales especialmente en los niños con un peak de incidencia entre los 9 y 15 años. Son producidas por el virus papiloma humano (VPH), el cual se caracteriza por su tropismo por los queratinocitos de los epitelios escamosos, queratinizados o no queratinizados.

ETIOPATOGENIA

La transmisión es por contacto directo. Los microtraumatismos y el hecho de frecuentar piscinas, gimnasios y baños públicos la favorecen. El período de incubación promedio de 3 meses.

CLÍNICA

Existen diferentes formas clínicas, cada una de las cuales se asocia con preferencia a determinados tipos de VPH.

Verrugas vulgares: asociadas a VPH tipo 2 y 4. Son muy frecuentes, sobretodo en los niños. Se caracterizan por ser pápulas queratósicas, únicas o múltiples, de límites netos, con superficie grisácea rugosa, de tamaño variable. Pueden confluir y formar lesiones más grandes. Se localizan especialmente en el dorso y dedos de las manos. Es posible que se produzca un fenómeno de Koebner, con aparición de verrugas en las zonas de traumatismos. Las localizaciones periungueales y subungueales presentan a menudo fisuración y dolor, pudiendo ocasionar una dismorfia de la uña.



Verrugas planas: asociadas a VPH 3, 10 y 28. Son pequeñas pápulas de superficie lisa, a penas prominentes, de 3-4 mm de diámetro, de color rosa pálido. Se localizan sobretodo en la cara, los antebrazos y dorso de manos.

Verrugas plantares: pueden producir 2 cuadros clínicos distintos: verrugas plantares profundas y verrugas plantares en mosaico. Las verrugas plantares profundas son tumores, endofíticos y dolorosos, que se localizan en los puntos de apoyo. Se presentan como una hiperqueratosis localizada sin relieve, con interrupción de los dermatoglifos y presencia de puntuaciones negruzcas hemorrágicas en su superficie (vasos trombosados). Se asocian a VPH 1. Las verrugas plantares en mosaico son verrugas más superficiales, más extensas, ligeramente en relieve e indoloras, que, en general, no se localizan en los puntos de apoyo. Están asociadas a VPH 2.



Papilomas verrugosos: son verrugas filiformes y digitiformes localizadas en la cara y el cuello, que pueden diseminarse por el afeitado.



TRATAMIENTO

Alrededor de 2/3 de las verrugas remiten espontáneamente en 1-2 años.

Sin embargo deben siempre ser tratadas, porque pueden diseminarse o contagiar a otras personas.

No existe 1 solo tratamiento eficaz y seguro, hay varias maneras pero todas implican una destrucción física de ellas, todas tiene una eficacia similar.

Crioterapia con nitrógeno líquido, ácido tricloroacético 80-90% (tratamiento de elección de condilomas acuminados en embarazadas), ácido salicílico más ácido láctico.

Electrocoagulación, extirpación quirúrgica. Condilomas se prefiere aplicación de podofilino 27% 1 vez/semana, recordar descartar otras ETS.

MOLUSCO CONTAGIOSO

GENERALIDADES

El molusco contagioso es una infección viral epidérmica autolimitada. Afecta principalmente a niños y adultos sexualmente activos (más hombres que mujeres). Se transmite fundamentalmente a través de contacto directo piel con piel y ocasionalmente por objetos contaminados. Tienen un período de incubación de unas 6 semanas.

ETIOPATOGENIA

Esta patología se produce por el virus del molusco contagioso, un virus de la familia poxvirus. En muchos adultos sanos, existe un estado de portador subclínico del virus del molusco contagioso. En personas inmunocompetentes los moluscos contagiosos generalmente son transitorios y finalmente se resuelven sin tratamiento, aunque pueden cronificarse y expandirse en áreas y número de lesiones. En individuos inmunocomprometidos estas lesiones suelen volverse extensas, persistentes y refractarias al tratamiento.

CLÍNICA

Las lesiones se caracterizan por ser pápulas redondeadas de 1-2 mm, de color piel o blanco perladas, característicamente con una umbilicación central.

Puede presentarse una lesión única aislada, múltiples lesiones separadas y dispersas, o placas en mosaico confluentes.

La compresión de sus paredes laterales da salida a un material blanquecino compacto característico denominado "cuerpo del molusco".



En los niños los moluscos habitualmente aparecen en sitios de piel expuesta. En los pacientes de este grupo etáreo las lesiones ubicadas en axilas y área genital ocurren normalmente a través de la autoinoculación.

En adultos sexualmente activos, el virus es transmitido durante la actividad sexual, razón por la que las lesiones aparecen habitualmente en ingles, genitales, muslos y abdomen inferior.

En pacientes con VIH o receptores de órganos de transplante, las lesiones ocurren principalmente en el rostro, propagándose por el rasurado. En estos pacientes los moluscos pueden ser grandes y múltiples, y habitualmente no se resuelven espontáneamente. La presencia de múltiples moluscos contagiosos faciales sugiere una infección por VIH.



En el huésped normal, los moluscos habitualmente persisten hasta 6 meses y después sufren una regresión espontánea. En los pacientes con VIH sin tratamiento antirretroviral eficaz, los moluscos persisten y proliferan incluso después de una terapia local agresiva.



Diagnósticos diferenciales

Múltiples moluscos pequeños: verrugas planas, condilomas acuminados, siringoma, hiperplasia sebácea.

Molusco solitario grande: queratoacantoma, carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular, quiste de inclusión epidérmico.

Múltiples moluscos faciales en individuos con VIH: infección micótica invasora diseminada (criptococosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, penicilinosis).

El diagnóstico es clínico.

TRATAMIENTO

Las alternativas de tratamiento son:

Terapia tópica manejada por el paciente: imiquimod en crema al 5% aplicada al acostarse 3-5 veces por semana durante 1-3 meses.

Terapia tópica aplicada por médico: cantaridina 0.7% aplicar sobre molusco. (aplicar con parte proximal de cotonito de madera)



Curetaje: los moluscos pequeños pueden extirparse con una cureta pequeña con poco malestar o dolor.

Criocirugía: el congelamiento de las lesiones durante 10-15 segundos es eficaz y mínimamente doloroso.

Electrodesección: en los moluscos refractarios a la criocirugía, especialmente en individuos infectados con VIH y en lesiones múltiples o grandes, los tratamientos de elección son la electrodesección y la cirugía con láser. Las lesiones grandes habitualmente requieren anestesia con lidocaína.

DERMATOSIS ASOCIADAS A PARASITOS Y ARTRÓPODOS

SARNA

GENERALIDADES

Infestación parasitaria de la piel, altamente contagiosa. Es producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*. Su reservorio es sólo humano.

El contagio puede ser directo, por contacto piel a piel de forma prolongada (al menos 10 minutos) 95%, o indirecto, a través de ropa. El síntoma cardinal es el prurito, de predominio nocturno.

En la piel pueden encontrarse lesiones producidas directamente por el ácaro y otras producidas por hipersensibilidad.

CLÍNICA

Vesícula perlada: vesícula de 0.5 a 1 mm, donde la hembra se introduce en la epidermis.

Surco acarino: lesión lineal de varios milímetros, que corresponde al túnel que realiza la hembra fecundada.

Nódulo escabiótico: nódulos color piel. Se localizan en escroto, pene, labios mayores, pliegue glúteo y pliegue interglúteo.

Asociadas secundarias: micropápulas y escoraciones.

En los adultos afecta pliegues (axilares, glúteos, submamarios e interdigitales), genitales, extremidades y abdomen.

En lactantes, el compromiso puede ser generalizado y se pueden observar lesiones en cuero cabelludo. La distribución de las lesiones es simétrica.

Puede haber complicaciones, como piodermias (lo cual puede complicarse con nefritis), dermatitis, prurito persistente post escabiótico, prúriga y formación de nódulos y granulomas.



La sarna noruega es una forma clínica generalizada, poco frecuente, altamente contagiosa, que se presenta en inmunosuprimidos. Se caracteriza por escamas y costras grisáceas, gruesas y adherentes, principalmente en zonas palmar y plantar. Hay engrosamiento ungueal y el prurito es escaso. La sarna mitis se observa en personas aseadas, con lesiones escasas.

La sarna incógnita se ve en pacientes tratados con corticoides tópicos y sistémicos en forma prolongada, con una clínica poco común y lesiones en zonas atípicas.

Diagnóstico diferencial de sarna: dermatitis atópica, dermatitis de contacto, prurigo, piodermias, foliculitis.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico es clínico. Aunque se recomienda si es posible realizar acarotest.

Diagnóstico parasitológico: acarotest (heces, ácaros o huevos) Este examen tiene un rendimiento de un 60% y es operador dependiente.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es eliminar la infestación, matando ácaros y huevos.

Es fundamental el tratamiento de los contactos, todos los que viven bajo el mismo techo.

El tratamiento debe partir por lavar con agua caliente, secar al sol y planchar ropas, sábanas y toallas. Se recomienda dejar peluches, alfombras y otros objetos no lavables en bolsas plásticas cerradas por una semana.

El tratamiento estándar es permetrina, un piretroide sintético poco tóxico para humanos, que causa parálisis en insectos y artrópodos.

Se debe formular permetrina 5% en loción corporal 250 gramos por persona aproximado (adulto).

Se realiza el esquema 3 -4-3, que consiste en aplicar permetrina tres noches seguidas o tres días seguidos, descansar cuatro y repetir otras tres.

Se aplica de cuello hacia abajo en todo el cuerpo, se mantiene por 8 horas y luego se lava. En menores de dos años y en inmunosuprimidos se recomienda aplicar también en cuero cabelludo.

Se puede utilizar en niños desde los 30 días de edad.

PEDICULOSIS

GENERALIDADES

Ocasionada por 3 especies distintas:

Pediculus humanus variedad *capitis* (piojo de la cabeza)

Pediculus humanus variedad *corporis* (piojo del cuerpo)

Phthirus pubis (piojo de la región genital o ladilla).

Corresponde a un insecto hematófago estricto, presente sólo en seres humanos.

Prevalencia en Chile: población general 15%. Escolares: 30%. Más frecuente en mujeres.

Ciclo vital: piojo hembra vive 1 mes, colocando 3-4 liendres/día, de cada liendre en 7 días sale 1 ninfa, que en 7 días llega a adulto.

***Pediculus humanus* variedad *capitis*:** es la más frecuente de todas las enfermedades transmisibles de la infancia. Afecta principalmente a niños entre 3 y 12 años con mayor frecuencia sexo femenino.

Estos insectos no poseen alas por lo que no pueden volar. Se transmiten por contacto directo de humano a humano. También puede transmitirse por medio de fomites como peinetas, pinches, cepillos, sombreros, gorros.

***Pediculus humanus* variedad *corporis*:** vive y deposita sus huevos en las costuras y pliegues de la ropa, descrito en sujetos con una extrema falta de higiene. En algunas poblaciones son vectores de *Bartonella quintana* y *Rickettsia prowazekii* agente del tifus exantemático epidémico.

***Phthirus pubis*:** se transmite por contacto sexual. La transmisión por fomites es poco frecuente. Se le considera una ITS y se estudia como tal.

CLÍNICA

***Pediculosis capitis*:** Generalmente prurito en la región retroauricular, occipital y luego se extiende a toda la cabeza. Puede observarse lesiones secundarias a rascado, piodermia, piojos o más frecuentemente liendres (aquellas alejadas más de 2 cm de la base del pelo son elementos residuales).



Pediculosis corporis: El prurito es intenso y de predominio nocturno. En el tronco pueden aparecer máculas eritematosas y excoriaciones que se impetiginizan, y una hiperpigmentación postinflamatoria.

Pediculosis pubis: En adultos, es frecuente el prurito y parasitación de de la zona pubiana, genital, perianal y otras áreas afectadas. En niños puede observarse en la cabeza y también en cejas y pestañas.

TRATAMIENTO

Pediculosis capitis: Permetrina 1% , en loción capilar o crema. Tratamiento tópico más seguro y eficaz, se puede utilizar desde los 30 días de vida, se debe utilizar con precaución en embarazadas (categoría B) y madres en lactancia.

Debe incluir también a los contactos y grupo familiar para evitar reinfestación (todos los que viven bajo el mismo techo).

Se aplica la loción directamente en cuero cabelludo seco, dejando actuar al menos 6 horas. La actividad pediculicida dura de 10 a 14 días, lo que permitiría emplear una dosis única, sin embargo, la experiencia muestra mejores resultados luego de aplicar una segunda dosis, por lo que se recomienda repetirla después de 7 días del tratamiento inicial.

Posteriormente para desprender las liendres de los pelos se utiliza enjuagues con ácido acético 10% (se prepara 1 cuchara de vinagre por 1 litro de agua). A continuación se aconseja pasar un peine de dientes finos idealmente metálico y acanalado.

Pediculosis corporis: el tratamiento está dirigido a la ropa, idealmente eliminándola. Si no fuera posible, debe lavarse con agua caliente (60º c). Planchar y usar insecticidas en polvo. El tratamiento tópico consiste en la aplicación de permetrina 1%.

Pediculosis pubis: se usan los mismos esquemas que la pediculosis capitis. Los contactos sexuales deben tratarse junto con el caso índice, evitar el contacto sexual hasta la mejoría clínica y descartar la presencia de otras ITS. En el caso de los niños con infestación de cejas y pestañas, solo debe aplicarse vaselina líquida y desparasitación mecánica, además de identificar y tratar el contacto de su infestación.

LOXOCELISMO

GENERALIDADES

Cuadro causado por el veneno inoculado durante la mordedura de las arañas del género *Loxosceles laeta*, conocida como “araña de los rincones”. Estas arañas se caracterizan por ser de color café, con un cefalotórax de 1 cm, 4 pares de patas no muy largas (no son “atigradas”), mide 3 a 4 cm en total. Tienen 3 pares de ojos, lo que sirve para su reconocimiento. Es una araña de hábitat preferentemente domiciliario: rincones altos y sombríos, detrás de los cuadros y guardarropas. La mordedura de la araña es sólo en defensa propia y generalmente ocurre al comprimirla contra la piel durante la noche cuando la persona duerme o al vestirse con ropa colgada. La mordedura es frecuente en cara y extremidades.

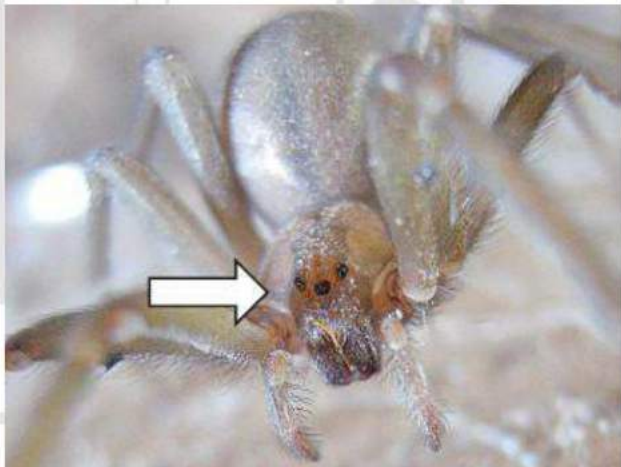
ETIOPATOGENIA

El veneno del arácnido es termolábil, con propiedad necrotizante, hemolítica, vasculítica y coagulante (esfingomielinasa D). La gravedad del cuadro depende la cantidad de veneno inoculado y de la susceptibilidad del paciente. El loxocelismo es más frecuente en mujeres y niños, en época de verano y en zonas urbanas. Casi el 90% de los casos ocurre de manera intradomiciliaria. La mitad de los pacientes mordidos tendrá manifestaciones clínicas.

CLÍNICA

La mordedura se caracteriza por dolor urente (tipo quemadura de cigarrillo), con dolor en aumento luego de algunas horas. El diagnóstico es clínico, apoyado en la epidemiología y la visualización de la araña o sus restos.

El cuadro presenta 2 formas clínicas: la cutánea (90%) y la cutaneovisceral (10%). La cutánea habitualmente es necrótica (85%) y ocasionalmente edematosa (5%).



Loxocelismo cutáneo necrótico (85%): de intensidad variable (leve a severo). La placa livedoide se constituye en las primeras 24-48 horas. Esta consiste en una placa de extensión y profundidad variables, va evolucionando gradualmente en las horas siguientes a la mordedura, de contornos irregulares, pudiendo presentar en su superficie vesículas, flictenas y bulas serosas o serohemorrágicas. Característicamente en las horas posteriores a la mordedura presenta un centro azul (necrosis), un halo blanco (isquemia) y un anillo externo rojo (eritema). Sin adenopatías. En 10 a 15 días evoluciona a costra o escara, la que se desprende en 3-6 semanas, dejando una cicatriz o úlcera. Se puede remover quirúrgicamente si no cae en forma espontánea y si deja úlcera se puede aplicar un injerto de piel.



Loxocelismo cutáneo edematoso (5%): gran edema deformante en la zona de la mordedura, de consistencia gomosa, y más frecuente en la cara.

Loxocelismo cutaneovisceral (10%): cuadro grave, de alta letalidad, más frecuente en niños y mujeres. La lesión cutánea puede estar ausente o presente (generalmente pequeña), no habiendo relación entre el tamaño de la lesión necrótica y el pronóstico del paciente. Puede existir un rash morbiliforme. El cuadro comienza a las 12-48 hrs (siempre antes de las 72 hrs) y los síntomas están dados por hemólisis masiva: fiebre alta y sostenida, compromiso del estado general, anemia violenta y progresiva, ictericia, hematuria, hemoglobinuria. Estos hechos pueden conducir a insuficiencia renal, crisis hipertensivas y arritmias.



Los exámenes de laboratorio muestran: anemia hemolítica, leucocitosis, trombocitopenia, TP y TTPK aumentados, hiperbilirrubinemia, pruebas hepáticas elevadas, hematuria, hemoglobinuria.

TRATAMIENTO:

Hospitalizar a niños, pacientes con sospecha de loxocelismo cutaneovisceral y pacientes con placa livedoide complicada.

Tratamiento general: reposo, hielo sobre la zona afectada y elevación si es en una extremidad. Estas medidas minimizan la inflamación, actividad enzimática y diseminación del veneno. Es muy importante controlar cualquier tipo de loxocelismo durante las primeras 72 horas y estar atentos a la aparición de síntomas y signos sugerentes del cuadro visceral (hemograma, pruebas hepáticas, examen de orina).

Los antihistamínicos pueden ser útiles para controlar el prurito. Analgésicos para alivio del dolor.

La eficacia de los corticoides es controvertida, sin embargo, se usan en dosis de 1 mg/Kg/día por 10-14 días.

En casos de compromiso sistémico se debe utilizar hidrocortisona 200-400 mg EV y medidas de soporte. Se debe mantener los corticoides EV por 48 horas o hasta la mejoría clínica (corrección de hematuria y hemoglobinuria). Posteriormente usar corticoides oral (1 mg/kg /día) por 10-14 días . De ser necesario, considerar transfusiones o diálisis.

El uso de antibióticos profilácticos es discutible y estaría indicado en caso de lesiones ulcerativas.

El uso de suero anti loxocelismo tiene poca evidencia, su utilidad es controvertida, tendría utilidad solo en las primeras 4 horas post mordedura, su acceso es limitado y en la práctica se utiliza muy poco.

La cirugía reparadora está indicada después de la estabilización de la escara (6 a 10 semanas). Nunca en la etapa aguda o sub aguda.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

GENERALIDADES

Con el nombre de enfermedades de transmisión sexual (ETS) se conoce un grupo de enfermedades infectocontagiosas que utilizan la relación sexual como la vía principal de contagio.

La denominación actual es de infecciones de transmisión sexual (ITS) para enfatizar que los individuos que las portan pueden transmitirlas independientemente de tener o no síntomas.

Clásicamente, las ETS eran sífilis, gonorrea, chancro blando, linfogranuloma venéreo, uretritis no gonocócicas y granuloma inguinal. La OMS con el tiempo ha agregado numerosas otras enfermedades en las cuales se reconoce la relación sexual como vía importante de transmisión. Como las que se enumera a continuación:

Bacterias: *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Haemophilus ducreyi*, *Calymmatobacterium granulomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Streptococcus* grupo B, *Shigella* spp, *Campylobacter* spp.

Virus: Herpes simple 1 y 2, Cytomegalovirus, Virus papiloma humano, Poxvirus del molusco contagioso, Virus de la inmunodeficiencia humana, Virus hepatitis B y C.

Protozoos: *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*.

Hongos: *Candida albicans*, *Trichosporon beigeli*.

Ectoparásitos: *Phtirus pubis*, *Sarcoptes scabiei*.

Se caracterizan porque no sobreviven en el medio ambiente, el reservorio es exclusivamente humano, es decir, no son zoonosis, no utilizan vectores y en general no dejan inmunidad definitiva, lo que nos indica que un paciente puede contraer la misma ETS, una vez tratado, tantas veces como se exponga al contagio.

Su mecanismo de transmisión más frecuente es el contacto sexual, incluyendo contacto intergenital o genital con otras zonas (oral, anal). Otras vías menos frecuentes son: inoculación de sangre o derivados de la sangre contaminados. Transmisión vertical.

SÍFILIS

Transmitida por el *treponema pallidum*. Se divide en dos períodos respecto del tiempo de la infección: precoz (menos de 1 año) y tardío (más de 1 año). Esta división tiene importancia epidemiológica y clínica ya que las formas clínicas precoces son contagiosas y las formas tardías en general no lo son. El tratamiento también difiere en ambos casos. El *Treponema pallidum* es difícil de cultivar y puede observarse en microscopía de campo oscuro. En Chile es una enfermedad de notificación obligatoria universal de frecuencia diaria y se caracteriza por una gran variedad de manifestaciones clínicas, las que se manifiestan según la etapa en que se encuentre la enfermedad.

La evolución natural de la enfermedad tiene un curso variable, sin tratamiento un tercio de los infectados evolucionan espontáneamente hacia la recuperación total, un tercio permanece en etapas latentes de la enfermedad que se evidencia sólo con test serológicos reactivos. El otro tercio puede evolucionar hacia la etapa destructiva (Sífilis Terciaria).

El diagnóstico de Sífilis es el resultado de la correlación entre la clínica, el exámenes físico, exámenes de laboratorio y los antecedentes epidemiológicos de cada paciente.

SÍFILIS PRECOZ: primaria, secundaria, latente precoz

SÍFILIS TARDÍA: latente tardía, terciaria, neurosífilis

SÍFILIS CONGÉNITA: precoz, latente, tardía

SÍFILIS PRIMARIA: El *T. pallidum* ingresa a la piel a través de una mínima erosión habitualmente en los genitales, durante la relación sexual. Desde ese momento y hasta la aparición de los primeros síntomas se habla de la incubación de la enfermedad que dura entre 3 y 4 semanas, aunque puede durar hasta 90 días. En el punto de ingreso del *T. pallidum* se desarrolla una erosión o una úlcera indurada e indolora de tamaño entre pocos milímetros hasta unos 2 cm, que se acompaña de adenopatía regional habitualmente no dolorosa. Es lo que define al período primario, es decir el chancro y la adenopatía (complejo primario). Puede ser único (lo más frecuente) o múltiple. En el hombre se ubica preferentemente en el surco balano-prepucial y a veces en el glande. En la mujer, el sitio predilecto es la vulva (labios y horquilla), a veces ocurre en el cuello del útero (donde suele pasar inadvertido). En ambos sexos el chancro puede ubicarse en los márgenes del ano (en el caso de relaciones anales), en ocasiones se ubica en la boca, lengua, dedos de manos, etc.

Cura en forma espontánea entre 4 a 6 semanas. Esta falsa mejoría de la enfermedad determina que el paciente no acuda en busca de ayuda médica. Desde la aparición del chancro y hasta la aparición de los síntomas del período secundario pueden pasar pocas semanas. En otros casos aparecen las manifestaciones del secundarismo mientras aún existe el chancro o bien se aprecia una pequeña cicatriz donde éste se manifestó.



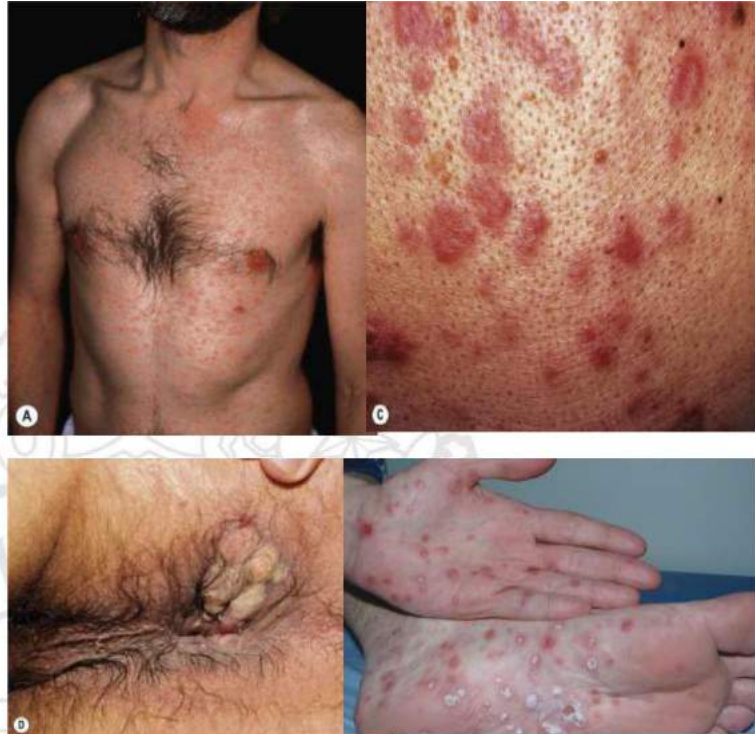
CHANCRO



CHANCRO

Período tiempo promedio	1- 90 días	Hasta 1 año			Más de 1 año	
	21 días	Sífilis Primaria	Sífilis Secundaria	Sífilis Latente Precoz	Sífilis Latente Tardía	Sífilis Terciaria
Etapas	Incubación					
Transmisibilidad sexual	NO	SI	SI	SI	NO	NO
Riesgo de Neurosífilis	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Riesgo de transmisión vertical	No se dispone de evidencia que descarte o confirme riesgo	SI	SI	SI	SI	No se dispone de evidencia que descarte o confirme riesgo

SÍFILIS SECUNDARIA: El período secundario consiste en la aparición de numerosos y diversos signos clínicos en la piel precedidos de un cuadro general poco notorio semejante a un estado gripal. Las manifestaciones cutáneas se denominan sífilides y se suceden en brotes que duran alrededor de tres semanas y que desaparecen espontáneamente. La primera manifestación cutánea corresponde en general a una roséola, no siempre notoria. El resto de las sífilides son muy variadas, semejando muchos otros cuadros dermatológicos por lo que es



necesario pensar en este cuadro clínico si queremos acertar con el diagnóstico. Entre las sífilides cutáneas tenemos formas papulosas, escamosas, maculosas, psoriasiformes, pustulosas, etc. Se acompañan de adenopatías generalizadas indoloras. Todas estas sífilides son asintomáticas.

En mucosas aparecen condilomas planos, boqueras y placas mucosas que asemejan leucoplasias, llamados parches mucosos.

En los anexos se puede apreciar alopecia difusa y caída de la cola de las cejas.

Si el paciente no recibe terapia en esta fase clínica, sus manifestaciones clínicas desaparecerán gradualmente

El período de un año es simplemente una convención y no siempre refleja el período exacto en que la enfermedad se encuentra.



SÍFILIS LATENTE PRECOZ: período en que un paciente esté asintomático durante el primer año de evolución desde el comienzo de la infección no tratada. Aunque no hay manifestaciones clínicas, la serología treponémica y no treponémica es positiva.

SÍFILIS LATENTE TARDÍA: período en que un paciente está asintomático durante el tiempo que va desde que se cumple el año estipulado para la latencia precoz hasta la aparición de las manifestaciones clínicas de la sífilis terciaria. Esta etapa puede durar entre 3 y 30 años. Durante este período, las recaídas de lesiones secundarias son infrecuentes.

SIFILIS TERCIARIA: El último período clínico de la enfermedad es la sífilis terciaria. Es una etapa destructiva no transmisible con pocos treponemas en que el daño es de tipo inmunológico. Las lesiones clínicas se ubican en varios órganos.

NEUROSÍFILIS: La afectación del SNC en la sífilis es muy importante. Existen formas que acompañan las etapas precoces de la sífilis como la neurosífilis asintomática, meningitis sífilítica y sífilis meningovascular.

DIAGNÓSTICO:

Exámenes no treponémicos: Hay dos tipos: VDRL y RPR.

VDRL es un examen cuantitativo de anticuerpos séricos contra antígenos no específicos del *T. Pallidum* y es importante para determinar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Se espera una positividad cuando el chancro tiene más de 10 días de evolución y en la sífilis secundaria y terciaria. Pueden ocurrir falsos positivos en títulos bajos, por errores técnicos u otras condiciones médicas, como virosis, embarazo, mesenquimopatías, otras patología autoinmunes y neoplasias. Luego de un tratamiento eficaz, se espera una disminución progresiva de los títulos de VDRL.

El RPR utiliza un antígeno que es una modificación leve del VDRL, la técnica es diferente, también es cuantificable pero sus títulos no corresponden exactamente a los del VDRL.

Exámenes treponémicos: detectan antígenos específicos del *Treponema*, los principales son el FTA-ABS y el MHA-TP. Ambos son confirmatorios y cualitativos, es decir, se interpretan como positivo o negativo, se positivizan una vez en la vida y permanecen siempre positivos.

Otros exámenes: ultramicroscopía de campo oscuro, actualmente ya no se hace. Inmunofluorescencia directa, sensible y específica, menor costo.

Sensibilidad (%)					
Fase de la infección					
Prueba	^{aa} 1	^{aa} 2	Latente precoz	Latente Tardía	Especificidad (%)
FTA-ABS	98(93-100)	100	100	96	99
MHA-TP	82(69-90)	100	100	94	99
RPR	86(81-100)	100	80(53-100)	73(36-96)	98
VDRL	80(74-87)	100	80(71-100)	71(37-94)	98

TRATAMIENTO:

SÍFILIS PRECOZ: Penicilina benzatina 2,4 millones IM semanal por 2 semanas.

En caso de alergia: Tetraciclina 500mg oral c/6 hrs por 15 días o Doxiciclina 100 mg oral c/12 hrs 15 días.

SÍFILIS TARDÍA: Penicilina benzatina 2,4 millones IM semanal p o r 3 semanas.

En caso de alergia: Tetraciclina 500mg oral c/6 hrs. 30 días o Doxiciclina 100mg oral c/12 hrs. 30 días.

NEUROSÍFILIS: Penicilina sódica 3 – 4 millones IV c/4 hrs 14 días. En caso de alergia Tetraciclina 500mg oral c/6 hrs por 30 días o Doxiciclina 100 mg oral c/12 hrs por 30 días.

SÍFILIS CONGÉNITA:

Una mujer portadora de sífilis puede embarazarse, así como una mujer embarazada puede contraer la enfermedad. En ambos casos el feto se infectará y se producirá una sífilis congénita. El daño será mayor si la madre contrae la infección después del cuarto mes de embarazo. Una alta proporción de embarazos no llegará a término produciéndose un aborto. Se clasifica en tres etapas: precoz , tardía y latente. Tasa en aumento en Chile. Riesgo

teórico de infección fetal en etapas primaria y secundaria: 90-100%. Riesgo de infección 80% en latente precoz y 50% en latente tardía.

En 50% se produce aborto, muerte fetal in útero, parto prematuro y muerte neonatal. En el otro 50% se manifiesta como sífilis congénita, del cual el 60% nace asintomático y manifiesta la enfermedad en las primeras semanas o meses de vida. El otro 40% muestra RCIU, neurosífilis, lesiones óseas, visceromegalia y lesiones en piel. 1-3% quedan secueledos. No es malformativa. El tratamiento antes de las 20 semanas previene la transmisión al feto.

Criterios sífilis congénita:

Caso confirmado: identificación de espiroquetas en placenta, cordón umbilical o autopsia.

Caso presuntivo: Hijo de madre con sífilis no tratada o inadecuadamente tratada al momento del parto, independiente de los síntomas.

Tratamiento adecuado: Penicilina 2.4 millones UI a la semana por 2 semanas, 1 mes pre parto, con seguimiento serológico que muestre descenso, no aumentar VDRL en 2 diluciones en el parto con respecto a títulos previos.

Serología positiva y evidencia de sífilis congénita al examen / Rx de huesos largos alterada / VDRL (+) en LCR / aumento de células y proteínas en LCR sin otra causa / IgM FTA-Abs (+)

Los casos confirmados y presuntivos se tratan con penicilina sódica 100.000 UI/kg/día ev, por 10-14 días.

Seguimiento: control con VDRL cada dos meses hasta el año de vida.

GONORREA

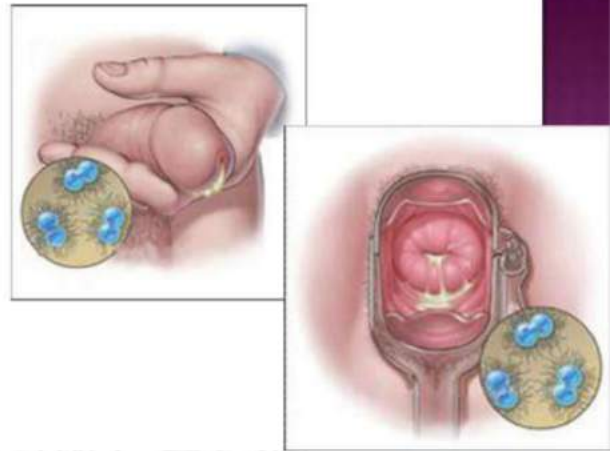
GENERALIDADES

Infección del tracto genitourinario, producido por la *Neisseria Gonorrhoeae*.
Diplococo gram (-)

Incubación: 3 a 5 días, con un rango de 1 a 20 días.

Contagio: contacto sexual, canal del parto.

Localización: epitelios cilíndricos, uretra, endocervix, recto y faringe. La gonorrea es la causa más importante de descarga uretral en el hombre y una de las principales causas de enfermedades en el aparato reproductor de la mujer, con alto riesgo de infertilidad. Además se ha demostrado que facilita la transmisión de VIH.



CLÍNICA:

En hombres: Lo más frecuente es la descarga uretral purulenta abundante, con disuria y aumento de la frecuencia miccional (uretritis gonocócica). La descarga uretral puede o no ser purulenta. En los pacientes no tratados, la infección puede ascender por la vía espermática y provocar una inflamación aguda o crónica de próstata, epidídimo y testículos.



En mujeres: La infección es asintomática en la mayoría de los casos. Las pacientes pueden presentar prurito vaginal, disuria y descarga vaginal que al examen se ve proveniente del cuello uterino (cervicitis gonocócica). Puede causar complicaciones como procesos inflamatorios pelvianos (PIP) incluyendo endometritis y pelviperitonitis.

Diagnóstico diferencial: Sd descarga uretral: otras ITS como uretritis no gonocócicas. Otras menos frecuentes: linfogranuloma venéreo, herpes genital, sífilis, micobacterias, bacterias típicas, etc. También causas postraumáticas 2-20% pacientes con cateterización intermitente con instrumentación.

DIAGNÓSTICO

En el hombre se realiza con un frotis de secreción y una tinción de Gram. Si se observan más de 4 leucocitos polimorfonucleares por campo al lente de inmersión, se presume un diagnóstico de uretritis. Si luego se observan diplococos gramnegativos en el interior de estos leucocitos, se confirma el diagnóstico de uretritis gonocócica. Si se observan dichos diplococos solo en la localización extracelular, se puede sospechar una gonorrea hacienda necesario su confirmación mediante un cultivo en medios especiales (Thayer-Martin). En las mujeres el rendimiento del frotis y la tinción de Gram es bajo por la presencia de abundante microbiota en sus genitales, por lo cual debe realizarse en ellas un cultivo en medios especiales.

TRATAMIENTO:

Medicamento	Dosis	Vía	
Ceftriaxona	250 mg.	Intramuscular	Dosis única
Cefixima	400 mg	oral	Dosis única
Cefpodoximo*	400 mg	oral	Dosis única
Azitromicina	2 g.	oral	Dosis única

URETRITIS NO GONOCÓCICA

GENERALIDADES

La uretritis no gonocócica (UNG) es una síndrome clínico causado por diversos agentes patógenos, siendo la principal etiología la *Chlamydia trachomatis*, seguido por el *Ureaplasma urealyticum* y otros agentes como el *Mycoplasma genitalium* se presentan con menor frecuencia.

CLÍNICA

La uretritis ocurre solo en el hombre, en la mujer, la infección genital por *Chlamydia* se manifiesta como una cervicitis. Su período de incubación es de 2 a 3 semanas.

Hombres: 20-50% asintomática. Generalmente los síntomas aparecen 1 mes post infección, con disuria y descarga uretral más escasa, mucosa y de aspecto claro, en algunos casos sólo se presenta disuria, sin alteración en la frecuencia miccional.

Mujeres: la mayoría son asintomáticos (75%). Cervicitis: puede ser asintomática en un 50% de los casos, o presentar secreción vaginal, sangrado intermenstrual o postcoital. Al examen se observa descarga mucosa o mucopurulenta cervical, friabilidad del cérvix o edema. PIP: sin tratamiento, aproximadamente 30% de las mujeres infectadas desarrollarán PIP, el cual suele ser más leve menos sintomático que el secundario a n. gonorrhoeae, pero con mayores secuelas a largo plazo .

DIAGNÓSTICO

Aunque en muchos casos puede existir etiología múltiple, se recomienda sólo hacer estudio dirigido a detectar *Chlamydia trachomatis*.

Tinción de gram: Ausencia de diplococos gram negativos y con más de 5 PMN/ campo.

Cultivo de secreción negativo para *Neisseria gonorrhoeae*.

Estudios de diagnóstico etiológicos para *Chlamydias* y *Micoplasmas* cuando sea posible: inmunofluorescencia directa para *Chlamydia* o PCR. En uretritis persistente, búsqueda de *Tricomonas* y otros agentes.

TRATAMIENTO

Azitromicina 1 gramo oral en dosis única, doxiciclina 200 mg /día por 7 días o tetraciclina 2 gramos/día por 7 días. Un porcentaje bajo de casos bien tratados pueden evolucionar hacia cuadros crónicos persistentes o recurrentes.

DERMATITIS

DERMATITIS DE CONTACTO

GENERALIDADES

Una dermatitis es una inflamación de la epidermis y la dermis por múltiples causas. Puede ocurrir en cualquier zona de la piel.

Sus caracteres clínicos son principalmente el prurito como síntoma central y la clínica corresponde a áreas de eritema, edema y vesiculación en fases iniciales y luego costras, descamación y liquenificación en las fases más crónicas.

Según su evolución las dermatitis pueden ser agudas o crónicas.

Según su mecanismo las dermatitis pueden ser irritativas o alérgicas.

DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVA:

El mecanismo de la inflamación es no inmunológico (efecto tóxico directo), con disrupción de la barrera epidérmica e inflamación secundaria. Las lesiones cutáneas están limitadas al área de contacto, la respuesta cutánea es proporcional al contactante. Corresponde al 80% de las dermatitis de contacto. Entendiéndolo de otro modo, si muchas personas se exponen a una sustancia irritante, a todas se les inflamará la piel.



DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA:

El mecanismo de la inflamación es inmunológico, (hipersensibilidad retardada tipo IV), se estudia con test de parche, las lesiones cutáneas no están limitadas al área de contacto. La respuesta cutánea es de tipo “todo o nada”, ocurre independiente de la dosis de exposición al alérgeno.



**Test de parche****TRATAMIENTO:**

Tratamiento precoz y educación: evitar sustancia contactante irritante.

Iniciar corticoides tópicos y/u orales (tratar de que su uso no sea mayor a una semana), advertir los riesgos y efectos adversos del uso prolongado de corticoides y no automedicarse para evitar el corticoestropeo.

Respecto del uso de corticoides orales, en general para uso breve de patologías agudas, se pueden tomar dosis variables de corticoide (prednisona) 0.1 a 1 mg/kg/día en la mañana por menos de 10 días sin necesidad de un suspensión progresiva, es decir, termino abrupto de dosis hasta un máximo de 10 días, ya que en este tiempo no hay supresión del eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Se puede asociar a antihistamínicos orales (clorfenamina, hidroxicina, cetirizina, levocetirizina, desloratadina, bilastina)

Otros: inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus)

Para casos más severos y de tipo alérgico refractarios a otros tratamientos se pueden utilizar inmunosupresores sistémicos (ciclosporina, azatriopina), fototerapia.

Luego de tratado el episodio agudo, educar en restaurar la función normal de barrera de la piel (evitar irritantes o alérgenos causales, uso de guantes y vestimentas apropiadas, uso de barreras tópicos en forma de ungüentos o cremas)

Si la sospecha es una dermatitis de contacto alérgica, se puede investigar la causa específica del alérgeno con test de parche (examen standard de 24 alérgenos que son los más frecuentes) y se ponen en la espalda del paciente en contacto con su piel cubierto por parches, se realizan lecturas en el laboratorio a las 48 y 72 horas, mide la reacción de hipersensibilidad tipo IV. (No confundir con test cutáneo o prick test que son alérgenos que se aplican en antebrazos y miden alergia respiratoria)



DERMATITIS ATÓPICA

GENERALIDADES

ATOPIA: Es una condición constitucional genéticamente determinada de alta ocurrencia familiar, muy frecuente en la población general, cuyas principales expresiones patológicas son la dermatitis atópica (DA), el asma bronquial alérgico y la rinitis (o rinoconjuntivitis) alérgica, los que constituyen la llamada “triada atópica”. La atopia se manifiesta en dos fenómenos básicos frente a noxas ambientales (irritantes y alérgenos): 1) una disfunción de barrera epitelial, que se traduce en una hiperreactividad frente a estas noxas con producción exagerada de mediadores epiteliales y una mayor penetración de antígenos y 2) una disfunción inflamatoria consistente principalmente en una disfunción linfocitaria con mayor producción de citoquinas T2 (expresada en hiperproducción de IgE y eosinofilia), además se manifiesta con efectos anormales en la reactividad colinérgica y beta-2 adrenérgica.

Ambas disfunciones están estrechamente vinculadas y conducen a una reactividad inflamatoria anormal de los epitelios manifestada esencialmente en los epitelios cutáneo y respiratorio y los tejidos asociados a éstos a través de hechos clínicos muy variables, desde estigmas asintomáticos, pasando por síntomas tenues que aparecen solo en situaciones de demanda, hasta afecciones clínicamente identificables y potencialmente severas. Una, dos o las tres afecciones que constituyen la tríada atópica pueden estar presentes en un solo individuo, sea en forma coetánea o sucesiva. Como la atopia constituye un trastorno sistémico, en todo paciente con una de aquellas tres afecciones, debe pesquisarse la presencia de las otras dos, como también en sus familiares directos, pesquisa esencial en el diagnóstico y el manejo de estos casos.

DEFINICIÓN

Un individuo atópico puede acusar desde mínimos hasta múltiples hechos clínicos cutáneos. Como ninguno de éstos es específico de DA, decimos que tiene una DA cuando manifiesta una constelación de éstos. Existe una controversia acerca de cuántos y cuáles de dichos hechos son necesarios para el diagnóstico de DA. Por esto y porque además la DA carece de marcadores biológicos e histológicos de alta especificidad, resulta compleja una definición consistente de esta afección. No obstante, grupos de consenso internacional la definen como “una enfermedad cutánea inflamatoria crónica de curso recurrente caracterizada por prurito intenso y xerodermia, se inicia típicamente en la infancia (aunque puede aparecer en adultos) y suele asociarse a niveles altos de IgE sérica total y a una historia familiar de asma o rinitis alérgica”.

En suma, la DA es un conjunto de síntomas y signos inflamatorios cutáneos (esencialmente prurito, xerosis y eccema) que representa el polo más severo del espectro de las manifestaciones cutáneas de la atopia.

PREVALENCIA:

En nuestro país se estima que afecta al 10-20% de los niños y al 2% de los adultos.

El 45% de los casos se inicia a partir de los 6 meses de vida. El 60% en el primer año de vida. El 85% antes de los 5 años de edad.

Sobre el 70% de estos niños tendrá una remisión en la adolescencia.

Alrededor de un 80% desarrollará rinitis o asma alérgica.

El 65%-90% de los casos de DA es de intensidad leve a moderada.

ETIOLOGÍA:

Multifactorial, con una base genética y factores gatillantes ambientales.

Se dividen en factores intrínsecos y extrínsecos:

-Intrínsecos

Factor genético (patrón de herencia complejo). Alteración de la barrera cutánea (sequedad extrema con alteración de la función de barrera del estrato córneo, atribuibles a déficit de ceramidas y mutación de gen de filagrina).

Alteraciones psicológicas: deterioro de calidad de vida por prurito crónico que a su vez puede gatillar un brote de DA.

Alteraciones inmunológicas: desequilibrio respuesta Th1/Th2, durante fase aguda predomina la respuesta Th2, durante fase crónica predomina Th1.

- Extrínsecos

Aeroalergenos: los más frecuentes son ácaros, pólenes, caspas de animales y hongos.

Autoantígenos: autoanticuerpos IgE contra antígenos de proteínas epidérmicas.

Dieta: 40% de los casos moderados a severos reacciona a alimentos, los más frecuentes son huevo, leche, maní, soya y trigo.

Irritantes: irritación por agentes externos, detergentes, jabones, fibras de ropa, otros. Producto de la alteraciones de la barrera cutánea.

Microorganismos: activación inmune, especialmente *S. aureus*, que coloniza la piel del 90% de los pacientes con dermatitis atópica.

CLÍNICA

Prurito (síntoma invariablemente presente), dermatitis y xerosis.

La manifestación clínica de la dermatitis varía según edad (en todas las etapas los casos severos pueden generar eritrodermia)

-Lactante: (menores de 2 años): lesiones agudas, afectando principalmente la cara, cuero cabelludo y regiones extensoras de miembros.

- Infantil: (2 a 12 años): lesiones subagudas y crónicas, afectando pliegues de codos, rodillas y cuello.

-Adolescente-Adulto: (mayor a 12 años): lesiones crónicas, afectando pliegues de flexión, párpados, región perioral y manos.

Otras: dermatitis de los párpados, fisuras infra y retroauriculares e infranasales, dermatitis plantar juvenil, queilitis y dermatitis perioral, eczema del pezón, dermatitis vulvar crónica, eczema numular.

Eritrodermia. Cuando afecta más del 90% de la superficie corporal. Deterioro de calidad de vida. Trastornos ansiosos y depresivos.

Exámenes: No son necesarios en la evaluación o tratamiento de dermatitis atópica no complicada. IgE elevada en 80% de los pacientes con dermatitis atópica. Eosinofilia en la gran mayoría.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS GRUPO DE TRABAJO BRITÁNICO (1994)

DEBE PRESENTAR:

-Enfermedad cutánea pruriginosa

3 O MÁS DE LOS SIGUIENTES

CRITERIOS:

-Historia de compromiso de pliegues cutáneos (incluyendo mejillas en menores de 10 años)

-Historia personal de asma (o historia de enfermedad atópica en un pariente de 1° grado en menores de 4 años)

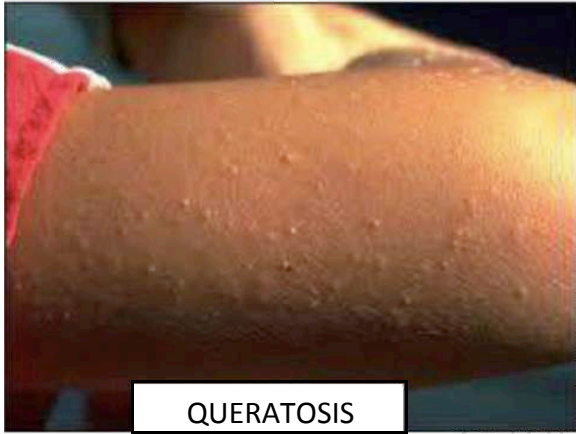
-Historia de piel seca generalizada en el último año

-Comienzo antes de los 2 años de edad (no se usa en menores de 4 años)

-Dermatitis flexural visible (o dermatitis de mejillas/frente y áreas externas de extremidades en menores de 4 años)

Changes in common locations of atopic eczema with age





QUERATOSIS



PITIRIASIS ALBA





TRATAMIENTO

Debe incluir:

- 1.-Educación y medidas generales
- 2.-Hidratación de la piel
- 3.-Tratamiento farmacológico
- 4.-Identificación y eliminación de los factores desencadenantes

Medidas generales: baño diario que sea breve, con sustitutos del jabón con poca cantidad. Agua tibia y secado sin frotar. Hidratación de la piel después del baño. Repetir la aplicación según necesidad. Preferir emulsiones con alto contenido de aceite como Novobase, o ColdCream. Hay muchos productos disponibles para hidratar este tipo de pieles. Las bases pueden mezclarse con sustancias que aumentan su capacidad hidratante como: ceramidas, mezcla de lípidos, urea. Un producto económico y útil es mandar a formular urea 10 % en novobase II uso diario en todo el cuerpo.

-Preferir ropa holgada, de algodón. Evitar ropa oclusiva, sintética, de lana.

-Lavar ropa con jabón blanco en barra y evitar suavizantes.

-Baños breves.

-Hidratar toda la piel después del baño en forma permanente.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

CORTICOIDES:

Corticoides de baja potencia se indican en dermatitis atópica leve y en lesiones de cara y pliegues.

Corticoides de mediana potencia se utilizan en dermatitis atópica moderada a severa y como terapia de mantención para prevenir recidivas

Corticoides de alta potencia pueden usarse por periodos cortos en casos severos, para luego continuar con corticoides de mediana potencia. En general se recomienda evitar su uso en pliegues y cara.

INMUNOMODULADORES:

Inhibidores de la Calcineurina (pimecrolimus 1%, tacrolimus 0,03 y 0,1%):

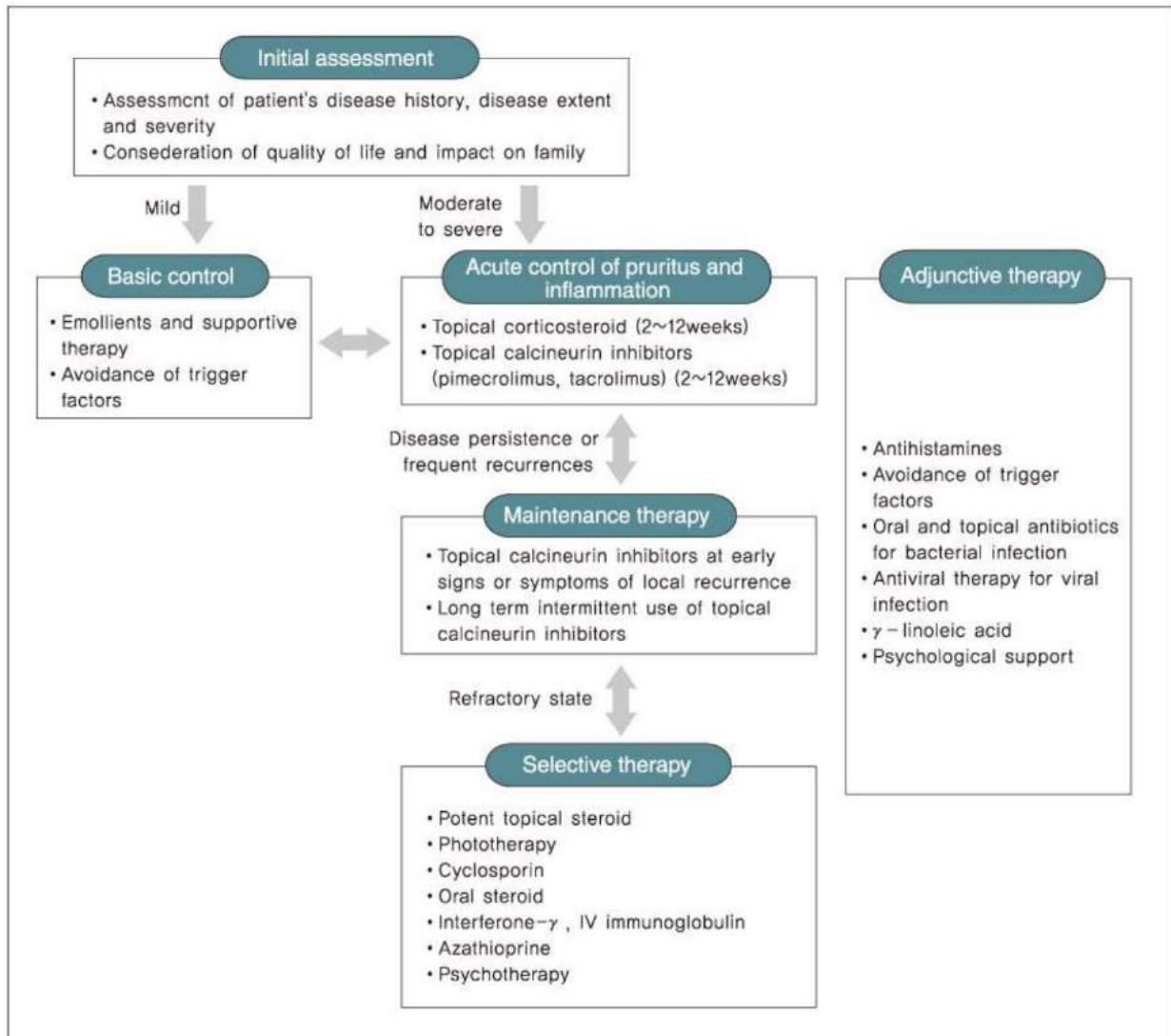
A diferencia de los corticoides, los inhibidores de la calcineurina no producen atrofia cutánea. Los efectos adversos más frecuentes son ardor y eritema local transitorio, en general preferir posterior a la desinflamación de la piel y para evitar recurrencias (mantención).

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS:

ANTIISTAMÍNICOS: no existe evidencia suficiente que demuestre su utilidad en el alivio del prurito. Los antihistamínicos con efecto sedante serían útiles por su acción soporífera a la hora de dormir (hidroxicina, clorfenamina)

CORTICOIDES: pulsos cortos de corticoides sistémicos son útiles para controlar crisis agudas.

Otros: ciclosporina, azatioprina, fototerapia, metotrexato.



DERMATITIS DEL PAÑAL

GENERALIDADES:

La dermatitis del área del pañal (DP) es uno de los trastornos más comunes en neonatos y lactantes. No hay diferencias en la prevalencia entre los géneros y la raza. La DP es un término amplio que comprende todas las erupciones que ocurren en el área cubierta por el pañal incluyendo la porción inferior del abdomen, genitales, nalgas y porción superior de los muslos.

Estas condiciones pueden ser provocadas directamente por el uso del pañal (por ejemplo, dermatitis de contacto irritativa), ser agravadas por su uso (por ejemplo, dermatitis atópica) o pueden presentarse en esa zona independientemente del uso o no de éstos. Por lo tanto, el término DP se refiere solo a la localización, pudiendo tener múltiples etiologías.

ETIOLOGÍA:

Dermatitis de contacto: irritativa, alérgica

Infeciosas: candidiasis, dermatitis estreptocócica perianal, sífilis congénita

Dermatosis inflamatorias: psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica

Enfermedades sistémicas: acrodermatitis enteropática, histiocitosis de células de Langerhans

DERMATITIS DE CONTACTO IRRITATIVA: (DPI) Es la causa más frecuente de DP. En su patogenia participan humedad, fricción, deposiciones, orina, microorganismos locales y dieta. La humedad produce daño en el estrato córneo de la piel, produciendo un deterioro de su función de barrera. Otros factores que pueden participar en la patogenia son la diarrea, incontinencia urinaria, uso de talco y uso de jabón líquido en la zona del pañal. La clínica se caracteriza por áreas de eritema, brillante, confluyente y acentuado en zonas convexas (por la fricción). Los pliegues presentan menos compromiso relativo, sin embargo, en ocasiones se observa maceración leve. En los casos más prolongados aparece descamación fina superficial. El cuadro generalmente es asintomático. El tratamiento consiste en medidas generales:



-Cambio de pañales con orina o deposiciones

-Lavar con agua tibia sola, sin frotar la piel. Se pueden usar sustitutos del jabón.

al secar también hacerlo sin frotarla.

-Exponer el área del pañal al ambiente el mayor tiempo posible o hasta que la zona este seca.

-Uso de preparados de barrera: Aplicar vaselina o productos que contengan óxido de Zinc. Otra buena opción es el uso de pasta lassar (óxido de Zinc, lanolina, almidón y vaselina). No se debe retirar completamente los residuos de estos productos, ya que el aseo vigoroso aumenta la DPI.

-El uso de pañales desechables y especialmente los que contienen gel absorbente, disminuyen la DPI en comparación con los reutilizables.

En los casos de DPI más severos, se utiliza hidrocortisona al 1% 1-2 veces al día, por tiempos cortos. (3 a 5 días) Se sugiere aplicar una capa de la preparación de barrera sobre la crema con corticoide. Es muy importante la prevención, para ello se deben llevar a cabo las medidas generales descritas.

DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA:

Es poco frecuente en lactantes. Clínicamente es indistinguible de la DPI y solo se diferencian en su patogenia al ser producida por sensibilizantes contenidos en productos de aplicación tópica o algún componente del pañal. El tratamiento es como la DCI y eliminar el contactante

DERMATITIS DE JACQUET:

Este término se usa para describir una DPI erosiva severa, con pápulas o nódulos ulcerados

DERMATITIS CANDIDIASICA: La

sobreinfección por *Cándida albicans* es frecuente en las DPI de más de 72 horas de evolución. Son factores de riesgo la diarrea y el uso sistémico de antibióticos de amplio espectro, aunque puede desarrollarse de novo.

Se observa un eritema rojo intenso y brillante que compromete los pliegues, un borde levemente solevado y bien delimitado (collarete descamativo) asociado a pápulas y pústulas satélites en la periferia.



No se debe olvidar el examen de la cavidad oral.

El diagnóstico es clínico.

El tratamiento consiste en las medidas generales de DPI asociado a la aplicación tópica de nistatina, clotrimazol, miconazol, ciclopirox tres veces al día 10 días. Se sugiere aplicar una capa de la preparación de barrera sobre la crema con antimicótico. Si el cuadro es muy inflamatorio, se puede asociar a hidrocortisona al 1% por corto tiempo. Para candidiasis orofaríngea: Miconazol oral.

DERMATITIS ESTREPTOCÓCICA PERIANAL: causada por *Estreptococo* β hemolítico A. Poco frecuente, sospechar ante cuadros con mala evolución. Se observan máculo-pápulas eritematosas, brillantes y de bordes netos, con edema local. Se acompaña de prurito, dolor anal intenso, estreñimiento y encopresis por dolor a la defecación. El diagnóstico se confirma con cultivo para *Estreptococo* y se trata con antibióticos. (Amoxicilina 50 mg/kg/día por 10 días).

SIFILIS CONGÉNITA: Se observa desde el nacimiento hasta los 6 meses. Hay lesiones maculopapulares eritematosas ovales o placas eritematosas, que con el tiempo se tornan cobrizas y con descamación superficial. Además de la zona del pañal hay lesiones palmo-plantares, en glúteos, muslos y región perioral. Se pueden asociar a lesiones húmedas, vegetantes de mal olor en el ano y/o vulva denominadas condilomas planos. El diagnóstico se hace con el estudio serológico (VDRL Y MH-ATP o FTA-ABS) del paciente, y su madre. Se trata con PNC benzatina según esquemas normados.

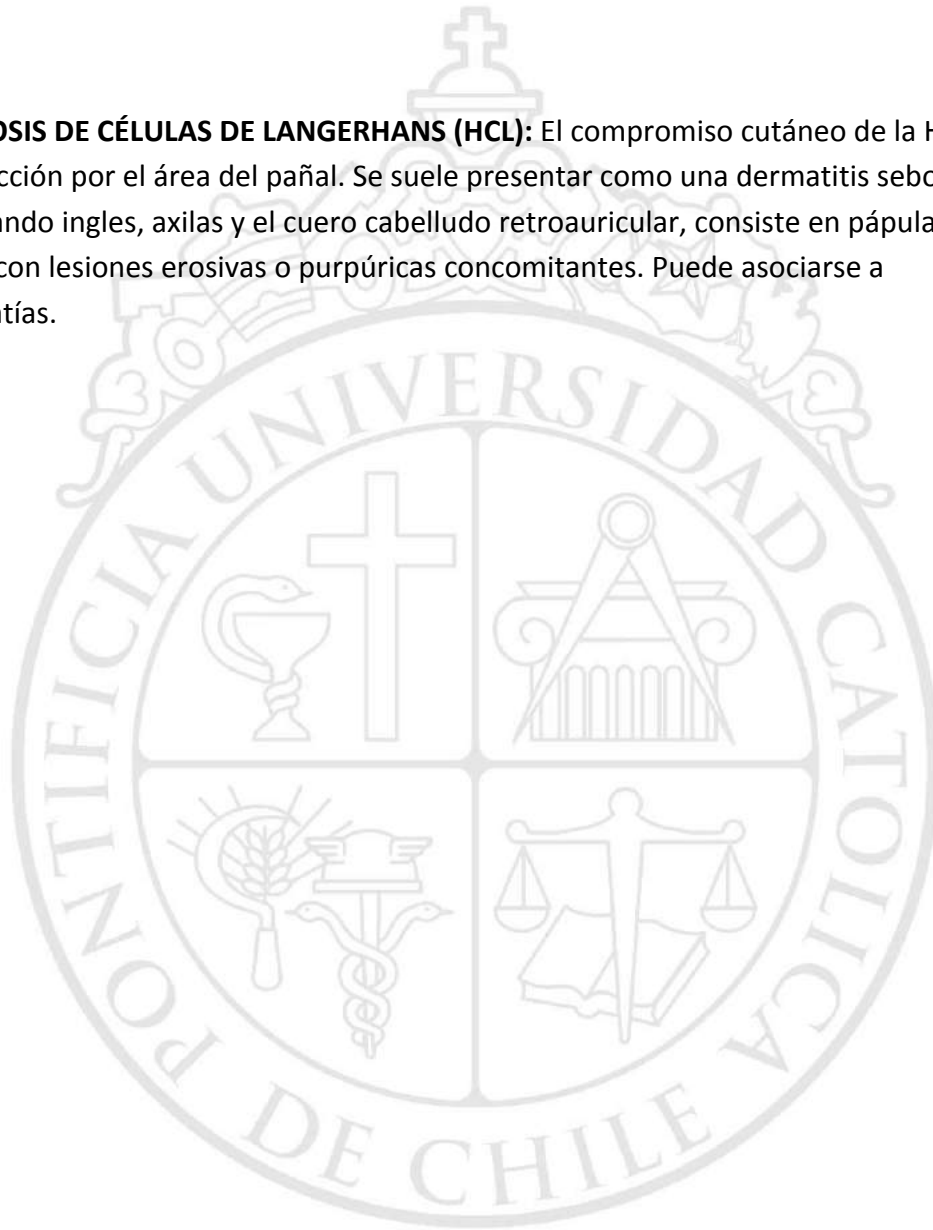
DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL: Esta condición puede afectar los pliegues del área del pañal como placas grasosas, asalmonadas con escamas amarillentas. La presencia simultánea de lesiones en cuero cabelludo, cara, cuello y regiones retroauriculares ayuda al diagnóstico. Debuta entre la 3° y 8° semana de vida y generalmente se inicia el área del pañal. El lactante se observa en buen estado general. El tratamiento consiste en baño diario, idealmente con aceite de baño, evitando el uso de jabón. Luego del baño, aplicar antimicótico (Ej. Ketoconazol 2%) por 10-14 días. En el resto de las mudas aplicar preparación de barrera (Ej. vaselina).

PSORIASIS INFANTIL: Patología poco frecuente. Se ha planteado la existencia del fenómeno de Koebner para explicar el brote de psoriasis en los sitios donde existe roce del pañal con la piel. Debe sospecharse frente a una DP que no responde al tratamiento habitual y en pacientes que tienen antecedentes familiares y/o lesiones sospechosas en otras partes del cuerpo. Lesiones de predominio en pliegues inguinales y zona interglútea, se extienden en zonas más allá de la zona del pañal, caracterizadas por placas rojas, bien delimitadas, cubiertas por escamas plateadas o nacaradas. En ocasiones, en un lapso de días o semanas se desarrolla una erupción secundaria diseminada, algunas veces en forma explosiva afectando el tronco, axilas, cuello y extremidades. Para tratarla se usan las mismas medidas generales que en DPI, requiriendo en los casos más severos, el uso de corticoides de baja o media potencia no fluorados (Ej. hidrocortisona 1%, fluticasona 0.05%).

DERMATITIS ATÓPICA: La DA generalmente respeta la zona del pañal, sin embargo se ha determinado que los atópicos tienen mayor predisposición a la DPI. Orientan al diagnóstico su inicio entre los 4 a 6 meses, el prurito intenso y la presencia de otros estigmas de atopia. En el área del pañal se aprecia eritema y pápulas de predominio en áreas convexas, con tendencia a evolucionar a la liquenificación. El tratamiento consiste en medidas generales de DPI asociado a medidas generales para DA.

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA: Es causada por un déficit de zinc. Su inicio es precoz y habitualmente ocurre al suspenderse la lactancia materna. Se presenta con una dermatitis en áreas periorificiales (perianal, periorcular y perioral), mejillas, del pañal y acrales, más diarrea, alopecia, baja de peso y retardo del crecimiento. El tratamiento consiste en la administración oral de zinc.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS (HCL): El compromiso cutáneo de la HCL tiene una predilección por el área del pañal. Se suele presentar como una dermatitis seborreica-símil, afectando ingles, axilas y el cuero cabelludo retroauricular, consiste en pápulas rojo-parduscas, con lesiones erosivas o purpúricas concomitantes. Puede asociarse a linfadenopatías.



DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL Y DEL ADULTO

GENERALIDADES:

Enfermedad inflamatoria y descamativa, crónica y recurrente. Afecta 3-5% de la población general.

Se presenta en las áreas de mayor concentración de glándulas sebáceas. En el cuero cabelludo se le denomina comunmente caspa. Es más frecuente en hombres, aparece a cualquier edad y tiene 3 peaks de aparición: lactantes entre 3 y 6 meses (costra láctea), entre los 18 a 25 años y alrededor de los 50 años.



ETIOLOGÍA:

No está aclarada, se ha asociado a factores genéticos y frecuentemente es gatillada por estrés emocional. Hay proliferación de la levadura comensal *Malassezia* sp.

DERMATITIS SEBORREICA DEL LACTANTE:

Se instala en el curso de los primeros meses de vida, generalmente desde los 3 meses de vida y dura hasta los 6 a 8 meses. Afecta sobre todo el cuero cabelludo, menos frecuentemente en áreas flexurales y área del pañal. No hay prurito y es autorresolutivo.



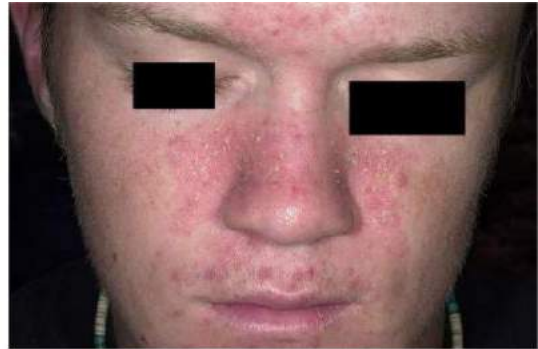
DERMATITIS SEBORREICA DEL ADULTO:

Tiene un curso crónico y recurrente. Se caracteriza por eritema y descamación, en cuero cabelludo (no sobrepasa límite de implantación del pelo, a diferencia de la psoriasis), cejas, zona intercililar, pliegue nasolabial y retroauricular, región esternal, conducto auditivo.

TRATAMIENTO

Lactante: Educación y tranquilizar a los padres, humectación, otros (corticoides tópicos, antifúngicos, vaselina), es autorresolutivo, no deja secuelas.

Adulto: La forma del adulto tiende a la cronicidad y no hay un tratamiento curativo. Hay necesidad de medidas terapéuticas continuas y controles médicos periódicos.



Se pueden utilizar tratamientos tópicos como azoles (ketoconazol, miconazol, econazol, tioconazol, sertaconazol), terbinafina, ciclopiroxolamina, inhibidores de calcineurina (pimecrolimus, tacrolimus), alquitrán y ácido salicílico, sulfuro de selenio, pitironato de zinc.

En cuero cabelludo se usan en forma de champú.

El uso de corticoides tópicos puede ser utilizado solo los de baja potencia como hidrocortisona 1% y por muy breve tiempo, en general no más de 1 semana, luego pasar a los otros tratamientos tópicos.

El uso prolongado y habitualmente automedicado de corticoides tópicos puede provocar un corticoestropeo en la cara, condición compleja de recuperar y con daño no reparable.

ENFERMEDADES ERITEMATO- DESCAMATIVAS

PSORIASIS

GENERALIDADES

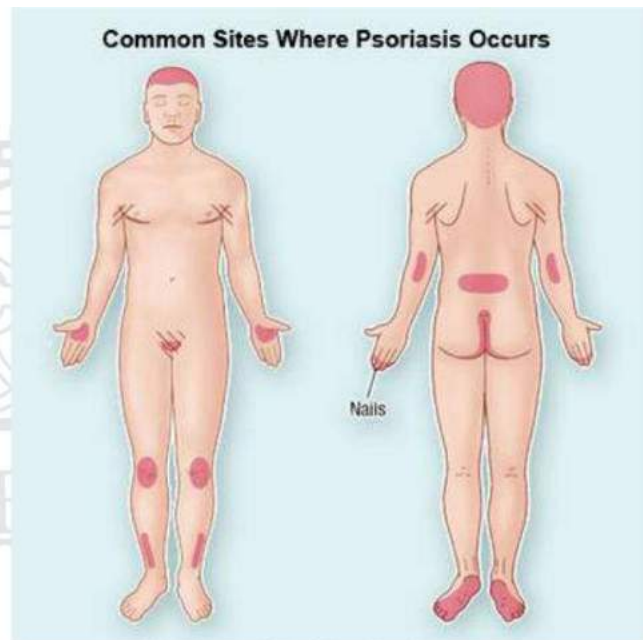
La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica, de naturaleza inmunológica, predisposición genética y desencadenantes multifactoriales. Afecta piel, mucosas, anexos y puede también comprometer articulaciones.

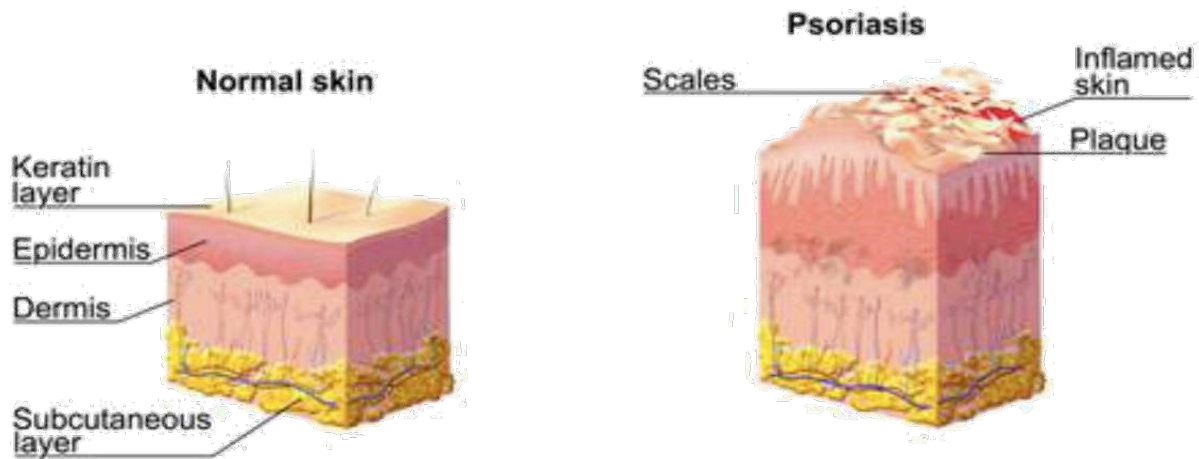
Prevalencia general estimada entre 2-3%.
Afecta a todos los grupos etarios y a ambos sexos por igual.

Se han identificado varios cromosomas relacionados con la enfermedad. La probabilidad de que la descendencia padezca psoriasis es: Con un padre afectado: 14%. Ambos padres afectados: >40%.
Aproximadamente el 30% de los pacientes tiene historia familiar de la enfermedad.

En la actualidad su etiopatogenia aún es comprendida parcialmente, se observa activación de linfocitos T migración hacia la piel, liberación de citoquinas, el TNF- α aumenta la proliferación de queratinocitos. Hay un acortamiento del ciclo celular (de 28 a 4 días), cambios vasculares (angiogénesis e hiperpermeabilidad vascular).

Desencadenantes: Trauma físico o químico (Koebner), infecciones, medicamentos, estrés.





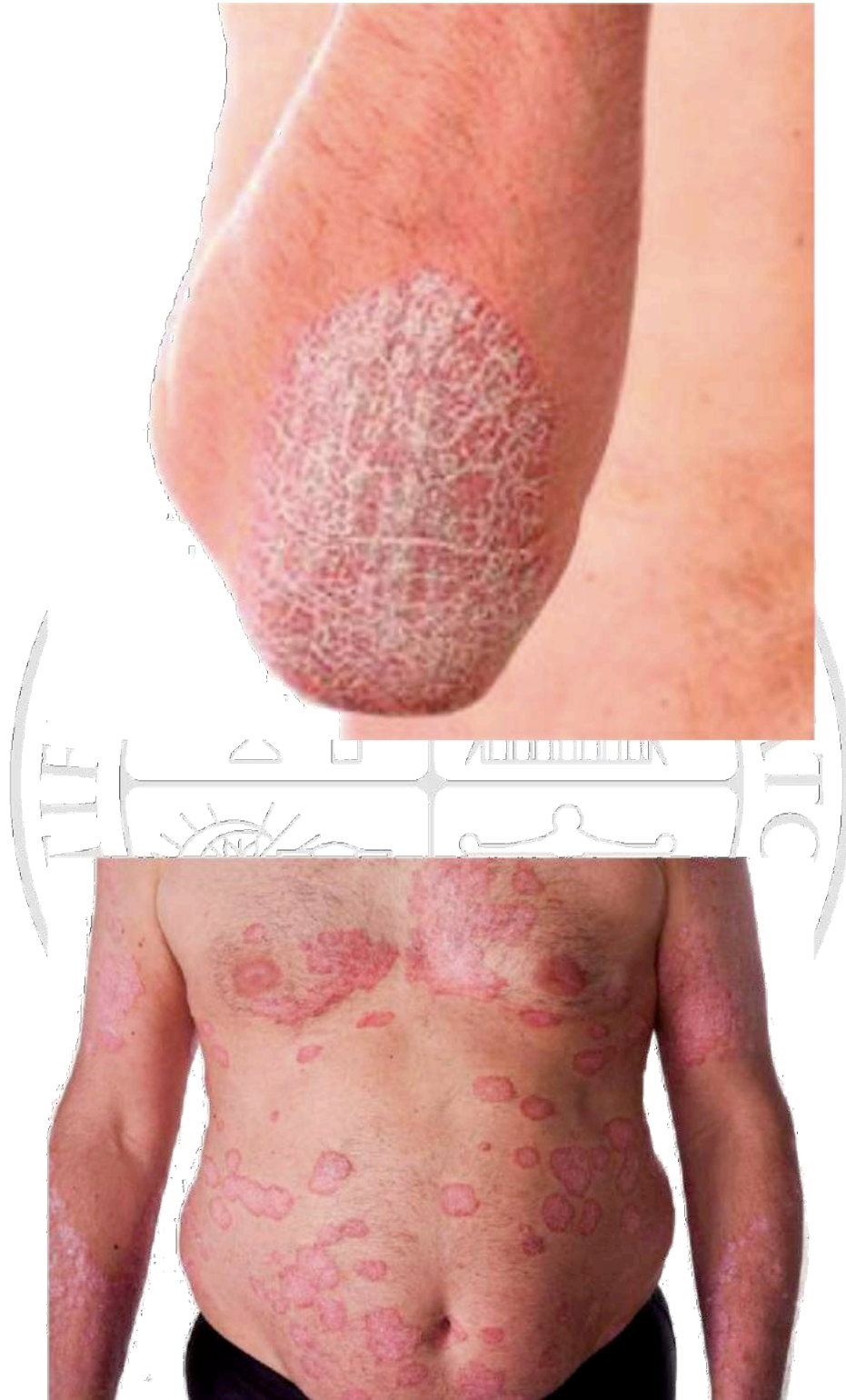
CLÍNICA

La lesión elemental es una placa eritemato-escamosa con escamas adherentes blanco-nacaradas y con borde bien delimitado, variando en forma, tamaño y estadios.

Localizaciones más frecuentes son: superficies de extensión (codos y rodillas), zona sacra y cuero cabelludo.

En la uñas el compromiso de la matriz ungueal origina pits y surcos longitudinales y el compromiso del hiponiquio origina las llamadas “manchas en aceite” e hiperqueratosis subungueal.

El diagnóstico clínico puede ayudarse del raspado metódico de Brocq: Signo de la vela, última película y rocío sanguinolento.





TIPOS CLÍNICOS

PSORIASIS VULGAR: Es la más frecuente. (80%) Se caracteriza por placas eritemato-descamativas. Se inician como pápulas asintomáticas con marcadas escamas y tendencia a agruparse para formar placas con figuras policíclicas.



PSORIASIS EN GOTAS: (guttata). Numerosas lesiones papulares (<1cm.). Es más frecuente en niños y adolescentes. Es típica su erupción aguda 10-14 días tras una infección estreptocócica, se resuelve espontáneamente en 2-3 meses. Buen pronóstico, puede ser la forma de inicio de una psoriasis en placas de evolución crónica. Para su confirmación se puede solicitar ASO.

PSORIASIS INVERSA: Es más eritematosa que escamosa. Afecta superficies de flexión, grandes pliegues (axilas, ingles, submamario, interglúteo) placas rojo vivo, lisas y brillantes, sin descamación, ocasionalmente con fisuración. Frecuente es el prurito y la infección secundaria por cándidas y bacterias.

PSORIASIS ERITRODÉRMICA: Dermatitis inflamatoria generalizada y grave con o sin descamación, afecta más de 75% de la superficie cutánea. Más frecuente en hombres.



PSORIASIS PUSTULOSA: Generalizada aguda grave, Generalizada del embarazo. Localizada palmo-plantar. Localizada acral.

ARTRITIS PSORIÁTICA: Artropatía inflamatoria sistémica, crónica asociada a psoriasis cutánea, usualmente seronegativa para el FR. Se la incluye dentro del grupo de las espondiloartropatías seronegativas. Puede afectar las articulaciones periféricas (IFD, IFP, MTF, carpos, talones y rodillas) el esqueleto axial, dactilitis, entesitis. Afecta del 7% al 42% de los pacientes con psoriasis. 10-15% precede al compromiso cutáneo. Afecta igual frecuencia hombres y mujeres. Uñas pueden estar afectadas en un 80% asociado con el compromiso de las articulaciones periféricas.



EVALUACIÓN:

Antecedentes personales y familiares, medicaciones concomitantes.

Examen completo de piel y articulaciones.

Circunferencia abdominal.

Índice de masa corporal

Laboratorio: Hemograma completo y recuento de plaquetas. VHS y PCR cuantitativa. Glicemia.

Función hepática. Perfil lipídico. Función renal

(creatininemia y clearance de creatinina) .VDRL, Serología para virus hepatitis A, hepatitis B y hepatitis C. Serología para HIV. Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y radiografías de las articulaciones afectadas en caso de sospecha de artritis psoriática. Rx de tórax. PPD.

Otros: Cultivos faríngeo, nasal y perianal, ASO, micológico de uñas, ecografía abdominal en casos de ser necesario, psicodiagnóstico.

Biopsia



COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES

INMUNOLÓGICAS: Artritis, EII, Esclerosis múltiple, Oculares: uveítis, epiescleritis.

OBESIDAD, SOBREPESO: IL-6 y TNF-alfa son liberados por el adipocito, sobre todo de la grasa abdominal.

SÍNDROME METABÓLICO: DM, Resistencia a la insulina, Hipertensión arterial, Dislipidemia, Obesidad central.

EVENTOS VASCULARES: Aterosclerosis, IAM, ACV.

EPOC

HÍGADO GRASO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Psoriasis vulgar: micosis, para psoriasis, dermatitis seborreica, liquen simple crónico, liquen plano, pitiriasis rubra pilaris (pápulas queratósicas foliculares, queratodermia palmo-plantar y eritrodermia con islotes de piel sana).

Psoriasis cuero cabelludo: micosis, dermatosis seborreica.

Psoriasis guttata: sífilis secundaria, pitiriasis rosada.

Psoriasis inversa: intertrigocandidiasico, eritrasma.

Psoriasis ungueal: onicomiosis, liquen plano.

TRATAMIENTO:

Tipo de psoriasis. Severidad y extensión. Compromiso de determinadas áreas. Evolución estable o inestable. Sexo y edad del paciente. Presencia de artritis. Comorbilidades. Ingesta de medicamentos y otras drogas. Actividad laboral y afectación de la calidad de vida. Respuesta a terapéuticas previas. Dificultades para realizar los tratamientos. Accesibilidad al tratamiento. Experiencia del médico tratante. Factores económicos y sociales.

Terapias Tópicas:

Emolientes.

Corticoides: alternativa más utilizada. Existen distintos grados de potencia, desde lo más suaves (hidrocortisona) a los más potentes (propionato de Clobetasol o el Dipropionato de Betametasona). Efectos adversos: atrofia, eritema, telangiectasias, estrías, taquifilaxis, y supresión eje hipotálamo hipofisario.

Antralina (su uso ha disminuido, dado su poder irritante, su capacidad de generar hiperpigmentación secundaria y de manchar la ropa y los muebles)

Alquitranes: Uso como terapia coadyuvante. Pueden producir hiperpigmentación, tinción ropa, mal olor, erupciones acneiformes y fotosensibilidad. Preparaciones en shampoo ayudan a prevenirla aparición de placas en cuero cabelludo.

Análogos de la Vitamina D (Calcipotriol, calcitriol, tacalcitol): uso como monoterapia o asociado a corticoides tópicos y foto terapia. Efectos adversos: irritación, hipercalcemia.

Retinoides: (tazaroteno), uso en psoriasis en placa estable, como monoterapia o asociado a corticoides o derivados de vitamina D.

Ácido Salicílico: Por sus efectos queratolíticos, ha sido utilizado por largo tiempo para el tratamiento de la psoriasis, generalmente asociados a corticoides tópicos.

Terapias sistémicas:

Metotrexato: antimetabolito, que interfiere en la síntesis de purinas, bloqueando así la síntesis del DNA celular. Se usa especialmente en pacientes con artritis psoriática y en sujetos con psoriasis severa. Múltiples efectos adversos (hepatotoxicidad, toxicidad pulmonar, mielosupresión, abortos y anomalías congénitas en el feto, múltiples interacciones medicamentosas).

OTROS SISTÉMICOS:

Fototerapia: UVA, PUVA, UVB, UVB nb.

Inmunosupresión local: Disminuye células presentadoras de antígenos. Disminuye linfocitos epidérmicos. Desplazamiento respuesta TH1 a TH2. Down regulation. TH17. Inhibe hiperproliferación epidérmica. Inhibe síntesis de ADN. Inhibe angiogénesis.

Biológicos: En general para psoriasis severas.

Falta de respuesta a 2 tratamientos sistémicos convencionales. Intolerancia o contraindicación a tratamientos sistémicos convencionales. Psoriasis que amenace la vida (eritrodermia o psoriasis pustular generalizada). Artritis psoriática.

Etanercept. Infliximab. Adalimumab. Ustekinumab.

LIQUEN PLANO

GENERALIDADES

Trastorno inflamatorio idiopático, frecuente, que afecta piel, mucosas, pelo y uñas.

Es un patrón de respuesta celular cutánea de tipo inmunológica de causa desconocida.

Se caracteriza clínicamente por presentar las “4 P”: Pápulas, Poligonales, Púrpuras, Pruriginosas.

Tiene una histología característica. Mayor frecuencia entre los 30 y 60 años.

El 75% de casos de líquen plano cutáneo presentan líquen plano oral y 10% compromiso ungueal.

El líquen oral es la única manifestación en 25% casos de líquen plano.

Etiología: desconocida. Existiría una predisposición genética. Se ha descrito asociación con infección con Virus Hepatitis C, enfermedades autoinmunes como alopecia areata y colitis ulcerosa.

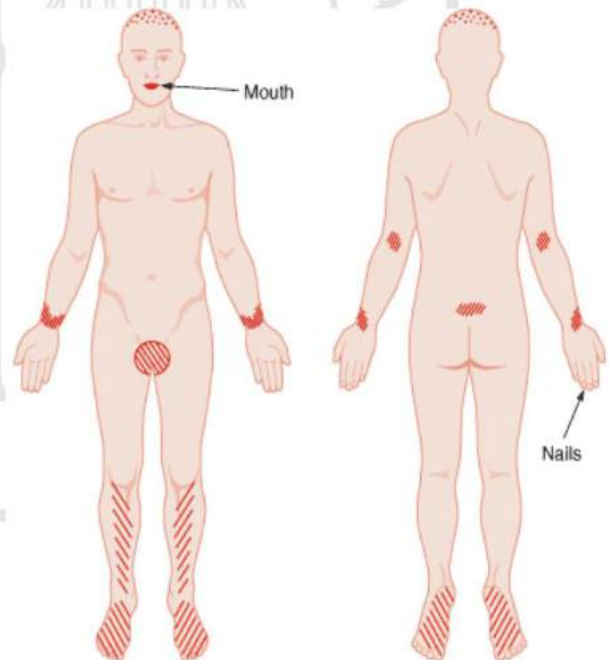
CLÍNICA:

Compromiso cutáneo: pápulas pruriginosas poligonales purpúricas, con líneas blancas en superficie conocidas como estrías de Wickham (formaciones reticulares o puntiformes blanquecinas en superficie de pápulas)

Pueden presentarse aisladas, agrupadas o en forma de placas.

La distribución habitualmente es bilateral y simétrica, afectando las piernas, cara flexora de las muñecas, cuello y genitales. Pueden presentar fenómeno de Koebner. Pueden afectar cuero cabelludo, produciendo alopecia cicatricial.

Compromiso oral: lesiones se presentan en patrones reticular, en placa, atrófico, papular, erosivo o buloso. Su potencial de transformación a carcinoma espinocelular sería de 1%.



PRONÓSTICO:

Variable. Depende de su extensión, morfología y compromiso de mucosas. En general las lesiones de LP cutáneo desaparecen en la mitad de los pacientes a los 6 meses en el 85% de ellos antes de los 18 meses de evolución, en otros puede durar años.

El LP oral promedio dura 5 años. Se ha asociado el líquen plano de mucosa oral, especialmente el tipo erosivo a carcinoma espinoelular.



TRATAMIENTO:

Terapias Tópicas:

Corticoides tópicos (1ª línea): Clobetasol 0.05% .
Con o sin oclusión. 2 veces al día.

Inhibidores de Calcineurina tópicos:
tacrolimus 0.1%, pimecrolimus. Segunda
línea.



Terapia sistémicas:

Corticoides intralesional. Útil en LP hipertrófico.

Corticoides sistémicos: en Indicado en líquen
plano generalizado y LP severo. Prednisona 30-60
mg/día por 4-6 semanas, con reducción gradual
por 4-6 semanas más. Disminuyen exacerbaciones
y mejoran síntomas.

Otros: Fototerapia, inmunosupresores, retinoides
sistémicos.





PITIRIASIS ROSADA DE GIBERT

GENERALIDADES

Dermatosis pápulo-escamosa autolimitada, afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. Etiología desconocida. Incidencia estacional. Se sospecha etiología viral (virus herpes 6).

CLÍNICA:

Comienza por una placa anular única de borde sollevado descamativo, de color salmón y un rojo más oscuro periférico, preferente en el tronco y de 1-2 cm (hasta 10 cms) de diámetro (placa heráldica generalmente única, pero puede ser múltiple) con una descamación central, seguida en el plazo de 1 a 2 semanas de la erupción de múltiples pápulas circulares u ovaladas de menor tamaño (0.5 a 1.5 cm) con un fino una distribución denominada “en árbol de Navidad”.

Cara, mucosas y región distal de las extremidades están respetadas (distribución centrípeta). Las lesiones pueden ser asintomáticas o causar prurito y pueden durar entre 6 a 8 semanas (incluso hasta 5 meses). Algunos pacientes pueden presentar algunos síntomas generales (síntomas respiratorios altos, compromiso del estado general, cefaleas, febrícula, linfadenopatías y artralgias) los primeros días de evolución.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sífilis secundaria: estudiar en toda persona sexualmente activa.

Erupción medicamentosa similar a pitiriasis rosada (en general sin placa heráldica, con placas de mayor tamaño, con mayor prurito y en general de mayor duración).

Tiña corporis y eccema numular.

Otras: Psoriasis gutatta, pitiriasis liquenoides, exantema viral, liquen plano, pitiriasis alba, dermatitis seborreica.

TRATAMIENTO:

El cuadro es autoresolutivo.

Prurito: corticoides tópicos, antihistamínicos.

Eritromicina oral. Aciclovir.

Otros: Fototerapia UVB (riesgo de hiperpigmentación)



ERITRODERMIA

GENERALIDADES

La eritrodermia es un desorden cutáneo inflamatorio, en el cual la presencia de eritema y descamación comprometen más del 80% de la superficie corporal. Afecta más frecuentemente a hombres. La edad promedio de aparición de esta enfermedad en adultos varía entre 40 a 60 años con mayor frecuencia y en niños es de 3 años. Puede ser de inicio agudo o insidioso.

Puede originarse a partir de múltiples dermatopatías congénitas o adquiridas, que resultan clínicamente indistinguibles en estado eritrodérmico. La correlación clínico-patológica también es difícil, debido a que las características específicas de las dermatosis subyacentes relacionadas se encuentran enmascaradas por las propiedades no específicas de la eritrodermia.

En adultos, las causas más frecuentes son: psoriasis (23%), dermatitis (atópica, de contacto, seborreica) (20%), reacción adversa a medicamentos (15%) y linfoma cutáneo de células T (en etapa de leucemización llamado síndrome de Sézary) (5%).

En un 20% de casos no es posible identificar la etiología subyacente y se clasifican como idiopáticos.

Entre otras causas menos comunes se encuentran enfermedades ampollares, del tejido conectivo, infecciones y neoplasias.

La eritrodermia es potencialmente fatal, principalmente debido a sus complicaciones, reportándose una tasa de mortalidad variable de 18 a 64%.

CLÍNICA

La eritrodermia se inicia con máculas eritematosas acompañadas de prurito, progresivamente se extienden y coalescen llegando a comprometer casi toda la superficie corporal (80%). La descamación asociada suele aparecer 2 a 6 días tras la instalación del eritema, clásicamente a nivel de pliegues.

Las uñas pueden presentar onicolisis, hiperqueratosis subungueal, paroniquia, etc. La inflamación periorbitaria puede llevar a ectropion y epífora.

En más del 80% de los casos de eritrodermia adquirida se observa queratodermia palmoplantar, lo que suele ser indicador de psoriasis. Puede haber pérdida de cabello difusa, que se relaciona con la severidad y duración de la eritrodermia.



Es frecuente la presencia de adenopatías generalizadas (1/3 de los casos). También se pueden observar hepatomegalia, edema pretibial, esplenomegalia y ginecomastia.

La tasa metabólica basal se encuentra incrementada, lo que puede llevar a una pérdida significativa de peso en poco tiempo y a presentar hipertermia.

Los exámenes de laboratorio pueden mostrar anemia leve, leucocitosis, eosinofilia, hipoalbuminemia, IgE total elevada y VHS aumentada.

La pérdida de fluidos puede producir alteraciones hidroelectrolíticas y dañar la función renal.

La evaluación histopatológica de muestras cutáneas sólo resulta útil en establecer el diagnóstico etiológico de la eritrodermia en el 45-65% de casos.

El diagnóstico final puede ser difícil de establecer en los primeros días o semanas y se hace por la anamnesis, síntomas, signos, estudio histopatológico y de laboratorio, deben efectuarse siempre 2 o 3 biopsias cutáneas en sitios diferentes.



MANEJO Y PRONÓSTICO

El pronóstico de la eritrodermia depende de su causa.

El manejo debe ser hospitalizar para estudio y realizar tratamiento de soporte hidroelectrolítico, termorregulación, control de infecciones sobreagregadas, alimentación adecuada para restablecer metabolismo proteico y emolientes en todo el cuerpo, entre otros.

La terapia consiste en mejorar las condiciones generales del paciente y atacar la causa.

Los pacientes con psoriasis y dermatitis atópica se tratan mejor con corticoides tópicos en todo el cuerpo y eventualmente fototerapia. Si no se tiene clara la etiología, toda droga debe ser suspendida por la posibilidad de que se trate una reacción adversa a medicamentos y debe darse un pulso inicial de corticoesteroides sistémicos.

ACNÉ Y ROSÁCEA

ACNÉ

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo, consecuencia de una alteración en la queratinización folicular y mayor producción de sebo, los cuales están predominantemente en cara y tronco.

Se caracteriza por formación de microcomedones, comedones abiertos y cerrados, pápulas y pústulas. Con menor frecuencia nódulos y pseudoquistes.

Es una patología que puede afectar profundamente la calidad de vida de los pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una de las enfermedades más frecuentes en la adolescencia, afecta alrededor del 80% de la población entre 12 a 25 años de edad.

En la edad adulta la prevalencia en mujeres es de 12% y hombres 3%. Después de los 40 años persisten con acné un 1% de hombres y 5% de las mujeres.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Su etiología es multifactorial. El principal determinante es genético.

Ocurren 4 eventos:

1. **Alteración de la queratinización del infundíbulo** (Factor genético): evento inicial y más importante. La historia familiar de acné especialmente de los padres aumenta el riesgo de acné. Los queratinocitos de la pared infundibular proliferan y se adhieren más, lo que genera un tapón de queratina (comedón) que obstruye el orificio de salida. Sería desencadenada en forma temprana por hormonas androgénicas.
2. **Aumento de la producción de sebo:** (factor hormonal) las hormonas masculinas (testosterona y dihidrotestosterona) aumentan la producción de sebo, sin embargo, la mayoría de las personas con acné tienen niveles circulantes de hormonas androgénicas normales. Se postula el aumento de sensibilidad del receptor a éstas hormonas, así como la participación de otros mediadores, como la hormona de crecimiento y el factor de crecimiento insulínico. El acné empeora en el 70% de las mujeres en el período premenstrual.

3. **Proliferación de *Propionibacterium acnes*:** (factor infeccioso) bacteria anaerobia gram (+), forma parte de la microbiota de la piel, presente en lesiones de acné que desencadenaría inflamación folicular. Libera enzimas que hidrolizan triglicéridos del sebo a ácidos grasos libres, produce factores quimiotácticos para neutrófilos y monocitos, los que liberan enzimas proteolíticas que destruyen la pared folicular y causan una perifoliculitis, activan el complemento.
4. **Inflamación:** (factor inflamatorio) hay una disfunción inflamatoria secundaria principalmente a la acción de *propionibacterium acnes*.

* **Factores agravantes:** uso de cosméticos, otros agentes oclusivos y manipulación de la piel, medicamentos (esteroides, litio, isoniazida, yoduros, bromuros, anticonvulsivantes, drogas androgénicas), enfermedades (hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de ovario poliquístico y otros desórdenes endocrinológicos), estrés emocional y vitamina B12.

No se ha establecido una relación clara con la dieta, pero parece razonable tomar en consideración que si el paciente refiere el empeoramiento de sus lesiones con ciertos alimentos, restringir el consumo de éstos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

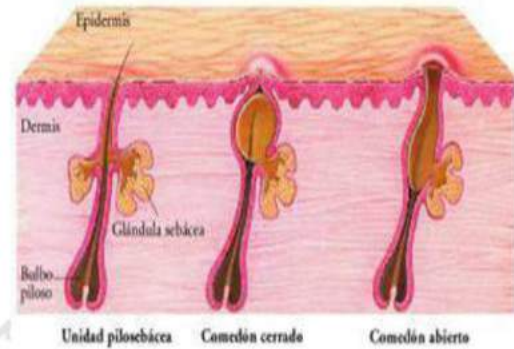
La lesión elemental del acné es el comedón.

Las lesiones pueden ser:

I. No inflamatorias:

- Comedón cerrado: descamación alterada del infundíbulo folicular, aumento de secreción de sebo con impacto del material seboqueratínico en el ostium.

- Comedón abierto: el acúmulo de material distiende el orificio folicular, hay oxidación de las grasas y depósito de melanina por lo que toman color negro.

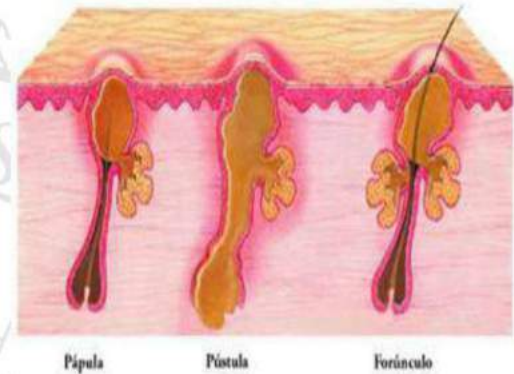


II. Inflamatorias:

- Pápula inflamatoria: *P. Acnes* prolifera y libera mediadores proinflamatorios, ruptura de la glándula con gran respuesta inflamatoria.

- Pústula: células inflamatorias y detritus celulares forman el contenido purulento. La queratina es fagocitada por células multinucleadas.

- Nódulos: lesión profunda mal delimitada, generalmente mayor a 5 mm. Al romperse pueden desarrollar costras hemorrágicas (pseudoquiste). La unión de 2 o más nódulos constituyen los llamados tractos sinuosos.



III. Residuales:

Cicatrices atróficas, cicatrices hipertróficas, queloides e hiperpigmentación.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Se debe tener en consideración los principales diagnósticos diferenciales que incluyen: rosácea, foliculitis, dermatitis perioral, erupciones acneiformes, entre otros.

Se clasifican en:

1. **Acné no inflamatorio** o comedoniano.

2. **Acné inflamatorio**, que puede ser clasificado en leve, moderado (comedones, pápulas y pústulas) y severo (presencia de nódulos y/o pseudoquistes).



Imagen 1. Acné comedoniano



Imagen 2. Acné pápulo-pustular



Imagen 3. Acné nódulo-quístico

OTROS TIPO DE ACNÉ:

- **Acné neonatal:** 20% de los recién nacidos. Suele aparecer a las 2 semanas de vida y en general se resuelve a los 3 meses. Predomina en varones, generalmente leve y transitorio.
- **Acné infantil:** comienza entre los 3 a 6 meses de vida, se gatilla por estímulo hormonal, puede haber hiperandrogenemia la cual debe ser estudiada.
- **Acné conglobata:** acné severo, con múltiples nódulos, quistes y abscesos comunicados por fístulas que dejan cicatrices. Compromiso de cara y tronco.
- **Acné fulminans:** Forma aguda, severa e infrecuente de inicio súbito de lesiones severas de acné, evolucionan a costras necróticas, con secreción purulenta, dolorosas. Presenta síntomas sistémicos como fiebre, artralgias, mialgias, adenopatías, leucocitosis y aumento VHS.
- **Acné de la mujer adulta:** Ocurre después de los 25 años, descartar hiperandrogenismo, buscar signos asociados: disfunción menstrual, signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, alopecia androgénica, obesidad, acantosis nigricans) y galactorrea. Se puede asociar a estrés.
- **Acné excoriado:** generalmente en mujeres jóvenes, asociado a excoriación y costras por automanipulación de lesiones de acné. Se asocia a rasgos obsesivos, dismorfofóbicos y otros.

TRATAMIENTO

Variables a considerar:

Grado de severidad. Descartar hiperandrogenismo. Sexo. Área afectada. Tratamientos previos. Favorecer el tratamiento combinado, al actuar en más de un proceso fisiopatológico asociado al desarrollo de acné.

OBJETIVO DE TRATAMIENTO:

Corregir la queratinización alterada. Disminuir la actividad de glándula sebácea. Disminuir colonización de *Propionibacterium acnes*.

LIMPIEZA Y MEDIDAS GENERALES:

Evitar medidas agresivas de aseo, sin efecto demostrado y aumentan la irritación. Evitar uso de cremas y cosméticos oclusivos. Asociar uso de protector solar no comedogénico.

Agentes queratolíticos y/o exfoliantes: se usan como jabones que contienen azufre, ácido salicílico o resorcinol. También es útil el jabón de afrecho o avena.

MEDICAMENTOS

ACNÉ COMEDONIANO:

- **Retinoides tópicos:** Fundamentales en prevenir la formación de comedones. Tienen acción comedolítica, anticomedogénica y antiinflamatoria. Inicio progresivo para evitar irritación inicial, uso nocturno, evitar fotoexposición.

Tipos: Adapaleno al 0.1, (lo más usado), 0.3%. Tretinoína 0,025 al 0,5%. Retinaldehído 0,05 al 0,1%. Tazaroteno 0,1%.

- **Peróxido de benzoilo:** (útil para acné comedoniano e inflamatorio) Concentraciones: 2,5 al 10%. bactericida que reduce población de *P. acnes*. Puede producir irritación y desteñir la ropa.

ACNÉ INFLAMATORIO:

-**Antibióticos tópicos:** Usados en acné inflamatorio leve. Actúan mediante efecto antiinflamatorio. Eritromicina (4%) y Clindamicina (1%) son los más usados. Evitar el uso de antibióticos tópicos como monoterapia (resistencia). No combinar con antibióticos orales (resistencia).

RECETARIOS MAGISTRALES:

(sugerencias para tratamientos de menor costo)

- Adapaleno 0.1% en crema base oil free cantidad suficiente para 25 gramos uso en zona de lesiones en la noche. (acné comedoniano de la cara)

- Adapaleno 0.1% + peróxido benzoilo 2.5% en crema base oil free cantidad suficiente para 25 gramos uso en zona de lesiones en la noche. (acné comedoniano de la cara)

- Tretinoína 0.025% + eritromicina 4% en crema base no comedogénica cantidad suficiente para 25 gramos uso en zonas de lesiones en la noche. (acné comedoniano de la cara)
- Peróxido de benzoilo 5% en gel base cantidad suficiente para 80 gramos uso en pecho y espalda en la noche. (acné inflamatorio de pecho y espalda)
- **Antibióticos orales:** Indicados en acné inflamatorio moderado y severo. Reduce población de P. acnes y tiene un efecto antiinflamatorio, siendo este último el más importante. Se debe limitar frecuencia y duración (máximo 12 semanas para evitar Resistencia bacteriana), evitar uso como monoterapia y evitar uso concomitante con antibióticos tópicos. Nunca como terapia de mantenimiento. Las reacciones adversas más frecuentes son las gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, disfagia. Su efectividad es similar, se diferencian en sus efectos adversos.
- **Tetraciclina:** antibióticos de amplio espectro, concentraciones menores de umbral antibiótico tienen efectos antiinflamatorios. Producen fotosensibilidad. No deben ser usados en pacientes menores de 8 años (decoloración dientes) o embarazadas. No deben ser mezclados con comida (1 hora antes o 2 horas después). Considerar intolerancia gástrica. (dosis de 500 a 1000 mg por día)
- **Doxicilina:** derivado de tetraciclina. Produce fotosensibilidad. Se pueden ingerir con comida. Mejor tolerancia gástrica. (50 a 200 mg por día)
- **Minociclina:** derivado de tetraciclina. Menor tasa de resistencia bacteriana. Se puede ingerir con comidas, puede atravesar barrera hematoencefálica causando mareos, cefalea, vértigo, ataxia. Puede causar pigmentación de cicatrices y mucosas. Asociada a desarrollo de lupus inducido por drogas, enfermedad del suero, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, hepatitis autoinmune, DRESS. (50 a 200 mg por día)
- **Limeciclina:** Derivado de tetraciclina. Similar efectividad que otros antibióticos, menos efectos adversos, mejor tolerancia gástrica, precio más caro. (300 a 600 mg por día)
- Otros antibióticos: eritromicina, azitromicina.
- **Isotretinoína**

Actúa sobre los 4 factores asociados al desarrollo de acné: normaliza queratinización folicular, produce atrofia de la glándula sebácea y reducción de sebo, inhibe crecimiento de P. acnes y genera efecto antiinflamatorio. Indicado en acné severo. Dosis: 0,5-1 mg/kg/día hasta completar 120-150 mg/kg. Esta dosis logra curar el 97% de los casos de acné, con un riesgo de recaída de 10-20%. Puede haber un empeoramiento de las lesiones entre la 4° y 6° semana.

Múltiples efectos adversos leves-moderadas (Fotosensibilidad, labios secos, epistaxis, xeroftalmia, artralgias, mialgias, cefalea, disminución visión nocturna, pseudotumorcerebri - especialmente cuando se toma junto con tetraciclinas o derivados-, lumbago y otras alteraciones musculoesqueléticas, aumento en triglicéridos y colesterol, alza transaminasas, alteraciones conductuales y del ánimo). Requiere supervisión clínica y de laboratorio por especialista. Múltiples reportes de casos de reacciones adversas severas. Aprobado por la FDA desde los 12 años de edad. Mayor efecto adverso es la teratogenicidad, que ocurre en un 100%, por lo cual su uso en mujeres es recomendable por especialista.

Tratamiento hormonal

Cuando la causa es por hiperandrogenismo: pacientes con ciclos irregulares, hirsutismo, voz ronca, aumento libido. En mujeres con acné severo de difícil tratamiento. Evaluación según sospecha diagnóstica. Ante la sospecha de hiperandrogenismo, pedir exámenes hormonales especialmente índice de andrógenos libres (valor normal menor a 4.5). En algunos casos puede ser efectivo independiente de los niveles de andrógenos. (es decir, con niveles normales de andrógenos libres, por conversión periférica de andrógenos)

Las alternativas son: anticonceptivos orales, (ciproterona, drospirinona, androstenodiona, clormadinona, dianogest), espironolactona, flutamida.

Otras alternativas de tratamiento: Inyecciones intralesionales con corticoides (en lesiones nodulares). Terapias basadas en uso de luz (terapia fotodinámica).

Dieta: No existen protocolos de manejo nutricional con efecto demostrado en el tratamiento del acné. En general se recomienda dieta sana y evitar consumo de alimentos que empeoren lesiones.

Tratamiento de cicatrices: cirugía, rellenos, tratamientos abrasivos químicos, dermabrasión y láser.



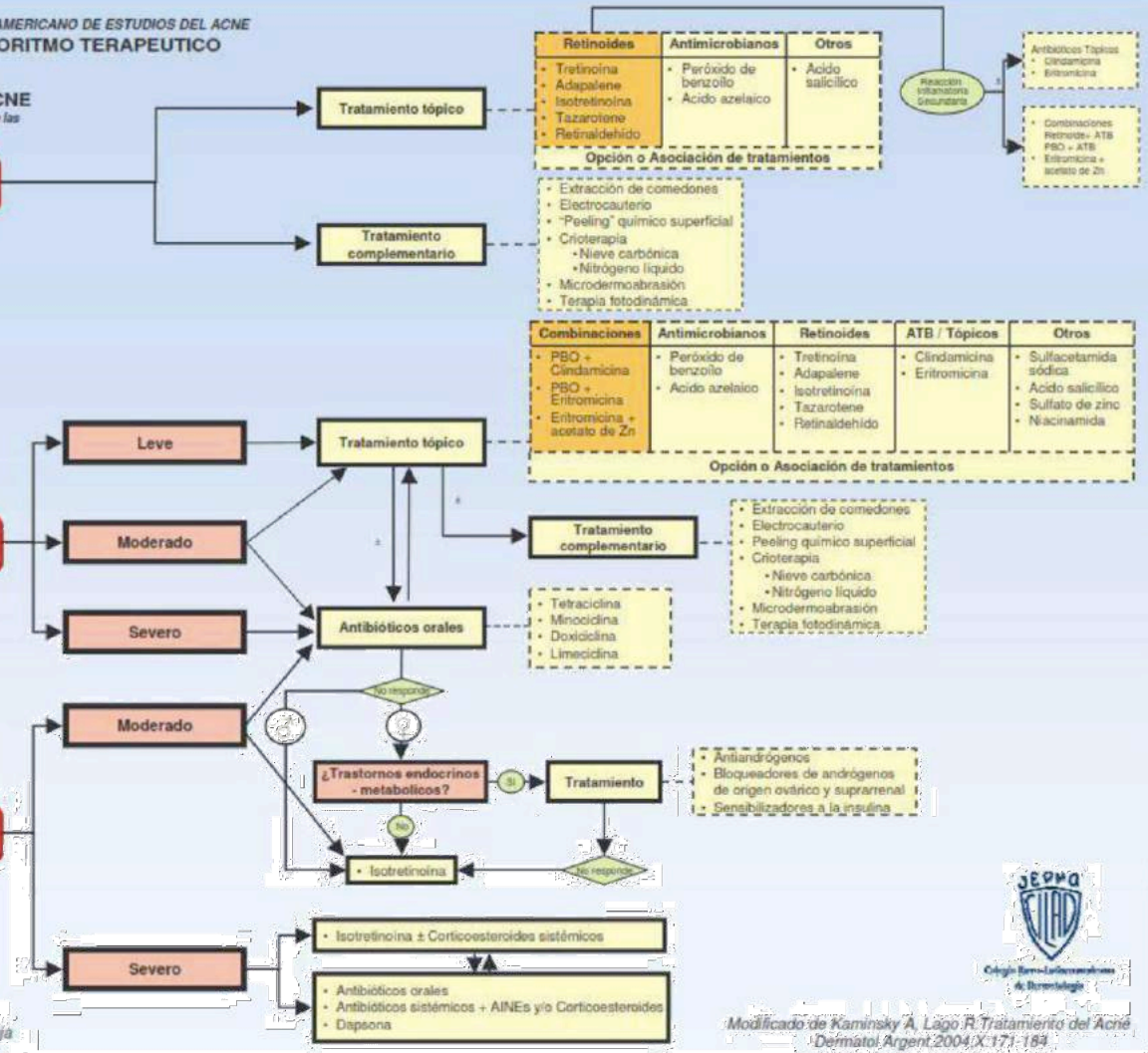
GRUPO LATINOAMERICANO DE ESTUDIOS DEL ACNE
ACNE. ALGORITMO TERAPEUTICO

CLASIFICACION DEL ACNE
(De acuerdo a características clínicas de las lesiones predominantes y severidad)

COMEDONICO

**PAPULO-
PUSTULOSO**

**NODULO-
QUISTICO**



Modificado de Kaminsky A, Lago R. Tratamiento del Acné Dermatol Argent.2004;X:171-184



ROSÁCEA

GENERALIDADES:

Dermatosis facial inflamatoria crónica y benigna que afecta a personas de edad media, más frecuente en mujeres y con fototipo I y II. Se caracteriza por comprometer ciertas zonas de la cara: mejillas, mentón, nariz y frente. Se presenta con remisiones y exacerbaciones, llamado flushing, que corresponde a eritema en aquellas zonas mencionadas que es gatillado por distintos factores como el calor, calefacción, comidas calientes, picantes, aliñadas, alcohol, ejercicio, estrés y otros.

Afecta a 4-5 % de la población, desde los 25 años en adelante, no existe un tratamiento curativo, tiende a la cronicidad, el diagnóstico es clínico y por la anamnesis, el tratamiento es para detener la enfermedad y evitar la progresión de fases inflamatoria y fimatosa.

Su etiología no es clara y se cree que es multifactorial: genético, ambiental, estrés emocional.

CLÍNICA

Etapa eritemato-telangiectásica: El aspecto más importante es la historia de rubefacción (flushing), generalmente desencadenado por algunos agentes.

Etapa pápulo-pustular: Presencia de pápulas y pústulas, sin comedones. (forma de diferenciar con acné)

Etapa fimatosa: Más frecuente en hombres. Se presenta engrosamiento de la piel, con una acentuación de los orificios foliculares. Suele presentarse en la nariz (rnofima), aunque se puede encontrar en el mentón (gnatofima), la frente (metofima), etc.

Etapa rosácea ocular: Se centra en los párpados, la conjuntiva y la córnea. Habitualmente va acompañada de lesiones cutáneas, aunque no son obligatorias para el diagnóstico. La afectación ocular puede preceder a la cutánea en un 20 % de los casos. Se presenta en hasta un 50% de los pacientes con rosácea. La blefaritis y la conjuntivitis son los hallazgos más frecuentes.





TRATAMIENTO:

Medidas generales: Evitar medidas agresivas de aseo, evitar productos abrasivos. Asociar uso de protector solar y medidas conductuales de fotoprotección.

Dieta: Evitar comidas y bebidas calientes, evitar aliños, ají, alcohol, chocolate, café, otros.

Hábitos de vida: evitar ambientes calurosos: duchas calientes y prolongadas, calefacción, cocina.

Tratamiento tópico:

Metronidazol 0,75 a 1% : primera línea de tratamiento en etapas inflamatorias. Uso 2 veces al día. Efectos adversos: prurito, sequedad, ardor.

Brimonidina: 0.5%. Ejerce un efecto vasoconstrictor que dura aproximadamente 8-12 horas, aunque es frecuente el efecto rebote, se debe evaluar su utilidad caso a caso.

Acido azelaico 15 a 20%: Útil en formas inflamatorias. Uso 2 veces al día. Efectos adversos: prurito y ardor.

Eritromicina (4%) y clindamicina (1%): útil en formas inflamatorias. Uso 2 veces al día. Efectos adversos: prurito y resequedad.

Inhibidores de calcineurina (pimecrolimus y tacrolimus): útil en rosácea inducida por corticoides

Ivermectina 1%.

Tratamiento oral:

Antibióticos (tetraciclina, doxiciclina, minociclina, otras: macrólidos y metronidazol). Indicados en formas inflamatorias. Importante limitar frecuencia y duración (6-12 semanas), evitar uso como monoterapia y evitar uso concomitante con antibióticos tópicos. Nunca como terapia de mantención.

Isotretinoína: Efecto anti-inflamatorio sobre la piel, reduciendo eritema pápulas y pústulas. Baja además volumen nasal en rinofima. Indicado en formas severas o resistentes a otras alternativas.

Otras alternativas de tratamiento:

Eritema fijo y telangiectasias: láser, luz pulsada, electrocirugía

Tratamientos de fimas: láser, electrocirugía o radiofrecuencia.

Rosácea ocular: tetraciclinas o derivados, lágrimas artificiales, aseo.



REACCIÓN ADVERSA A MEDICAMENTOS

REACCIONES CUTÁNEAS POR DROGAS (RUSH, TOXIDERMIA FIJA O RAM FIJA)

GENERALIDADES

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) cutáneas son muy frecuentes y corresponden a una de las reacciones adversas a medicamentos más comunes. Hasta 25% de los hospitalizados y 40% de los pacientes ambulatorios presentan una RAM cutánea.

Por lo general, es difícil identificar el fármaco causal, pues pocas drogas tienen un patrón de erupción cutáneo específico. Por lo general, como la mayoría de las RAM cutáneas se producen por mecanismos de hipersensibilidad tipo IV, el período entre la exposición al medicamento y la aparición del rash suele ser dos semanas o más para una primera exposición, y entre 48 y 72 horas para una re-exposición.

Los medicamentos más frecuentemente implicados son AINES (50%), diuréticos (23%), antibióticos (13%) y psicotrópicos (11%).

Hay muchos tipos de RAM: rash maculopapular, urticaria aguda, vasculitis leucocitoclástica, reacciones de fotosensibilidad, RAM fija, pustulosis exantemática generalizada aguda (AGEP), reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), eritema multiforme (EM), síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrosis epidérmica tóxica (NET). En este capítulo se tratarán el rash maculopapular, reacciones de fotosensibilidad, RAM fija y AGEP.

RASH MACULOPAPULAR

Representa más del 50% de las RAM cutáneas y es el tipo de RAM cutánea más frecuente en hospitalizados.

El concepto rash alude a una erupción cutánea de inicio súbito. El paciente presenta una aparición súbita de máculas y pápulas eritematosas que comienzan en cabeza, cuello y tronco, que luego se generalizan a extremidades, de forma bilateral simétrica.

Se acompaña de prurito. Al resolverse el cuadro puede haber descamación e hiperpigmentación residual.



No hay CEG, compromiso de mucosas ni otras lesiones elementales fuera de máculas y pápulas (aunque puede haber púrpura en tobillos y pies). Si el paciente presenta fiebre, adenopatías y eosinofilia, se debe sospechar que podría evolucionar hacia un cuadro más severo (el DRESS puede presentarse como un rash maculopapular, y la severidad la da sólo la evolución del cuadro).



Los fármacos más frecuentemente implicados son antibióticos (sulfas, PNC, cefalosporinas), AINES, fenitoína, carbamazepina y captopril. El principal diagnóstico diferencial son los exantemas virales de presentación maculopapular (EBV, enterovirus, ADV, parvovirus, VIH).

El tratamiento consiste en suspender el fármaco e indicar antihistamínicos (aunque la fisiopatología NO tiene relación con hipersensibilidad tipo I) y corticoides tópicos para controlar el prurito.

REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD

El mecanismo puede ser por fototoxicidad (no inmunológico) o por fotoalergia, que requiere que el fármaco sea activado mediante exposición a la luz y luego produzca sensibilización (hipersensibilidad tipo IV).

En el caso de la reacción fototóxica, se produce una mácula eritematosa que simula una quemadura solar en áreas fotoexpuestas; en cambio, en las reacciones fotoalérgicas se observan placas eritematosas que simulan una dermatitis, que inicialmente aparecen en áreas fotoexpuestas y luego progresan a zonas no fotoexpuestas.

El tratamiento consiste en suspender el fármaco. Se pueden administrar corticoides orales y tópicos en caso de que el paciente presente molestias o sea muy extensa.

PUSTULOSIS EXANTEMATICA AGUDA GENERALIZADA (AGEP)

Es poco frecuente, pero representa una urgencia.

Se caracteriza por la aparición de pústulas no foliculares (es decir, no relacionadas con los folículos pilosos) de forma súbita, inicialmente en cara y pliegues, que progresan rápidamente (en menos de 48 horas) a tronco y extremidades.

El tratamiento consiste en suspender el fármaco y administrar corticoides orales.



RAM FIJA

Máculas o placas eritematosas bien delimitadas, en zonas acrales, cara o genitales, únicas o múltiples, a veces ampollares. Dejan hiperpigmentación residual. Aparecen en un plazo de dos semanas luego de la primera exposición y recurren en minutos a horas luego de la re-exposición. Al reaparecer, lo hacen en la misma zona que la primera vez (aunque no exactamente en el mismo sitio).

El tratamiento consiste en suspender el fármaco. Puede tratarse con corticoides orales.



ERITEMA POLIMORFO MENOR / ERITEMA MULTIFORME

GENERALIDADES

El eritema multiforme (EM) o eritema polimorfo es una enfermedad inmunomediada y autolimitada que se resuelve en aproximadamente 2-4 semanas, por lo general no deja secuelas y en ocasiones es recurrente.

En la epidermis se produce una apoptosis rápida de queratinocitos generada por mediadores de células inflamatorias activadas por antígenos.

Tiene una variable expresión clínica y puede afectar piel y mucosas, en ocasiones puede haber síntomas generales como fiebre, malestar general y astenia.

Se debe destacar que esta patología es diferente al Síndrome de Steven-Johnson, al cual antiguamente se le denominaba eritema multiforme mayor, prestándose para confusiones (el síndrome de Steven-Johnson es un síndrome mucocutáneo secundario a medicamentos, asociado a mortalidad y secuelas)

Este desorden puede ser de origen idiopático, secundario a infecciones o medicamentos.

La causa conocida más frecuente es el virus herpes simple (VHS), menos frecuentemente infección respiratoria por Mycoplasma. Cuando está asociada a VHS, la erupción ocurre entre 2 a 17 días post-infección, promedio de 10 días, aunque puede ser secundaria a una recurrencia subclínica de VHS.

Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.

CLÍNICA

Las lesiones típicas son llamadas en “diana” o en “tiro al blanco”, son pápulas o placas generalmente de 1-3 cm de diámetro, redondeadas, formadas por 3 anillos concéntricos: un anillo eritematoso central que puede ser purpúrico o vesicular, rodeado de un área más pálida y un halo periférico eritematoso, se distribuyen principalmente en palma y dorso de manos, de forma simétrica, aunque pueden aparecer en cualquier zona corporal, generalmente se expanden en forma centripeta.



Se inician como una macula eritematosas, luego de uno o dos días se forma una pápula central y los anillos descritos. Habitualmente son asintomáticas pero en algunos casos puede haber prurito y ardor. Sin embargo hay formas atípicas y presentarse como dianas atípicas, ampollas o placas urticariformes.

El compromiso de mucosas ocurre en el 25% de los casos y se caracteriza por erosiones o bulas en mucosa oral, genital y/u ocular.



EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Se deben evaluar síntomas de infecciones por VHS y Mycoplasma. Preguntar por ingesta de medicamentos. Evaluar lesiones en piel y mucosas y presencia de síntomas sistémicos.

Biopsia cutánea: Cuando hay duda diagnóstica.

En caso de sospecha de VHS, se puede realizar un test Tzanck, es de bajo costo pero su sensibilidad es de un 50%. Si hay vesículas de herpes idealmente hacer inmunofluorescencia directa (IFD), bajo costo y sensibilidad 90%. PCR de VHS es altamente sensible y específico. El gold standard es un cultivo viral de una muestra de la lesión (puede no haber contenido líquido, sólo costras) es de mayor costo y demora varios días el resultado.

En caso de sospecha de infección por Mycoplasma se puede utilizar serología o PCR.

TRATAMIENTO

Varía dependiendo de la severidad y de su etiología en caso de descubrirla.

Enfermedad moderada: alivio sintomático mediante corticoides tópicos y antihistamínicos orales.

Enfermedad severa: prednisona 0.5-1 mg/kg/día, deben ser derivados a especialista.

Secundario a VHS es de utilidad utilizar antivirales como aciclovir o valaciclovir.

Secundario a Mycoplasma, ante una infección activa por este agente, se debe tratar.

En caso de sospecha de ser secundario a consumo de medicamentos, se debe discontinuar su uso y evitar su uso en el futuro.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON

GENERALIDADES

La menor proporción de las reacciones adversas a fármacos son de carácter grave y ponen riesgo la vida, como el síndrome Stevens Johnson (SSJ) y necrolisis epidérmica tóxica (NET).

La mortalidad asociada de SSJ es de un 5%.

Frente a un paciente con probable erupción medicamentosa, existen síntomas y signos de mal pronóstico que nos hacen sospechar una reacción grave, entre éstos los más importantes son: hipotensión, disnea, fiebre, dolor cutáneo, presencia de ampollas, signo de Niklosky positivo (desprendimiento cutáneo al frotar la piel en zona perilesional), edema, hemorragia de mucosa oral.

Los fármacos más frecuentemente asociados son: anticonvulsivantes, AINES, sulfas, betalactámicos, lamotrigina, etc.

Actualmente se acepta que hay una predisposición a la farmacocinética del fármaco de carácter idiosincrático.

El riesgo de enfermedad aumenta con edad, sin diferencia por sexo.

CLÍNICA

Período prodrómico de hasta 14 días, con tos, fiebre, cefalea, artralgia, compromiso del estado general.

Luego aparecen máculas eritematosas o en diana atípica más extensas con tendencia a la formación de ampollas y compromiso de mucosas, 2 o más (oral, genital, perianal, ocular), siendo la mucosa oral la más afectada.

El diagnóstico es clínico pero se recomienda realizar biopsia de piel.

El desprendimiento cutáneo es menor al 10%, si es mayor al 30% es una NET y si es entre 10 y 30% corresponde a un síndrome de sobreposición Sd Johnson-NET.

TRTAMIENTO

Retiro inmediato de todos los medicamentos que el paciente consuma o en su defecto (si es muy arriesgado la suspensión de algún medicamento) los más nuevos y sospechosos. El fármaco de elección, es la inmunoglobulina EV, dosis de 1 gramo kg/día por 3 días al menos.

El uso de corticoides EV es controvertido.

Debe ser manejado en UCI con todas las medidas de asepsia, control hidroelectrolítico, nutricional, control de infecciones, cultivos de piel, sangre y orina, curaciones y heridas cutáneas. No se deben usar antibióticos profilácticos, ya que esto aumenta la mortalidad. Lubricación ocular e interconsultar a oftalmología.



NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)

GENERALIDADES:

Es una rara reacción adversa a medicamentos asociada a un 30% de mortalidad. Los fármacos más frecuentemente asociados son: anticonvulsivantes, aines, cefalosprinas, lamotrigina. Son más frecuentes en ancianos.

CLÍNICA:

El diagnóstico es mayoritariamente clínico, aunque se recomienda la toma de biopsia precoz en zona perilesional a la ampolla o zona denudada y que se procese en forma ultra rápida (4 horas).

Se caracteriza por aparición súbita de maculas eritematovioláceas, dolorosas e irregulares, a veces precedida por fiebre que rápidamente se convierten en ampollas que coalescen y acaban con el desprendimiento de la epidermis en más de un 30% de la superficie corporal total. Tiene compromiso de 2 o más mucosas.



Son valores predictivos para la NET, una edad mayor de 40 años, la frecuencia cardiaca mayor a 120 por minuto, presencia de cáncer o neoplasia hematológica, desprendimiento de más del 10% el primer día de la enfermedad, BUN > 28 mg/dl, glicemia > 252 mg/dl y bicarbonato < de 20 mg/dl, también son signos de mal pronóstico: presencia de leucopenia, trombocitopenia, retraso en el ingreso al hospital, tratamiento con corticoides y antibióticos previos a la hospitalización.

El diagnóstico diferencial debe considerarse con el síndrome de la piel escaldada, dermatosis IgA lineal, pénfigo paraneoplásico, enfermedad injerto versus huésped agudo, pénfigo, etc.

TRATAMIENTO:

Similares a las descritas para el manejo de síndrome de Stevens-Johnson.



SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A DROGAS (DRESS)

GENERALIDADES

Reacción adversa a medicamentos (RAM) conocida como DRESS, que significa Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms.

El DRESS es una RAM grave de tipo idiosincrática caracterizada por fiebre, exantema, adenopatías, alteraciones hematológicas y afectación visceral.

Los criterios diagnósticos son:

Erupción cutánea

Anormalidades hematológicas (eosinofilia o linfocitosis atípica)

Compromiso sistémico: adenopatías de > 2 cm, hepatitis (transaminasas más del doble del nivel normal), nefritis intersticial, neumonitis intersticial o carditis)

Deben estar presentes tres de ellos.

Tiene una incidencia de uno en cada 1.000 a 10.000 usuarios de anticonvulsivantes (aunque puede ser producido por otros fármacos).

Se han planteado como causa reacción de hipersensibilidad alérgica (los fármacos actuarían como antígenos o haptenos para producir anticuerpos) o ausencia de la enzima epóxido hidrolasa, necesaria para detoxificar los metabolitos de fenitoína.

Tiene una mortalidad de 10% a 20%, siendo la causa más frecuente la falla hepática.

CLÍNICA

Los síntomas se presentan dentro de 2 a 8 semanas de iniciado el tratamiento farmacológico (los más frecuentes son los anticonvulsivantes y sulfonamidas) o dentro de las primeras horas si existe sensibilización previa, con fiebre, rash cutáneo, linfadenopatías generalizadas y faringitis, seguido del compromiso cutáneo, que se presenta en el 85% de los casos.

Consiste en una erupción maculopapular morbiliforme eritematosa localizada en cara, tronco y extremidades, que se hace confluyente y edematosa, con predominio peri folicular.

Destaca el edema facial (principalmente en frente y región periorbitaria), de manos y de pies, así como la presencia de conjuntivitis.

En piel también pueden observarse vesículas, ampollas, pústulas, lesiones en target atípicas, púrpura y descamación.

La tercera fase comprende la afección multisistémica, que aparece entre una y dos semanas después de la reacción cutánea.

El hígado es el órgano más afectado, pudiendo cursar con hepatomegalia o hepatitis.

En segundo lugar, se compromete el riñón, con nefritis intersticial.

Las alteraciones de laboratorio más frecuentes son leucocitosis con eosinofilia y linfocitosis atípica. Las enzimas hepáticas pueden estar aumentadas.



TRATAMIENTO

Ante un cuadro clínico sugerente, el tratamiento farmacológico debe ser suspendido inmediatamente e iniciar medidas de soporte (balance hidroelectrolítico y monitorización de pruebas hepáticas y hematológicas).

El tratamiento de primera línea es prednisona 1-2 mg/kg/día.

En casos graves se utilizan pulsos de metilprednisolona a dosis de 1 g/día por tres días.

La mejoría comienza al suspender el medicamento, pero los síntomas pueden persistir por semanas.

Puede haber una recaída después de la mejoría, con erupción cutánea, fiebre o compromiso orgánico.

La hepatitis puede empeorar y tardar meses en resolverse completamente, por lo que se recomienda mantener la terapia con corticosteroides por al menos tres meses.

Es importante destacar que los familiares en primer grado de pacientes que desarrollaron DRESS tienen un riesgo cuatro veces mayor que la población general de susceptibilidad a estos fármacos. Por esto, es importante realizar asesoramiento familiar.

SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA POR ESTAFILOCOCOS

INTRODUCCIÓN

Enfermedad poco frecuente, afecta preferentemente a recién nacidos y niños menores de 5 años. Es producido por la toxina exfoliativa de determinadas cepas de *Staphylococcus aureus*. Este es un germen Gram positivo que coloniza a la especie humana (preferentemente en la nariz, periné, axilas, ojos y heridas).

Las toxinas exfoliativas estafilocócicas producen ampollas y denudación por disrupción de la capa granular de la epidermis.

CLÍNICA:

Con frecuencia se encuentra el precedente de una infección superficial (nasofaríngea, conjuntival, umbilical, urinaria) pero no es raro que quede sin precisarse el foco primitivo.

Inicialmente pueden asociarse fiebre e irritabilidad seguida de eritema escarlatiniforme y sensibilidad cutánea siendo llamativa la afectación flexural y periorificial. Transcurridos 1 ó 2 días aparecen ampollas flácidas que se rompen con facilidad dejando un área denudada y brillante.



El signo de Nikolsky (la suave fricción de la piel es suficiente para provocar la separación epidérmica dejando una superficie roja, brillante y exudativa) puede obtenerse incluso en la piel aparentemente no afectada. Es muy característica la conjuntivitis y la afectación perioral y labial con formación de costras así como el que la mucosa oral permanezca indemne. Si la afectación cutánea es universal, puede comprometerse la homeostasis hidroelectrolítica y térmica. En la infancia la mortalidad es reducida. El cultivo de las lesiones es poco útil porque la enfermedad es producida por toxinas, la biopsia de piel es útil para descartar otros diagnósticos.

TRATAMIENTO:

Se debe tratar con cloxacilina por vía endovenosa. Las ampollas deben permanecer intactas ya que pueden regresar espontáneamente. Se deben tratar la sobreinfección si corresponde.



TUMORES CUTÁNEOS

TUMORES BENIGNOS DE PIEL (QUISTES, LIPOMAS, QUERATOSIS SEBORREICA)

QUERATOSIS SEBORREICAS

Son proliferaciones de queratinocitos epidérmicos e infundibulares, se inician a partir de la tercera década de la vida y su número aumenta con la edad tanto en hombres como en mujeres. Se presentan inicialmente como máculas planas pigmentadas, similares a los lentigos simples y solares, luego se solevantan con una altura variable, con un color desde café claro hasta negro y una superficie rugosa. A veces llegan a ser son prominentes y verrucosas. Suelen ser múltiples, especialmente si hay predisposición familiar, aparecen en cualquier área, con predominio en espalda y cara. El nombre de queratosis seborreica es equívoco pues no hay relación clínica o histológica con el sebo o con áreas seborreicas.



Su diagnóstico clínico es casi siempre fácil. Sin embargo, a veces, si su pigmentación es intensa o su superficie es lisa y algo translúcido por un edema inflamatorio, pueden simular nevos melanocíticos, carcinoma basocelular pigmentado o melanoma maligno, en tal caso si el paciente las ha notado recientemente, la duda diagnóstica se resuelve solamente con una biopsia. Habitualmente no requieren ser tratadas. Sólo se eliminan por razones cosméticas o cuando dan síntomas molestos (inflamatorios o friccionales como prurito, dolor, fisuras, hemorragia), las terapias más efectivas son crioterapia con nitrógeno líquido, curetaje simple, curetaje más electrocoagulación, sección tangencial más electrocirugía en la base, etc.



QUISTE EPIDERMICO:

Los quistes epidérmicos son mayoritariamente derivados del infundíbulo folicular (quistes infundibulares) como secuela de una foliculitis o una lesión acnéica que destruyeron el pelo pero conservaron el epitelio folicular (vainas). Se les conoce popularmente como “quistes sebáceos”.

Son muy frecuentes y generalmente asintomáticos a menos que se inflamen.

Se presentan como tumores redondeados, de consistencia firme, generalmente móviles, casi siempre con un poro central que representa el ostium del folículo piloso original.

Suelen crecer gradualmente, aunque algunos permanecen pequeños y estables por años.

La piel suprayacente se ve normal, aunque, si crece mucho, puede adelgazarse y tomar un tinte amarillento. Se ubican en cualquier área, de preferencia en cara, cuello y tórax, pudiendo ser únicos o múltiples.

La histopatología muestra una cápsula (la pared folicular) y un contenido queratinoso producto de corneocitos descamados desde la cápsula hacia el interior del quiste.



La expresión intencional del quiste epidérmico resulta en la salida de su contenido por el poro central, que es una sustancia blanca-amarillenta espesa y maloliente.

La manipulación de un quiste epidérmico por el paciente o algún trauma casual pueden conducir a dos complicaciones inflamatorias: una inflamación aséptica de tipo cuerpo extraño por rotura de la pared del quiste hacia la dermis y una infección de la cavidad quística por bacterias que penetran por el poro central. La inflamación del quiste epidérmico se expresa como eritema, dolor y aumento brusco del tamaño del quiste y puede terminar en una abscedación y un vaciamiento espontáneo.

El tratamiento de los quistes epidérmicos es su extirpación quirúrgica electiva temprana por el riesgo de las complicaciones inflamatorias señaladas (a veces recurrentes) o por razones cosméticas.

Se reseca el quiste por completo con su pared intacta para evitar una recidiva.

Si ya hay una inflamación aguda o un absceso, se trata en una primera etapa con calor local, antibióticos sistémicos por al menos 10 a 14 días, para posteriormente en un segundo tiempo realizar la extirpación del quiste sin infección.

LIPOMAS

Son neoplasias de adipocitos maduros y los tumores hipodérmicos más comunes, con una incidencia anual estimada de 1 por 1000 personas.

La mayoría son asintomáticos, pero pueden causar dolor por compresión nerviosa.

Son únicos o múltiples, blandos y desplazables, con piel suprayacente normal. Algunos se denotan por elevación, aunque la mayoría no se visualiza.



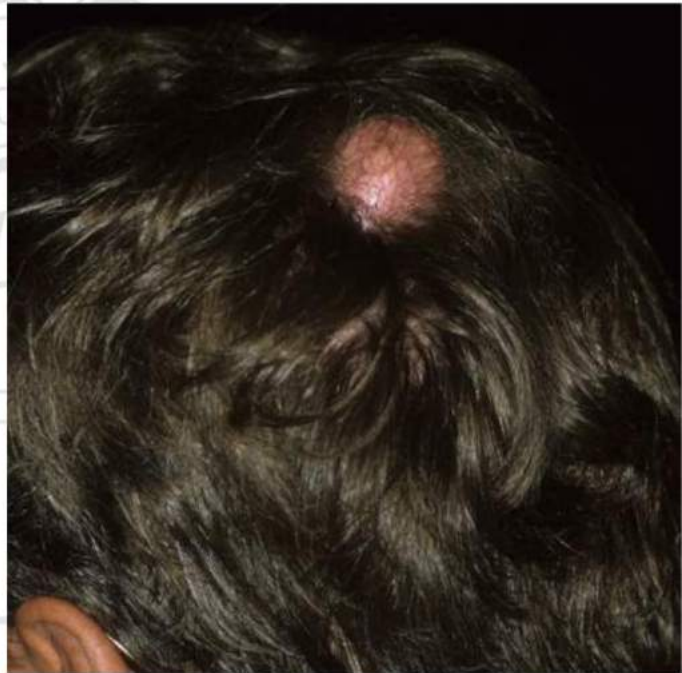
Se ubican en cualquier área, de preferencia en el tronco.

Suelen tener un crecimiento muy lento, pueden alcanzar varios centímetros de tamaño.

Histológicamente son encapsulados , lobulados, compuestos por grupos de adipocitos unidos por fibras de tejido conectivo. Requieren extirpación quirúrgica sólo si producen molestias a la compresión, razones cosméticas o si el diagnóstico es incierto, aunque con una ecografía de partes blandas puede asegurarse un diagnóstico claro.

QUISTE TRIQUILEMAL

Se localiza por lo general en el cuero cabelludo, muchas veces con lesiones múltiples. A diferencia del quiste epidérmico, tiende a protruir hacia afuera y su pared no contiene capa granulosa. El tratamiento es la extirpación completa de la lesión.



GRANULOMA PIOGÉNICO

GENERALIDADES

Pápula o tumor de crecimiento rápido, friable, rojizo, que afecta a la piel o mucosas y se ulcera con frecuencia, más frecuente en niños y jóvenes, aunque puede presentarse a cualquier edad. No se identifica etiología infecciosa, se considera una neoplasia benigna, se le llama debe llamar más correctamente granuloma telangectásico.



CLÍNICA

Pápulas rojizas, solitarias, consistencia lisa, consistencia firme, crece con rapidez en semanas o meses y que después se estabiliza. Un tercio de los casos aparece posterior a un traumatismo menor. Es más frecuente en encías, dedos de manos, labios y cara. Son muy friables, se ulceran y sangran con facilidad. Como diagnóstico diferencial más importantes deben considerarse melanoma amelanótico y granuloma a cuerpo extraño.



TRATAMIENTO

Hay varias posibilidades como electrocoagulación, aplicación de nitrógeno líquido, pero lo más eficaz es la escisión quirúrgica ya que evita las recidivas con mayor probabilidad, siempre debe ir a anatomía patológica.



TUMORES PREMALIGNOS (QUERATOSIS ACTÍNICAS, B OWEN)

ENFERMEDAD DE BOWEN

GENERALIDADES

Se define como un carcinoma espinocelular intraepidérmico que puede hacerse finalmente invasor hasta en el 5% de los casos.

CLÍNICA

Clínicamente se presenta como una placa eritematosa, levemente descamativa y costrosa, bien delimitada, de tamaño variable, de milímetros a varios centímetros de diámetro y que se ubica en cualquier parte del cuerpo, pero de preferencia de preferencia en zonas fotoexpuestas.

A medida que se produce la invasión profunda la lesión se hace más infiltrada y nodular. Es más frecuente en hombres de raza blanca, de edad avanzada y en áreas fotoexpuestas.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con queratosis actínica, psoriasis, eccema numular, carcinoma basocelular superficial, enfermedad de Paget extramamaria, papulosis bowenoide y tiña corporis.



TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser extirpación quirúrgica, electrocoagulación y curetaje, crioterapia con nitrógeno líquido, tratamiento tópico con 5 fluorouracilo al 5%, terapia fotodinámica.

QUERATOSIS ACTÍNICAS

GENERALIDADES:

Las queratosis actínicas son las lesiones premalignas más frecuentes. Se manifiestan como lesiones hiperqueratósicas localizadas en áreas expuestas al sol, tales como la cara y el dorso de las manos, especialmente en personas de piel clara. Representan zonas de la epidermis en las cuales se produce una displasia epitelial in situ, resultantes de la exposición solar prolongada que puede afectar porcentajes variables del espesor de la epidermis.

El camino hacia el cáncer es continuo entre la queratosis actínica y éste, pero puede tomar muchos años, de hecho, la mayoría nunca llega a cáncer en el lapso de la vida de un paciente, se estima que el riesgo es que un 10 % de ellas en un período de 10 años se transforme en un cáncer espinocelular invasor.

CLÍNICA:

Clínicamente se caracterizan por ser lesiones generalmente planas, máculas o placas eritematosas y ásperas.

Muchas veces son más palpables que visibles, son ásperas al tacto y pueden doler al grataje en el examen físico.

Habitualmente se localizan en la frente, cuero cabelludo, cara y dorso de manos.

Generalmente asintomáticas, en ocasiones prurito y ardor.

Variantes: hipertrófica, cuerno cutáneo, pigmentada, queilitis actínica.



TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de cada caso en particular.

Lo más utilizado es la crioterapia con aplicación de nitrógeno líquido.

Cuando existe un número mayor de lesiones éstas pueden ser tratadas con 5-fluorouracilo tópico crema al 5%, de 2 veces al días por 2 a 3 semanas, imiquimod en crema al 5% aplicar 3 veces a la semana por 3 meses.

Otros: Electrocoagulación, terapia fotodinámica, peelings químicos.

Los tratamientos anteriores pueden producir una irritación importante en la piel, lo que debe ser advertido al paciente, y en caso de malestar mayor, se puede suspender transitoriamente su aplicación hasta que ceda la aplicación hasta que ceda la irritación.

CÁNCER DE PIEL (BASOCELULAR, ESPINOCELULAR)

GENERALIDADES

Es la neoplasia maligna más frecuente en los seres humanos.

No metastiza, sin embargo, puede ser muy destructivo en forma local. Aproximadamente el 80% aparecen en cabeza y cuello.

Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas. (envejecimiento de la población y cambios de conducta que favorecen la fotoexposición).

Es más frecuente en hombres, 2:1. A mayor edad, mayor frecuencia. Existen muy variadas formas de presentación clínica según el elemento semiológico que predomine.

Se origina en las células madres epidérmicas de la vaina externa del folículo piloso. Crecen lentamente. Diagnóstico definitivo es con histopatología.

Factores de riesgo: Fototipo de piel. Fotoexposición (Radiación ultravioleta). Antecedentes personales de CBC. Inmunosupresión. Exposición a radiación ionizante. Exposición a arsénico. Genodermatosis.

CLÍNICA

Carcinoma basocelular nodular:

Es la variedad más frecuente, viéndose en el 60-70% de los casos. Afecta la cara o el cuello hasta en el 80 % de los casos, también se puede ver en el tronco y muy raramente en otros sitios.

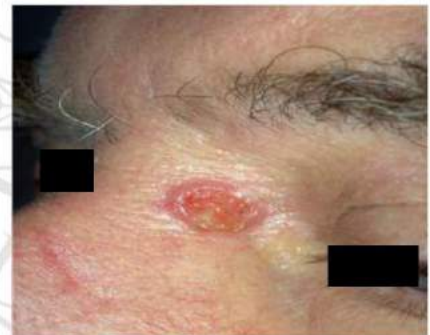
Se inicia como una pápula pequeña translúcida de color piel que después aumenta lentamente de tamaño hasta constituir un nódulo con característicos bordes perlados y a menudo con telangetasias, asintomática, puede progresar con necrosis central con costras que al desprenderse deja erosión o úlcera sangrante.

Una variante frecuente es la pigmentada.

Los pacientes típicamente hablan de “una herida que no cicatriza”.

En otras ocasiones el carcinoma basocelular nodular adopta el aspecto clínico de una placa.

Prácticamente cualquier zona del cuerpo puede presentarlo, por lo que frente a un nódulo o placa de larga duración debe plantearse su diagnóstico.



Carcinoma basocelular superficial:

Esta variedad constituye del 10-15% de los casos, se ve por lo general en el tronco y extremidades, como una placa eritemato - escamosa de tamaño variable, de color rojo-rosado, bien delimitada con bordes levemente solevantados. A veces cubierta de escamas, úlceras o costras. A pesar de tener crecimiento horizontal puede hacerse infiltrativo y presentarse como una zona indurada, susceptible de ulcerarse y formar un nódulo. Puede tener áreas de regresión espontánea: atrofia e hipopigmentación central. Hay una variante pigmentada. Tiende a ser múltiple y puede alcanzar gran tamaño (hasta 10 cm. diámetro)

Carcinoma basocelular morfeiforme:

Es llamado así por la marcada fibrosis de su estroma; clínicamente se presenta como una placa blanco-amarillenta o cérea parecida a una cicatriz, algo nacarada con telangetasias, de límites indefinibles, es la forma más agresiva de los cánceres basocelulares, de mayor crecimiento y más recurrente.

Es el tipo más complejo de tratar quirúrgicamente.

Otras formas clínicas mucho más infrecuentes son: cánceres basocelulares infiltrantes, micronodular, metatípicos (basoescamoso) y fibroepiteliales.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Es esencialmente clínico, pero requiere siempre confirmación histopatológica. El diagnóstico diferencial se hace con queratosis actínicas, carcinoma espinocelular, tumores anexiales, nevos melanocíticos dérmicos, queratosis seborreicas y melanoma maligno. El carcinoma basocelular pigmentado suele confundirse con estos dos últimos trastornos, el carcinoma basocelular superficial, con eccemas, psoriasis y enfermedad de Bowen.



CURSO CLÍNICO Y PRONÓSTICO:

Crece lentamente en años y son casi asintomáticos. Su agresividad es sólo local por una continua expansión destructiva hacia la piel adyacente y los tejidos subyacentes (puede llegar a músculo, cartílago y hueso).

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, tiene un excelente pronóstico con mínima morbilidad.

Si no se trata, progresa de la manera descrita, sólo excepcionalmente da metástasis, la mortalidad es casi nula. Un paciente que ha tenido un carcinoma basocelular tiene un 40% de probabilidades de tener un segundo carcinoma basocelular, por esto, es necesario examinarlo en forma acuciosa tanto al presente por la posibilidad de tener ya otro (en otro sitio vecino o distante) como a futuro periódicamente. Enfatizar la fotoprotección.

TRATAMIENTO

El objetivo es la resección completa del tumor evitando una recidiva. Esto puede hacerse con diversos recursos terapéuticos, cuya elección depende tanto del tipo histológico, la localización, el tamaño y los tratamientos previos del carcinoma basocelular como la edad y la salud general del paciente.

El tratamiento de elección del carcinoma basocelular es la extirpación quirúrgica completa vía excisional. Los márgenes quirúrgicos laterales y profundos recomendables dependen de varios factores: ubicación de la lesión, tamaño, bordes (bien o mal definidos), primario o recurrente, subtipo histológico y compromiso perineural local.

Existen 5 formas más importantes para tratar un carcinoma basocelular: Electrodesecación y curetaje, criocirugía, cirugía excisional, radioterapia y cirugía de Mohs. También en algunos casos puede tratarse con tratamiento tópico con imiquimod, 5-fluorouracilo, terapia fotodinámica.

Lo más usual es la extirpación con bisturí en losanjo con márgenes oncológicos de seguridad, varían caso a caso pero en general 4 mm (está estandarizado)



CARCINOMA ESPINOCELULAR

GENERALIDADES:

Es el segundo cáncer de piel más frecuente luego del CBC. Relación carcinoma basocelular/carcinoma espinocelular 4:1

Se origina de las células espinosas de la epidermis. Puede dar metástasis (2% a 6%) y tiene una mayor mortalidad;

Tiene una relación más directa en su etiología con la exposición solar y con el color claro de la piel.

CLÍNICA

Es necesario aclarar que la transformación neoplásica de un queratinocito hacia un CEC tiene varios estadios.

Inicialmente, al haber cambios neoplásicos en los estratos basales de la epidermis, sin invadir más allá de la unión dermoepidérmica constituyen las denominadas lesiones precursoras de CEC: queratosis actínica, queilitis actínica, enfermedad de Bowen y eritroplaquia de Queyrat, éstas son lesiones precursoras del CEC, las cuales corresponden a carcinomas in situ de la epidermis, los cuales pueden progresar hacia un CEC.

Queratosis actínica: Son muy frecuentes, generalmente múltiples y aparecen en zonas con fotodaño (cara, dorso manos, cuero cabelludo calvo, escote, etc). Más frecuente en personas de piel clara y edad avanzada.

Cuando éste proceso ocurre en el labio bermellón, se le denomina queilitis actínica.

Son de color piel o eritematosas, con escamas más adherentes, ásperas al tacto, se palpan más que se ven,

suelen ser menores de 1 cm. Si sufre crecimiento rápido, induración o erosión, especialmente si tiene dolor, puede que se haya transformado en un CEC.



Enfermedad de Bowen: es infrecuente y se caracteriza por una placa escamosa rosada o roja de bordes netos (a veces con escamas, erosiones o costras) que simula un eccema o una psoriasis. Es de crecimiento lento.



Eritroplaquia de Queyrat: es idéntica a la enfermedad de Bowen, pero ocurre en el glande o labios menores, adopta un aspecto rojo aterciopelado.



PRESENTACIONES CLÍNICAS:

Se presenta como pápula, placa, nódulo o tumor en cualquier zona de la piel, más frecuentemente en cabeza y cuello. En hombres en cuero cabelludo calvo y pabellones auriculares. Pueden adoptar diversas formas clínicas en su evolución: nodular, verrucosa (vegetante), ulcerada (con frecuente borde duro y elevado).



Los CEC bien diferenciados son firmes a la palpación y bien queratinizados. Los indiferenciados son blandos, friables y muy poco queratinizados, suelen crecer más rápidamente y ulcerarse.

Todo CEC invasor ha sido inicialmente in situ, aunque puede emerger de novo, habitualmente lo hace desde las lesiones precursoras ya mencionadas.

Es clínico, pero requiere siempre confirmación histopatológica. El diagnóstico diferencial se hace con queratosis actínicas, carcinoma basocelular, tumores anexiales, úlceras crónicas, etc.



TRATAMIENTO:

Es generalmente quirúrgico, pero en lesiones pequeñas y en áreas fotoexpuestas se puede tratar mediante la electrodesecación y curetaje. En lesiones mayores se debe ir a la palpación de los ganglios regionales para pesquisar en eventual metástasis.

Con diagnóstico y tratamiento precoces, el CEC tiene una curación completa, si el tratamiento es tardío, puede dar metástasis linfonodales regionales e incluso viscerales.

Como en muchas áreas de la medicina, la prevención es importante, especialmente en las nuevas generaciones ya que se ha visto que la mayor parte de la radiación solar se recibe antes de los 20 años. Además de las medidas físicas para protegerse del sol, hay que evitar la exposición en las horas del mediodía y a los niños se les puede enseñar la “regla de la sombra”, que consiste en no exponerse al sol cuando su sombra sea menor que el tamaño de su cuerpo. Los nuevos fotoprotectores solares tienen la ventaja de proteger tanto de la radiación ultravioleta B y la A y son cosméticamente más aceptables.

CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA

GENERALIDADES

Los cánceres de piel están aumentando en todo el mundo, especialmente en zonas donde hay una alta irradiación ultravioleta y cuyos habitantes tienen una piel muy clara.

La incidencia de estos cánceres han aumentado significativamente en los últimos 30 años en el mundo debido al envejecimiento de la población y a cambios de conducta que favorecen una mayor exposición solar. Se dividen en cánceres no melanomas y cáncer melanoma, especialmente por su curso y pronóstico. El cáncer cutáneo no melanoma corresponde al 90% de los cánceres de piel.

De los cánceres cutáneos no melanomas los más frecuentes son el cáncer basocelular (80%) y el espinocelular (20%). Hay muchos otros tipos de cánceres cutáneos no melanomas, pero son muy infrecuentes.

FACTORES DE RIESGO:

-Radiación ultravioleta durante la vida, especialmente durante los primeros 20 años de vida. (quemaduras solares), el daño solar es acumulativo a lo largo de la vida.

-Personas de piel clara de pelo rubio o colorín, ojos claros, que nunca se broncean y siempre se queman (son los fototipos 1 y 2 de la clasificación de Fitzpatrick)

-Antecedentes familiares o personales de cáncer de piel.



Otros: más frecuente en hombres de mayor edad, trabajadores al aire libre, exposición a arsénico, cicatrización y procesos inflamatorios crónicos (úlceras crónicas, quemaduras), enfermedades genéticas predisponentes, inmunosupresión, exposición a radiación ionizante (Rayos X, radioterapia).

Las recomendaciones generales para reducir el riesgo de contraer un cáncer son entonces: usar filtros solares con factor de protección solar 30 o mayor, evitar la exposición solar, utilizar ropa que proteja del sol. También es útil el uso de sombrero, especialmente en hombres con alopecia.

LINFOMAS CUTÁNEOS

GENERALIDADES

Son procesos linfoproliferativos malignos que al momento del diagnóstico, afectan exclusivamente a la piel. Pueden ser de línea linfocitaria T o B.

Poseen diferencias clínicas, patológicas y pronósticas.

Los linfomas cutáneos primarios se originan en linfocitos presentes en la piel y son el segundo grupo más común de linfoma no Hodgkin (LNH) extra nodales, después de los gastrointestinales.

Para su diagnóstico se requiere que no haya evidencia de enfermedad extra cutánea al momento del diagnóstico.

Se debe distinguir los linfomas ganglionares con compromiso cutáneo, que tienen un pronóstico y tratamiento diferente a los linfomas cutáneos primarios.

En estados avanzados los linfomas cutáneos primarios pueden producir diseminación extra cutánea, con compromiso de los linfonodos durante el transcurso de la enfermedad.

La histopatología de los linfomas cutáneos primarios y secundarios puede ser idéntica o similar, requiriendo estudios complementarios para establecer una distinción.

Tiene una incidencia anual de 0.5-1/ 100.000 habitantes. Los linfomas cutáneos primarios tienen un comportamiento clínico y pronóstico distinto al de los linfomas ganglionares primarios. En general, tienen mejor pronóstico que los linfomas sistémicos con idéntica histología e inmunofenotipo. Dentro de este grupo de enfermedades, el subgrupo más frecuente son los linfomas de células T (80%) , de éstos la mayoría corresponden a Micosis Fungoide, Los linfomas B corresponde al otro 20%.

EXAMEN CLÍNICO y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Para clasificarlos correctamente se requiere una historia clínica detallada, integrada con datos histopatológicos, inmunofenotípicos y moleculares. Para una completa etapificación se requiere: examen físico completo, pruebas de laboratorio, Rx tórax, ecografía de linfonodos y órganos internos, TAC y biopsia de médula ósea. Se destaca que pacientes con Micosis fungoide (MF) en etapa de parche o la papulosis linfomatoide las que no requerirían una investigación extensa.

BIOPSIA:

Tomar varias muestras en diferentes lesiones, se recomiendan 5 muestras de sitios distintos cuando las lesiones son múltiples.

LINFOMA T:

Linfoma más frecuente de la piel (80%). Afecta principalmente a adultos. Patogenia no está aclarada: desregulación inmunológica, inflamación crónica. Asociación Epstein Barr y HTLV-1.



MICOSIS FUNGOIDE:

Linfoma cutáneo más frecuente, corresponde al 80% de los linfomas T.

Promedio edad aparición: 50 – 60 años.

Etiología: no aclarada, se ha asociado a exposición a agentes ambientales, virus (HLTV-1, VEB), bacterias (*helicobacter pylori*, *borrelia burgdorferi*), factores genéticos.

Clínica: en la MF clásica se distinguen 4 etapas evolutivas: parches, placas, tumores y leucémica.

Inicialmente se presentan como maculas eritematodescamativas, no infiltrativas, que semejan lesiones de dermatitis crónicas y que se localizan en áreas no expuestas con mayor frecuencia: glúteos, tronco, ingles, mamas, región periaxilar. Luego se transforman en placas más eritematoescamosas más infiltradas, de bordes bien definidos, de forma redondeada u ovalad. Las etapas de parches y placas suelen durar 10 a 30 años antes de pasar a la etapa tumoral. Los linfonodos y otros órganos pueden ser afectados en etapas tardías.

Diagnóstico: en general se realiza varios años posterior a la aparición de lesiones, ya que presenta un curso indolente, con una lenta progresión en años o décadas.

La histopatología y los estudios de inmunohistoquímica por un dermatopatólogo son fundamentales, en ocasiones se requiere uso de estudios moleculares de inmunofenotipo.

Tratamiento: va a depender principalmente del estadio clínico al momento del diagnóstico.

Pueden usarse corticoides tópicos, bexaroteno tópico, mostaza nitrogenada, fototerapia PUVA, quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores, fotoféresis extracorpórea, etc.

Pronóstico: La MF es un linfoma maligno de un grado bajo de malignidad, con una sobrevida prolongada y una progresión de la etapa de parche a la etapa de placa, tumor y expansión extra cutánea que usualmente toma años o décadas.



El desarrollo de placas y/o tumores o la transformación a células grandes anuncian las etapas terminales de la enfermedad (sin embargo los pacientes pueden sobrevivir varios años en etapa tumoral).

Como la enfermedad surge más comúnmente en los ancianos, la mayoría de los pacientes nunca progresa a la etapa de placa o tumor y mueren de causas no relacionadas. Se estima que solo el 15-20% de los pacientes muere a consecuencia de la enfermedad. Sin embargo un pequeño grupo de pacientes experimenta un curso rápidamente agresivo, con compromiso extra cutáneo y muerte debido a complicaciones de la enfermedad (usualmente sepsis u otras severas infecciones).

Tratamiento:

corticoides tópicos, bexaroteno tópico, fototerapia PUVA, UVBNb, quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores, etc.

Síndrome de Sézary: triada de Eritroderma pruriginoso, Linfocitos T malignos (Células de Sézary) en piel, ganglios y sangre periférica y adenopatías generalizadas. Usualmente se inicia abruptamente con eritrodermia o con eritrodermia precedido por prurito y rash no específico.

Otros linfomas cutáneos T no micosis fungoides:

Linfomas CD 30+ (papulosis linfomatoide, linfoma cutáneo de células grandes anaplásico de células grandes), Linfoma NK, otros.

LINFOMA B

Corresponde al 20% de los linfomas cutáneos. Linfoma no-Hodgkin tipo B originado de manera primaria en la piel, sin evidencia de manifestaciones extra-cutáneas en un periodo de 6 meses desde que se realizó la etapificación completa.

Incidencia: 3.1 /
1.000.000 personas-año.



Linfoma de la zona marginal primario:

Clínica: Pápulas, placas o nódulos rojo-violáceas en extremidades superiores (lo más frecuente) y tronco. En general solitarias pero pueden ser múltiples. Asintomáticas.

Tratamiento: La terapia a elegir se debe decidir en base a la histología, ubicación anatómica, tamaño y número de lesiones. Los linfomas de bajo grado (indolentes) pueden ser manejados con observación activa o terapias cutáneas locales (cirugía con o sin radioterapia). Los linfomas de grado intermedio requieren terapias sistémicas y radioterapia.

MELANOMA MALIGNO

GENERALIDADES

El melanoma maligno (MM), es un cáncer originado en los melanocitos, los que pueden encontrarse en la piel, mucosas, ojos, tracto gastrointestinal y leptomeninges.

Ha triplicado su frecuencia en las últimas 3 décadas.

Epidemiología: Su incidencia anual global es de 15/100.000 habitantes. Corresponde a un 4% de los cáncer de piel. Es la principal causa de muerte por cáncer de piel. El gran desafío es hacer un diagnóstico precoz, cuando el melanoma aún no ha metastazado, ya que la extirpación quirúrgica en estos casos, con márgenes de seguridad, es curativa en el 99% de los casos.

Factores de riesgo: Piel de Fototipo I-II. Radiación UV (Quemaduras solares en la infancia, exposición

MELANOMAS



intermitente al sol en pieles claras poco aclimatadas). Antecedentes familiares de melanoma. Antecedentes personales de melanoma. Número de 100 o más nevos melanocíticos. Nevos congénitos. Síndrome del Nevo Atípico o Displásico. Nivel Socio-Económico elevado. Edad mayor a 50 años. Latitud ecuatorial. Defectos en la reparación del DNA (Xeroderma Pigmentoso).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Características clínicas: Lesión pigmentada de superficie y patrón pigmentario irregular.

Historia de cambio en: forma, color, tamaño. Hasta 95% de los pacientes.

El 75 % de los melanomas nace “de novo” es decir, son lesiones malignas

desde el principio, el otro 25 % aparece de lesiones preexistentes. Pesquisa de las características del MM: ABCDE



Tipos clínico-patológicos primarios clásicos:

MM de extensión superficial (70%)

MM nodular (15-30 %)

MM de tipo lentigo maligno (10-15 %)

MM lentiginoso acral (5-10 %)



Melanoma de extensión superficial:

Frecuencia: 70% de los melanomas. Edad: 4ª y 5ª década de la vida. Localización más frecuente: zonas fotoexpuestas (intermitentes). Tronco en hombres, piernas en las mujeres.

Clínica: Mácula aplanada o levemente solevantada. Variaciones de color que incluyen distintas tonalidades de negro y café. Zonas despigmentadas que indican regresión. Fase de crecimiento rápido: aparición de un nódulo o pápula. Es el subtipo que más se asocia a nevo preexistente.

Diagnóstico diferencial: nevo atípico, nevo común, queratosis seborreica, CBC.

Recibe su nombre por su fase inicial de crecimiento horizontal o radial que puede durar meses o años; en su fase posterior hay un crecimiento vertical o invasión en profundidad, por ello su sospecha y extirpación precoz es fundamental.

Ante la duda clínica de si se trata de un nevo melanocítico, nevo atípico, o un melanoma, se recomienda siempre extirpar la lesión con 2 mm de margen lateral y hasta el subcutáneo en profundidad, con la incisión en sentido del eje mayor de la zona en que se encuentre y enviarlo para estudio anatómo-patológico.

Melanoma nodular:

Frecuencia: 15 a 30% de los MM.

Sexo: hombres > mujeres.

Edad: 5ª y 6ª década de la vida.

Rápida evolución (semanas-meses), a menudo de novo.

Localización: principalmente en tórax, cabeza y cuello.

Clínica: Lesión nodular a polipoídea, uniforme, de bordes bien definidos.

Coloración azul-oscura a marrón-rojiza.

Hasta un 5% puede ser amelanótica. Carece de hiperpigmentación circundante. Se asocian a un crecimiento rápido en profundidad.

Es el tipo de melanoma más agresivo y de crecimiento más rápido, con gran tendencia a dar metástasis vía linfática o sanguínea.

Diagnóstico diferencial: Amelanóticos: Angiomas, Carcinoma Basocelular, Carcinoma de células de Merckel, Granuloma piógeno. Pigmentadas: Nevo Azul, Carcinoma Basocelular pigmentado, Nevo Spitz pigmentado.



Melanoma lentigo maligno:

Frecuencia: 10-15% de los melanomas.

Edad: Más frecuentemente en la 7ª - 8ª década

Localización: Preferentemente en la cara, cuero cabelludo, orejas. Solo 3% asociado a nevo preexistente.

Clínica: Lesiones inicialmente aplanadas, asimétricas, con distintos tonos, crecimiento lento. Áreas de regresión central. Nódulo central que refleja el inicio de la fase de crecimiento vertical. Lentigo maligno es un MM in situ.

Fase de crecimiento exclusivamente radial.

Diagnóstico diferencial: Lentigo solar, Queratosis Actínicas pigmentadas, Queratosis Seborreicas planas, Carcinoma Basocelular pigmentado superficial.



Melanoma lentiginoso acral:

Frecuencia: 5-10 % de todos los MM en la raza blanca.

Edad: Preferentemente en la 7ª década de la vida.

Localización: (en orden de frecuencia): Plantas, palmas, y en relación al aparato ungueal.

Clínica: Mácula lentiginosa de color pardo a negro. Bordes irregulares. Puede rodear lesión tumoral invasiva central elevada. Diagnóstico diferencial: verruga plantar, hematoma, nevo.



FACTORES PRONÓSTICOS:

De todos los factores pronósticos para un melanoma maligno, el más importante es el grosor de Breslow, si es menor a 0.75 mm, el riesgo es bajo (95 % sobrevida a 5 años); si es entre 0.76 y 1.75 mm, el riesgo es moderado; si es de 1.5 y 4 mm, el riesgo es alto, si es mayor a 4 mm, el riesgo es muy alto (45 % de sobrevida a 5 años). Otros factores pronósticos de importancia son el nivel de Clark (peor mientras más profundo), la edad (peor en mayores de 50 años), la localización (peor en tronco, cabeza y cuello), la ulceración, la invasión de vasos linfáticos o sanguíneos y un alto índice mitótico.

ETAPIFICACIÓN:

Evalúa tumor primario (T), la presencia de metástasis linfáticas (N) y metástasis distantes (M).

Se dividen en 4 estadíos: 0 (in situ) I y II (localizada), III (regional), IV (a distancia).

Metástasis: prácticamente cualquier órgano (piel, tejidos subcutáneos, linfonodos, pulmón, hígado, hueso, cerebro y órganos viscerales).

Evaluación de metástasis:

Estadio 0 – IA : no recomiendan estudio de búsqueda de metástasis visceral oculta. Estadio IB- IIA: Ganglio centinela.

Estadio IIB – IIC: Tx Tórax opcional. Si clínica sugerente: TAC, RNM, PET. Ofrecer ganglio centinela.

Estadio III: Linfonodos clínicamente (+) confirmar mediante biopsia o punción aguja fina.

TAC, RM, PET para etapificar y clínica sugerente. TAC

pelvis para linfonodos inguinofemorales (+).

Si GC (+) TAC, RNM, PET scanner para etapificar y para evaluar clínica sugerente.

Estadio IV: Biopsia o punción por aguja fina de la linfonodos, LDH, TAC tórax, TAC abdomen y pelvis, eventual PET scanner y RNM cabeza (según clínica)

TRATAMIENTO:

El tratamiento primario del melanoma es su extirpación completa y precoz. Una lesión sospechosa de melanoma nunca debe ser sometida a electrocirugía, tampoco debe ser tomada una biopsia por afeitado (shave). Una vez extirpado un melanoma maligno, la conducta médica subsiguiente se determina según el estudio histopatológico del tumor resecado y la distancia o margen entre los extremos del tumor y los bordes quirúrgicos, tanto en sentido lateral como en profundidad. Esta distancia la mide el patólogo y no el cirujano al intervenir. Por consenso internacional, el Breslow dicta los márgenes quirúrgicos, tanto laterales como en profundidad, de seguridad suficientes para el melanoma resecado.

Para un melanoma in situ, el margen suficiente es de 5 mm. Para un melanoma invasivo con Breslow menor a 0.75 mm, el margen es de 1 cm. Con Breslow entre 0.76 y 1.5 mm, el margen es de 1 a 2 cm. Con cualquier Breslow mayor a 1.5 mm, el margen es de 2 cm. Si estos márgenes se cumplen con la primera cirugía, no se requerirá otra; si son insuficientes (por ejemplo, si se intervino una lesión sin haberse presumido el diagnóstico de melanoma), deberá ampliarse la resección hasta completar rigurosamente los márgenes indicados, con el objetivo de mejorar las expectativas de supervivencia del paciente.

Si el Breslow es mayor a 0.75 mm, se recomienda efectuar un estudio de "ganglio centinela", que es una linfocintigrafía selectiva que ayuda a localizar el primer linfonodo en el trayecto hacia los otros linfonodos regionales; si aquel linfonodo está histológicamente afectado, se decidirá una disección ganglionar regional aun cuando clínicamente no se palpén linfonodos anormales.

La terapéutica complementaria, coadyuvante o paliativa está definida por la etapificación del melanoma, que considera 4 estadios contruídos mediante el Breslow y la presencia de metástasis y o linfonodos afectados y o metástasis viscerales. En los pacientes con melanoma avanzado en estadios 3 o 4, esto es, con Breslow mayor de 4 mm o satelitosis o linfonodos afectados o metástasis visceral, se agrega una quimioterapia e interferón alfa. Otras terapias (vacunas antimelanoma) son aún experimentales.

Pautas de observación primaria y derivación:

Una revisión de nevos suele ser una materia compleja. Se requiere de una observación atenta, meticulosa, tranquila y con buena iluminación. Aún así, un médico general puede tener con frecuencia dudas diagnósticas; como el melanoma es una patología eventualmente mortal, es imperativo que dichas dudas sean resueltas de 2 formas: la derivación del paciente a un dermatólogo o, si esto fuere posible, la resección quirúrgica del nevo sospechoso con márgenes de 2 milímetros hacia lateral y en profundidad incluida la hipodermis.

FOTOPROTECCIÓN Y FOTODERMATOSIS

FOTOPROTECCIÓN

RADIACIÓN ULTRAVIOLETA: (RUV)

UVA (320-400 nm): Constituye el 95% de la RUV que alcanza la superficie terrestre. Atraviesa el vidrio y la epidermis y penetra hasta la dermis, donde es absorbida. Produce el bronceado inmediato y el foto envejecimiento, tiene un rol coadyuvante en la carcinogénesis y es sitio de expresión de la fotosensibilidad por drogas.

UVB (290-320 nm): Representa el 5% de la RUV. No atraviesa el vidrio y penetra la epidermis sin llegar a la dermis. Posee una altísima energía, participa en la síntesis de vitamina D, altera la inmunidad, es responsable de la pigmentación melánica adquirida y tiene un rol patológico en la quemadura y la carcinogénesis.

UVC (200-290 nm): Es absorbida por la capa de ozono de la estratosfera y no llega a la superficie terrestre.

FOTOTIPOS DE FITZPATRICK

Mientras más oscuro sea el fototipo, mayor protección se tendrá frente a los efectos deletéreos de la radiación solar.

I Siempre se quema y nunca se pigmenta.

II Generalmente se quema y se pigmenta en ocasiones.

III A veces se quema pero generalmente se pigmenta.

IV Nunca se quema y siempre se pigmenta.

V Pigmentación constitucional moderada.

VI Pigmentación constitucional intensa.



FACTORES QUE MODIFICAN LOS NIVELES DE RUV:

Latitud: es mayor cerca del Ecuador.

Estación del año: en verano los rayos solares inciden en forma más directa.

Hora del día: máximo se alcanza a mediodía.

Altura: aumentan a mayor altura a razón de 13% más de UVB cada 1000 metros de altura.

Reflectividad del suelo: sobre la nieve se refleja el 80% de la RUV, sobre la arena, el 25%, sobre el agua del 10-20% y sobre el pasto 10%.

Capa de ozono: aumenta en zonas donde se encuentra disminuida.

Nubosidad: las nubes disminuyen escasamente la radiación UV, aunque sí detienen la radiación infrarroja, disminuyendo la sensación térmica, dando un falso sentido de protección.

EFFECTOS DE LA RUV EN LA PIEL:

AGUDOS:

Eritema / quemadura solar

Bronceado: puede ser inmediato y de corta duración (UVA) o tardío y duradero (UVB).

Síntesis de vitamina D (UVB).

CRÓNICOS:

Fotoenvejecimiento (UVA y UVB): cambios cutáneos (como elastosis solar) que se superponen a los propios del envejecimiento intrínseco.

Fotocarcinogénesis: genera daño directo e indirecto en el DNA que lleva a mutagénesis y desarrollo de neoplasias malignas. RUV es reconocida por la OMS como un carcinógeno tipo I, con asociación tanto a cáncer de piel no melanoma (exposición crónica) como a melanoma (exposición intermitente).

Inmunosupresión: potencia la fotocarcinogénesis. Explica la reactivación del virus herpes simplex posterior a exposición solar.

MEDIDAS DE FOTOPROTECCIÓN:

Evitar exposición al sol entre las 11 y 16 horas

La mayor protección solar la da la ropa que cubre el cuerpo, los sombreros, lentes de sol y los lugares con sombra.

Cuidar la reflexión de la luz solar en la arena, agua, nieve o pavimentos.

La capacidad eritematogena de la RUV aumenta con la altura sobre el nivel del mar.

La fotoprotección es necesaria también en días nublados pues la RUV atraviesa las nubes en gran proporción.

Si la fotoexposición es inevitable, deben usarse fotoprotectores tópicos.

FOTOPROTECTORES:

Utilizados para prevenir quemaduras solares, fotoenvejecimiento Y fotocarcinogénesis (principal evidencia en prevención de carcinoma espinocelular).

FPS (factor de protección solar): mide la eficacia de protección contra UVB.

FPS 15: filtra el 90% de la radiación UVB.

FPS 30: filtra el 97% de la radiación UVB.

FPS 50: filtra el 99.9% de la radiación UVB.

Protección UVA: debe indicar que protege contra UVA (UVA+) de lo contrario solo protege contra UVB.

TIPOS DE FILTROS SOLARES:

Físicos (bloqueadores solares): reflejan la RUV (tanto UVA como UVB). Contienen óxido de zinc o dióxido de titanio. Poco cosméticos, por lo que se han desarrollado nuevas formulaciones micronizadas (pero con menor protección UVA).

Químicos (filtros solares): absorben la RUV. Dependiendo del o los componentes actúan en UVA, UVB o ambas. Constituyen la gran mayoría de los filtros solares disponibles en el mercado.

Efectos adversos: irritación local, dermatitis de contacto alérgica.

Recomendaciones de uso:

- Preferir filtros solares de amplio espectro, FPS 30 o más.
- Primera aplicación 15-30 minutos antes de salir al exterior.
- Reaplicar cada 4 horas y después de cada baño.
- Aplicar generosamente en las zonas fotoexpuestas, sobre piel seca.
- Utilizar también en días nublados.
- No exponer al sol a menores de 6 meses.
- Inicio de fotoprotector desde los 6 meses de vida

Se debe reaplicar de acuerdo a la exposición solar y en las zonas fotoexpuestas, especialmente para actividades al aire libre y se recomienda en tal caso repetir su aplicación cada 4 horas. Para personas con fototipo I y II o aquellos con fotodermatosis se recomiendan el uso de SPF 50 y fototipos III y IV el uso de SPF 30. La cantidad aplicada habitualmente por los consumidores es menos de la mitad de la usada por la industria para medir el FPS (2 mg/cm²), lo cual modifica el SPF real del producto usado, por lo que se aconseja aumentar la cantidad o repetir la aplicación durante el día de fotoexposición. El SPF también disminuye con la sudoración, inmersión, fricciones y la fotodegradación del protector. Los fotoprotectores vienen en aceites, cremas, lociones, geles, espumas, atomizadores y barras labiales para adaptarlos a las diferentes calidades de la piel y circunstancias de los usuarios.

QUEMADURA SOLAR

GENERALIDADES:

También conocida como eritema solar agudo.
Corresponde a una reacción inflamatoria aguda de la piel, secundaria a la exposición a radiación ultravioleta (RUV). Dentro del espectro de la RUV, la UVB es la principal causante de quemaduras solares.

Los factores de riesgo de desarrollar una quemadura solar son:

Tiempo de exposición.

Condiciones que aumentan el nivel de RUV: latitudes cercanas al ecuador, mayor altitud, hacia el mediodía, etc.

Fototipos bajos (mayor susceptibilidad el fototipo I).



CLÍNICA:

Eritema brillante confluyente circunscrito a las áreas fotoexpuestas, que comienza aproximadamente luego de 6 horas de la exposición, alcanzando su peak a las 24 horas, disminuyendo luego en un plazo de horas a días.

También pueden presentarse edema, vesículas y ampollas, que luego evolucionan a costras. Suelen asociarse a dolor e hiperalgesia.

En casos de compromiso extenso, pueden presentarse cefalea, escalofríos, fiebre y compromiso del estado general. (conocido como "insolación")

Con el pasar de los días y semanas se genera prurito (que puede ser muy intenso) y descamación difusa.

A diferencia de las quemaduras por calor, las quemaduras solares no se clasifican en grados (no producen las características de una quemadura de tercer grado).



TRATAMIENTO:

Prevención: evitar exposición solar en horas cercanas al mediodía, uso de objetos protectores (gorros, sombrillas, vestimenta adecuada), filtros solares, etc.

Sintomático:

Compresas frías y húmedas.

Corticoides tópicos.

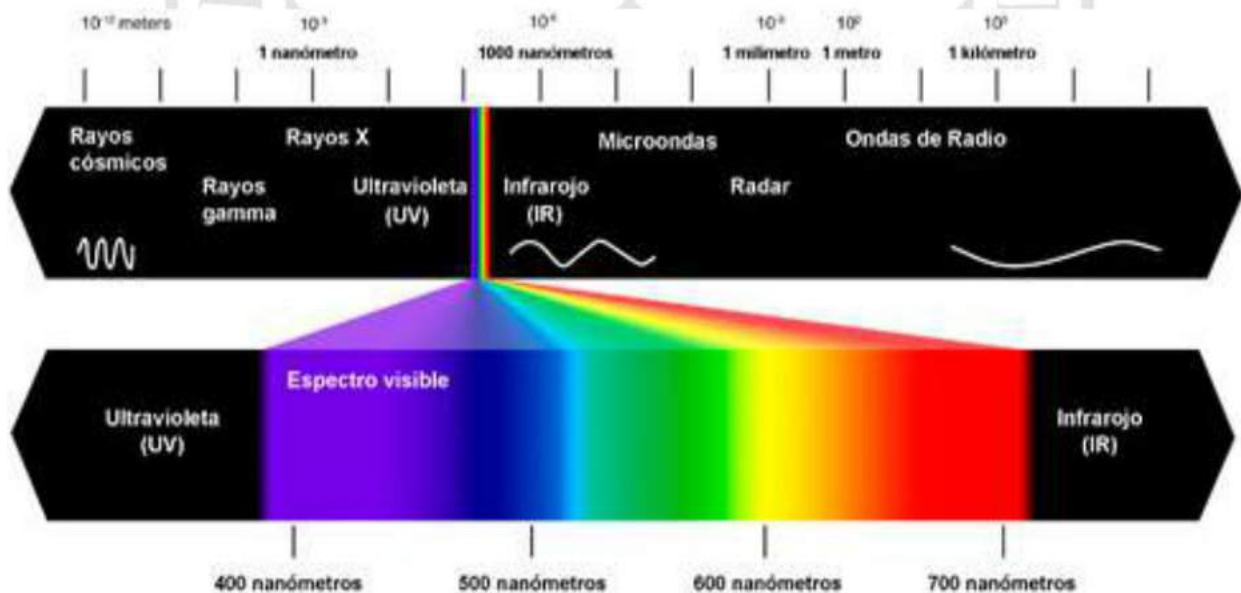
AINES tópicos o sistémicos solo son útiles en las primeras horas.

En quemaduras severas, puede ser necesaria la hospitalización para manejo del dolor, rehidratación y prevención de infecciones.

FOTODERMATOSIS

INTRODUCCIÓN:

La radiación del sol es emitida en forma de pulsos de ondas (fotones) que tienen una energía medida en Joules (J) y una longitud de onda medida en nanómetros (nm). El espectro de todas las longitudes de ondas se conoce como espectro electromagnético.



De la radiación electromagnética solar alcanzan la superficie terrestre la luz visible (66%), radiación infraroja (32%) y la radiación ultravioleta A (UVA) Y B (UVB) (2%).

La exposición solar aguda produce una reacción inflamatoria conocida como eritema solar, que según la intensidad de la exposición puede llegar a edema y vesiculación. La exposición prolongada lleva a fenómenos de protección como la pigmentación y el engrosamiento epidérmico, mientras que la exposición crónica determina envejecimiento de las zonas expuestas y aparición de lesiones precancerosas o cancerosas.

Las fotodermatosis son un grupo de patologías en las cuales la piel humana reacciona de modo anormal a la radiación 153 ultravioleta (RUV) o a la luz visible.

BRONCEADO:

El bronceado es la pigmentación melánica adquirida. Existen dos tipos de pigmentación:

Inmediata: Se detecta en pieles claras tras pocos minutos de exposición. Es producida por el efecto de la RUV al oxidar la melanina preformada o sus precursores incoloros. Tiene una duración de algunas horas y no tiene capacidad protectora. Se inicia 2 y 6 horas postexposición solar con un máximo entre 15 a 24 horas.



Tardía: Comienza a observarse a las 72 horas tras la exposición. La RUV aumenta el número de melanocitos e induce la formación de nueva melanina por parte de éstos (melanogénesis verdadera), la que es más lenta, pero más estable y duradera.

La piel bronceada ha asumido propiedades simbólicas y parte de la población aún asocia el bronceado con belleza, salud y alto estatus social. Pese a que en la actualidad es ampliamente conocido y difundido el daño de esta conducta.

Si bien históricamente hubo aprecio por la piel no bronceada y sin manchas, signo de distinción social, al comienzo del siglo XX investigadores de la época asociaron la exposición solar a propiedades curativas, denominándole “solterapia”, por tanto piel bronceada se asociaba a buen estado de salud. Además, en aquél tiempo y coincidiendo con el hecho de que en diferentes países se otorgara el derecho a las vacaciones a los trabajadores, es cuando se produce un cambio radical y una mujer con la piel bronceada se asociaba a una mujer que pasa mucho tiempo de vacaciones al aire libre, sinónimo de mujer juvenil, aventurera y liberada.

Además la industria masifica y propicia esta idea, aunque no había conocimiento de los efectos nocivos de esta conducta. (Fotocarcinogénesis, inmunosupresión y fotoenvejecimiento)

Tanorexia

Se define como la obsesión por estar morenos, es decir, adicción al sol. Hay personas que en su preocupación y deseo obsesivo por lograr un tono de piel bronceado se creen incapaces de vivir sin baños de sol y para ello se exponen al sol, utilizan las cabinas de rayos UV o los solárium, dejando de utilizar protectores solares adecuados o aplicándose productos de aceleración del bronceado.



REACCIONES DE FOTOSENSIBILIDAD

Fototóxicas: Son las más frecuentes. No dependen de una respuesta inmunológica, compromete sólo las zonas fotoexpuestas. Clínicamente hay eritema y ardor.

Fotoalérgicas: Poco frecuentes. Las lesiones generalmente se extienden más allá de las áreas expuestas. Representan la adquisición de una reactividad alterada mediada por un mecanismo inmunológico. Se manifiesta clínicamente como eritema, vesículas y ampollas.

ENFRENTAMIENTO CLÍNICO

Anamnesis: Edad, intervalo de exposición-erupción, relación a medicamentos. Examen físico: Fototipo, lesiones primarias, distribución y morfología.

Biopsia de piel: En algunos pacientes. Orienta en el tipo de reacción fotosensible.

Exámenes: Estudio de porfirinas, ANA, Anti RO, Anti LA. (en caso de sospecha de patologías específicas)

FOTODERMATOSIS MÁS FRECUENTES

Quemadura solar: reacción inflamatoria aguda de la piel expuesta a la RUV del sol. Se caracteriza por eritema de las zonas afectadas después de 2 a 6 horas de la irradiación, si la exposición es más intensa o prolongada podemos encontrar edema, dolor, vesículas, ampollas e incluso síntomas sistémicos asociados como fiebre, náuseas y vómitos. Alrededor de 1 semana se puede observar descamación. El tratamiento consiste básicamente en prevenir:

Restricción a la exposición a RUV, ropa

protectora con filtro UV, filtros solares. Si se llegan a presentar quemaduras se debe realizar tratamiento sintomático con aumento de ingesta de líquidos, cremas o lociones emolientes suavizantes. AINES lo más pronto posible después de la irradiación. Se debe considerar el uso de corticoides tópicos u orales si la situación lo amerita. Se debe procurar evitar la sobreinfección de las quemaduras.



Erupción polimorfa solar: Es la fotodermatosis idiopática más común. Corresponde a una respuesta anormal retardada, transitoria y recurrente a la luz ultravioleta. Aparece desde la infancia a la edad adulta pero se inicia generalmente en el adulto joven. Es ligeramente más frecuente en mujeres y se presenta en todas las razas y tipos de piel. Se sabe que estos pacientes tienen fotosensibilidad aumentada. Clínicamente se caracteriza por aparición brusca de múltiples pequeñas pápulas, vesículas, lesiones eccematosas y placas principalmente en zonas fotoexpuestas, aunque a veces compromete áreas más protegidas. Aparece luego de varias horas o días tras la exposición. No deja cicatrices, a veces pigmentación residual.



Usualmente aparece en primavera y puede mejorar con la exposición continuada al sol, disminuyendo en el verano. Es inactivo en invierno. Tiene recaídas indefinidamente pero puede desaparecer espontáneamente. El tratamiento consiste en fotoprotección con ropa adecuada y filtros solares, corticoesteroides tópicos, antipalúdicos, beta carotenos y en casos severos corticoides sistémicos y azatioprina.

Prurigo actínico: Fotodermatosis con probable predisposición genética que afecta mayoritariamente a niñas de alrededor de 10 años de edad. Tiene una evolución crónica, de carácter estacional empeorando en verano, afecta zonas expuestas de la piel. Se aprecian pápulas y nódulos escoriados especialmente en áreas más sobresalientes de la cara y labios. Debido al prurito intenso y el grataje la piel se liquenifica y muestra costras hemáticas, hiperpigmentación, manchas hipocrómicas y cicatrices. Se asocia frecuentemente a queilitis de labio inferior y también a conjuntivitis. El tratamiento se basa en reducir la exposición al sol y uso de fotoprotectores, si la erupción está presente se pueden utilizar corticoides tópicos. Antihistamínicos para el manejo del prurito. En casos severos el tratamiento más efectivo es la talidomida.



Hidroa vacciniforme: Enfermedad ampollar rara, intermitente, cicatricial, que afecta a toda o a parte de la piel expuesta al sol. Comienza en la infancia y frecuentemente se resuelve en la adolescencia o juventud. Se observan máculas eritematosas simétricas, agrupadas, pruriginosas o con ardor, que luego evoluciona a pápulas y vesículas fusionadas o ampollas. Luego se forma una costra que cura en semanas, dejando cicatrices vacciniformes. El tratamiento incluye la restricción de la exposición a RUV, uso de ropa adecuada, fotoprotección solar, fototerapia UVB o PUVA.



Urticaria solar: Es poco frecuente, con patogenia similar a otros tipos de urticaria, con una respuesta tipo alérgica, en este caso, a alérgenos fotoinducidos. Clínicamente se observan lesiones urticariales acompañadas de prurito a los pocos minutos de la exposición solar y que persisten por alrededor de una hora. Afecta únicamente áreas expuestas al sol, en especial parte superior del pecho y zonas externas de los brazos. El tratamiento consiste en fotoprotección, antihistamínicos, corticoides tópicos.



Fitofotodermatitis. Dermatitis de contacto producidas por plantas (ruda, litre y algunos pastos silvestres en Chile) y la piel luego es expuesta a la luz del sol. Se presentan con manchas eritematosas lineales o angulares de límites bien definidos y vesículas, llegando en casos graves a haber ampollas. El eritema cede en una semana dejando una mancha hiperpigmentada residual que puede durar semanas. El paciente generalmente relaciona el cuadro con el contacto con una planta. Se presenta principalmente en los antebrazos, dorso de manos, muslos o tronco. El manejo es con corticoides tópicos y antihistamínicos, en casos más severos corticoides orales



Porfirias: Conjunto de enfermedades genéticamente determinadas, que llevan a una producción excesiva de porfirinas o sus precursores. Las porfirinas son fotosensibilizantes potentes. Las enzimas y las porfirinas predominantes se pueden detectar en orina, heces y sangre. Se debe considerar como una enfermedad sistémica.



Xeroderma pigmentoso: Enfermedad genética que afecta 1 por millón de R.N., caracterizada por un deterioro en la reparación del daño del ADN inducido por RUV. Se observa como lentigos solares, aparición temprana de fotosensibilidad, quemaduras solares con mínima exposición solar, cáncer de piel, fotofobia, múltiples anomalías neurológicas (30%).



ENFERMEDADES AUTOINMUNES

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO (LUPUS DISCOIDE)

GENERALIDADES

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune, que puede afectar a todos los órganos del cuerpo. Las manifestaciones cutáneas aparecen en 70-80% de todos los pacientes con LES.



LUPUS CUTÁNEO

Si bien el lupus sistémico puede cursar con lesiones en la piel, existe el lupus puramente cutáneo en varias formas clínicas y en algunos casos pudiera llegar a desarrollarse en lupus sistémico.

Formas clínicas de lupus cutáneo: Lupus cutáneo agudo. Lupus cutáneo crónico o discoide y Lupus cutáneo subagudo. Otras: Lupus profundo (paniculitis lúpica). Lupus perniótico. Lupus túmido.

LUPUS DISCOIDE:

Llamado también lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC)

Forma de lupus eritematoso limitada a la piel, sin compromiso visceral.

Es la forma más frecuente de lupus cutáneo. Tiene un curso crónico, puede evolucionar con cicatriz, atrofia y presenta fotosensibilidad. Es más frecuente en la segunda a cuarta década de vida.



Su etiopatogenia no ha sido aclarada, se ha asociado a factores inmunogenéticos autoinmunes y factores ambientales (principalmente radiación ultravioleta)

Clínica

Placa eritematoescamosa redondeada (discoide), ligeramente solevantada y con escamas adherentes, dilatación folicular y formación de tapones córneos. Es la forma más frecuente de presentación del lupus eritematoso cutáneo, predominando sobre el lupus cutáneo agudo y subagudo.

La lesión no tratada deja una cicatriz hiperpigmentada en la periferia con hipopigmentación central y en el cuero cabelludo una alopecia cicatricial. Las lesiones aparecen habitualmente en la cara, orejas y cuero cabelludo.

Los pacientes con lupus discoide presentan por lo general una o más placas eritemato-escamosas, redondeadas, con escamas adherentes y el resto de la piel de la cara se encuentra sana.

La biopsia de piel da el diagnóstico definitivo. La inmunofluorescencia directa generalmente da un depósito granular de IgM y/o IgG y a veces de C3 e IgA en zona de la membrana basal.

Lupus discoide localizado: lesiones en cabeza o cuello, corresponde al 80% de los casos.

Lupus discoide generalizado: lesiones bajo el cuello corresponde al 20% de los casos.



Laboratorio

Descartar un LES es imperativo en un paciente con placas discoides, dado que el LES puede asociarse a ellas y en un paciente en quien coexistan placas discoides, leucopenia y ANA de bajo título puede solo tener un LECC discoide y sin embargo ser erróneamente diagnosticado y tratado como LES. Una historia clínica acuciosa y estudios de laboratorio apropiados son cruciales al inicio y durante el curso de la afección para diferenciar ambas entidades. Pacientes con LECC discoide, a diferencia de aquellos con LES, no presentan compromiso visceral, ANA a títulos elevados (>1:320), anti DNA o Anti-Sm ni hipocomplementemia.



PRONÓSTICO

El curso del LECC discoide es crónico con exacerbaciones y remisiones, controlable con tratamiento temprano y prolongado. No tratado, tiende a persistir por toda la vida coexistiendo lesiones activas y secuelas, un tercio de los casos puede remitir. El pronóstico estético, en ausencia de un tratamiento temprano, suele ser pobre debido a las cicatrices y la discromía. No afecta la salud general.

El 5% de los pacientes con lupus discoide pueden desarrollar posteriormente un lupus eritematoso sistémico; por otro lado, el 20% de los pacientes con LES tienen lesiones de lupus discoide.

El 15% de los pacientes con lupus cutáneo subagudo puede desarrollar posteriormente un LES.

TRATAMIENTO

Fotoprotección constante.

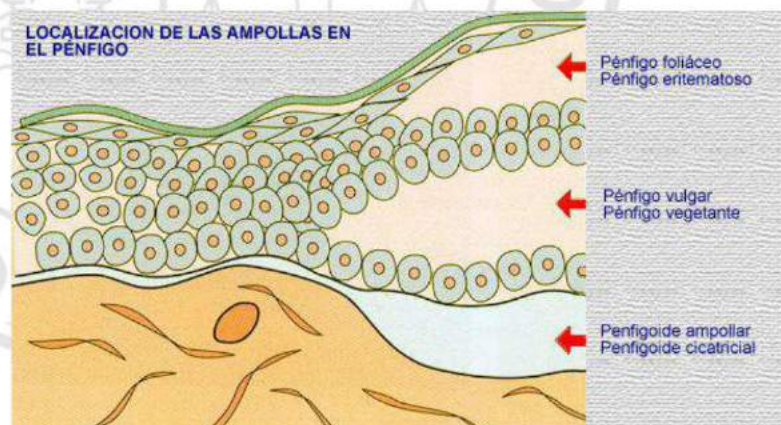
Uso prolongado de hidroxicloroquina.

Corticoide tópicos de mediana o alta potencia sobre cada lesión en fase inflamatoria activa.

PÉNFIGO Y PENFIGOIDE

GENERALIDADES

Los pénfigos son un conjunto de enfermedades ampollares autoinmunes, adquiridas, raras, pero potencialmente fatales y que requieren un alto índice de sospecha clínica. Se caracteriza por la formación de ampollas en la piel y mucosas debido a una pérdida de cohesión entre los queratinocitos.



La producción de autoanticuerpos contra proteínas específicas de las uniones intracelulares (desmosomas) lleva a la separación de las células, proceso denominado acantolisis.

CLÍNICA

El pénfigo vulgar es el más común y de peor pronóstico, afecta a hombres y mujeres por igual, evoluciona en brotes y presenta compromiso mucoso en 60% de los pacientes. Las ampollas son friables y evolucionan a costras con un olor característico, pueden sobreinfectarse. El signo de Nikolsky es el desprendimiento de las capas superiores de la piel cuando se frota ligeramente la piel perilesional



(alrededor de la ampolla) y es característico de los pénfigos.

El pénfigo foliáceo tiene histopatológicamente una ampolla subcórnea. Otra variante menos común es el pénfigo eritematoso que tiene menor gravedad y afecta principalmente las zonas seboreicas, no afecta a mucosas.

DIAGNÓSTICO

Se hace con la clínica y una biopsia de piel, debe ser derivado a especialista con prontitud. Se debe tomar una biopsia del borde de una ampolla y enviada en fresco para estudio con inmunofluorescencia directa. En los pénfigos los niveles de anticuerpos (inmunofluorescencia indirecta) se correlacionan con la gravedad del cuadro clínico.

TRATAMIENTO

Prednisona 1-2 mg/kg/día hasta el control de los síntomas, luego ir bajando en forma paulatina hasta la dosis mínima para lograr el control de la aparición de ampollas. Se pueden usar otros inmunosupresores luego y junto con corticoides para disminuir su dosis. El cuadro irá remitiendo con los años. Sin tratamiento el pénfigo vulgar tiene una mortalidad de un 10 a 20%.

PANICULITIS / ERITEMA NODOSO

PANICULITIS

Las paniculitis corresponden a un grupo heterogéneo de enfermedades que presentan como elemento distintivo una inflamación del tejido celular subcutáneo. Se clasifican de acuerdo al predominio de compromiso septal o lobulillar (o ambos) y a la presencia o no de vasculitis.

1. Eritema nodoso
2. Eritema indurado de Bazin / vasculitis nodular
3. Paniculitis por déficit de α 1-antitripsina
4. Paniculitis pancreática
5. Paniculitis lúpica
6. Paniculitis traumáticas
7. Lipodermatoesclerosis o paniculitis esclerosante
8. Paniculitis infecciosa
9. Paniculitis histiocíticacitofágica
10. Enfermedad de Weber Christian o paniculitis lobular — idiopática
11. Paniculitis de la dermatomiositis
12. Paniculitis de la morfea y Sd esclerodermiformes.

ERITEMA NODOSO

Es la paniculitis más frecuente, aparece a cualquier edad, en ambos sexos y en todos los grupos raciales. Más prevalente en mujeres jóvenes. No hay presencia de vasculitis.

Etiologías más frecuentes: Idiopático (55%), infecciones estreptocócicas principalmente de las vías respiratorias altas, fármacos (ACO, sulfonamidas, PNC, minociclina, salicilatos, bromuros y yoduros), EII (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), sarcoidosis, coccidioidomicosis.

Clínica: Nódulos eritematosos, bilaterales, simétricos y dolorosos. Localización más frecuente en cara anterior de las piernas. No se ulceran. Duran días o semanas y luego involucionan lentamente sin dejar cicatriz. Puede haber síntomas sistémicos como fiebre, artralgias y compromiso del estado general y se debe sospechar causa sistémica si hay presencia de sinovitis, diarrea, infección previa de las vías respiratorias, PPD positivo y radiografía de tórax anormal.



Tratamiento de primera línea: Orientado a tratar la causa subyacente cuando se identifica. El reposo en cama es fundamental y a veces suficiente.

AINES: Indometacina Naproxeno	100-150 mg/día por 2 sem 500 mg/día por 1 mes	Útiles para tratar el dolor y aceleran la resolución
Yoduro de potasio	300 mg, 3-5 veces/día o en solución a saturación 2-10 gotas, 3 veces/día (disuelto en agua o jugo de naranja).	Se ha reportado hipotiroidismo severo en tratamiento a largo plazo. Curiosamente, los yoduros son drogas causantes de eritema nodoso
Prednisona	40 mg/día hasta que los nódulos se resuelven lo que, generalmente, ocurre en pocos días	Para muchos son el tratamiento de elección, siempre después de descartar infección
Acetónido de triamcinolona	Inyección intralesional 5 mg/mL en el centro de los	

Pronóstico: La mayoría de los casos regresan en 3-6 semanas. Son frecuentes las recurrencias especialmente en pacientes con eritema nodoso idiopático y asociado a infecciones estreptocócicas. Las complicaciones son poco frecuentes.

ERITEMA INDURADO DE BAZIN

Entidad idiopática infrecuente, asociada a diversos agentes infecciosos como virus hepatitis C y drogas como Propiltiouracilo. Se ve predominantemente en mujeres y no tiene predilección racial. La edad media de presentación es entre los 30 y 40 años. Fuerte asociación con TBC. Hay presencia de vasculitis.



Clínica: Nódulos y placas eritematovioláceas, dolorosas. La localización más frecuente es en cara posterior de piernas. Puede haber ulceración. Las lesiones son persistentes, suelen curar con cicatriz y tienden a recurrir. Puede haber clínica de TBC o presencia de otras tuberculides.

Tratamiento de primera línea: Reposo en cama, vendajes, evitar factores agravantes como el tabaco y manejo de la insuficiencia venosa de las extremidades inferiores. Suspender medicamentos eventualmente relacionados.

AINES: ayudan a aliviar los síntomas pero no a la resolución de las lesiones cutáneas.

Tratamiento antituberculoso triasociado por 9 meses en los casos en que se obtiene un PCR (+) para *Mycobacterium tuberculosis*.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

URTICARIA AGUDA

GENERALIDADES:

Puede aparecer a cualquier edad, aunque con más frecuencia afecta a niños y adultos jóvenes. Se estima que 1 de cada 4 personas tendrán una urticaria aguda a lo largo de su vida.

Actualmente se considera a la urticaria y el angioedema no como entidades separadas, sino como patrones clínicos de un proceso común, que tienen una etiopatogenia y factores moduladores comunes. Dependen del nivel cutáneo donde dicha activación predomine: si ocurre en la dermis superior, se expresa como urticaria, si se presenta en la dermis profunda, angioedema. En el 90% de los casos se presentará como urticaria sola, en el resto como urticaria y angioedema o menos frecuentemente como angioedema solo.

En la anafilaxia la activación mastocitaria puede ser masiva, incluyendo a mastocitos cutáneos y respiratorios, es potencialmente mortal. Se caracteriza por la instalación rápida de astenia, urticaria generalizada, angioedema, broncoconstricción, hipotensión arterial, colapso vasomotor y a veces arritmia y paro cardiaco.

Por convención una urticarial se clasifica como aguda o crónica según si su duración es menor o mayor a 6 semanas.

ETIOPATOGENIA

El cuadro clínico es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de la dermis papilar (superficial). El mastocito es la principal célula efectora en la patogenia de la urticaria. Ciertos estímulos (inmunológicos y no inmunológicos) activan la degranulación mastocitaria induciendo principalmente la liberación de histamina, la que ejerce una acción inmediata en la piel a través de los receptores H1 (vasodilatación y aumento de permeabilidad capilar).

En la urticaria aguda, el 50% de los casos son idiopáticos y en general no se estudian, solo se tratan.

Las infecciones son la causa establecida más frecuente de urticaria aguda (40%). Lo más frecuente son infecciones virales agudas (rinovirus, rotavirus, parainfluenza, influenza, VRS, parvovirus B19, adenovirus, etc), en menor frecuencia, infecciones bacterianas como M. pneumoniae y SBGA.

Los medicamentos son la 2da causa establecida más frecuente (9%). Los ATB betalactámicos son los más frecuentes, especialmente penicilina. El cuadro se produce aproximadamente tras 1 hora de ingerido el fármaco. Otros medicamentos que pueden producirla son AINES, aspirina, IECA, opioides, medios de contraste, vancomicina y relajantes musculares.

La alergia a alimentos es una causa frecuente de UA en los niños y va disminuyendo con la edad (1% de los casos en



adultos). Puede aparecer por ingestión, contacto o inhalación del alimento. La aparición de los síntomas ocurre minutos hasta varias horas luego de la ingestión. Alimentos frecuentes en niños: leche, huevo, pescados y legumbres; en adultos: frutos secos, mariscos, pescados.

CLÍNICA

Por definición, la urticaria aguda corresponde a un episodio de comienzo brusco, que persiste horas o pocos días (siempre menos de 6 semanas).

La lesión elemental de la UA es una roncha o habón, lesiones que son transitorias y pruriginosas.

La presentación clínica de las ronchas es muy variable en síntomas, tamaño, forma, color, número, extensión, distribución y duración, el tamaño varía entre 2 mm y 15 cm o más.

Suelen tener un prurito intenso.

Son solevantadas (por edema) de color pálido, rosado o rojo en toda su superficie, para luego devenir pálidas al centro y rosadas en la periferia y terminar con solo un halo rosado y aplanadas.

Pueden ser únicas o múltiples, localizadas en un área o generalizadas, aisladas o confluentes. Su forma y contorno van desde pápulas redondeadas pequeñas hasta habones anulares, policíclicos, lineales o serpiginosos.

Puede haber otros síntomas como fiebre, artralgias, síntomas respiratorios o digestivos.

Las características fundamentales de las ronchas de urticaria son su evanescencia (desaparición en menos de 24 horas, por lo general entre 1 a 6 horas), su asociación con prurito y que desaparecen sin dejar cicatriz.

El diagnóstico de la UA es clínico.

Es necesario obtener una anamnesis detallada del paciente (antecedentes mórbidos, infecciones previas, consumo de medicamentos y alimentos, etc.). Además es importante definir la duración de las lesiones (< 24 horas o > 24 horas), la duración total del cuadro (< 6 semanas o > 6 semanas). Dentro de los signos de alarma de la urticaria se encuentran: sibilancias, dificultad respiratoria, hipotensión y shock, que deben hacernos sospechar un cuadro de anafilaxia.

Evolución: lo más común es una aparición rápida, un curso en altibajos durante 1 a 7 días y luego una desaparición espontánea o mediada por el tratamiento, sin recidiva. Sin embargo, a veces el curso puede ser tórpido, rebelde al tratamiento o con recidivas apenas éste se discontinúa y durar 2 a 4 semanas, lo que es más frecuente en la UA de causa medicamentosas. En el 5% de los casos desemboca en una urticaria crónica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la urticaria aguda incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas. Primero, se debe suprimir la causa de ésta, en el caso que pueda reconocerse. Se debe evitar factores agravantes como el estrés, el calor, el consumo de alcohol, aspirina, AINES, IECA, opioides y algunos alimentos.

Los antihistamínicos H1 son la primera elección: clorfenamina, hidroxicina, se recomienda por 2 semanas, si hay exceso de somnolencia es preferible utilizar los de segunda o tercera generación (cetirizina, levocetirizina, desloratadina), también de 1 a 4 al día.

Es importante considerar que, una urticaria aguda que no responde al tratamiento convencional o que se prolonga por más de 6 semanas, debe ser enfrentada como una urticaria crónica (solicitar exámenes y evaluación por especialista). Además se debe descartar angioedema o anafilaxia por el examen clínico y/o la historia clínica.

La urticaria aguda en general, no se estudia. La urticaria crónica si debe ser estudiada.



ANGIOEDEMA (ANGIOEDEMA DE QUINCKE)

GENERALIDADES:

Reacción cutánea consistente en edema agudo y transitorio de dermis profunda e hipodermis (a diferencia de la urticaria, que compromete planos superficiales, revisar capítulo de urticaria). Pero puede darse junto a una urticaria aguda, cuadro denominado “urticaria-angioedema”, como patrones clínicos de un proceso común, que tienen una etiopatogenia y factores moduladores comunes.

ETIOLOGÍA:

Idiopática.

Hereditario: angioedema hereditario (trastorno autosómico dominante; déficit cuantitativo o cualitativo del inhibidor de C1-esterasa)

Adquirido: Fármacos: AINES, ácido acetil salicílico, (-)ECA (puede comenzar hasta 1 año

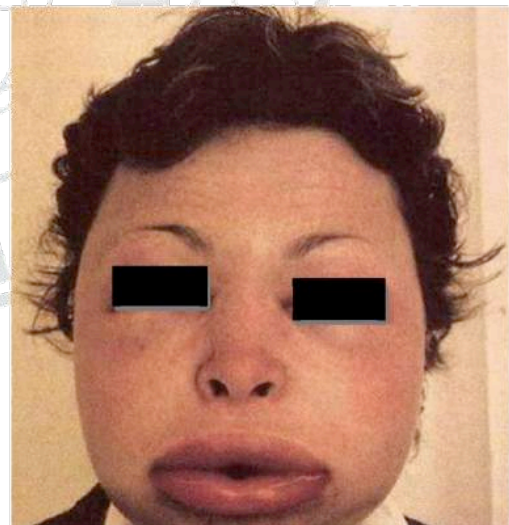
Después de iniciado el tratamiento). Estímulos físicos: frío, calor, angioedema vibratorio, angioedema

por presión). Trastornos linfoproliferativos.

CLÍNICA:

Inicio agudo de aumento de volumen profundo (mal delimitado) de piel y/o mucosas, sin cambios de coloración (o con un tono rosado pálido). Las principales zonas afectadas son párpados, labios, lengua, genitales y extremidades, de forma simétrica o asimétrica. Rara vez se compromete laringe y pared intestinal.

Suele ser doloroso (no pruriginoso). Ocasionalmente se asocia a dificultad respiratoria (edema faríngeo y/o laríngeo) y molestias gastrointestinales (edema intestinal). Puede prolongarse entre 1 hora y 3 días, resolviéndose espontáneamente.



A estos síntomas, pueden agregarse los de una urticaria y/o anafilaxia, que pueden presentarse concomitantemente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Principalmente dermatitis de contacto aguda (en que además del aumento de volumen, se observan placas eritemato-costrosas, rezumantes). En caso de asociarse a urticaria, deben considerarse los diagnósticos diferenciales de ésta.

TRATAMIENTO INICIAL:

- ABC (el edema laríngeo es la complicación más grave y la principal causa de mortalidad).
- Epinefrina en caso de dificultad respiratoria severa.
- Corticoides sistémicos en caso de edema faríngeo.
- Concentrado de inhibidor de C1 o plasma fresco congelado (angioedema hereditario).
- Derivar a Dermatología para completar estudio y seguimiento.



ENFERMEDADES DE ANEXOS CUTÁNEOS Y DE LA PIGMENTACIÓN

ALOPECIA

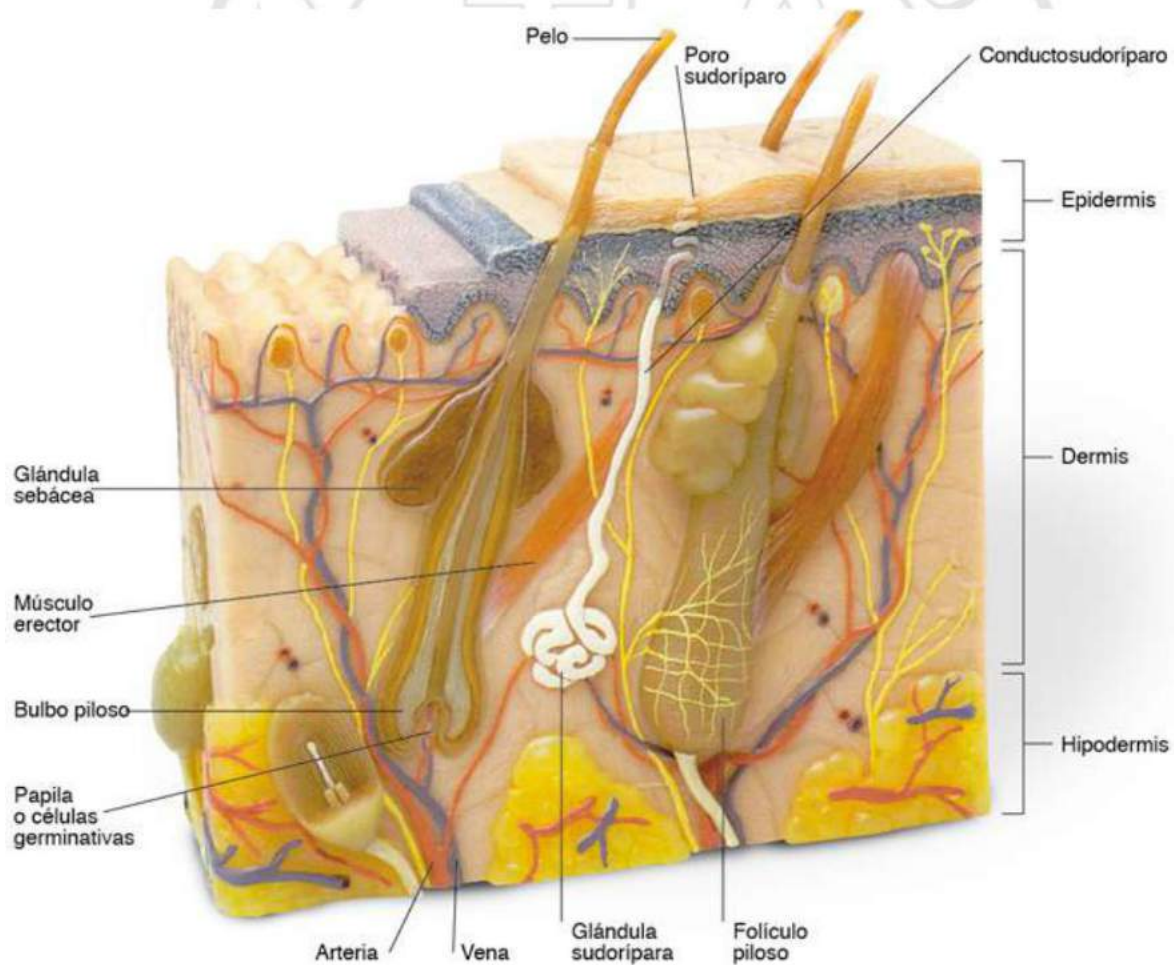
GENERALIDADES

La caída del cabello es un problema común. Afecta hasta un 50 % de hombres y mujeres a lo largo de su vidas. Diagnóstico es a veces difícil y éste define el tratamiento. Múltiples causas. La más común es la alopecia androgenética, tanto en hombres como en mujeres. El cuero cabelludo normal tiene 100.000- 150.000 pelos (folículos). El pelo crece 0.5 a 1 cm al mes. Los folículos crecen de manera asincrónica y tienen fases denominada ciclo piloso.

Fases: anágeno o de crecimiento dura 2-6 años, el telógeno o inactivo 2-3 meses y el catágeno o transición 2-3 semanas. 85-90% en anágeno, 0-2% en catágeno y hasta 12% en telógeno. Normalmente se pierden 100-150 pelos en un día.

NO CICATRICIALES	CICATRICIALES
Alopecia androgenética	<p><u>LINFOCÍTICAS:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Lupus eritematoso cutáneo crónico -Liquen plano pilar
Alopecia Areata	<p><u>NEUTROFÍLICAS:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Foliculitis decalvante -Foliculitis disecante de La nuca

<p>ALOPECIA ASOCIADA CON ENFERMEDADES O PROCESOS SISTÉMICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Efluvio telógeno -Estados de deficiencia (nutricional/metabólica). -Enfermedad endocrina/otras: hipotiroidismo, lupus cutáneo crónico, sífilis. -Drogas y agentes químicos 	<p>MISCELÁNEAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Acné queiloídeo de la nuca
<p>Alopecia Traumática: Tricotilomanía, Alopecia por tracción.</p>	<p>INESPECÍFICA</p>



ANAMNESIS

Se puede estudiar la alopecia desde muchas clasificaciones, un modo práctico es dividir las alopecias en alopecia cicatriciales y no cicatriciales. Por lejos, las causas más frecuentes son las alopecias no cicatriciales. De ellas, lo más común es que se trate de alopecia androgenética (tanto en hombres como en mujeres), luego en frecuencia, le sigue el efluvio en telógeno (por estrés físico o emocional). La alopecia cicatricial es infrecuente y se observa el denominado “pelo en muñeca”, cúmulo de folículos rodeado de zonas cicatriciales alopécicas, esto debería ser manejado por especialista.

La anamnesis debe considerar: historia familiar de alopecia, edad de inicio, tiempo desde que inició caída del cabello, patrón: difuso, localizado, caída evidente del pelo: pelos en la almohada, al ducharse, que quede en el peine, alimentación: identificación de dietas en los últimos meses. Antecedentes mórbidos. Medicamentos. Embarazo. Lactancia. Menopausia. Cirugías. Ciclos menstruales. Productos y tratamientos previos en el pelo. Historia psiquiátrica.

EXAMEN FÍSICO

Patrón de densidad y distribución del pelo. Objetivar disminución de la densidad capilar, adelgazamiento del pelo. Pérdida de pelo en otras zonas del cuerpo. Mejor visibilidad con paciente sentado en una silla.

Pull test: Tomar aproximadamente 50 pelos y traccionar con fuerza, en 3 lugares distintos, sacar hasta 5 pelos es normal. Evalúa la severidad y localización de la caída del pelo, si es mayor a 6 cabellos orienta caída de pelo por efluvio en telógeno, el cual es generalmente transitorio, aunque existe el efluvio telógeno crónico, menos frecuente, en la alopecia androgenética el pull test es negativo.

EXÁMENES

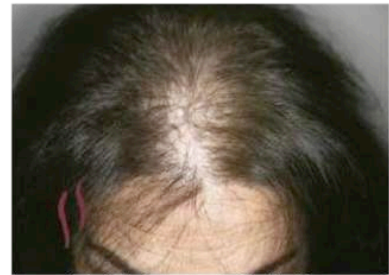
Hemograma- VHS, ferritina, TSH, T4L, anticuerpos antitiroideos, ANA, RPR. Si ciclos menstruales son irregulares, virilización, hirsutismo, galactorrea: Índice andrógenos libres, DHEAS, prolactina. Si alguno alterado, derivar ginecología/endocrinología.

TRICOGRAMA

Normal: 85-90% en anágeno, 0-2% en catágeno y hasta 12% en telógeno.



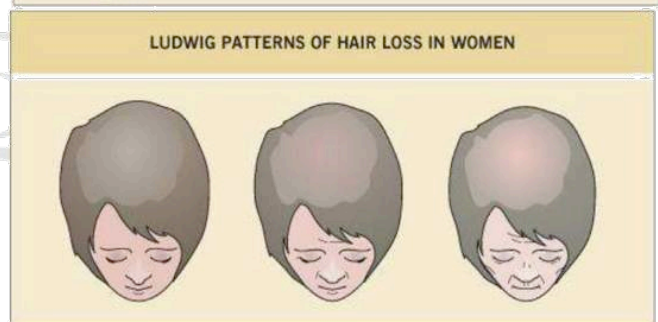
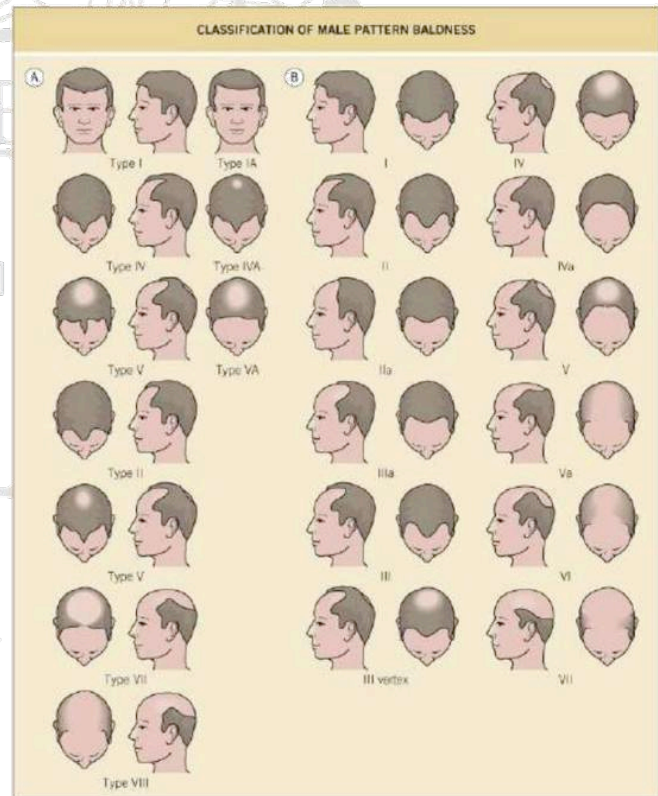
Patrón alopecia androgenética masculina



Patrón alopecia androgenética femenina



Alopecia cicatricial



ALOPECIA ANDROGENÉTICA

Se caracteriza por miniaturización gradual del folículo piloso y se asocia a factores genéticos, etarios y hormonales. Se manifiesta como una transición gradual desde pelo terminal hacia vello, con pérdida final de los folículos con un principal rol de los andrógenos.

Tanto genes como hormonas están implicados en este trastorno del pelo y la herencia puede ser autosómica dominante y/o poligénica. La alopecia androgenética masculina se puede heredar de uno de los padres o de ambos. En el hombre está directamente relacionado con la dihidrotestosterona por acción de la enzima 5 alfa reductasa, de la que existen 2 isoenzimas, el tipo I y el tipo II.

Los patrones clínicos de pérdida de cabello en la alopecia androgenética son diferentes en hombres y mujeres. En el hombre comienza por una disminución de cabellos en áreas frontoparietales y/o el vértex, creando varios patrones masculinos de calvicie. Con el tiempo puede llegarse a una alopecia total de las áreas temporales, centrofrontal y del vértex, con habitual conservación del cabello en zonas occipital y temporal inferior.

En las mujeres, la alopecia androgenética es infrecuente aunque igualmente evolutiva. A diferencia de los hombres, suele comenzar más tardíamente, es menos severa y tiene un patrón particular: afecta el centro de la zona frontoparietal, se conserva la línea del pelo frontal anterior y no se afectan mayormente las regiones occipital y temporales.

TRATAMIENTO:

Existen muchas terapias pero las únicas que han demostrado ser efectivas son el uso de minoxidil tópico 5%, y el finasteride oral. Éstos tratamientos tienen mayor efectividad en pacientes de 18 a 40 años, siendo su efecto lento, ocurriendo los primeros cambios a los 3 meses y un efecto máximo al año de tratamiento. De acuerdo a cada caso se puede iniciar minoxidil 5% aplicado tópicamente en forma líquida en cuero cabelludo en 1 cc cada 12 horas.

En caso de mala respuesta a ésta o en casos de alopecias más severas está indicado el uso de finasteride oral 1 mg/día, es un inhibidor específico de la 5 alfa reductasa tipo 2, reduciendo los niveles de dehidrotestosterona, parece inhibir también la isoenzima 1 aunque en forma más lenta. No usar en mujeres en edad fértil ya que puede producirse feminización del feto masculino en caso de embarazo. En mujeres postmenopáusicas su uso es controvertido y su efectividad es menor que en hombres. Se deben pedir exámenes iniciales de pruebas hepáticas por su metabolización, espermograma y en mayores de 40 años además se pide un examen de antígeno prostático específico.

Los mejores resultados se obtienen en hombres entre 18 y 41 años con alopecia androgénica leve a moderada con un repoblamiento de hasta un 80 % del cabello. El resto de las múltiples formas de tratamientos de toda índole, tiene una evidencia baja de efectividad (vitaminas, shampoo, lociones, etc).

EFLUVIO TELÓGENO

Generalidades: El efluvio telógeno es una caída de cabello difusa, con frecuencia de instauración rápida. Típicamente se produce de 2 a 4 meses después de algún acontecimiento sistémico que supone un estrés para el organismo, físico o psicológico. Como parto, enfermedad médica grave, intervención quirúrgica, fiebre alta o estrés emocional fuerte. Puede aparecer asociado a situaciones de estrés continuas, denominándose entonces efluvio telógeno crónico. Afecta con mayor frecuencia a mujeres.

Síntomas: caída brusca de un número elevado de cabellos, se puede observar una gran cantidad de pelos en el cepillo tras peinarse, en el desagüe tras ducharse o en la almohada tras dormir. El paciente suele notar que el cabello está más frágil y se desprende con mayor facilidad, pero no suele apreciarse una pérdida de densidad de pelo a nivel del cuero cabelludo al inicio. Clínicamente podemos observar una pérdida difusa de la densidad del pelo en todo el cuero cabelludo, con una intensidad variable. Pull test: positivo. Ante la duda puede pedir un tricograma diferenciado, si el valor del telógeno es mayor al 12%, se confirma el diagnóstico. Es recomendable un estudio mínimo para descartar afecciones sistémicas que estén provocando el efluvio: Hemograma-VHS, ferremia, TSH, T4 libre, anticuerpos antitiroideos, ANA, RPR.

La recuperación espontánea es lo habitual, por lo que es importante tranquilizar al paciente. El objetivo es identificar la causa que puede estar produciendo el efluvio y actuar sobre ella.

Tratamiento: puede ser útil el uso de minoxidil al 5%.

VITILIGO

GENERALIDADES:

Es un trastorno adquirido crónico. Corresponde a una hipomelanosis melanocitopénica de carácter progresivo y adquirido de la piel y mucosas.

Prevalencia mundial estimada de 0.5-4%.

El promedio de edad de inicio es alrededor de los 20 años. (el 50% ocurre en menores de 20 años).

Afecta por igual a todas las razas y sexos.

ETIOPATOGENIA

Aún no aclarada, multifactorial. Múltiples factores parecen estar implicados, las 3 teorías más aceptadas son la autoinmune, neurogénica y autocitotóxica (por factores tóxicos producidos por los propios melanocitos). El mecanismo predominante es un ataque autoinmune de linfocitos T citotóxicos seleccionado sobre grupo de melanocitos.

Se puede asociar con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, diabetes insulino dependiente, anemia perniciosa). Muchos estudios y pacientes atribuyen la aparición de su vitiligo a algún problema emocional o estrés importante. Alrededor de un 30 % de los casos tienen algún familiar afectado; el patrón de herencia no ha sido aún establecido.

CLÍNICA:

Se caracteriza por la aparición progresiva de maculas acrómicas de

límites netos, de milímetros a centímetros, pueden ser redondas, ovales o lineales, las que se localizan de preferencia en las superficies extensoras de los dedos de manos, rodillas y codos, áreas periorificiales (boca, ojos, ano y genitales) superficies flexoras de

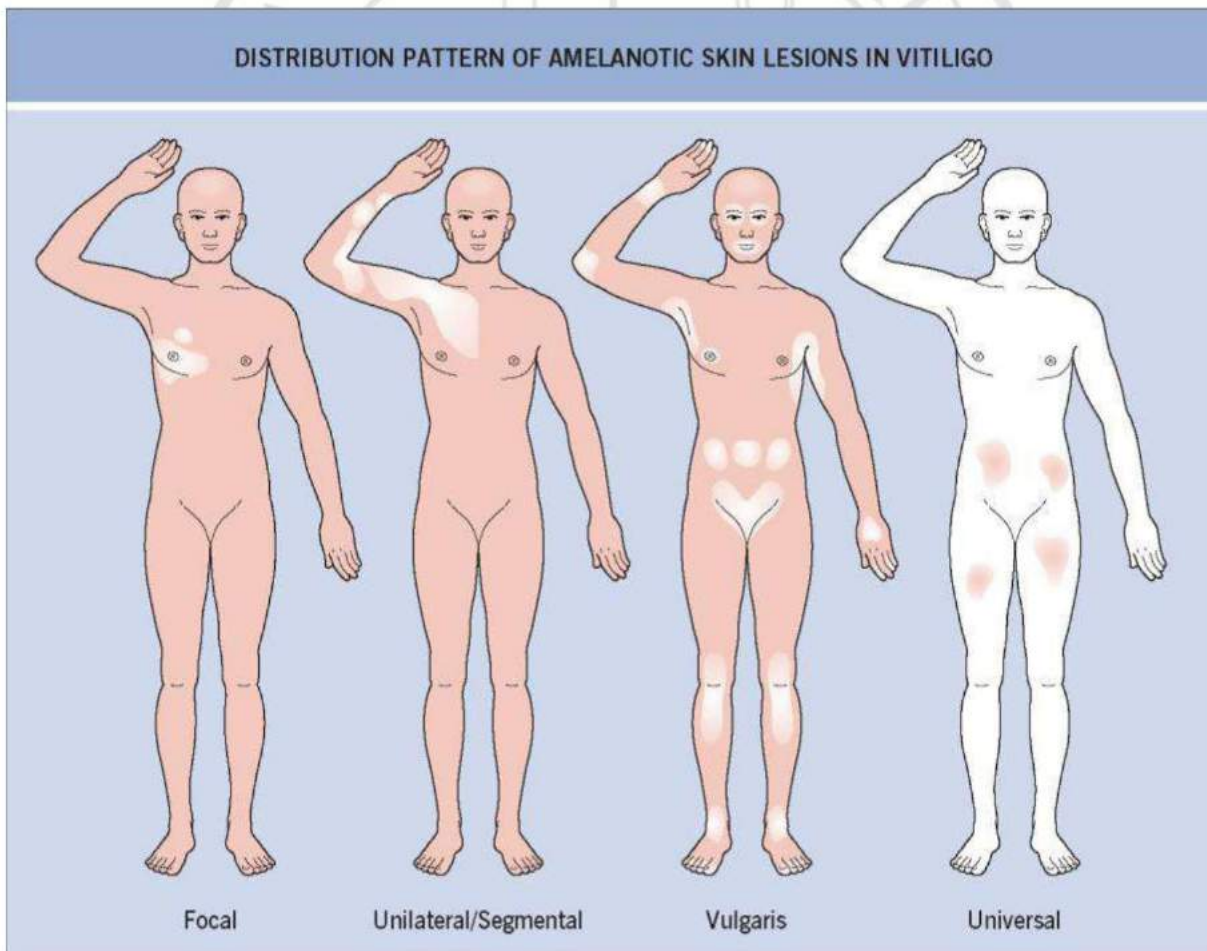
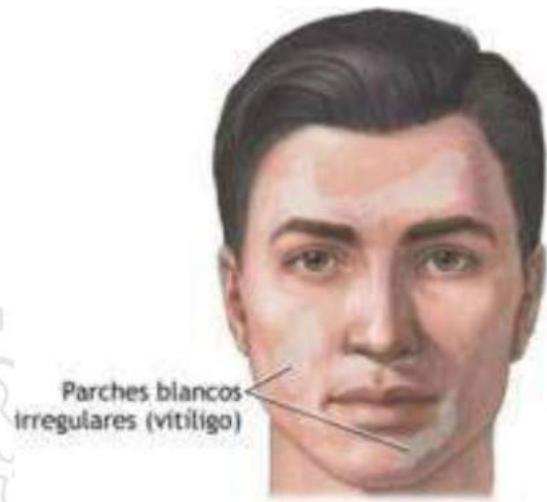
muñecas, axilas y superficie anterior de piernas, en general con una distribución simétrica. El vitiligo sigue un curso variable: suele ser progresivo, pero puede ser estacionario o remitir, en forma espontánea (10-20%) o por tratamiento. Mientras más temprana sea la edad de su inicio, más posibilidades hay que sea progresivo y más refractario al tratamiento.



Hay formas de presentación clínica: vitíligo vulgar (el más frecuente), vitíligo segmentario (más difícil de tratar), vitíligo focal (más difícil de diagnosticar) y el vitíligo universal, probablemente ya no va a responder a ningún tratamiento.

Es importante recalcar que el diagnóstico es sólo clínico y no hay exámenes que sean útiles en su diagnóstico y la biopsia no sirve, es decir, hacer este diagnóstico requiere de una minuciosa relación de la historia y la clínica.

El diagnóstico diferencial se plantea con hipopigmentación postinflamatoria, pitiriasis versicolor, esclerodermia, nevo acrómico, lepra, linfoma T cutáneo, piebaldismo y acromías asociadas a genodermatosis.



TRATAMIENTO:

El tratamiento es difícil, por otro lado esta enfermedad afecta la protección natural de la piel contra la radiación ultravioleta y produce en los pacientes un fuerte impacto psicosocial, afectando las relaciones familiares, de pareja y amistades. El tratamiento requiere un trabajo en equipo entre dermatólogos y profesionales de la salud mental.

Mientras más precoz es el tratamiento más probabilidades de una mejoría total, entendiendo esto como antes de los 2 años de iniciado el vitíligo. Generalmente responden las áreas de vitíligo que tienen folículos pilosos, ya que son el principal reservorio del que migran los melanocitos.

Es importante también un adecuado consejo de fotoprotección (para evitar quemaduras solares que puede representar otro trauma agravante) y

al mismo tiempo, una exposición moderada al sol ya que éste favorece su recuperación. También es recomendable hacer un estudio con exámenes de pruebas tiroideas, ANA y hemograma, para descartar autoinmunidad asociada.

Actualmente se dispone de una serie de alternativas terapéuticas que van desde los clásicos tratamientos conocidos tales como fototerapia y corticoides hasta aquellos utilizados sólo recientemente tales como inmunomoduladores tópicos, análogos de vitamina D3, cirugía, láser, entre otros.

Para el vitíligo que compromete menos del 10% de la superficie corporal la elección sigue siendo el uso de corticoides tópicos de alta y muy alta

potencia (mometasona, fluticasona, betametasona valerato, clobetasol), se utiliza 2 v/día en las lesiones y en general se puede esperar hasta 3 a 6 meses para obtener alguna mejoría, la cual se obtiene en alrededor de un 56 %, si no la hay se debe considerar el uso de otro tratamiento. Para las lesiones de la cara y genitales la elección es el uso de tacrolimus al 0.1 % 2 veces al día.

Para los vitíligos más extendidos se puede utilizar fototerapia (PUVA o UVB banda angosta).



HEMANGIOMAS DE LA INFANCIA

HEMANGIOMAS CUTÁNEOS INFANTILES

GENERALIDADES:

Las alteraciones vasculares de la infancia pueden ser divididas en 2 grandes grupos: tumores vasculares (hemangiomas) y malformaciones vasculares (capilares, venosas, linfáticas, arteriales y mixtas).

Los hemangiomas son los tumores más frecuentes en la infancia, presentes en el 10% de los niños de 1 año de edad.

Son neoplasias e hiperplasias de células endoteliales de rápido crecimiento por la rápida proliferación de éstas en los primeros meses de vida. La prevalencia está incrementada en prematuros, en recién nacidos con bajo peso de nacimiento y en niñas. La etiología es desconocida, sin embargo, presentan marcadores comunes al tejido placentario, postulándose un origen debido a angioblastos invasores provenientes de tejido placentario o células placentarias embolizadas.



CLÍNICA:

Según su aspecto clínico los hemangiomas pueden dividirse en: superficiales, profundos y mixtos. Los hemangiomas superficiales son rojos y brillantes, los profundos son azulados o de color piel y los mixtos son una mezcla de los dos anteriores.

El 50% de los hemangiomas aparecen durante las dos primeras semanas de vida, es infrecuente que estén presentes al nacer, a diferencia de las malformaciones vasculares.

Comienzan como una mácula hipopigmentada o una telangectasia, posteriormente aparece una mácula roja que se expande periféricamente y forma brotes aislados o confluentes, lo que confiere un aspecto “aframbuesado”.

Tienen un patrón de crecimiento predecible en etapas: proliferativa (crecimiento rápido durante los primeros 3 a 6 meses, alcanzando un tamaño máximo entre los 9 a 12 meses), estacionaria (entre los 9 a 18 meses) e involutiva (se inicia entre los 12 a 18 meses).



La velocidad con que involucionan los hemangiomas es impredecible, sin embargo, diferentes series dan cifras de regresión del 50% a los 5 años, del 70% a los 7 años y del 90% a los 9 años. En el 50% de los casos pueden quedar secuelas como telangetasias, piel redundante, cicatrices y atrofas. Complicaciones: ulceración (la más frecuente), infección, hemorragia, desfiguración.

Si el hemangioma se ubica en la línea media o hay más de 5 hemangiomas, se recomienda realizar estudio por imágenes para descartar hemangiomas viscerales.

TRATAMIENTO:

En todos los pacientes es fundamental la educación y seguimiento.

La mayoría de los pacientes no requiere de tratamiento y se resolverán espontáneamente, se recomienda una “no intervención activa”, es decir, controlar y observar si en algún momento puede requerir de tratamiento.

Aquellos con indicación de tratamiento, deberán tratarse lo más precozmente posible (durante la fase de crecimiento activo) y el propósito final del tratamiento es lograr una remisión del hemangioma con un resultado cosmético aceptable.

Las indicaciones de tratamiento son: hemangiomas de crecimiento rápido, desfigurantes, periorificiales, en pliegues y en zona del pañal.

Tratamiento: propanolol oral (1-2 mg/kg/día dividido en tres tomas cada 8 horas). Debe derivarse para manejo por especialidad.



PRÚRIGO

PRÚRIGO INFANTIL AGUDO, PICADURA DE INSECTOS

GENERALIDADES:

Brotos de lesiones papulares pruriginosas en relación a una reacción de hipersensibilidad a la picadura de insectos (prurigo insectario) o a otros alérgenos, propio de la edad infantil. Generalmente es estacional, recurrente y autolimitado. Puede presentarse de una forma aguda o crónica. Puede producirlo cualquier insecto, con mayor frecuencia por pulgas y mosquitos. La mayoría de los casos se presenta entre los 2 y 10 años de edad. En mayores de 10 años se produce una desensibilización debido a la exposición repetida. Es más frecuente en niños atópicos. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran: escabiosis, pediculosis corporis, sd. De Gianotti-Crosti, dermatitis herpetiforme, acropustulosis de la infancia, varicela y dermatitis atópica.

CLÍNICA:

En las formas agudas hay intenso prurito, pápulas, pueden haber microvesículas y ampollas. En los casos más crónicos predomina la excoriación y los nódulos. Puede cursar con hipo o hiperpigmentación residual. Las zonas más afectadas son el dorso de las manos, las piernas, antebrazos, abdomen y muslos. Pueden venir en brotes de múltiples lesiones y generalmente son autolimitadas, aunque pueden impetiginizarse.



TRATAMIENTO:

Educación (aseo, fumigación, limpieza de mascotas, insecticidas).

Antihistamínicos según peso y corticoides tópicos asociados o no con antibióticos (tópicos u orales), por 5 a 7 días. Evitar la automedicación.



DERMATOSIS POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

GENERALIDADES:

Diversas enfermedades sistémicas (endocrinológicas, hepáticas, gastroenterológicas, del tejido conectivo, neoplasias, entre otras) pueden asociarse a lesiones cutáneas, las que incluso pueden preceder el diagnóstico de la enfermedad.

ENDOCRINOLÓGICAS:

Diabetes Mellitus:

Manifestaciones inespecíficas: xerosis, eritrosis facial, acrocordones, xantoniquia.

Manifestaciones directamente asociadas a DM:

Dermopatía diabética: máculas ovaladas rosadas o café, ligeramente deprimidas, bilaterales asimétricas, pretibiales.

Necrobiosis lipoídica: placa amarillenta-café, bordes nítidos a veces elevados con centro atrófico, telangectasias y úlceras, de ubicación pretibial. Indolora.

Granuloma anular: único o diseminado.
Xantomas eruptivos.

Manifestaciones propias de la DM:

Microangiopatía: gangrena húmeda, infección secundaria.

Macroangiopatía: secundarias a arterioesclerosis (atrofia cutánea).



Hipertiroidismo:

Piel suave y engrosada, pigmentada difusamente. Eritema palmar y facial. Aumento de sudoración. Cabello delgado. Aumento de crecimiento ungueal. Mixedema pretibial: placas o nódulos duros color piel, rosado o púrpuras, bilaterales y asimétricos. Luego estas lesiones confluyen pudiendo comprometer toda la región pretibial. Acropaquia.



Hipotiroidismo: cambios cutáneos secundarios a mixedema. Piel seca, áspera y pálida. Edema palpebral y de manos. Cabello seco, áspero y quebradizo. Disminución de pelo en cuero cabelludo, barba, genitales y cejas (alopecia del tercio distal o “cola de la ceja”). Uñas quebradizas y de crecimiento lento. Lengua grande, rojiza y pastosa.

Síndrome de Cushing:

Cara de luna llena, obesidad central, estrías violáceas en abdomen, piel atrófica con aparición de equimosis y telangectasias por fragilidad capilar. Hirsutismo, alopecia androgenética en mujeres. Acné de reciente comienzo o brote de acné preexistente.



Enfermedad de Addison:

Hiperpigmentación generalizada mayor en áreas fotoexpuestas, cicatrices, pliegues, palmas, plantas, subungueal y mucosas. También puede verse pérdida del vello axilar y púbico (mujeres), y mejoría de un acné preexistente.



RENALES:

Enfermedad renal crónica: la piel adquiere un tono gris amarillento secundario a anemia y urocromos en la dermis. Puede haber descamación fina difusa (“escarcha urémica”) y prurito generalizado.

En la etapa terminal puede haber calcifilaxis, que presenta inicialmente placas rojo oscuras a violáceas de aspecto moteado (similar a la livedo reticularis) muy dolorosas, que luego evolucionan a la necrosis.



HEPÁTICAS:

Enfermedad hepática crónica: disminución de vello facial y corporal, estrías, ginecomastia, telangetasias, melanos, contractura de Dupuytren, prurito generalizado (secundario a colestasia).



GASTROENTEROLÓGICAS:

Enfermedad Inflamatoria Intestinal: tanto la enfermedad de Crohn como la colitis ulcerosa pueden presentar eritema nodoso, pioderma gangrenoso, epidermólisis bulosa adquirida (principalmente Crohn), dermatosis IgA lineal, vasculitis (de vaso pequeño; poliarteritis nodosa cutánea), lesiones orales (aftas, queilitis angular), fístulas, urticaria, psoriasis.



ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO:

Lupus eritematoso: (LE)

LE agudo: Rash malar (eritema en alas de mariposa).

LE cutáneo agudo generalizado: erupción maculo-papular.

LE subagudo: Anular-policíclico. Psoriasiforme o pápulo-escamoso.

Lupus neonatal.

Lupus inducido por drogas.

LE crónico: ya revisado.

Dermatomiositis:

Pápulas de Gottron (patognomónicas): pápulas eritemato-violáceas sobre las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.

Rash heliotropo: eritema violáceo que compromete los párpados superiores y área periocular.

Signo del escote y signo del chal: placas eritemato-violáceas que comprometen región del escote en forma de V y dorso alto, hombros y superficie extensora de brazos, respectivamente.

Cambios periungueales: eritema periungueal con telangectasias, sobrecrecimiento cuticular.

Otros: poiquilodermia, calcinosis, vasculopatía.



Esclerodermia sistémica:

La esclerosis cutánea suele ser precedida por una fase edematosa.

La variante síndrome CREST presenta calcinosis cutis, fenómeno de

Raynaud, esclerodactilia y telanectasias.

Las uñas sufren un proceso de perionixis y distrofia, con acortamiento progresivo de las falanges distales.



Artritis reumatoide:

Pueden observarse nódulos subcutáneos (nódulos reumatoideos) en superficies extensoras (codos).



NEOPLASIAS:

Eritema gyratum repens: placas eritematosas de configuración espiroidea y serpiginosa que varía diariamente. Remeda a los nudos de la madera o la disposición de las manchas de la piel de cebra. Se asocia a cáncer de mama, estómago, vejiga, próstata y cérvix uterino.



Eritema necrolítico migratorio: erupción facial e intertriginosa erosiva y costrosa; pruriginosa y dolorosa. Puede haber compromiso de mucosas y uñas. Asociado a cáncer de páncreas.

Síndrome de Sweet: placas o nódulos eritematosos que pueden evolucionar a vesículas, ampollas o úlceras, que comprometen cabeza, cuello, tronco y extremidades superiores. Fiebre y neutrofilia. Se asocia a neoplasias hematológicas.



Acantosis nigricans maligna: placas café-grisáceas de aparición súbita que comprometen tanto áreas intertriginosas como sitios atípicos (mucosas).

Enfermedad de Bazex (acroqueratosis paraneoplásica): placas violáceas descamativas en hélix, nariz, orتهjos y uñas. Se asocia a cáncer de vía aéreo-digestiva superior.



Hipertrichosis lanuginosa adquirida: aparición súbita de lanugo. Se asocia a cáncer colorrectal, pulmón y mama.

Pénfigo paraneoplásico: erosiones dolorosas refractarias en mucosas (oral, ocular, respiratoria, gastrointestinal) junto a lesiones cutáneas polimorfas. Se asocia a linfoma no Hodgkin, leucemia mieloide crónica y timoma.

Nódulo de la Hermana María: nódulo que aparece en la zona umbilical. Corresponde a una metástasis (en orden decreciente: cáncer de colon, ovario, páncreas, endometrio, mama, intestino delgado)

Signo de Leser-Trelat: aparición súbita de múltiples queratosis seborreicas, con aumento de tamaño de las ya preexistentes. Se ha asociado a adenocarcinomas gastrointestinales, mama, pulmón, tracto urinario y neoplasias hematológicas.

