

MANUAL DE DERMATOLOGÍA

15 diagnósticos básicos
en Atención Primaria



Director - Coordinador

Dr. Ricardo Suárez-Fernández

Colaboradora

Dra. Minia Campos Domínguez

1 Infecciones por parásitos

2 Infecciones bacterianas

3 Infecciones por hongos

4 Infecciones por herpes

5 Infecciones de transmisión sexual

6 Moluscos y verrugas

7 Exantemas víricos

8 Acné

9 Urticaria

10 Dermatitis atópica

11 Psoriasis

12 Tumores cutáneos no melanocíticos

13 Lesiones melanocíticas. Melanomas

14 Alopecias

15 Toxicodermias



2018. MEDICAL & MARKETING COMMUNICATIONS
c/ Barbadillo 4, 1^º planta - oficina 7 • 28042 Madrid
DEPÓSITO LEGAL: M-13461-2018 • ISBN: 978-84-697-9926-0

Queda rigurosamente prohibida, sin previa autorización por escrito de los editores, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento.

INTRODUCCIÓN

Los procesos dermatológicos son una de las causas más frecuentes de atención médica por el Médico de Atención Primaria. El estudio de estas enfermedades puede ser fácil o suponer un auténtico problema para el médico.

Son numerosos los tratados y cursos que tratan sobre estas patologías, pero, sin embargo, no siempre son lo suficientemente concisos para resultar prácticos.

Por otra parte, la demanda dermatológica es creciente y el médico de Atención Primaria no debe ser un simple transmisor de pacientes, sino que debe procurar una solución a muchos de ellos.

El Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón se ha distinguido por la formación dermatológica a médicos de Atención Primaria y pediatras con cursos tanto presenciales como a través de la red. Con este motivo fue concebido este manual, para establecer los criterios de actuación y derivación de las causas más frecuentes de consulta dermatológica o, en algún caso lo suficientemente importante, para no dejar de diagnosticarlo.

Esperamos que este manual, basado fundamentalmente en la experiencia personal de los autores, sea la base de futuros proyectos de establecimiento de protocolos entre niveles asistenciales, y en cualquier caso, sirva de ayuda para todo aquel que lo utilice.

Director - Coordinador

Dr. Ricardo Suárez Fernández

Colaboradora

Dra. Minia Campos Domínguez

MANUAL DE DERMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

ÍNDICE

Página

- 1. Infecciones por parásitos9**
Dr. Enrique Rodríguez Lomba
- 2. Infecciones bacterianas17**
Dra. Ana Pulido Pérez
- 3. Infecciones por hongos31**
Dra. Irene Molina López
- 4. Infecciones por herpes45**
Dra. Irene Molina López
- 5. Infecciones de transmisión sexual.....57**
Dra. Lucía Barchino Ortiz
- 6. Moluscos y verrugas.....73**
Dra. Ana Almodóvar Real
- 7. Exantemas víricos81**
Dra. Ofelia Baniandrés Rodríguez
- 8. Acné89**
Dra. Virna Rodríguez Soria
- 9. Urticaria97**
Dra. Marta Bergón Sendín
- 10. Dermatitis atópica.....107**
Dra. Minia Campos Domínguez
- 11. Psoriasis.....123**
Dra. Ofelia Baniandrés Rodríguez
- 12. Tumores cutáneos no melanocíticos133**
Dra. Cristina Ciudad Blanco
- 13. Lesiones melanocíticas. Melanomas147**
Dr. José Antonio Avilés Izquierdo
- 14. Alopecias161**
Dr. Alejandro Martín Gorgojo
- 15. Toxicodermias177**
Dr. Enrique Rodríguez Lomba

ABREVIATURAS

8-MOP: 8-metoxipsoraleno	ITS: infecciones de transmisión sexual
AGA: alopecia androgénica	i.v.: intravenoso
AINE: antiinflamatorios no esteroideos	KOH: hidróxido de potasio
ARA-II: antagonista de los receptores de angiotensina II	LH: hormona luteinizante
CBC: carcinoma basocelular	LMM: léntigo maligno melanoma
CEC: carcinoma epidermoide	MAGA: alopecia androgénica masculina
CMV: citomegalovirus	MLA: melanoma lentiginoso acral
CT: corticoides tópicos	NMC: nevus melanocíticos congénitos
DA: dermatitis atópica	PA: presión arterial
DHEAS: dehidroepiandrosterona	PCR: reacción en cadena de la polimerasa
DLQI: índice de calidad de vida dermatológica	PEGA: pustulosis exantemática generalizada aguda
DRESS: sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos	PUVA: psoraleno y luz ultravioleta
FAGA: alopecia androgénica femenina	SAHA: seborrea, acné, hirsutismo y alopecia
FLG: gen de la profilagrina	TG: triglicéridos
FSH: hormona estimulante del folículo	TNF: factor de necrosis tumoral
HSH: hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres	UG: uretritis gonocócicas
HDL: lipoproteína de alta densidad	UCI: Unidades de Cuidados Intensivos
HLA-B27: antígeno leucocitario humano B27	UNG: uretritis no gonocócica
HZ: herpes zóster	UVB: ultravioleta B
IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina	UVBbe: ultravioleta B de banda estrecha
Ig: inmunoglobulina	VEB: virus de Epstein-Barr
IL: interleucina	VIH: virus de la inmunodeficiencia humana
i.m.: intramuscular	VHS: virus del herpes simple
IMID: enfermedad inflamatoria inmunomediada	v.o.: vía oral
ITC: inhibidor de la calcineurina tópico	VPH: virus del papiloma humano
	VSG: velocidad de sedimentación globular
	VVZ: virus de la varicela-zóster

DIRECTOR-COORDINADOR

Dr. Ricardo Suárez Fernández

*Jefe del Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

COLABORADORA

Dra. Minia Campos Domínguez

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

AUTORES

Dra. Ana Almodóvar Real

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dr. José Antonio Avilés Izquierdo

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Ofelia Baniandrés Rodríguez

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Lucía Barchino Ortiz

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Marta Bergón Sendín

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Minia Campos Domínguez

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Cristina Ciudad Blanco

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dr. Alejandro Martín Gorgojo

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Irene Molina López

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Ana Pulido Pérez

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dra. Virna Rodríguez Soria

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Dr. Enrique Rodríguez Lomba

*Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid*

Las infecciones por parásitos más frecuentes en humanos en nuestro entorno son la escabiosis y las diferentes pediculosis.

Escabiosis

Tradicionalmente conocida como *sarna*, esta parasitosis está provocada por la infestación cutánea por el parásito hembra *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*. Su distribución es universal y la incidencia ha aumentado en las últimas décadas. Es más frecuente en condiciones de hacinamiento, falta de higiene y en población homosexual. El contagio tiene lugar por contacto directo íntimo y mantenido con una persona infestada o bien con sus ropas o fómites. Es importante recordar que la transmisión es exclusivamente humano-humano y no está relacionada con los perros. El período de incubación asintomático puede extenderse más de un mes.

■ Clínica

La sintomatología principal es el prurito generalizado de semanas de evolución, que suele ser más marcado en flexuras. Resulta más intenso por la noche, pero es persistente y es habitual que lo presenten varios convivientes en el mismo domicilio.

Las lesiones cutáneas características son:

- **Surco acarino**, patognomónico, presente habitualmente en pliegues interdigitales, dorso de manos y cara lateral de las palmas de las manos, muñecas y tobillos. Se trata de trayectos lineales irregulares y superficiales de 1-10 mm de tamaño que pueden terminar en una zona elevada denominada *eminentia acarina*, donde se localiza el parásito (FIGURA 1).

FIGURA 1

Múltiples surcos acarinos en el dorso de la mano y pliegues interdigitales



- **Pápulas persistentes o morenas**, que suelen localizarse en tronco, flexuras axilares e inguinales, escroto y cuerpo del pene (**FIGURA 2**). Frecuentemente están excoriadas por el rascado crónico. Pueden persistir durante semanas tras la curación.

FIGURA 2

Múltiples papulo-nódulos excoriados en la región genital y en el tronco de pene



- **Lesiones secundarias por rascado generalizadas** (excoriaciones, costras serohemáticas...). Es frecuente que estas lesiones se sobreinfecten por bacterias debido al rascado (impetiginización secundaria).

Durante la exploración física, deben buscarse estas «**zonas calientes**» donde frecuentemente se localiza el parásito:

- Pliegues interdigitales, muñecas y borde lateral de las palmas.
- Codos, tobillos, glúteos y axilas.
- Areolas mamarias, tronco del pene, escroto y labios mayores.

Habitualmente, la enfermedad respeta cabeza y cuello, pero estos pueden verse afectados en pacientes pediátricos, generalmente menores de 2 años, ancianos e inmunodeprimidos.

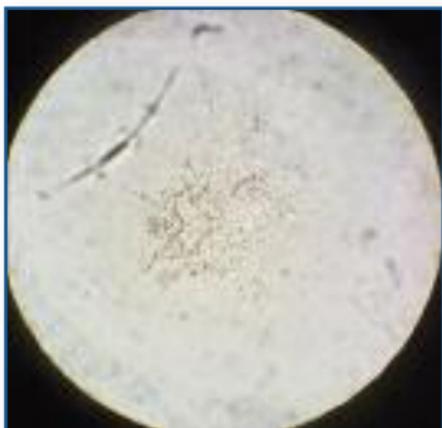
Es importante preguntar por **antecedentes epidemiológicos relevantes**:

- Convivientes con clínica similar. El periodo de incubación asintomático puede extenderse de 3 a 6 semanas antes de que se manifiesten los síntomas.
- Viajes o estancias en hoteles, hostales, albergues, etc.
- Contactos sexuales esporádicos recientes.

El surco acarino puede verse con mayor facilidad mediante dermatoscopia (lente de luz polarizada de 10 aumentos). La aplicación directa de tinta sobre el surco permite realzar el trayecto del surco y facilita el diagnóstico. También es posible observar el ácaro mediante el examen directo al microscopio del raspado superficial de la lesión, inmerso en aceite mineral o KOH (**FIGURA 3**).

FIGURA 3

Imagen microscópica de examen directo de Sarcoptes scabiei tras inmersión en KOH (aumento x40)



■ Tratamiento

Se recomiendan las siguientes **medidas**:

- Tratar a todos los convivientes, aunque se encuentren asintomáticos.
- Recortar las uñas antes de iniciar el tratamiento.
- Limpieza adecuada de la ropa personal, de cama y de sofás. Es importante cambiar las toallas, sábanas y resto de ropa de cama y sofás tras el tratamiento y lavarlas a más de 30-60 °C. Otra alternativa es la de mantener la ropa en una bolsa con cierre hermético durante 7 días, ya que el parásito no permanece vivo fuera de un huésped humano más de 72-96 horas.

Los fármacos antiparasitarios más utilizados son:

- **Permetrina al 5 % crema:** se trata del tratamiento de elección. Se debe aplicar desde el cuello hasta las uñas de los pies y manos, incidiendo bien en las flexuras. Mantener durante toda la noche y aclarar a la mañana siguiente con agua y jabón. Realizar una vez el tratamiento y repetir una segunda dosis a los 7 días. La tasa de curación es prácticamente del 98 % si se realiza bien el tratamiento.
- **Ivermectina 200 µg/kg vía oral dosis única.** Se recomienda repetir una segunda dosis a la semana. Útil para casos resistentes a permetrina. Se debe adquirir como medicación extranjera, ya que no está disponible en España para uso humano.

Debe tenerse en cuenta que el prurito puede persistir durante 2-4 semanas, incluso tras realizar correctamente el tratamiento.

Pediculosis

Dos clases de piojos pueden infestar al ser humano: *Pediculus humanus capitis* y *corporis*, y *Phtirus pubis*.

■ Pediculosis del cuero cabelludo

Está provocada por *Pediculus humanus capitis*. Puede afectar a personas de cualquier nivel socioeconómico; no implica falta de higiene. Es más frecuente en escolares y personas en contacto con niños. Se transmite mediante el contacto directo o fómites (peines, sombreros, almohadas, colchonetas, etc.).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Prurito de cuero cabelludo y retroauricular.
- Eccema en el cuello y región occipital. Siempre tener en cuenta el diagnóstico de pediculosis en este contexto.
- Parásitos y liendres en el pelo.
- Adenopatías cervicales en algunos casos.

Las recomendaciones terapéuticas son:

- **Rasurado del cabello.** Considerar la repercusión psicológica, por lo que no siempre es una opción válida.
- **Retirada mecánica de liendres** mediante peinado con liendreras. Su eliminación puede facilitarse con algún lubricante como acondicionador, vinagre o diferentes soluciones de ácido acético disponibles en farmacias. Realizar cada 2-3 días hasta curación completa.
- **Permetrina al 1-1,5 % loción.** Debe aplicarse y dejar actuar durante horas, después aclarar con agua y jabón. Aunque se dice que con una hora es suficiente, se recomienda mantener unas cuantas horas (entre 6 y 8) y repetir el tratamiento varios días.

- **Dimeticona al 4 %.** Aplicar durante ocho horas y aclarar. Se recomienda repetir a los 7 días. No tiene resistencias y es muy seguro.
- **Ivermectina al 0,5 %.** Se debe aplicar dejándolo actuar durante 10 minutos y aclarar posteriormente con agua y jabón. Se recomienda repetir una segunda dosis a la semana. Se debe formular en farmacia.
- **Ivermectina 200 µg/kg vía oral dosis única.** Se recomienda repetir una segunda dosis a la semana. Se debe adquirir como medicación extranjera, ya que no está disponible en España para uso humano.
- **Otros:** aceite de árbol de té, ciclometicona + isopropilmiristrato, fenotrina, piretrinas, malatión, etc.

Se recomienda informar a los contactos cercanos en la familia y en el colegio para su detección precoz y tratamiento.

■ **Pediculosis pubis**

Infestación comúnmente conocida como *ladillas*. Se trata de una pediculosis provocada por *Pthirus pubis*. Su transmisión es fundamentalmente por vía sexual y más raramente por fómites.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Prurito en genitales. En varones adultos con mucho vello puede afectar de forma generalizada a tórax y axilas. En pacientes pediátricos, puede afectar a pestañas.
- En casos persistentes puede presentar además máculas cerúleas (punteado azulado por la presencia de hemoglobina oxidada) en muslos y abdomen.
- El parásito se visualiza fácilmente adherido al vello. En la ropa interior se detectan restos del parásito y sangre del huésped en forma de punteado.

Las recomendaciones de tratamiento son:

- Rasurado del vello.
- Limpieza adecuada de la ropa personal, de cama y de sofás.

- **Permetrina al 5 % crema.** Aplicar sobre el vello húmedo durante 10 minutos a horas y aclarar la mañana siguiente con agua y jabón. Realizar una vez el tratamiento y repetir una segunda dosis en 7 días.
- Dada la frecuente asociación con enfermedades de transmisión sexual, se recomienda un cribado serológico del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus hepatotropos y sífilis. Se debe contactar con parejas sexuales recientes para realizar tratamiento si precisan.

Leishmaniasis cutánea

La leishmaniasis es una parasitosis endémica en España, siendo la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo la forma más habitual de presentación en nuestro medio. En el área mediterránea, la especie implicada más frecuente es la *Leishmania infantum*. La transmisión se produce a través de la picadura del mosquito *Phlebotomus*.

La manifestación clínica habitual de la forma cutánea son las pápulas y nódulos hiperqueratósicos en el punto de inoculación (región facial, dorso de manos...), que tienen tendencia a ulcerarse (FIGURA 4).

FIGURA 4 Nódulo hiperqueratósico sobre la articulación metacarpofalángica en el primer dedo de la mano derecha



Sin embargo, su presentación clínica puede ser muy variada y el diagnóstico diferencial suele ser amplio.

El diagnóstico requiere a menudo histología, cultivo y técnicas de diagnóstico molecular, por lo que, ante la sospecha clínica, se recomienda remitir al especialista para estudio y tratamiento.

El tratamiento de la leishmaniasis cutánea depende de la localización, el número de lesiones y del estado de inmunidad del paciente: crioterapia, antimonio de meglumina intralesional, anfotericina B liposomal y otros.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Los niños son los miembros del núcleo familiar más susceptibles al contagio de escabiosis.
- En la edad pediátrica es frecuente que se demore el diagnóstico de escabiosis por confundirse con dermatitis atópica.
- Los lactantes pueden presentar lesiones en localizaciones atípicas: palmas y plantas (en forma de microvesículas y pústulas), cara y cuero cabelludo, junto con el resto de lesiones típicas.
- La permetrina en crema se puede utilizar en mayores de 2 meses y la ivermectina en mayores de 2 años.
- En los lactantes debe aplicarse la permetrina en cara (respetando áreas periorales y perioculares) y cuero cabelludo. Deben dormir con guantes para no ingerir la crema.
- Las resistencias a permetrina en el tratamiento de la pediculosis son excepcionales. Los fracasos terapéuticos se originan sobre todo por la dificultad para eliminar mecánicamente todas las liendres viables después del tratamiento.
- La infestación por *Pthirus pubis* en la infancia es más frecuente en las pestañas. Puede ser signo de abusos o de mala higiene, por compartir fómites en el ámbito familiar.
- La forma más frecuente de leishmaniasis pediátrica en nuestro medio es el llamado *botón de Oriente*, que consiste en una pápula de crecimiento excéntrico con una úlcera central. Aparece en zonas expuestas (la más frecuente, la mejilla). Evoluciona a cicatriz atrófica en meses, pero puede ser tratada con antimoniales intralesionales. En la edad pediátrica debe diferenciarse del pilomatricoma, que también es frecuente en la mejilla (ver capítulo de tumores no melanocíticos).

En este capítulo se abordarán los principales cuadros de origen bacteriano que afectan primariamente a la piel. Se han excluido del mismo, por su extensión, las enfermedades exantemáticas transmitidas por vectores y las infecciones tropicales o importadas. Asimismo, las recomendaciones terapéuticas indicadas se refieren al paciente inmunocompetente.

Epidemiología

Las infecciones bacterianas de piel y partes blandas representan uno de los principales motivos de consulta en los Servicios de Urgencias. Aunque la incidencia y prevalencia real de estos cuadros no se conoce con exactitud (alta frecuencia en consultas ambulatorias y resolución habitual en un corto período de tiempo), parece que generan el 7-10 % de los ingresos hospitalarios. En estos casos, las erisipelas y celulitis son los principales cuadros clínicos.

Las bacterias que producen la mayor parte de las infecciones de piel y partes blandas son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. *Staphylococcus aureus* puede aislarse en la superficie cutánea de hasta un 60 % de los individuos sanos en algún momento de la vida y el 20 % se encuentra colonizado de forma permanente. La presencia de *Streptococcus pyogenes* en la piel sana es menor del 1 %, sin embargo, la tasa de portadores faríngeos en la edad infantil puede alcanzar el 10-20 %. En los últimos años se ha documentado la existencia de cepas comunitarias de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina.

En nuestro medio su incidencia continúa siendo baja, pero en algunos países como Estados Unidos, representa la principal causa de infección de piel y partes blandas. Este aspecto ha de tenerse en cuenta a la hora de planificar el tratamiento empírico de las infecciones cutáneas no complicadas.

Otras bacterias gram positivas productoras de infecciones cutáneas superficiales como *Micrococcus* sp. y *Corynebacterium* sp. pueden aislarse en una proporción elevada de pacientes, especialmente en climas templados. En los pacientes de edad avanzada, diabéticos con mal control de la enfermedad e inmunodeprimidos, aumenta la proporción de infecciones cutáneas causadas por bacterias gram negativas.

Clínica

■ Infecciones primariamente cutáneas producidas por estafilococos y estreptococos (piodermitis)

A. Impétigo

Se trata de la piodermitis más frecuente en la consulta diaria. Afecta de forma predominante a niños, aunque puede desarrollarse en adultos. Existen dos formas clínicas fundamentales: el impétigo ampolloso y el impétigo no ampolloso.

- Las **formas ampollas** están producidas por *Staphylococcus aureus* productores de una toxina epidermolítica. Clínicamente aparecen vesículas o ampollas flácidas que se rompen con facilidad (dado que el despegamiento es superficial, justo debajo del estrato córneo) sobre una base eritematosa (**FIGURA 1**). Al romperse, generan un exudado amarillento que se seca formando costras. Las áreas erosivas resultantes suelen adoptar una morfología anular. Estas lesiones progresan hacia la piel sana adyacente o a distancia por autoinoculación tras el rascado.
- El **impétigo no ampolloso o contagioso** suele estar producido por *Streptococcus pyogenes*, aunque también pueden participar cepas de *Staphylococcus aureus*. Se caracteriza por el desarrollo de áreas costrosas de aspecto melicérico (restos de exudado amarillo similar a la miel, **FIGURA 2**) tras la ruptura de una pequeña vesículo-pústula.



FIGURA 1

Impétigo estafilocócico

FIGURA 2

Impétigo estreptocócico



En ambas formas, las lesiones se localizan preferentemente alrededor de las narinas o los pliegues. La presencia de lesiones de impétigo en el cuero cabelludo, especialmente en niños, puede ocultar un cuadro de pediculosis.

De forma infrecuente pueden desarrollarse complicaciones como el síndrome de la piel escaldada estafilocócica (dermatitis exfoliativa que puede iniciarse en un área de impétigo localizado), síndrome del *shock* tóxico estafilocócico o estreptocócico, o glomerulonefritis.

FIGURA 3 *Ectima bacteriano*



B. Ectima bacteriano

Se trata de una forma de piodermatitis frecuente en pacientes con dermatopatías pruriginosas o psiquiátricas, que determinan el rascado y manipulación constante de la superficie cutánea. Puede estar causado tanto por estafilococos como por estreptococos. El daño inicial se encuentra en la dermis superficial y media.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de costras adheridas que al retirarlas descubren una úlcera con fondo exudativo (FIGURA 3).

Suele localizarse en las piernas y se produce con mayor frecuencia en situaciones de higiene y cuidado deficiente. Habitualmente las lesiones son múltiples, se localizan en áreas accesibles al rascado y aumentan el riesgo de erisipelas o celulitis secundarias por solución de continuidad.

C. Foliculitis

Se trata de una infección superficial del epitelio folicular (ostium folicular), producida por *Staphylococcus aureus*. Otros microorganismos implicados en su desarrollo son *Pseudomonas aeruginosa*, *Malassezia* sp., *Candida albicans*.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pústulas, localizadas en áreas corporales ricas en folículos pilosos (extremidades,

cuero cabelludo). De forma peculiar las pústulas producidas por *Pseudomonas aeruginosa* presentan una base muy inflamatoria, que puede llegar a ser purpúrica. En estos casos suele existir el antecedente de baño en piscinas o aguas termales-spas.

Las foliculitis por *Malassezia* afectan a las áreas seboreicas durante los meses cálidos y *Candida albicans* a pacientes encamados, con oclusión prolongada de la superficie cutánea o por diseminación hematógena en adictos a drogas por vía parenteral o pacientes neutropénicos.

Cuando el componente inflamatorio afecta al folículo en profundidad (matriz folicular) se producen los forúnculos. Estas lesiones están producidas casi exclusivamente por *Staphylococcus aureus*. El componente inflamatorio domina sobre las pústulas (que se encuentran en la superficie de la lesión) y se localizan con predilección en la zona del labio superior, área inguinoperineal y la región cervical posterior. Ocasionalmente pueden confluir varios forúnculos adyacentes, formando nódulos ulcerados de rápido crecimiento que drenan a través de varios orificios en su fondo («pus en espumadera»), denominándose ántrax estafilocócico.

D. Erisipela

Se produce por la inflamación aguda y difusa de la dermis. Su principal agente causal es el *Streptococcus pyogenes*. En menor medida pueden participar *Streptococcus agalactiae* (lactantes) o *Staphylococcus aureus*. Los cuadros causados por *Haemophilus influenzae* en niños han desaparecido como consecuencia de los programas de vacunación.

Se caracteriza por el desarrollo de una placa eritematosa, caliente, con brillo superficial y límites bien definidos que progresa de forma centrífuga. Puede no existir una puerta de entrada o solución de continuidad evidente.

Sus localizaciones preferentes son la región facial y las piernas. Desde el punto de vista extracutáneo puede existir febrícula, y en la analítica de sangre no encontrarse reactantes de fase

aguda o leucocitosis. Tras la resolución del cuadro, algunos pacientes desarrollan un linfedema crónico por obliteración de los capilares linfáticos dérmicos. La glomerulonefritis posinfecciosa es infrecuente. Sin tratamiento puede comprometer el tejido celular subcutáneo o el plano miofascial.

E. Celulitis

El compromiso inflamatorio afecta al tejido celular subcutáneo, por lo que clínicamente existirá eritema superficial, asociado a un aumento de volumen local o tumefacción de límites mal definidos. Cuando la inflamación es muy intensa o existe necrosis del tejido aparece una tonalidad violácea en la superficie y se desarrollan ampollas de contenido seroso o hemorrágico. La fiebre suele acompañar a la mayor parte de los cuadros y en la analítica sanguínea existirá leucocitosis con o sin neutrofilia.

Su principal agente etiológico es el *Streptococcus pyogenes*. Algunos casos están producidos por *Staphylococcus aureus*, por lo que siempre se incluirán ambas bacterias en su cobertura antibiótica empírica. Las celulitis de origen fúngico son excepcionales y se sospecharán ante pacientes gravemente inmunodeprimidos (neutropenia prolongada).

En algunas situaciones especiales debe considerarse la participación de otras bacterias:

- Mordedura humana: anaerobios, *Eikenella corrodens*.
- Mordedura perro/gato: *Capnocytophaga canimorsus*, *Pasteurella multocida*.
- Traumatismo en agua salada: *Vibrio vulnificus*.
- Traumatismo en agua dulce: *Aeromonas hydrophila*.

La celulitis bacteriana es un cuadro potencialmente grave que, sin tratamiento, puede afectar al plano miofascial o producir un cuadro de sepsis. En los pacientes que presenten afectación de las extremidades y un componente inflamatorio importante puede desarrollarse un síndrome compartimental, por lo que debe recomendarse el reposo con elevación del miembro inferior.

F. Fascitis necrotizante

Se trata de una urgencia quirúrgica en la que domina el dolor sobre las lesiones cutáneas. Generalmente asocia signos de necrosis cutánea en forma de áreas violáceas o despegamiento epidérmico; sin embargo, en las fases iniciales puede ser indistinguible de una celulitis en la que existe un «dolor desproporcionado para la clínica cutánea». El cuadro progresa de forma rápida, alcanzando el plano muscular en pocas horas.

La etiología puede ser monomicrobiana (*Streptococcus pyogenes*) o polimicrobiana (anaerobios, gram negativos...). Se trata de un cuadro mortal sin tratamiento, por lo que un diagnóstico precoz y abordaje inmediato asegurará la supervivencia de estos pacientes.

G. Absceso

Consiste en la formación de una cavidad localizada en la dermis o tejido celular subcutáneo que, generalmente, acumula pus y restos de tejido desvitalizado. Puede originarse en un folículo inflamado o de forma espontánea a partir de una solución de continuidad. También existen formas metastásicas desde un foco extracutáneo por diseminación hematógena.

Clínicamente se manifiestan como nódulos con superficie inflamatoria, fluctuantes a la palpación.

Los abscesos cutáneos suelen estar causados por *Staphylococcus aureus*. En los últimos años se han descrito brotes comunitarios de abscesos cutáneos causados por cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a metilicina. De forma característica, en estas lesiones domina el componente de necrosis tisular y la cantidad de pus obtenido tras el drenaje resulta menor.

Suelen localizarse en áreas expuestas (extremidades) y se producen en personas que no han contactado con el ámbito sanitario. En nuestro medio la mayor parte de las cepas resistentes a metilicina de origen comunitario se encuentran en inmigrantes latinoamericanos, donde la prevalencia es muy superior.

La colonización nasal es infrecuente, encontrándose en la mayor parte de los portadores en la zona inguinal o inguinoperineal.

■ Otras infecciones primariamente cutáneas producidas por gram positivos

A. Eritrasma

Se trata de una afección que afecta con más frecuencia a los de hombres de edad media. Está producido por *Corynebacterium minutissimum*. Clínicamente se observan máculas eritematomarronáceas, de límites bien definidos, en los pliegues inguinales o axilares. A diferencia de la tiña inguinal, carece de un borde vesiculoso de progresión. Al aplicar luz de Wood sobre las lesiones, se obtiene una fluorescencia rojo coral intensa.

B. Queratólisis plantar sulcatum

Producida por el sobrecrecimiento de *Micrococcus sedentarius*, se caracteriza por la existencia de pequeñas depresiones en el estrato córneo de 1-3 mm en las plantas de los pies y espacios interdigitales (FIGURA 4).

Clínicamente destaca el aumento de sudoración maloliente. Afecta con más frecuencia a adolescentes y adultos jóvenes que utilizan calzado cerrado y sufren hiperhidrosis plantar.

FIGURA 4

Queratólisis
plantar
sulcatum



FIGURA 5 Pie de trinchera por *Pseudomonas aeruginosa*



■ Infecciones primariamente cutáneas producidas por gram negativos

La mayor parte de las lesiones primariamente cutáneas producidas por bacterias gram negativas se deben a *Pseudomonas aeruginosa*. Existen tres patrones clínicos característicos:

- **Paroniquia aguda:** eritema y edema de los tejidos periungueales que, a diferencia de la paroniquia estafilocócica o candidiásica, se encuentran generalmente asociados a una pigmentación azul-verdosa del lecho ungueal. Puede existir un exudado purulento más o menos denso de forma espontánea o tras realizar un drenaje del tejido. Afecta a personas que mantienen de forma constante humedad en las manos, como ocurre en el personal de limpieza o cocina que no utiliza guantes de protección.
- **Pie de trinchera/pie húmedo:** suele afectar a pacientes diabéticos de edad media. Se caracteriza por el desarrollo de erosiones dolorosas en los espacios interdigitales de forma rápida y progresiva (FIGURA 5). En su génesis, pueden participar de forma adicional enterobacterias y estafilococos, en función del aseo y cuidados que realice de forma habitual el paciente.

- **Ectima gangrenoso:** se trata de un cuadro que afecta a pacientes neutropénicos. Clínicamente se caracteriza por el desarrollo de vesículas o ampollas de contenido purulento que al romperse generan áreas necróticas. Las lesiones se localizan de forma preferente en la región inguinoperineal o el pliegue submamario, donde existe una mayor proporción de glándulas apocrinas. Aunque clásicamente se definía como un cuadro asociado a la sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* y otras bacterias gram negativas, desde hace algunos años se intenta incluir a las formas primariamente cutáneas (en ausencia de bacteriemia) bajo este epígrafe.

Diagnóstico

El diagnóstico de la mayor parte de las piodermitis en los pacientes inmunocompetentes suele ser clínico. En los casos recurrentes de impétigo o foliculitis-forunculosis se descartará el estado de portador mediante la toma de un exudado nasal.

En aquellos casos en los que se sospeche la participación de cepas resistentes a meticilina de origen comunitario, se ampliará el estudio de colonización a los pliegues axilares, inguinales y a la región perineal.

El diagnóstico etiológico de las celulitis y erisipelas es complicado debido a la dificultad para la obtención de muestras tisulares (el aspirado cutáneo no ofrece una rentabilidad adecuada), por lo que en su tratamiento empírico deberán considerarse los agentes etiológicos más frecuentes.

En los casos de fascitis necrotizante puede realizarse un test rápido para *Streptococcus pyogenes*, aunque su negatividad no descartará el diagnóstico. En los casos con participación de bacterias anaerobias puede visualizarse gas en una radiografía simple. Sin embargo, ninguna de estas pruebas demorará un abordaje quirúrgico urgente cuando se sospeche una infección de planos profundos (fascitis-mionecrosis).

En los abscesos es recomendable obtener muestras para cultivo bacteriano, especialmente en aquellos en los que la cantidad de pus sea escasa tras el drenaje o en los cuadros recurrentes.

■ Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las celulitis-erisipelas recidivantes debe establecerse con otros cuadros de origen inflamatorio como la celulitis eosinofílica, la fiebre mediterránea familiar y otras entidades de origen autoinflamatorio.

Las foliculitis recurrentes en hombres pueden tener un origen no infeccioso, como ocurre en la pseudofoliculitis de la barba, donde existe un trastorno relacionado con el crecimiento del tallo piloso. Ante pústulas o abscesos que se transforman en áreas ulceradas de rápido crecimiento y borde violáceo, resistentes a tratamiento antibiótico, debe sospecharse un pioderma gangrenoso.

Tratamiento

Independientemente de la etiología del cuadro, el tratamiento local resultará esencial. Debe asegurarse una adecuada limpieza de la superficie cutánea y una retirada progresiva de exudados y costras.

La asociación de un antibiótico tópico (mupirocina, ácido fusídico, retapamulina, clindamicina) dependerá de las características de las lesiones (muy eficaces en lesiones epidérmicas, pero sin capacidad para actuar en lesiones localizadas en la dermis profunda o el tejido celular subcutáneo) y de la extensión de las mismas.

Cuando se precise el uso de antimicrobianos por vía oral, de forma general, se utilizarán aquellos que presenten una adecuada cobertura para *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* (amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas

de primera y segunda generación, clindamicina). Los macrólidos se reservarán para los pacientes con alergia a betalactámicos y para los cuadros producidos por corinebacterias. Cuando se sospeche la participación de *Pseudomonas aeruginosa* se empleará ciprofloxacino como único fármaco activo por vía oral.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La colonización por *Staphylococcus aureus* está aumentada en los niños que padecen dermatitis atópica, debido a la disminución de péptidos antimicrobianos en la epidermis.
- Es frecuente que el impétigo en los niños se diagnostique tardíamente. Se confunde con lesiones de dermatitis atópica, de herpes simple e incluso de micosis, por la forma circular o anular. Los tratamientos incorrectos contribuyen a su extensión.
- El ectima es muy poco frecuente en la infancia, salvo en casos de inmunodeficiencia o de situación socioeconómica comprometida.
- Las foliculitis de la infancia pueden plantear diferentes diagnósticos diferenciales según la edad. En escolares son típicas las foliculitis atópicas en la zona glútea. En adolescentes, es típica la afectación de la espalda por acné inflamatorio.
- Los moluscos sobreinfectados y las lesiones de dermatitis atópica excoriadas son puertas de entrada típicas para la erisipela en la edad pediátrica.
- El síndrome de la piel escaldada estafilocócica es un cuadro mediado por toxinas, típico de la infancia. Se caracteriza por eritema generalizado con formación de ampollas y posterior descamación. Se debe a la diseminación hematógena de toxinas estafilocócicas. Requiere tratamiento antibiótico sistémico.
- La dermatitis perianal estreptocócica es una infección superficial por *Streptococcus pyogenes* localizada en el área perianal. Ocurre más frecuentemente en varones de 6 meses a 10 años. Más del 50% tienen una infección faríngea estreptocócica concurrente. Las lesiones consisten en un eritema perianal rojo brillante de límites bien definidos. En algunos casos se desencadena una psoriasis en gotas.

Recomendaciones específicas en el tratamiento de las infecciones bacterianas y criterios de derivación desde Atención Primaria

CUADRO CLÍNICO	TRATAMIENTO	CRITERIOS DE DERIVACIÓN
Impétigo	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones localizadas: descostrado y antibiótico tópico 7 días Varias áreas anatómicas o lesiones extensas: antibiótico oral 7 días 	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones recurrentes Sospecha de cepa resistente Síndrome de la piel escaldada estafilocócica
Erisipela/celulitis	<ul style="list-style-type: none"> Antibiótico oral 10 días Elevación del miembro hasta el descenso del componente inflamatorio 	<p>(Derivación al Servicio de Urgencias): Afectación facial. Edades extremas. Inmunosupresión. No mejoría o progresión en las primeras 48 h de antibiótico oral. «Dolor desproporcionado para la extensión clínica»</p>
Abscesos	<ul style="list-style-type: none"> Drenaje siempre que sea posible Abscesos difícilmente abordables por su localización (área facial, genital), mayores de 5 cm, recurrentes, asociados a celulitis o en situaciones especiales (inmunosupresión, edades extremas de la vida, diabetes <i>mellitus</i> mal controlada): antibiótico oral 7-10 días 	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones recurrentes Sospecha de cepa resistente
Queratolisis plantar sulcatum	<ul style="list-style-type: none"> Fomentos astringentes (sulfato de cobre, sulfato de zinc...) Peróxido de benzoilo en gel al 5%: una vez al día después de los fomentos astringentes 7 días Medidas que reduzcan la sudoración tras la resolución del cuadro (calzado abierto, cambio de calcetines después de la práctica deportiva, preparados astringentes con cloruro de aluminio...) 	
Paroniquia aguda	<ul style="list-style-type: none"> Casos incipientes (48-72 h): antibiótico 7 días Lesiones evolucionadas o fracaso tras tratamiento tópico: antibiótico oral 7 días Tras su resolución: evitar maniobras que traumatizan los tejidos periungueales (manicura, mordedura, fics...), uso de guantes de protección durante las labores domésticas 	<ul style="list-style-type: none"> No mejoría tras tratamiento antimicrobiano específico Cultivos estériles



Las infecciones cutáneas por hongos se dividen en superficiales, subcutáneas y profundas o sistémicas. Las subcutáneas y profundas son infrecuentes o raras en nuestro medio.

Entre las micosis **profundas** existen las llamadas oportunistas que pueden afectar a individuos con estados de inmunosupresión avanzada (trasplantados, SIDA).

Por el contrario, las micosis **superficiales** son un motivo de consulta frecuente y es importante saber reconocerlas, ya que el diagnóstico diferencial es amplio e incluye otras patologías (algunas también muy prevalentes, como el eccema o la psoriasis).

Pitiriasis versicolor

■ **Etiología**

Producida por hongos del género *Malassezia*, saprófitos habituales en la piel sana en su forma levaduriforme pero capaces de producir lesiones cutáneas en su forma filamentosa.

■ **Epidemiología**

Es la micosis superficial más frecuente. Tiene distribución mundial pero predomina en climas cálidos. Las levaduras presentes en la piel y folículos pilosos (predominantemente en áreas seboreicas), en condiciones de incremento del calor y la humedad, pasan a su forma filamentosa y se vuelven patógenas, por tanto, casi en ningún caso se produce por contagio.

■ Clínica

Se presenta como máculas circulares u ovaladas, con tendencia a coalescente, con una descamación más o menos evidente (*pitiriasis*) y una coloración variable (*versicolor*). Se describe una variante hipocrómica (máculas blanquecinas) y una variante hiperocrómica (máculas marronáceas). Las lesiones se localizan fundamentalmente en el tercio superior del tronco, cuello y hombros, pero puede afectar a cualquier localización (en niños, aunque muy infrecuente antes de la adolescencia, puede afectar a la cara, donde tienen mayor desarrollo glandular).

■ Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Cuando la descamación es poco evidente, resulta muy útil raspar suavemente las lesiones, con lo que se desprenderán escamas finas (signo de la uñada de Besnier). Puede resultar de ayuda el empleo de la luz de Wood (coloración amarillenta al exponerlas a la luz UV). Solo ocasionalmente es necesario hacer el diagnóstico microbiológico mediante examen directo de las escamas.

■ Tratamiento (TABLA 1)

La hiperpigmentación se resuelve sin tratamiento específico, pero puede tardar meses en igualarse por completo al resto de la piel.

Dermatofitos

■ Etiología

Están producidas por hongos queratinofílicos que se dividen en tres géneros: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*; cada uno de ellos con varias especies.

TABLA 1 Tratamiento de la pitiriasis versicolor

Fármaco	Dosis	Observaciones
TÓPICOS		
Derivados imidazólicos: <ul style="list-style-type: none"> • Clotrimazol crema, polvo o sol. tópica 10 mg/g • Miconazol crema 2 % o aerosol 0,87 % • Ketoconazol crema o gel 20 mg/g o 2 % • Bifonazol crema 10 mg/g, sol. para pulverización cutánea 10 mg/ml o polvo 10 mg/g • Oxiconazol crema 10 mg/g • Fenticonazol crema 2 % • Sertaconazol crema, gel, polvo cutáneo o sol. tópica 20 mg/g o 2 % • Flutrimazol sol. dérmica, crema, gel o polvo dérmico 10 mg/g o 1 % 	1-2 aplicaciones/día x 2-4 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Crema: aplicar sobre las zonas de piel afectadas • Gel: se aplicará sobre el área afectada de piel o del pelo, dejándolo 3-5 min antes del aclarado. Para prevenir recurrencias, utilizar una vez a la semana • Solución dérmica: aplicar en cantidad suficiente para cubrir la lesión y zonas adyacentes, y en todo el tronco en caso de pitiriasis versicolor
Sulfuro de selenio (Bioselenium® suspensión 25 mg/ml)	2 veces/sem. durante 15 días y después de 1 a 4 veces al mes, según respuesta	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar en forma de «gel» sobre la piel afectada (mezclar con agua y aplicar sobre la zona) • No utilizar sobre piel dañada
Ciclopirox olamina crema o solución 1 %	2 aplicaciones/día x 2-4 semanas	
ORALES		
Derivados imidazólicos: <ul style="list-style-type: none"> • Itraconazol 100 mg • Fluconazol 300 mg 	100 mg/12 h x 5-7 días 300 mg/sem. x 2 semanas	En casos muy extensos o muy sintomáticos

sol.: solución; sem.: semanas

Epidemiología

Su incidencia real es desconocida. En España, globalmente, *T. rubrum* es la especie que se cultiva con mayor frecuencia, fundamentalmente en muestras de uñas y lesiones de los pies.

■ Clínica

La infección por dermatofitos produce las tiñas, que se clasifican por su localización anatómica.

A. Tiña del cuero cabelludo (*tinea capitis*)

Tiene dos formas clínicas:

- **Tiña tonsurante o no inflamatoria:** afecta sobre todo a niños y es muy contagiosa, por lo que puede producir epidemias. Está causada mayoritariamente por especies microspóricas. Clínicamente se caracteriza por una o varias placas alopécicas con descamación y prurito, sin inflamación, con los cabellos cortados a ras de cuero cabelludo. Ocasionalmente, pueden aparecer lesiones pustulosas aisladas y adenopatías cervicales posteriores o retroauriculares que resultan muy útiles para realizar el diagnóstico diferencial. No lesiona el folículo, por lo que no produce alopecia irreversible. Una variante clínica es la tiña de puntos negros, causada por especies tricofticas, que da lugar a una alopecia discontinua con cabellos rotos («puntos negros») intercalados con pelos respetados y sanos en el interior de la placa, que suele mostrar unos bordes poligonales característicos con márgenes digitiformes.
- **Tiña inflamatoria (querion de Celso):** placa generalmente única, eritematosa, dolorosa, con múltiples pústulas, costras y pelos aglutinados, que a la presión deja salir pus «en espumadera» o panal (significado de querion). Algunos pacientes pueden mostrar sintomatología general con fiebre, malestar general y adenopatías regionales. Generalmente se produce la repoblación de los pelos de la zona afectada, pero cuanto mayor sea la duración de la infección, mayores serán las probabilidades de observar una alopecia cicatricial (FIGURA 1).

B. Tiña del cuerpo (*tinea corporis*)

Se caracteriza por una o varias placas eritematodescamativas, con forma circular u ovalada y límites netos. Presentan un

FIGURA 1

Tiña inflamatoria
de la cabeza



crecimiento centrífugo tras un periodo de incubación de 1 a 3 semanas, con bordes activos en los que es posible observar lesiones vesiculosas o pustulosas, y curación central, lo que les da una morfología anular característica. La mayoría de las lesiones muestran una fina descamación, aunque esta puede ser mínima o estar ausente. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y pueden confluir formando placas de gran tamaño. El principal diagnóstico diferencial es el eccema numular.

C. Tiña inguinal (*tinea cruris*)

Placas bilaterales no simétricas de inicio en pliegues inguinales, con borde activo más inflamado y con mayor descamación que la zona central. Es más frecuente en varones y suele asociarse con tiña de los pies y onicomicosis. Se diferencia del intertrigo candidiásico en que es menos inflamatoria y suele respetar el escroto y el fondo del pliegue (FIGURA 2).

FIGURA 2

Tiña de la ingle



D. Tiña de los pies (*tinea pedis*)

Se distinguen tres formas clínicas:

- **Forma intertriginosa o interdigital (pie de atleta):** es la más frecuente y suele afectar a los espacios interdigitales del 3º, 4º y 5º dedo de ambos pies, con maceración y fisuración al fondo del pliegue, acompañado de discreto prurito y mal olor (colonización secundaria por bacterias gramnegativas).
- **Forma hiperqueratósica (pie en mocasín):** mínimamente sintomática, produce, desde una descamación fina plantar que se propaga por los laterales sin afectar al dorso del pie, a lesiones con una gruesa hiperqueratosis. Con frecuencia asocia onicomycosis.
- **Forma dishidrosiforme:** lesiones similares a la forma crónica intertriginosa asociadas a vesículas y erosiones en planta y dedos con mucho prurito. Su principal diagnóstico diferencial es el eccema dishidrótico.

E. Tiña incógnito

Es el resultado sobre cualquiera de las formas clínicas anteriores cuando se realiza un tratamiento erróneo con corticoides tópicos; la reacción inflamatoria y los síntomas pueden desaparecer o mitigarse, pero las lesiones siguen progresando, aunque con una morfología alterada que dificulta el diagnóstico. Los cultivos suelen ser muy positivos (FIGURA 3).



FIGURA 3

Tiña incógnito tras la aplicación de corticoide tópico

F. Tiña de las uñas (onicomicosis por dermatofitos)

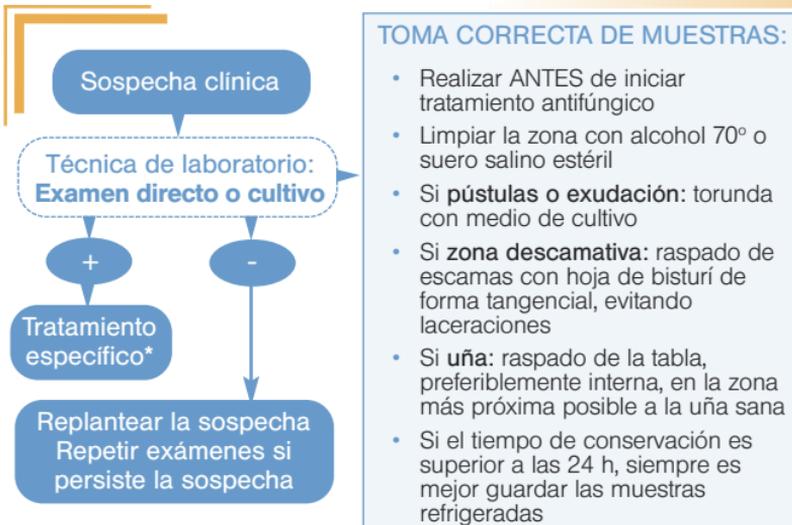
Existen varias formas clínicas, pero lo más frecuente es que se manifiesten como manchas amarillas o blanquecinas en las uñas afectas, asociadas a hiperqueratosis subungueal. A diferencia de las producidas por cándidas, las causadas por dermatofitos no suelen acompañarse de paroniquia.

Deben distinguirse de otras entidades no infecciosas que afectan a las uñas como el liquen plano, la psoriasis o las distrofias ungueales traumáticas (esta, característicamente afecta a ambos pies de forma simétrica). Las onicomicosis en la infancia son muy infrecuentes salvo en diabéticos e inmunodeprimidos.

■ Diagnóstico

Aunque la sospecha sea clínica, es recomendable una confirmación de laboratorio de las infecciones fúngicas. Por un lado permite la confirmación en casos de presentaciones atípicas (tiña incógnito), y por otro permite la elección correcta del tratamiento. Por ejemplo, en casos de onicomicosis, la seguridad diagnóstica es fundamental a la hora de comenzar tratamientos largos, costosos y con potenciales efectos adversos (FIGURA 4).

FIGURA 4 Algoritmo en el manejo de las micosis superficiales



*Si por la sintomatología del paciente (extensión, clínica...) se decide iniciar un tratamiento empírico, se debe tomar siempre antes una muestra para estudio micológico (cultivo).

TABLA 2 Tratamiento de las dermatomicosis

Fármaco	Dosis	Observaciones
TIÑA DEL CUERPO Y DEL PIE		
Tópicos		
Terbinafina crema 1 % o 10 mg/g	1 aplicación/12 h x 1 semana	Recordar que no es muy activa frente a levaduras
Derivados imidazólicos (ver tabla 1)	1-2 aplicaciones/día x 2-4 semanas para el cuerpo, x 4-6 semanas para pies	La aplicación de derivados imidazólicos tópicos se asocia con dermatitis irritativas, sobre todo en áreas de piel fina
Ciclopirox olamina crema o solución 1 %	2 aplicaciones/día x 2-4 semanas	
Orales		
Terbinafina	250 mg/día x 2-6 semanas	No recomendada si insuficiencia renal o hepática
Derivados imidazólicos		
• Itraconazol 100 mg	200 mg/día x 7 días (cada 12 horas en pies) o 100 mg/día x 15 días (30 días en pies)	
• Fluconazol 300 mg	50 mg/día o 150 mg/semana x 2-6 semanas	
TIÑA DE LA CABEZA		
Orales		
Terbinafina (de elección si <i>Trichophyton</i>)	250 mg/día x 4-6 semanas Niños: • 10-20 kg: 62,5 mg/día • 20-40 kg: 125 mg/día • >40 kg: 250 mg/día	No recomendada si insuficiencia renal o hepática
Griseofulvina (de elección si <i>Microsporium</i>)	500-1000 mg/día x 4-8 semanas Niños: 20-25 mg/kg/día	No existe comercializado en España, hay que prescribir fórmula magistral
Itraconazol	100 mg/día x 4 semanas Niños: 5 mg/kg/día	De segunda elección en ambas

ONICOMICOSIS

Tópicos		
Amorolfina barniz de uñas 5 %	1-2 aplicaciones/semana x 6 meses (mano) o 9-12 meses (pie)	Antes de cada aplicación, limar las uñas afectadas y limpiar con toallita todo el posible resto de barniz
Ciclopirox barniz de uñas 80 mg/g	1 aplicación/día x 6 meses (mano) o 9-12 meses (pie)	Se aplicará sobre toda la uña, en unos 5 mm de la piel circundante y, si es posible, por debajo del borde de la uña
El tratamiento tópico en las onicomicosis debe ser complementario al tratamiento oral (secuencial o concomitante). En ocasiones es necesario añadir la avulsión ungueal (química o mecánica) para conseguir respuestas completas del tratamiento		
Orales		
Derivados imidazólicos		La terapia pulsátil a continuación de un mes de tratamiento tópico es la opción más coste-efectiva
• Itraconazol 100 mg	200 mg/12 h x 7 días al mes durante 3 meses	
• Fluconazol 300 mg	150-300 mg/semana x 12-24 semanas	
Terbinafina	250 mg/día x 6-8 semanas (mano) o 12-16 semanas (pie)	No recomendada si insuficiencia renal o hepática

■ Tratamiento

Aunque no existe consenso en cuanto a las pautas de tratamiento, generalmente se tratan con antifúngicos tópicos las tiñas del cuerpo y del pie; los casos con múltiples lesiones, la afectación de zonas pilosas y la onicomicosis son indicación de tratamiento oral (TABLA 2).

Candidiasis mucocutáneas

■ Etiología

El género *Candida* incluye levaduras de muchas especies, de las cuales solo unas pocas son patógenas para el hombre; estas pueden encontrarse en mucosas sanas en su forma levaduriforme como saprófitas, y son causantes de patología cuando se

encuentran en forma filamentosa. Los factores que condicionan esta transformación a forma patógena son calor, humedad, maceración, desaparición de bacterias saprófitas (p.e. tras tratamientos antibióticos), enfermedades endocrinas (diabetes, enfermedad de Addison, etc.), enfermedades hematológicas (linfomas, leucemias, etc.), embarazo, tratamiento con anticonceptivos orales, defectos en la inmunidad celular y número de microorganismos presentes.

■ Epidemiología

Se sabe que tiene una alta incidencia y es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.

■ Clínica

- **Intertrigo candidiásico:** es la forma más frecuente de candidiasis cutánea y puede afectar a grandes pliegues (inguinal, interglúteo, infrabdominal, submamario o axilar) o pequeños pliegues (interdigitales). Se presenta como prurito y escozor. Es característica la presencia de vesiculopústulas que confluyen y se extienden en la periferia a ambos lados del pliegue, con algunas lesiones fuera de la placa (lesiones satélites). La fisuración del fondo de los pliegues también es habitual. Suele aparecer en condiciones de maceración de la piel (obesidad, sudor excesivo, uso de pañales o compresas...).
- **Candidiasis del pañal:** es la infección por *Candida* más frecuente en la infancia, similar al intertrigo del adulto. Se asocia con dermatitis irritativa (tratar ambas simultáneamente).
- **Vulvovaginitis candidiásica:** cursa con edema y eritema de mucosa vulvar y vaginal acompañado de intenso prurito y leucorrea blanquecina espesa y grumosa.
- **Balanopostitis candidiásica:** se caracteriza por la presencia de eritema en glande y prepucio, con pequeñas pápulas eritematosas y pequeñas pústulas que se rompen y dejan descamación fina. Coexiste con frecuencia con candidiasis vaginal en la pareja (FIGURA 5).



FIGURA 5

*Balanopostitis
candidiásica*

- **Candidiasis oral aguda pseudomembranosa (Muguet):** es la forma más frecuente de candidiasis oral y se observa sobre todo en lactantes e inmunodeprimidos. Se presenta como placas blanquecinas grumosas en el dorso de la lengua y paladar blando, que se desprenden dejando una zona erosiva.
- **Candidiasis oral aguda atrófica:** se presenta como lengua depapilada, roja, lisa y brillante, habitualmente dolorosa o urente. Se relaciona con tratamientos antibióticos previos y es la forma más frecuente en ancianos.
- **Candidiasis oral crónica:** existe una forma atrófica (relacionada con el uso de prótesis y mala higiene) y otra hiperplásica, aunque son poco frecuentes.
- **Queilitis angular:** cursa con eritema y maceración en las comisuras de la boca, pudiendo tener como consecuencia la formación de fisuras y costras. Se relaciona con el uso de prótesis dentales mal ajustadas, el chupeteo continuo y otros factores como el tabaco o la toma de isotretinoína.
- **Perionixis candidiásica:** consiste en la inflamación de partes blandas periungueales con dolor y posible drenaje de pus en la zona proximal o lateral de la uña. Suele ocurrir en personas que, por su ocupación, tienen las manos constantemente húmedas.

■ Diagnóstico

La sospecha es clínica y la confirmación se puede obtener con un cultivo del exudado de las lesiones.

■ Tratamiento (TABLA 3)

Tratamiento	Descripción
INTERTRIGO	
Medidas generales	Evitar humedad y maceración Productos astringentes: como el sulfato de zinc o de cobre 1/1000 en solución acuosa, el agua de tres sulfatos (sulfato de cobre 0,1 % + sulfato de zinc 0,2 % + sulfato aluminico potásico 0,3 % en agua destilada) o algunos preparados comerciales (Septomida®)
Derivados imidazólicos	TÓPICOS: son recomendables en casos no muy extensos. Si se aplican en monoterapia pueden causar dermatitis irritativa. Para evitarlo se pueden asociar a un corticoide tópico. En general se aplican 1-2 veces al día x 7-10 días ORALES: son recomendables en casos extensos <ul style="list-style-type: none"> • Itraconazol 200 mg/día x 7-14 días • Fluconazol 150 mg/día x 7-14 días
CANDIDIASIS GENITAL	
Derivados imidazólicos orales	Fluconazol 150 mg dosis única o itraconazol 200 mg/día 3 días Para casos recurrentes (>4 episodios) se pueden realizar pautas de mantenimiento
Tratamiento tópico	En las vulvovaginitis se puede asociar el tratamiento con imidazólicos orales a tratamiento tópico con imidazólicos o nistatina En balanopostitis puede ser suficiente el tratamiento tópico similar al intertrigo, pero en general se recomienda tratamiento oral como en la vulvovaginitis
CANDIDIASIS ORAL	
Nistatina	250.000/500.000 UI/6-12 h. Realizar enjuagues con el producto en la boca el mayor tiempo posible. Continuar durante mínimo 48 h tras la desaparición de los síntomas para evitar recidivas
Derivados imidazólicos orales	En casos resistentes o asociados a prótesis dentales Itraconazol 100 mg/día x 15 días Fluconazol 200-400 mg el primer día, seguido de 100-200 mg/día x 7-21 días
QUEILITIS ANGULAR	
Derivados imidazólicos	TÓPICOS: si se aplican en monoterapia pueden causar dermatitis irritativa. Para evitarlo se pueden asociar a un corticoide tópico. En general se aplican 1-2 veces al día x 7-10 días Es frecuente la asociación con infecciones bacterianas ORALES: son recomendables en casos extensos
CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA	
Micosis superficiales recurrentes	Valorar tratamiento de mantenimiento
Tiña inflamatoria de la cabeza	Puede asociar mal estado general, fiebre...

CLAVES DE LAS INFECCIONES FÚNGICAS EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La pitiriasis versicolor se observará casi siempre a partir de la adolescencia, ya que los niños no presentan el desarrollo glandular necesario para que las levaduras proliferen.
- Las tiñas de cuero cabelludo son más típicas del niño que del adulto. En ocasiones el diagnóstico se demora por confundirse con costra láctea, foliculitis bacteriana u otros cuadros con descamación o pústulas.
- Las tiñas del cuerpo en la infancia pueden confundirse con dermatitis atópica, especialmente cuando esta cursa en forma de eccema numular. Un tratamiento inadecuado con corticoides puede conducir al cuadro de tiña incógnito.
- Las tiñas inguinales, interdigitales y de pies se observarán con mayor frecuencia en varones adolescentes y deportistas.
- Las onicomicosis son muy infrecuentes en la infancia salvo en diabéticos e inmunodeprimidos. Antes de sospecharlas se debe pensar en otras patologías de la uña típicas de la infancia (desviación congénita de la línea media, coiloniquia, onicomadesis posvímica, distrofia de las 20 uñas....) o en psoriasis o liquen plano ungueal.
- El tratamiento tópico de las tiñas en el niño es similar al del adulto. Para el tratamiento sistémico de la *tinea capitis* es de elección la terbinafina, en caso de cultivarse un *Trichophyton* y la griseofulvina en caso de crecer un *Microsporum*. Las dosis se presentan en la siguiente tabla:

Fármaco	Dosis	Observaciones
Terbinafina	10-20 kg: 62,5 mg/día 20-40 kg: 125 mg/día >40 kg: 250 mg/día	Comprimidos 250 mg
Griseofulvina	20-25 mg/kg/día	No comercializado, precisa fórmula magistral
Itraconazol	5 mg/kg/día	Cápsulas comerciales 100 mg Se puede preparar fórmula magistral

- Las candidiasis más frecuentes en la infancia son las asociadas a dermatitis del pañal. Dado que existe un eccema irritativo de base, el tratamiento más eficaz es una combinación de antifúngico con corticoide de baja potencia (por ejemplo, miconazol + hidrocortisona).



La familia *Herpesviridae* está formada por más de 100 tipos de virus con un genoma en forma de ADN de doble cadena.

De esta familia, ocho tipos de virus son los principales responsables de la patología en seres humanos:

- **VHH-1 y VHH-2:** virus del herpes simple (VHS).
- **VHH-3:** virus de la varicela-zóster (VVZ).
- **VHH-4:** virus de Epstein-Barr (VEB), responsable principalmente de la mononucleosis infecciosa, pero también relacionado con la leucoplasia oral vellosa, el carcinoma nasofaríngeo, el linfoma de Burkitt y otros trastornos linfoproliferativos.
- **VHH-5:** citomegalovirus (CMV), generalmente asintomático, aunque puede provocar un síndrome mononucleósico. Produce infecciones graves en inmunodeprimidos y puede causar secuelas graves si se produce infección fetal durante el embarazo.
- **VHH-6 y VHH-7:** causantes del exantema súbito o roséola *infantum*. En la literatura se han relacionado con la aparición de pitiriasis rosada de Gibert.
- **VHH-8:** virus del sarcoma de Kaposi. También se relaciona con el linfoma primario de cavidades y la enfermedad multicéntrica de Castleman. Afecta fundamentalmente a pacientes inmunodeprimidos.

Como características comunes en su patogenia, por un lado la infección productiva siempre conlleva a la destrucción de la célula infectada, y por otro lado son capaces de producir latencia en el huésped y reactivaciones ante situaciones especiales.

En este tema comentaremos las infecciones causadas por VHS-1 y 2 y por VVZ.

Virus del herpes simple

■ Epidemiología

Se trata de virus ubicuos con una distribución mundial. La prevalencia en adultos está entre el 60-90 %. El VHS-2 es una de las infecciones de transmisión sexual más importantes a nivel mundial.

El VHS-1 clásicamente se relaciona con lesiones extragenitales y el VHS-2 con lesiones genitales, pero en torno a un 20 % de los casos genitales se deben al VHS-1.

■ Patogenia

La transmisión se produce por contacto directo con secreciones infectadas o saliva. Tras la infección mucocutánea (sintomática o no) las partículas virales viajan de forma retrógrada por los axones de las neuronas sensitivas en las que producen latencia. Las reactivaciones se pueden producir de forma espontánea o tras estímulos como el estrés, la luz ultravioleta, la fiebre, traumatismos locales o inmunosupresión.

■ Manifestaciones clínicas

La primoinfección por los VHS puede ser asintomática en muchos casos, pero cuando produce síntomas, estos suelen ser más intensos que en las recurrencias.

Los VHS producen lesiones cutáneas que se caracterizan por el desarrollo de vesículas serosas milimétricas, monomorfas, agrupadas y dispuestas sobre una base eritematosa. En ocasiones las vesículas presentan una morfología «crateriforme» con un centro deprimido. Si las vesículas aparecen sobre una superficie mucosa, lo más frecuente es que se rompan y solo se puedan ver úlceras o erosiones agrupadas con un borde «geográfico», ya que recuerda a la costa de un continente.

A. Características de la primoinfección

Pródromos generales (fiebre, malestar general, adenopatías dolorosas locorregionales) con desarrollo de lesiones entre 3 y 7 días tras el contacto. La más característica es la gingivostomatitis herpética, que produce gran afectación de la mucosa oral (especial afectación de la mucosa más anterior: labios, encías, lengua). Esta presentación es más típica en población pediátrica que en adultos, y en el niño se acompaña de sialorrea y dificultad para la alimentación.

B. Manifestaciones faciales

- La forma más común es el **herpes labial recurrente**. Las complicaciones más frecuentes son el edema de labio y la sobreinfección bacteriana (impetiginización).
- **Herpes simple ocular**: puede afectar o no al párpado y se asocia con frecuencia a síntomas intraoculares (lagrimeo y sensación de cuerpo extraño). Es importante descartar la queratitis herpética, que puede ser causa de ceguera (FIGURA 1).
- Otras recurrencias pueden afectar a la zona de las narinas nasales y a otras zonas de la cara.

FIGURA 1

*Herpes simple
palpebral*



C. Manifestaciones genitales

- **Vulvovaginitis herpética:** las lesiones pueden afectar a toda la vulva y también pueden causar cervicitis erosiva.
- **Balanopostitis herpética:** suele afectar al glande, surco balanoprepucial y/o cuerpo del pene.
- **Herpes perianal.**
- **Herpes lumbosacro y glúteo.**

NOTA: la transmisión sexual puede producirse durante recurrencias subclínicas en pacientes asintomáticos.

D. Manifestaciones extrafaciales y extragenitales

- **Herpes *gladiatorum*:** placas en cualquier localización (más frecuente en el tronco). Se producen generalmente por contacto directo con lesiones herpéticas con piel dañada (FIGURA 2).
- **Panadizo herpético:** lesiones en los dedos y zona periungueal (paroniquia). Las vesículas pueden ser difíciles de identificar por las características del estrato córneo de la piel en esta localización.

FIGURA 2

Herpes gladiatorum en miembro inferior



E. Otras manifestaciones cutáneas

- **Eccema herpético** (erupción variceliforme de Kaposi): extensión de las lesiones herpéticas en una zona de piel previamente dañada por otra dermatosis.

Lo más frecuente es que afecte a pacientes con dermatitis atópica, pero también a pacientes con enfermedad de Darier, ictiosis, pénfigo (FIGURA 3). Suele acompañarse de malestar general y otros síntomas sistémicos. Es un cuadro potencialmente grave. En población pediátrica debe diferenciarse del *eccema coxsackium* o boca-mano-pie atípico, producido por el enterovirus.

FIGURA 3

*Eccema
herpético en
paciente con
enfermedad de
Darier*



■ Diagnóstico

Habitualmente clínico. Puede realizarse citodiagnóstico con la tinción de Tzanck e inmunofluorescencia directa con el líquido de una vesícula (es importante obtener material celular suficiente del fondo). El diagnóstico de confirmación se realiza con cultivo o PCR (reacción en cadena de la polimerasa), pero se reserva a los casos dudosos.

■ Tratamiento

En general, el tratamiento tópico debería centrarse en:

- **Productos astringentes:** como el sulfato de zinc o de cobre 1/1000 en solución acuosa, el agua de tres sulfatos (sulfato de cobre al 0,1 % + sulfato de zinc al 0,2 % + sulfato aluminico potásico al 0,3 % en agua destilada) o algunos preparados comerciales (Septomida®).

- **Antibióticos tópicos:** la complicación más frecuente del herpes es la sobreinfección bacteriana (impetiginización). Son útiles el ácido fusídico y la mupirocina tópicos, asociados siempre al descostrado suave de las lesiones.

A. Tratamiento farmacológico

Tratamiento oral

Fármaco	Primoinfección	Recurrencia ¹	Observaciones
Aciclovir oral	200* mg 5 v/d x 10 días**	200* mg 5 v/d x 5 días**	**Repartir las tomas cada 4 h respetando el descanso nocturno *En inmunocomprometidos, dosis de 400 mg
Valaciclovir oral	500* mg/12 h x 10 días	500* mg/12 h x 3-5 días 2 g/12 h x 1 día**	*En inmunocomprometidos, dosis de 1 g **Para herpes labial
Famciclovir oral	250 mg/8 h x 5 días	125* mg/12 h x 5 días 750 mg/12 h x 1 día	*En inmunocomprometidos, dosis de 500 mg

1. El tratamiento oral de las recurrencias está indicado en casos de herpes genital, herpes ocular y, en el resto de casos, en pacientes que asocien mucho edema desfigurante (herpes labial) o mucho dolor.

v/d: veces al día

El tratamiento con antivirales tópicos tiene una eficacia limitada. Además, puede producir dermatitis de contacto, sobre todo irritativa, por los conservantes que contienen muchos de ellos (ej. propilenglicol). Estos efectos pueden reducirse si se utiliza en combinación con un corticoide tópico de baja potencia (ej. Zoviduo[®]). El uso de aciclovir tópico para las recurrencias de herpes simple en el niño no tiene buena relación riesgo-beneficio, por lo que no se debe indicar de rutina.

B. Tratamiento en situaciones especiales

- En pacientes con más de 6 recurrencias al año u otras complicaciones asociadas a las recurrencias (eritema multiforme, eccema herpético...), hay que valorar la terapia supresora de recidivas:

Terapia supresora de recidivas

Fármaco	Dosis	Observaciones
Aciclovir oral	400 mg/12 h	Interrumpir periódicamente a intervalos de 6-12 meses para reevaluar eficacia
Valaciclovir oral	500 mg/24 h	
Famciclovir oral	250 mg/12 h	

- En pacientes que desarrollen eccema herpético, está indicado el tratamiento intravenoso por el riesgo de desarrollar encefalitis herpética.

Tratamiento intravenoso

Fármaco	Dosis	Observaciones
Aciclovir intravenoso	5* mg/kg/8 h	Infusión lenta Ajustar dosis en insuficiencia renal *En inmunocomprometidos y pacientes con encefalitis, dosis de 10 mg/kg/8 h

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

<ul style="list-style-type: none">• Eccema herpético• Síntomas neurológicos (posible meningoencefalitis)	Precisa tratamiento intravenoso
---	---------------------------------

Virus del herpes zóster

Epidemiología

La incidencia es indeterminada. Puede ocurrir en pacientes que previamente tuvieron varicela y en aquellos vacunados para este virus. Su incidencia aumenta con la edad y la inmunosupresión.

Patogenia

Se produce por reactivación del virus latente en las neuronas sensitivas de los nervios craneales y raíces dorsales medulares.

Entre las causas de esta reactivación se encuentran la edad avanzada (inmunosenescencia), inmunosupresión, los traumatismos y el estrés. El herpes zóster en el niño puede aparecer también tras la vacunación y suele tener un curso más leve que en el adulto, y es raro que asocie dolor.

■ Manifestaciones clínicas

Es característica la presencia de pródromos en forma de dolor y parestesias (acorchamiento, hormigueos) en el dermatoma que se ve afectado, aunque en ocasiones estos síntomas se presentan a la vez que la clínica cutánea.

Entre 2-4 días después de los pródromos, comienza una erupción cutánea característica, que se inicia en forma de máculas eritematosas agrupadas sobre las que aparecen vesículas milimétricas coalescentes. Cuando se rompen, estas vesículas dan lugar a erosiones y costras. Lo característico de esta erupción, que la diferencia de cualquier otra, es la distribución, ya que afecta a un solo dermatoma (o dos contiguos) y es unilateral (no atraviesa la línea media). En algunas situaciones puede producirse una afectación multimetamérica, pero es mucho más infrecuente.

Algunas localizaciones tienen consideraciones especiales:

- **Afectación del nervio facial (VII)** que recoge la sensibilidad del dorso del pabellón auricular, la zona de la concha, trago y antitrago y el conducto auditivo externo. La asociación de herpes zóster del nervio facial y parálisis facial ipsilateral se conoce como síndrome de Ramsay Hunt.
- **Afectación de la primera rama del trigémino (V1)** que recoge la sensibilidad de dorso y punta nasal, párpado superior y frente. Su afectación obliga a descartar la afectación de la conjuntiva y la córnea (FIGURA 4).
- **Afectación de raíces sacras (S3, S4)** que recogen la sensibilidad genital y perianal. Ante la afectación genital extensa, conviene explorar la zona perianal para hacer el diagnóstico diferencial con el VHS.

FIGURA 4 *Herpes zóster en ramas V1 y V2 izquierdas*



■ Diagnóstico

Es principalmente clínico, siendo innecesarios más estudios en la mayoría de los casos. Puede realizarse citodiagnóstico con la tinción de Tzanck e inmunofluorescencia directa. En casos dudosos, el diagnóstico de confirmación se realiza con cultivo o PCR.

■ Tratamiento

Como en el caso del herpes simple, las **medidas generales** consisten en:

- **Productos astringentes:** como el sulfato de zinc o de cobre 1/1000 en solución acuosa, el agua de tres sulfatos (sulfato de cobre al 0,1 % + sulfato de zinc al 0,2 % + sulfato aluminico potásico al 0,3 % en agua destilada) o algunos preparados comerciales (Septomida[®]).
- **Antibióticos tópicos:** la complicación más frecuente del herpes es la sobreinfección bacteriana (impetiginización). Son útiles el ácido fusídico y la mupirocina tópicos, asociados siempre al descostrado suave de las lesiones.

A. Tratamiento oral

El tratamiento oral se recomienda en pacientes >12 años y debe iniciarse en las primeras 72 horas desde la aparición de las primeras lesiones, siempre que sea posible:

Tratamiento oral

Fármaco	Primoinfección	Observaciones
Aciclovir oral	800 mg 5 veces al día x 7 días*	*Repartir las tomas cada 4 h respetando el descanso nocturno El menos recomendado, pues la posología dificulta la adherencia terapéutica
Valaciclovir oral	1 g/8 h x 7 días	
Famciclovir oral	500 mg/8 h x 7 días*	*En inmunocomprometidos, duración 10 días
Brivudina oral	125 mg/día x 7 días	PRECAUCIÓN, contraindicado en pacientes que reciban o hayan recibido tratamiento en las 4 semanas previas con 5-fluoropirimidinas tópicas u orales (5-fluorouracilo, capecitabina, floxuridina)

Se recomienda asociar analgesia oral al tratamiento antiviral con analgésicos como paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) si no existe contraindicación.

B. Tratamiento en situaciones especiales

El ingreso y tratamiento intravenoso se debe valorar en las siguientes situaciones:

- Pacientes inmunosuprimidos.
- Pacientes con herpes zóster diseminado: enfermedad metamérica y ≥ 30 vesículas diseminadas por la superficie corporal.
- Pacientes con afectación multimetamérica extensa.

Tratamiento intravenoso

Fármaco	Dosis	Observaciones
Aciclovir intravenoso	5* mg/kg/8 h	Infusión lenta Ajustar dosis en insuficiencia renal *En inmunocomprometidos y pacientes con encefalitis, dosis de 10 mg/kg/8 h

■ Complicaciones

La neuralgia posherpética es una complicación que puede afectar entre el 9-14 % de pacientes durante el primer mes. Consiste en la presencia de dolor y/o parestesias persistentes o recurrentes tras la curación del herpes zóster. Su incidencia aumenta con la edad del paciente (es excepcional en niños) y suele mejorar con el tiempo, con una incidencia <5 % a los tres meses de la enfermedad.

El tratamiento consiste en analgesia siguiendo la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Por el tipo de dolor (neuropático), resultan muy útiles fármacos antiepilépticos como la pregabalina y la gabapentina. La aplicación de cremas con capsaicina también puede resultar útil en algunos pacientes, pero los efectos tardan entre 8-12 semanas en aparecer.

■ Prevención

Actualmente existe una vacuna comercializada para la prevención del herpes zóster en pacientes adultos, Zostavax®. Según la Ficha Técnica, la vacuna está indicada para la prevención del herpes zóster y de la neuralgia posherpética en individuos de ≥50 años, se administra vía subcutánea y preferiblemente en la región deltoidea.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

<ul style="list-style-type: none">• Pacientes inmunosuprimidos• Pacientes con HZ diseminado• Pacientes con afectación multimetamérica extensa• Síntomas neurológicos (posible meningoencefalitis)	Precisa tratamiento intravenoso
--	---------------------------------

CLAVES DE LAS INFECCIONES POR HERPES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La gingivoestomatitis herpética como expresión de primo-infección herpética es más típica de los niños que de los adultos. Además de las lesiones típicas y las adenopatías, en el niño se caracterizará por sialorrea y dificultad para la alimentación.
- Las lesiones de herpes simple en el niño tienen mucho más riesgo de diseminación y sobreinfección bacteriana por automanipulación. Por este mecanismo puede aparecer afectación ocular o a distancia.
- El uso de aciclovir tópico para las recurrencias de herpes simple en el niño no tiene buena relación riesgo-beneficio, por lo que no se debe indicar de rutina.
- El eccema herpético en el niño es un cuadro potencialmente grave que requiere ingreso. Debe diferenciarse del eccema *coxsackium* o boca-mano-pie atípico, producido por el enterovirus.
- Los niños con herpes de repetición presentan en muchos casos eritema multiforme acompañando a las recidivas. Los pacientes pediátricos también se benefician de la terapia supresora con aciclovir o valaciclovir, ajustando la dosis.
- El herpes zóster en el niño puede aparecer tras la varicela o tras la vacunación. Suele tener un curso más leve que en el adulto, y es raro que curse con dolor. La mayoría de los casos no requieren tratamiento con antivirales. En caso de afectación clínica grave (presencia de ampollas, lesiones hemorrágicas o afectación de varias metámeras), debe descartarse una inmunodeficiencia primaria o adquirida.
- La neuralgia posherpética es excepcional en el niño.
- Los neonatos pueden presentar lesiones herpéticas por contagio durante la gestación o en el canal del parto. Estos cuadros pueden asociarse a malformaciones y afectación neurológica, por lo que deben ser siempre ingresados y estudiados en profundidad.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

5

Dra. Lucía Barchino

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son un grupo heterogéneo de patologías de origen infeccioso que comparten la vía sexual como forma de transmisión. Incluyen patologías causadas por virus, bacterias, hongos, protozoos y ectoparásitos. Las ITS son un problema de salud pública por la posibilidad de transmisión y por las complicaciones que producen si no se diagnostican y tratan precozmente.

En la práctica clínica no es útil realizar un enfoque etiológico. Por ello, nos vamos a centrar en un algoritmo clínico sindrómico que nos permita realizar un adecuado manejo de los pacientes según los síntomas que presenten. Debemos tener en cuenta unos **datos clave en el manejo de los pacientes que consultan por una posible ITS:**

- Todo paciente en el que se detecte una ITS debe ser considerado como posible portador de otras ITS y, por lo tanto, hay que realizar un cribado serológico para descartarlas (hepatitis, VIH y sífilis).
- Es importante incorporar en la anamnesis una historia sexual detallada basada en una buena relación médico-paciente. Se debería recoger: última relación sexual, número de parejas sexuales en el último año, tipo de relaciones sexuales, si mantiene sexo con mujeres, con hombres o con ambos, uso de anticonceptivos de barrera y otros hábitos.
- No solo debemos centrarnos en el diagnóstico y tratamiento del cuadro actual, sino que es importante, tanto un estudio de los contactos sexuales y su tratamiento, como nuestro papel en la educación para evitar futuras conductas de riesgo.

- Si no es posible el tratamiento etiológico, es importante pautar un tratamiento empírico, en una sola dosis si es posible y según la sospecha clínica, para aumentar el cumplimiento terapéutico y evitar la propagación de la enfermedad.

ITS que se manifiestan mediante úlceras genitales

Las úlceras son pérdidas de continuidad de la piel y/o mucosas. Cuando se localizan en genitales pueden ser manifestación de una ITS, siendo las más frecuentes en nuestro medio el herpes simple y la sífilis.

Otras causas más raras en países desarrollados son el chancroide o chancro blando, el linfogranuloma venéreo y el granuloma inguinal. Siempre hay que descartar causas no infecciosas.

■ Herpes simple

El herpes genital es una infección crónica producida por el virus del herpes simple tipo 1 o tipo 2 (VHS-1 o VHS-2), aunque la mayoría de los casos recurrentes se deben al VHS-2. La mayoría de las infecciones son transmitidas por personas asintomáticas.

Manifestaciones clínicas

- **Primoinfección:** se caracteriza por vesículas múltiples sobre área eritematosa que evolucionan a úlceras confluentes dolorosas con edema local, disuria y adenopatías regionales.
- Las **infecciones recurrentes** se producen por la reactivación de la infección latente y dan lugar a lesiones en la misma localización pero más leves, menos extensas y de menor duración.

■ Sífilis

Enfermedad infecciosa producida por la bacteria espiroqueta *Treponema pallidum*.

Manifestaciones clínicas

Se distinguen:

1. Sífilis precoz:

- **Sífilis primaria.** Caracterizada por la presencia del *chancro sifilítico* (FIGURA 1). La úlcera genital típica aparece en el lugar de la inoculación (95 % zona genital), aproximadamente 3 semanas después del contagio.

Se caracteriza por ser una lesión generalmente única, indolora, indurada, de consistencia cartilaginosa, redondeada u oval, de bordes elevados bien delimitados, fondo limpio y sin exudado. Se acompaña de adenopatías inguinales uni o bilaterales, indoloras, duras y de consistencia elástica. Involuciona, sin dejar cicatriz, en 4 a 6 semanas.

FIGURA 1

Lesión ulcerada en pene característica de chancro sifilítico



- **Sífilis secundaria.** Entre 4-10 semanas tras la aparición del chancro. Las espiroquetas se multiplican y diseminan por el organismo. Es el período más florido de la infección y con más actividad serológica. Sin tratamiento se resuelve espontáneamente en 2-12 semanas.

La piel es el órgano más afectado y las lesiones suelen estar precedidas de un síndrome pseudogripal. Se caracterizan por ser polimorfas, no inflamatorias, no dolorosas ni pruriginosas y desarrollarse lentamente. En piel destacan:

- » **Roséola sifilítica:** la más frecuente y precoz. Máculas rosa claro, pequeñas, de contorno mal definido, no pruriginosas, que se localizan en el tronco y las extremidades (FIGURA 2).

FIGURA 2

Máculas eritematosas tenues con descamación superficial en el tronco en una roséola sifilítica



- » **Sífilides papulosas:** pápulas rojas rojo oscuro que pueden afectar al tronco y a las extremidades pero con predilección por plantas y las palmas, donde suelen ser induradas y presentar un collarite de descamación periférica de las lesiones (clavos sifilíticos).
- » **Condilomas planos:** lesiones papilomatosas planas, rojas y confluentes en zonas húmedas (área genital, perianal, ingles y axilas).
- » **Alopecia sifilítica:** alopecia en placas.

- **Periodo de latencia precoz.** Fase asintomática. Solo hay datos serológicos de infección. Serología anterior negativa en el año previo al diagnóstico.

2. Sífilis tardía:

- **Sífilis latente tardía** (o de duración incierta). No hay manifestaciones clínicas. El diagnóstico es serológico. Sífilis adquirida hace más de un año.
- **Sífilis terciaria.** Rara en la actualidad. Aproximadamente el 30-40 % de los casos no tratados. Aparece muchos años después del contagio (de 3 a 12 años), y pueden verse afectados uno o más órganos.

Las lesiones más frecuentes son las *gomas*, lesiones nodulares ulcerativas que aparecen en la piel y suelen ser solitarias. Otras variantes son la sífilis ósea, la cardiovascular y la neurosífilis.

Lo importante desde el punto de vista cutáneo son dos cosas:

1. **Búsqueda del chancro sifilitico:** en hombres suele aparecer en surco balanoprepucial, frenillo y prepucio. En la mujer en labios mayores y menores, horquilla, vagina y cérvix. Recordad que también pueden aparecer en zona anorrectal y en orofaringe.
2. **Exploración cutánea:** *pensar* en la posibilidad de sífilis ante lesiones polimorfas, asintomáticas, tenues e inespecíficas, y si aparecen lesiones papulosas induradas palmo-plantares.

■ Chancroide o chancro blando

Infección producida por el cocobacilo gram negativo *Haemophilus ducreyi*. Es más frecuente en países en vías de desarrollo. El periodo de incubación oscila entre 3-7 días.

Manifestaciones clínicas

Comienza como una pápula blanda eritematosa que en 1-2 días se convierte en una pústula y posteriormente en una úlcera irregular, con eritema circundante, redondeada u ovalada, sensible y dolorosa. En el 50 % de los casos son múltiples.

Las úlceras están muy vascularizadas, suelen estar cubiertas por exudado necrótico amarillo-grisáceo y su base está formada por tejido de granulación que sangra con facilidad.

El 50 % de los pacientes presentan adenopatías inguinales dolorosas, habitualmente unilaterales, con eritema en la piel suprayacente y posible secreción purulenta.

■ Linfogranuloma venéreo

Infección producida por *Chlamydia trachomatis* L1-L3, antiguamente propia de países tropicales y subtropicales, pero que actualmente ha ganado importancia en Europa, sobre todo en hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres (HSH).

El periodo de incubación oscila entre 3-30 días. En 1 o 2 semanas aparecen adenopatías inguinales móviles y dolorosas que se unen formando una masa firme, en la que pueden aparecer fístulas.

Manifestaciones clínicas

- La **lesión primaria** aparece generalmente en la zona genital o anal en forma de una pápula indolora que evoluciona a una úlcera herpetiforme eritematosa, de consistencia blanda e indolora, no muy llamativa, que suele curar en una semana sin cicatriz. En mujeres, la manifestación primaria suele ser una cervicitis que puede pasar inadvertida.
- **Estadio secundario.** Entre 2-6 semanas después del inicio de la lesión primaria se produce afectación linfática. Puede acompañarse de fiebre y malestar general.

- » **Síndrome inguinal:** adenopatías inguinal y/o femoral uni o bilateral, duras y dolorosas, que se unen formando áreas fluctuantes y pliegues (signo del surco).
- » **Síndrome anorrectal:** en la actualidad se presenta en HSH. Proctocolitis dolorosa que suele cursar con tenesmo, diarrea o estreñimiento, heces con sangre y pus.
- **Complicaciones.** Elefantiasis de pene y escroto, úlceras vaginales crónicas elefantiásicas y síndrome rectal agudo.

■ Granuloma inguinal o donovanosis

Infección granulomatosa crónica de genitales y piel circundante. Poco frecuente en España. Endémica de algunas regiones tropicales y subtropicales.

Causado por la bacteria gram negativa intracelular *Klebsiella granulomatis*. El periodo de incubación es aproximadamente de 50 días.

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por la aparición de pápulas o nódulos únicos o múltiples que se abren para formar una úlcera indolora bien delimitada.

Puede curarse o extenderse a los tejidos adyacentes y pliegues húmedos formando lesiones en «beso» profundas, serpiginosas, con o sin lesiones hipertróficas.

Las úlceras son de color rojo carnosas, con abundante tejido de granulación y sangran frecuentemente. Pueden simular un carcinoma.

Rara vez están afectados los ganglios linfáticos, aunque la extensión subcutánea del tejido inflamatorio puede dar un aspecto de «pseudobubón» con masa inguinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ITS QUE CURSAN CON ÚLCERAS				
	Herpes	Sifilis	Chancroide	Linfogranuloma
Agente etiológico	VHS-1 y 2	<i>Treponema pallidum</i>	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Chlamidia trachomatis</i>
Período de incubación	Indeterminado 2-7 días	2-6 semanas	3-7 días	3-12 días (úlcera), 15-40 días (adenopatías)
Lesión inicial	Vesícula	Pápula	Pápulo-pústula	Erosión
Número de lesiones	Múltiples y coalescentes	Única (salvo excepciones)	Múltiple (50%) (1-3 lesiones)	Única
Induración	No	Sí (firme)	Rara	No
Forma	Redonda, policíclica	Redonda, ovalada	Irregular	Redondeada
Profundidad	Superficial	Sobreelevada	Excavada	Superficial
Base	Eritematosa	Sin reacción inflamatoria	Eritematosa y socavada	Levemente eritematosa
Fondo	Liso, limpio	Liso, limpio	Purulento y hemorrágico	Liso, limpio
Dolor	Sí	No	Sí	Variable
Adenopatías	Bilaterales, móviles, duras y dolorosas	Bilaterales, móviles, duras y no dolorosas	Unilateral, dolorosa y fluctuante	Unilateral, fija, dolorosa, puede fistulizar
Diagnóstico	Cultivo. PCR	Campo oscuro. Serologías	Cultivo	Serología. Cultivo. PCR

TRATAMIENTO DE LAS ITS QUE CURSAN CON ÚLCERAS

	<p>Primo infección: Aciclovir vía oral 400 mg, 3 veces/día x 7-10 días o 200 mg, 5 veces/día x 7-10 días o valaciclovir 1 g, 2 veces/día x 7-10 días o famciclovir 250 mg, 3 veces/día x 7-10 días</p> <p>Recurrencias: Aciclovir vía oral 400 mg, 3 veces/día x 5 días o 800 mg, 2 veces/día x 5 días o 800 mg, 3 veces/día x 2 días o valaciclovir 500 mg, 2 veces/día x 3 días o 1 g diario x 5 días o famciclovir 125 mg, 2 veces/día x 5 días o 1 g, 2 veces/día x 1 día o 500 mg en una dosis seguido de 250 mg, 2 veces/día x 2 días</p> <p>Supresor (>6 episodios al año) Aciclovir 400 mg, 2 veces/día o valaciclovir 500 mg, 1 vez/día o 1 g, 1 vez/día o famciclovir 250 mg, 2 veces/día</p>
<p style="text-align: center;">Sífilis</p>	<p>Sífilis precoz (1^a, 2^a y latente precoz): penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades i.m., dosis única. Si alergia: doxiciclina 100 mg, 2 veces/día x 14 días</p> <p>Sífilis latente tardía, de duración incierta o 3^a no neurosifilis: penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades i.m., 3 dosis separadas entre sí 1 semana. Si alergia a penicilina: doxiciclina 100 mg, 2 veces/día x 28 días</p> <p>Neurosifilis: penicilina G cristalina acuosa, 18-24 millones de unidades i.v., administradas en 2-4 millones cada 4 horas o dosis continua x 10-14 días. Alternativa: penicilina G procaína 2,4 millones de unidades i.m. al día + probenecid 500 mg, 4 veces/día x 10-14 días</p>
<p style="text-align: center;">Chancro blando</p>	<p>Azitromicina 1 g, dosis única o ceftriaxona 250 mg, i.m. dosis única o ciprofloxacino 500 mg, dos veces al día durante 3 días o eritromicina 500 mg, tres veces al día durante 7 días</p>
<p style="text-align: center;">Linfogranuloma venéreo</p>	<p>Doxiciclina 100 mg, dos veces al día x 21 días. Alternativa: eritromicina base 500 mg, 4 veces/día x 21 días</p>
<p style="text-align: center;">Granuloma inguinal</p>	<p>Azitromicina 1 g, v.o., 1 vez/semana x 21 días. Alternativas: doxiciclina 100 mg, dos veces al día x 21 días o ciprofloxacino 750 mg, 2 veces/día x 21 días o eritromicina 500 mg, 4 veces/día x 21 días o trimetoprim-sulfametoxazol 160 mg/800 mg, 2 veces/día x 21 días</p>

ITS que se manifiestan mediante uretritis, cervicitis, proctitis y faringitis

Se trata de patologías que se caracterizan por presentar secreción mucosa, purulenta o mucopurulenta en el área afectada. Mientras que las uretritis en el varón son habitualmente sintomáticas, el resto de las localizaciones suelen ser pauci o asintomáticas, siendo importante, por tanto, el cribado en personas de riesgo. Dentro de las causas infecciosas se clasifican, según su agente etiológico, en uretritis gonocócicas (UG), producidas por *Neisseria gonorrhoeae* y no gonocócicas (UNG), la más frecuente es producida por *Chlamydia trachomatis* seguida de *Ureaplasma urealyticum*. Es frecuente la coinfección de gonococo y *Chlamydia trachomatis*, y por ello se aconseja el tratamiento empírico de ambos tras la toma de muestras.

Clínicamente se observa secreción uretral espontánea, intensa en el caso de la UG y con mayor periodo de incubación y menor sintomatología en el resto de los casos, llegando a ser asintomáticas en el 50% de las UNG. Las UG pueden acompañarse de disuria y polaquiuria. Es útil valorar el eritema o inflamación del meato, característico de las UG (FIGURA 3). Una de las complicaciones más frecuentes es la epididimitis y/u orquitis. En las mujeres se manifiestan mediante cervicitis, que puede complicarse con infección del tracto genital superior. Lo más frecuente es la ausen-

FIGURA 3

Secreción uretral
característica de
uretritis
gonocócica



cia de sintomatología (50-70 % de los casos). Puede acompañarse de aumento o alteración del flujo vaginal (>50 % de los casos), dolor abdominal, dispareunia y sangrado (TABLA 1).

TABLA 1 Diagnóstico diferencial de la secreción uretral

	Gonococo	Chlamydia	Ureaplasma	Trichomona
Incubación	<10 días (3-5 días)	>10 días (7-21 días)	Indeterminado	>10 días (4-20 días)
Secreción	Abundante y purulenta. Continua	Clara, mucosa y poca cantidad. Continua, más tras reposo	Ausente o leve, mucosa	Ausente o muy leve mucosa
Meatitis	Sí	Rara	No	No
Balanitis asociada	Frecuente	No	No	Ocasional
Disuria	Importante	Discreta		
Diagnóstico	Gram y cultivo	Test de amplificación de ácidos nucleicos. Cultivo. IFD	Cultivo	Examen en fresco y cultivo

Cuando no es posible el tratamiento etiológico se recomienda el tratamiento sintromico empírico con ceftriaxona 250 mg i.m. + azitromicina 1 g v.o. Simultáneamente y en monodosis. Los tratamientos etiológicos se exponen a continuación (TABLA 2).

TABLA 2 Tratamiento de las ITS que cursan con secreción uretral

Urethritis gonocócicas	<p>Primera elección: ceftriaxona 250 mg i.m. dosis única + azitromicina 1 o 2 g v.o. dosis única (o doxiciclina 100 mg/12 horas x 7 días v.o.)</p> <p>Alternativas: cefixima 400 mg vía oral dosis única o espectinomocina 2 g i.m. dosis única (no en España) + azitromicina 1 o 2 g v.o. dosis única (o doxiciclina 100 mg/12 horas x 7 días v.o.)</p> <p>Alérgicos a betalactámicos: ciprofloxacino 500 mg v.o. dosis única u ofloxacino 400 mg v.o. dosis única o azitromicina 2 g v.o. dosis única</p>
Urethritis no gonocócicas	<p>Azitromicina 1 g, dosis única o doxiciclina 100 mg/12 h x 7 días v.o.</p> <p>Alternativas: eritromicina 500 mg/6 h x 7 días v.o. o levofloxacino 500 mg/día x 7 días v.o. o ofloxacino 300 mg/12 h x 7 días v.o.</p>

Patologías que cursan con secreción vaginal anómala

Son patologías que cursan con variaciones en el flujo vaginal en cuanto a cantidad, color y olor, así como prurito y otra sintomatología. Solo la infección por *Trichomonas vaginalis* es una verdadera ITS, mientras que la infección por *Candida* (forma parte de la flora habitual de la vagina) y la vaginosis bacteriana (disbacteriosis) se incluyen en este grupo por presentar una sintomatología similar y ser parte del diagnóstico diferencial. Los datos más importantes se incluyen a continuación (TABLA 3).

TABLA 3 Patologías que cursan secreción vaginal anómala

VAGINOSIS BACTERIANA	
Etiología	Síndrome polimicrobiano. Bacterias anaerobias (<i>Prevotella</i> , <i>Mobiluncus</i> sp.), <i>G. vaginalis</i> , <i>Ureaplasma</i> , <i>Mycoplasma</i>
Sintomatología	50 % asintomática Secreción vaginal leve Olor a pescado (aumenta tras el coito)
Características de la secreción	Lechosa, blanco-grisácea, adherida y maloliente (pescado)
Cantidad	Escaso
pH	>4,5
Afectación vulva	No
Afectación vagina	No
Diagnóstico	Criterios clínicos de Amsel Examen en fresco o Gram
Tratamiento	Metronidazol 500 mg, dos veces al día x 7 días o metronidazol gel 0,75 %, una vez al día x 5 días o clindamicina crema 2 %, una vez al día x 7 días Alternativas: tinidazol 2 gramos, 1 v/día x 2 días, Tinidazol 1 gramo, 1 v/día x 5 días o clindamicina 300 mg, 2 v/día x 7 días o clindamicina óvulos intravaginales 100 mg, 1 v/día x 3 días



TRICHOMONIASIS

Etiología	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Sintomatología	10-50 % asintomática Secreción intensa maloliente y espumosa Prurito, escozor y disuria. Dolor abdominal Peor premenstrual
Características de la secreción	Verde-amarillenta, espumosa
Cantidad	Abundante
pH	>5,5
Afectación vulva	Solo introito, Raro
Afectación vagina	Eritema leve-intenso
Diagnóstico	Examen en fresco o cultivo
Tratamiento	Metronidazol 2 g, dosis única o tinidazol 2 g, dosis única Alternativa: metronidazol 500 mg, dos veces al día x 7 días

CÁNDIDA

Etiología	<i>Candida albicans</i> (80-90 %)
Sintomatología	10-20 % asintomática Secreción vaginal Prurito, escozor y disuria Dispareunia Peor premenstrual
Características de la secreción	Blanco denso, grumosa y adherente (requesón)
Cantidad	Moderada-abundante
pH	<4,5
Afectación vulva	Eritema intenso. Edema, fisuras y lesiones satélite
Afectación vagina	Eritema leve-moderado
Diagnóstico	Examen en fresco o Gram (pseudohifas)
Tratamiento	Imidazoles tópicos e intravaginales Oral: fluconazol 150 mg dosis única o itraconazol 200 mg 1 vez al día x 3 días

Lesiones producidas por virus del papiloma humano

La infección por el virus del papiloma humano (VPH) es la ITS más frecuente. La infección en la zona anogenital suele ser latente o subclínica, y cuando se hace sintomática se manifiesta en forma de **Verrugas genitales**. El 90-95 % de los casos son debidas a VPH 6 u 11. La mayoría son asintomáticas y su morfología es polimorfa. Se trata de masas exofíticas sonrosadas, vegetantes, de superficie irregular con proyecciones filiformes o papiliformes generalmente múltiples, que por confluencia pueden dar lugar a lesiones de gran tamaño. La tasa de coinfección con otras ITS es del 6 % (lo más frecuente es su asociación con *Chlamydia trachomatis*). Las opciones de tratamiento son múltiples y se dividen en los tratamientos aplicados por el paciente (Imiquimod 3,75 o 5 % crema, podofilotoxina 0,5 % o crema de sinecatequinas) y los aplicados por el facultativo (crioterapia, electrocirugía, curetaje, láser o ácido tricloroacético (FIGURA 4).

FIGURA 4

Lesiones verrugosas vulvares en coexistencia con vulvovaginitis



CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

- Si existen dudas diagnósticas
- Para realización de pruebas de diagnóstico específicas
- Para control de la evolución
- Si hay sospechas de complicaciones
- Para realización de tratamientos específicos

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La edad de comienzo de las relaciones sexuales es cada vez más precoz, por lo que debemos incluir las ITS en nuestro diagnóstico diferencial de lesiones anogenitales en el adolescente.
- Además, los niños pueden resultar infectados por una ITS como consecuencia de abusos sexuales.
- Sin embargo, otras patologías y vías de contagio pueden simular ITS, por lo que se deben tomar las máximas precauciones antes de sospechar en firme un contagio sexual.
- La causa más frecuente de úlcera genital en niñas preadolescentes o adolescentes es la úlcera de Lipschütz, una lesión aftoide reactiva en muchos casos a infecciones víricas.
- Los niños pueden presentar lesiones herpéticas en área genital por diseminación desde la región perioral u otras zonas del cuerpo, casi siempre por automanipulación.
- Los condilomas perianales en niños no son signo obligado de abuso. Se han descrito casos de contagio a través del canal del parto o por mala higiene de cuidadores infectados por VPH.
- Con respecto a la sífilis, en la edad pediátrica tiene relevancia la sífilis congénita, de transmisión vertical. Cursa con lesiones cutáneas, afectación ósea, cartilaginosa y visceral, y puede tener secuelas permanentes.



Molluscum contagiosum

■ Clínica

Pápula umbilicada de aspecto perlado y color piel. Pueden ser únicas o múltiples, dispersas o agrupadas, y de diverso tamaño (desde la cabeza de un alfiler hasta el tamaño de una lenteja). Es una dermatosis muy frecuente producida por un Poxvirus.

Suele ocurrir en niños, en adultos en localización anogenital normalmente asociado a transmisión sexual y en inmunodeprimidos (VIH o pacientes bajo tratamiento inmunosupresor).



FIGURA 1

Primer plano de molusco

La vía de transmisión es por contacto directo piel con piel, mucosas o en algunos casos fómites tipo toallas, ropa... La autoinoculación interviene en la diseminación de las lesiones en un mismo paciente (rascado por prurito o métodos depilatorios). Su periodo de incubación oscila de 1-2 semanas a 4-6 meses.

En ocasiones puede ocurrir la sobreinfección de las lesiones y la presencia de un eritema y eccema perilesional que se interpreta como una respuesta inmunitaria frente a la infección. También es frecuente la aparición de nuevas lesiones en zonas de piel traumatizadas (fenómeno de Koebner).

■ Diagnóstico

Se realiza por las características clínicas de las lesiones y la forma de agrupación. En los casos de localización genital puede ser recomendable la realización de **serologías** para descartar otras infecciones de transmisión sexual.

■ Tratamiento

Previo al tratamiento, hay que tener en cuenta varias consideraciones:

- Dado el largo periodo de incubación, aunque hayamos realizado tratamiento, pueden aparecer nuevas lesiones durante semanas o meses después.
- No se desarrolla inmunidad celular específica, por lo que pueden aparecer nuevas lesiones tras una reinfección.
- En pacientes inmunocompetentes, las lesiones pueden resolverse espontáneamente en el periodo de 6 meses a 2 años.
- No obstante, al acudir a la consulta, el paciente o los padres nos suelen reclamar una intervención terapéutica activa.

Disponemos de tres métodos, y la elección depende de factores como la edad del paciente, el número y la localización de las lesiones o la presencia de eccema asociado.

1. **Técnicas físicas** que implican la eliminación de cada una de las lesiones, como son el **legrado con cucharilla dermatológica, el curetaje, o la crioterapia**. Se realizan por el médico y son de elección si el paciente es colaborador. Para ello se recomienda, sobre todo en niños, aplicar una hora antes de la consulta una crema anestésica tópica en oclusión. Es más rápido para el paciente, pero en ocasiones, y sin tratarse de una reinfección, puede que nos dejemos alguna lesión y que sea el origen de una posible recidiva precoz.

2. **Agentes tópicos** que producen una respuesta inflamatoria local (vesicantes, como la cantaridina o irritantes como el ácido salicílico al 5-20 % o el hidróxido potásico).

Lo más empleado es la solución acuosa de **KOH al 5-10 %**. En el mercado hay dos productos: *Molusk*[®] y *Molutrex*[®] con similar **modo de aplicación**: aplicar mediante un toque muy preciso y vertical en cada una de las lesiones, una sola vez al día; dejar secar 1-2 minutos y posteriormente lavar con agua. Realizarlo varios días (normalmente entre 2 y 10 días) hasta que aparezca enrojecimiento y, cuando esto ocurra, dejar de aplicar el producto; es la señal de que el molusco va a desaparecer. Desaparecerá entre las 2 y 6 semanas siguientes.

3. **Agentes tópicos modificadores de la respuesta inmunitaria** (imiquimod o cidofovir).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

- Si no se llega al diagnóstico clínico correcto
- Si no es posible el tratamiento químico por la localización de las lesiones (zona periocular o mucosas)
- Lesiones refractarias a tratamiento

Verrugas

■ Clínica

Hiperplasia epitelial benigna en forma de pápulas y placas hiperqueratósicas circunscritas, producidas por la infección de las células epidérmicas por algunos genotipos del **virus del papiloma humano**. Son muy frecuentes, sobre todo en niños y personas jóvenes, y se transmiten por contacto directo o por autoinoculación. No se contagian a través de la sangre, sino que el virus está en la piel.

■ Diagnóstico

Es clínico, y casi nunca ofrece dificultad. Hay diferentes tipos, asociados más frecuentemente a determinados genotipos:

- **Verruga plantar** (VPH 1). Conocidas comúnmente como «papilomas». Son lesiones hiperqueratósicas que se caracterizan por presentar múltiples puntos negros en superficie, en ocasiones solo apreciables tras curetaje o rascado, y que se corresponden a la trombosis de las asas capilares de las papilas dérmicas. A veces se agrupan en placas, formando «verrugas en mosaico». Es importante diferenciar la verruga plantar de los clavos duros o «callos». Clínicamente pueden ser similares, pero en estos últimos la superficie es lisa y brillante, y al rebanarlo se ve un núcleo central homogéneo, y no el punteado hemorrágico típico.
- **Verruga vulgar** (VPH 1, 2, 4 y 7). Localizadas sobre todo en el dorso de las manos, dedos, rodillas, cara o codos (**FIGURA 2**). En párpados, zona peribucal y perinasal o cuello son más pequeñas, alargadas y se denominan verrugas filiformes.
- **Verrugas planas** (VPH 3). Pápulas de color anaranjado-parduzco, no queratósicas. Suelen ser múltiples y más frecuentes en la cara y en niños.

- **Verrugas genitales** (remitirse al capítulo de infecciones de transmisión sexual).

■ Tratamiento

Hay que tener en cuenta varias consideraciones previas:

- La evolución de las verrugas es impredecible, y por tanto la abstención terapéutica es una opción, ya que existe la posibilidad de la regresión en el transcurso de meses (o años).
- La desaparición espontánea es más difícil en adultos, lesiones de larga evolución y pacientes inmunodeprimidos.
- Si optamos por realizar tratamiento hay que tener claro y advertir al paciente que no existe ninguno curativo con una eficacia del 100 %.
- Independientemente del tratamiento realizado, es posible la reaparición de las verrugas.

A. Métodos físicos

- **Crioterapia.** Pretende destruir las lesiones mediante congelación (nitrógeno líquido a $-195,8^{\circ}\text{C}$). Es doloroso y debe advertirse la posible aparición de ampollas hemorrágicas, así como hipo o hiperpigmentación residual.
- **Electrocoagulación.** No se recomienda en palmas y plantas, ya que puede originar cicatrices dolorosas.

B. Métodos químicos

- La mayoría a base de **ácido salicílico (20-40 %)**. Es un queratolítico que produce la eliminación mecánica de las células del estrato córneo.

Hay diferentes preparados comerciales: *Antiverrugas ISDIN*[®] y *Verufil*[®] en colodión (ambos ácido salicílico y ácido láctico al 16,7 %); *Quocin*[®] en colodión (ácido salicílico 120 mg y ácido acético 60 mg).

Todos ellos con un **método de aplicación** similar:

- » En verrugas plantares, antes de la aplicación de cualquier tratamiento, se recomienda eliminar el exceso de queratina con un bisturí o lima.
- » Una vez realizado esto, el producto se aplica sobre la lesión antes de acostarse, evitando el tejido circundante (puede protegerse la piel sana perilesional con una fina capa de vaselina), dejar que se seque y retirar al día siguiente.
- » Realizar diariamente hasta la eliminación de la hiperqueratosis, que puede tardar hasta 12 semanas.

Por otra parte, la utilización de parches oclusivos potencia la acción queratolítica. Actualmente disponemos de **preparados de apósitos ya impregnados en ácido salicílico**: Verrupatch[®] (apósitos impregnados en ácido salicílico al 15 %) y Keratix[®] solución (25 % de ácido salicílico + parches adhesivos).

Hay más productos comerciales que son **combinaciones de ácidos**:

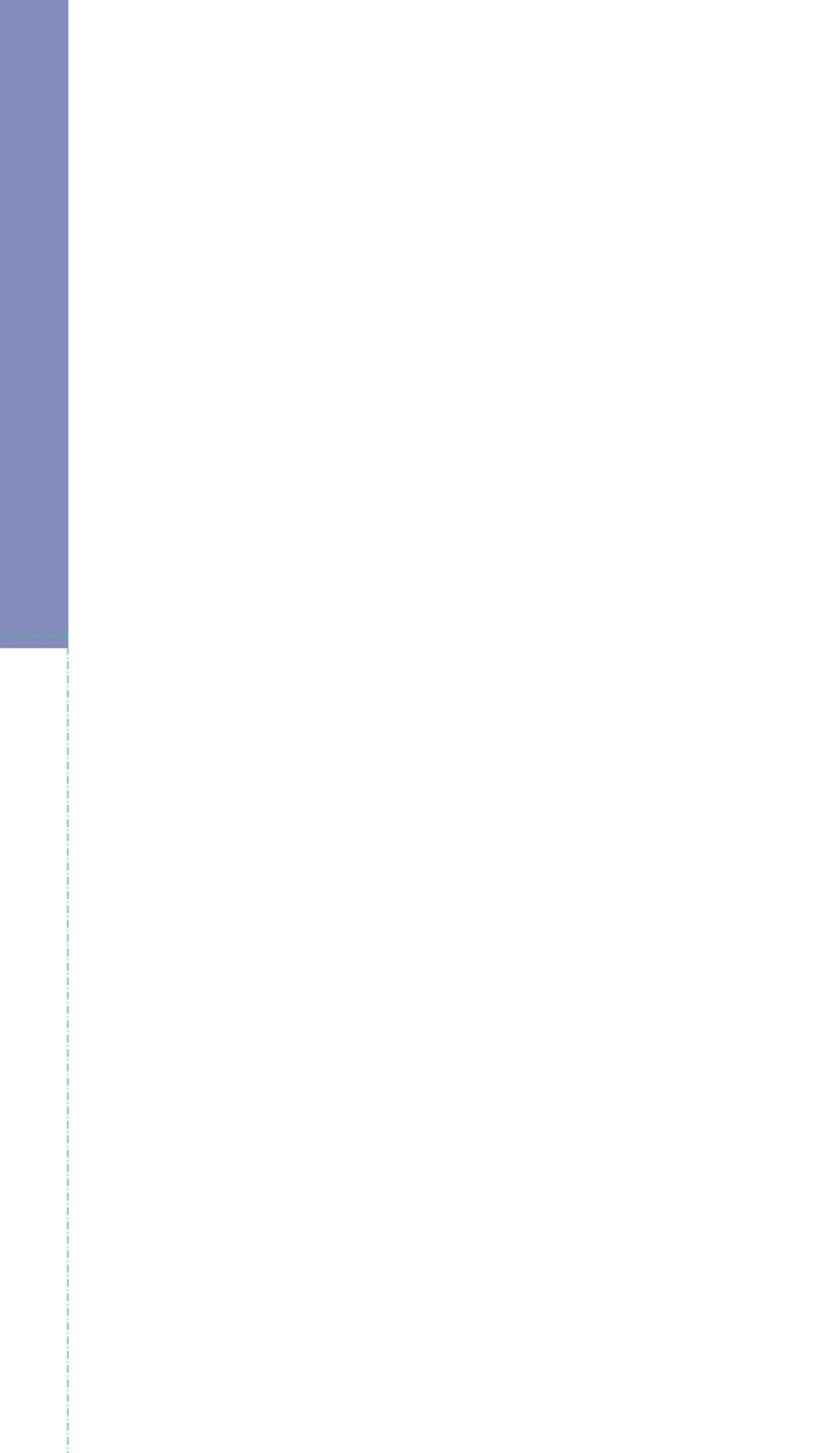
- » *EndWarts*[®] Pen: solución de ácido fórmico que destruye el tejido infectado por la verruga mediante deshidratación. Apretar la punta del lápiz aplicador ligeramente sobre la verruga durante un segundo, levantar y volverlo a aplicar. Aplique una vez a la semana. Normalmente se necesitan de 5 a 15 tratamientos.
- » *Verrutop*[®]: solución acuosa de ácidos orgánicos (ácido láctico, oxálico y acético), ácidos inorgánicos (ácido nítrico), sales de cobre y zinc. De uso profesional.
- **Cantaridina**. Menos utilizado, es un veneno mitocondrial derivado del escarabajo.
- **Infiltración de bleomicina intralesional**. Intenta inducir una necrosis en la lesión, produce mucho dolor y es difícil de conseguir.
- En verrugas planas localizadas en cara, es más recomendable esperar involución. Como alternativa puede recomendarse el uso de retinoides tópicos o crioterapia suave.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

- Si no se llega al diagnóstico clínico
- No es posible el tratamiento químico por la localización de las lesiones
- Lesiones refractarias a tratamiento queratolítico tras varias semanas de tratamiento

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Los moluscos son muy frecuentes en los niños. Están muy asociados a la práctica de natación en piscinas cubiertas. También existen contagios intrafamiliares.
- En general está recomendado el tratamiento activo de los moluscos, ya que la infección por sí sola puede tardar hasta 24 meses en desaparecer, y en ese tiempo se puede pasar de un número bajo de lesiones a una gran diseminación.
- En caso de presentar menos de 20-25 lesiones, el tratamiento más resolutivo es el curetaje tras aplicación de anestésico tópico. La enfermería y la familia son fundamentales para que el niño colabore en el tratamiento.
- Otras alternativas en caso de presentar un número mayor de lesiones o de falta de colaboración son las soluciones de KOH o el láser colorante pulsado.
- Las verrugas víricas también son muy frecuentes en los niños, especialmente en las manos (sobre todo áreas periungueales) y en las plantas de los pies.
- Los queratolíticos son el tratamiento de primera elección de las verrugas víricas en la infancia, ya que su aplicación es indolora. Solo en caso de fracaso de los mismos, tras 2-3 meses de tratamiento, se plantearán tratamientos dolorosos como la crioterapia.
- Hay una forma de infección por VPH específica de la infancia que afecta la mucosa oral. Se denomina enfermedad de Heck y está producida por los VPH 13 y 32. Cursa con pápulas planas en la mucosa labial o yugal. Es más frecuente en niños de Latinoamérica. La enfermedad no es agresiva y la actitud más recomendable es la abstinencia terapéutica.



El exantema es una erupción difusa en la piel, de extensión y distribución variable, formada por lesiones de diferentes morfologías que incluyen máculas, pápulas, vesículas, petequias y pústulas (TABLA 1).

Según su etiología pueden diferenciarse exantemas infecciosos (bacterianos, víricos, etc.), inmunológicos, farmacológicos o por enfermedades sistémicas. Para establecer si el proceso es infeccioso, un dato esencial es la presencia de fiebre, su ausencia, aunque no completamente excluyente, debe hacernos dudar de esta etiología.

Otros datos que nos orientan sobre su origen infeccioso son la edad pediátrica, ya que en muchas ocasiones los exantemas víricos son la manifestación de una primoinfección, los pródromos previos al exantema (artralgias, adenopatías, enantema) y su curso autolimitado (TABLA 2).

A diferencia de la población pediátrica, donde sí existen exantemas con características semiológicas bien establecidas que nos permiten alcanzar un diagnóstico etiológico (TABLA 3), entre los adultos el diagnóstico diferencial de los exantemas maculopapulosos puede llegar a ser muy difícil. En el entorno hospitalario es crucial conocer claves clínicas y de laboratorio para poder distinguir una toxicodermia de un cuadro viral y poder evitar la suspensión de fármacos de forma innecesaria. Puede resultar útil agrupar algunos exantemas víricos, según su clínica extracutánea, como aquellos que se manifiestan junto a un cuadro mononucleósido (TABLA 4) o junto a un cuadro de artralgias, artritis o mialgias (TABLA 5).

Clasificación

Para facilitar su orientación diagnóstica es útil clasificar los exantemas según las **lesiones elementales predominantes**:

TABLA 1 Tipos de exantemas según las lesiones elementales

Tipo exantema víricos	Patógeno asociado
Maculopapuloso	Togavirus (rubeola), paramixovirus (sarampión), enterovirus, adenovirus, VEB (mononucleosis infecciosa), VHH-6 (exantema súbito), VHH-7, parvovirus B19 (eritema infeccioso), VIH, VHB y citomegalovirus
Vesículo-ampollosos	VHS, VVZ, enterovirus y coxsackie A (enfermedad mano-pie-boca)
Petequial (exantemas morbilliformes con petequias)	Adenovirus, enterovirus, parvovirus B19, VHB, togavirus (rubeola) y paramixovirus (sarampión)
Hemorrágico	Togavirus, bunyavirus, fiebre hemorrágica, parvovirus B19 y VEB
Urticarial	Coxsackie A9 (ocasional) y VHB (ocasional)

TABLA 2 Diagnóstico diferencial entre exantema vírico y toxicodermia

	Exantema vírico	Toxicodermia
ESTACIÓN DEL AÑO	Verano (enterovirus) Invierno: virus respiratorios (adenovirus, parainfluenza, virus respiratorio sincitial y el virus de la gripe)	Otoño e Invierno
LOCALIZACIÓN	Nalgas, manos, pies y cara	Tronco, tercio proximal de extremidades, pliegues, zonas de declive La afectación de mucosas es un criterio de gravedad
LESIONES ELEMENTALES	Exantema morbiliforme o maculopapuloso de color rojo vivo o rosado Petequias y vesículas	Exantema morbiliforme o macular eritematovioláceo confluyente +/- púrpura Las erosiones o pústulas son un criterio de gravedad
SÍNTOMAS	Conjuntivitis, tos, diarrea, cansancio, dolor de cabeza y dolor de garganta	Diarrea y dolor de garganta
SIGNOS	Fiebre, hepatomegalia y linfadenopatía	Febrícula
ENANTEMA	Sí	No
PRURITO	No	Sí

TABLA 3 Clasificación de los exantemas maculopapulosos de etiología viral en la edad pediátrica

Enfermedad	Pródromos/incubación	Características clínicas	Comentarios
SARAMPIÓN	Rinitis, tos, fiebre, conjuntivitis y manchas de Koplik	Fiebre alta. Exantema cefalo-caudal confluyente. Síntomas respiratorios	0-20 años; cambios en epidemiología que afectan a adultos de 20-40 años. Título de IgM
RUBEOLA	Catarro leve con febrícula	Macular. Confluyente en rostro. Adenopatías principalmente occipitales	0-30 años. Título de IgM
EXANTEMA SÚBITO	Fiebre alta 2-4 días	Exantema rosado pálido cuando desaparece la fiebre. Enrojecimiento timpánico	Lactantes menores de 2 años. Serología o PCR para VHH-6
ERITEMA INFECCIOSO	Febrícula	Cara abofeteada. Exantema reticulado en tronco y miembros. Respeta palmas y plantas	Título de IgM. IgG en embarazadas expuestas
ENTEROVIRUS	Fiebre (causa más frecuente sin foco en lactantes)	Exantema maculopapuloso. Síndrome mano-pie. Meningitis aséptica	Más frecuente en menores de 2 años
COXSACKIE		Erupción vesiculosa en manos, pies, mucosa oral y nalgas	Onicomadesis. Formas diseminadas en atópicos (eccema coxsackium)
ECHOVIRUS		Exantema morbiliforme +/- petequias o vesículas	
ADENOVIRUS	Fiebre, síntomas respiratorios y faringitis exudativa	Exantema maculopapuloso con fiebre, tos y conjuntivitis	Menores 4 años. Leucocitosis con neutrofilia. Diagnóstico diferencial con sarampión

TABLA 4 Exantemas víricos que se manifiestan junto a cuadros mononucleósidos: fiebre, faringitis, cansancio, linfadenopatías, esplenomegalia y leucocitosis mononuclear con linfocitosis atípica

Virus	Población	Exantema	Comentarios
CMV	Inmunocompetentes	Morbiliiforme (más frecuente seguido de antibióticos), petequial o urticarial. Puede asociarse a síndrome de Gianotti-Crosti, eritema exudativo multiforme	PCR sangre periférica: alta sensibilidad y especificidad
	Inmunodeprimidos	Necrólisis epidérmica tóxica	
VEB	Inmunocompetentes	Exantema morbiliiforme (20 %), (80 % si exposición a amoxicilina). Puede asociarse a síndrome de Gianotti-Crosti, eritema exudativo multiforme o úlceras genitales	Serologías. PCR
	Inmunodeprimidos	Leucoplasia oral vellosa	Asociado a síndromes mieloproliferativos y linfomas
VHH-6/VHH-7	Inmunodeprimidos	Morbiliiforme. Síndrome mononucleosis- <i>like</i>	En niños exantema súbito. Pityriasis rosada
VIH	Primoinfección (síndrome retroviral agudo 80 %)	Morbiliiforme o macular, síndrome mononucleosis- <i>like</i> . Úlceras orales o genitales. Infecciones oportunistas	PCR del RNA/DNA del virus o antígeno p24

TABLA 5 Exantemas asociados a artralgias, artritis o mialgias

Virus	Población	Exantema	Comentarios
PARVOVIRUS	En niños	Eritema infeccioso	Artritis, artralgias, anemia aplásica transitoria
	En adultos	4 patrones: reticular y anular, en guantes y calcetines, periflexural y púrpura palpable	
CHIKUNGUYA	En adultos	Petequial o maculopapular (50 %). Hipermelanosis cara y manos	Dolores articulares muy debilitantes (87-98 %). Puede inducir artritis crónica (diagnóstico diferencial con artritis reumatoide) y neuropatías crónicas
	Dengue	Eritema macular o morbiliforme. Menos frecuente eritema confluyente con islas de piel blanca respetada	Fiebre 40°C, dolor de cabeza intenso, dolor retroauricular, náuseas, vómitos, artralgias y mialgias. Trombocitopenia
DENGUE	Dengue hemorrágico	Púrpura, petequias, equimosis	Shock, potencialmente letal
	Todas las edades	Morbiliiforme (más frecuente pero menos intenso), no purpúrico	Conjuntivitis no bacteriana. Edemas en miembros inferiores. Riesgo de microcefalia fetal
ZIKA			

Conducta frente a un paciente con exantema

Ante un paciente con un exantema febril, en primer lugar tendremos que **descartar ciertas enfermedades graves** que representan una urgencia vital y necesitan un tratamiento específico como la infección meningocócica, la enfermedad de Kawasaki, el síndrome del shock tóxico y el síndrome de Stevens-Johnson. El estado general del paciente, la fiebre y una anamnesis farmacológica detallada son más orientativos de la gravedad del cuadro que los resultados analíticos, ya que transcurridas pocas horas de una infección meningocócica pueden no estar elevados los reactantes de fase aguda o el recuento leucocitario.

Un exantema petequeal o purpúrico en un paciente febril requiere siempre una atención urgente; en el diagnóstico diferencial de una infección meningocócica hay que incluir otros cuadros muy graves como la vasculitis séptica o en pacientes viajeros, las fiebres hemorrágicas (dengue, chikungunya, fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, ébola, etc.), un diagnóstico precoz de estos cuadros puede salvar la vida del paciente.

En algunos enfermos, con la historia clínica detallada y la exploración física podremos llegar a un diagnóstico etiológico del exantema; en muchos otros casos no llegaremos al diagnóstico exacto. En situaciones especiales como **inmunosupresión o embarazo**, se tendrá que confirmar el patógeno con pruebas virológicas (cultivo, PCR, hibridación DNA, inmunofluorescencia directa) o pruebas serológicas. La detección del virus dependerá del tipo de infección. Habitualmente se aísla bien de secreciones nasofaríngeas o de lesiones cutáneas recientes, sobre todo útiles si son lesiones vesiculosas. Ante una infección aguda es necesario recoger las **serologías** en 2 muestras, tanto de IgG como IgM, la primera al inicio del proceso y la segunda unas semanas después para obtener la evolución de la IgM y la aparición de IgG o su incremento 4 o más veces. La **biopsia cutánea** a menudo no es útil, excepto en algunas infecciones que presentan una histopatología con daños citopáticos típicos (infecciones herpéticas, citomegalovirus).

Por último, hay que recordar que algunas enfermedades exantemáticas representan una **urgencia epidemiológica**, es obligatoria su declaración (sarampión, rubeola), y requieren ubicar a posibles contagios.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Las infecciones, sobre todo víricas, son la primera causa de exantemas en la edad pediátrica. En esta edad son mucho menos frecuentes otras causas de exantema como los farmacológicos.
- En la mayoría de los casos veremos un exantema maculopapuloso inespecífico y no podremos sospechar un agente infeccioso concreto por el cuadro clínico.
- En contadas ocasiones sospecharemos una etiología concreta por la morfología y distribución de las lesiones. Esto ocurrirá sobre todo en los casos típicos de eritema infeccioso, enfermedad boca-mano-pie o varicela.
- Una clave para sospechar infección por el virus de Epstein-Barr es la aparición de un exantema maculopapuloso después de la administración de antibióticos betalactámicos.
- El síndrome de Gianotti-Crosti o síndrome acropapulovesiculoso es un patrón de reacción común a diferentes agentes etiológicos que consiste en la presencia de lesiones papulosas eritematosas monomorfas en zonas acrales, rodillas, mejillas y glúteos.
- En los últimos años ha aumentado mucho la incidencia de enfermedad boca-mano-pie atípica, mucho más extensa que la habitual. En niños con dermatitis atópica de base puede afectar a las lesiones previas de eccema en el cuadro que se denomina eccema *coxsackium*. A veces es difícil el diagnóstico diferencial con el eccema *herpeticum*.
- La vacunación ha hecho que ya sea excepcional observar cuadros de sarampión o rubeola. Sin embargo, recientemente se han producido brotes debidos a focos de población inmigrante no vacunada y a movimientos antivacunas, por lo que no debemos olvidar estos cuadros clínicos.
- Los niños vacunados de varicela pueden presentar cuadros de varicela atípica, con un menor número de lesiones y menor afectación general.
- Todo niño con exantema debe ser explorado en su totalidad por un pediatra o médico de Atención Primaria. Son signos de alarma las lesiones petequiales o purpúricas, el aspecto séptico o los signos de deshidratación o hipotensión.

El acné es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo, muy frecuente, que afecta en la mayoría de los casos a adolescentes y adultos jóvenes. Aunque esta enfermedad no compromete el estado general de la salud, puede tener un impacto psicológico significativo. En su etiopatogenia están implicados varios factores: queratinización anormal del epitelio folicular, hipersecreción sebácea provocada por estimulación androgénica, proliferación de *Propionibacterium acnes* y alteraciones de la inmunidad innata. Asimismo, existen factores agravantes como el estrés, los anticonceptivos orales androgénicos, manipulación de lesiones y el empleo de cosméticos no libres de aceites. No se ha establecido una relación clara con la dieta.

Clínica

La lesión inicial es el comedón, que puede ser abierto (punto oscuro) o cerrado (blanquecino). En su evolución da lugar a lesiones inflamatorias: pápulas, pústulas, nódulos y quistes. Lo más frecuente es que coexistan varias de estas lesiones, ya que el acné es polimorfo. Las lesiones se localizan en cara, espalda, hombros y región centrotorácica.

Clasificación

Dependiendo de la gravedad, se puede clasificar en: acné comedoniano, acné papulopustuloso leve-moderado, acné papulopustuloso grave/nodular moderado o acné nodular grave, quístico o con tendencia cicatricial.

Existen formas especiales de acné:

- **Acné neonatal:** aparición de pequeñas pápulas y pústulas en mejillas y nariz del recién nacido que se resuelven de forma espontánea en +/- 3 meses. Hay que tranquilizar a los padres, dado que no requiere tratamiento.
- **Acné mecánico:** se produce por obstrucciones mecánicas repetidas (ej. apoyar la cara sobre las manos).
- **Acné excoriado:** se produce por manipulación compulsiva de las lesiones de acné dando lugar a cicatrices y lesiones hiperpigmentadas. Es más frecuente en mujeres y se asocia a problemas psicológicos o emocionales.
- **Acné profesional/ocupacional:** se debe a la exposición a derivados del alquitrán o hidrocarburos clorados. Aparecen lesiones tanto en zonas expuestas como en las cubiertas (por impregnación de estas sustancias en la ropa).
- **Acné cosmético:** se debe al uso de cosméticos comedogénicos. Su localización principal es en mejillas, frente y mentón.
- **Acné de la mujer adulta:** acné persistente en mujeres mayores de 25 años que pueden asociar alteraciones menstruales e hirsutismo. Hay que descartar hipersecreción de andrógenos (suprarrenales y ováricos).
- **Acné conglobata:** acné grave con aparición de nódulos, quistes y abscesos que confluyen sobre todo en tronco, sin afectación sistémica.
- **Acné fulminans:** presenta las mismas lesiones que el conglobata pero de aparición brusca, con afectación sistémica (fiebre, artralgias, malestar general), junto con alteraciones analíticas (leucocitosis, elevación de VSG).

Estas dos últimas formas clínicas requieren la derivación al especialista.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Es fundamentalmente clínico. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con la rósacea, folliculitis, pseudofoliculitis de la barba y reacciones acneiformes.

■ Pruebas de laboratorio

No son necesarias. En caso de sospecha de hiperandrogenismo en mujeres adultas deberá solicitarse testosterona libre, hormona luteinizante (LH), hormona estimulante del folículo (FSH) y dehidroepiandrosterona (DHEAS), prolactina, cortisol y 17-hidroxiprogesterona.

Tratamiento

No existe un tratamiento exclusivo o universal que se adapte a todos los casos. En general la combinación de más de un tratamiento es la opción más recomendada (TABLA 1). Se deben dar medidas higiénicas a los pacientes: lavar la piel dos veces al día con agua y jabón neutro o antiséptico, afeitarse con cuchilla, no usar cosméticos grasos y no manipular las lesiones.

■ Retinoides tópicos

Son productos químicos derivados de la vitamina A que reducen la producción de sebo, ayudando a expulsar e inhibir la formación de comedones.

Los utilizados son: el ácido retinoico (también llamado tretinoína), adapaleno (Differine® crema y gel) y el tazaroteno (Zorac® gel). Los retinoides se pueden encontrar en asociación con antibióticos: tretinoína + clindamicina (Treclinac® gel) o adapaleno + peróxido de benzoilo (Epiduo forte® gel, Tactuoben® gel).

TABLA 1 Tratamiento del acné

	ACNÉ COMEDNIANO	ACNÉ INFLAMATORIO		
		Leve	Moderado	Severo
Lesiones	Comedones	Comedones, pápulas y pústulas	Pápulas y pústulas	Nódulos y quistes
1.^a Elección	Retinoide tópico/ Retinoide-POB	Retinoide-POB/ Retinoide-ATB tópico ^a /ATB tópico-POB	ATB oral + Retinoide tópico ± POB	ISO
2.^a Elección	POB Ácido azelaico Ácido salicílico AHA	ATB oral ^b +/- POB-ATB tópico/POB/ Retinoide	ISO ^c	ATB oral dosis elevadas + Retinoide tópico-POB
2.^a Elección (mujeres)			ACO/anti- andrógeno + Retinoide tópico + POB	ACO/anti- andrógeno + Retinoide tópico + POB
Mantenimiento	Retinoide tópico/AHA	Retinoide tópico ± POB	Retinoide tópico ± POB	Retinoide tópico ± POB

POB: peróxido de benzoilo, AHA: alfa-hidroxiácidos, ATB: antibióticos, ISO: isotretinoína (contraindicada en pacientes <12 años pero se considerará evaluación riesgo-beneficio). El (-) indica combinación fija. ^aAntibióticos no macrólidos. ^bMáximo 3 meses. ^cIsotretinoína de primera opción en paciente persistente (acné que se desarrolla o continúa después de los 25 años) o con compromiso psicológico u otras circunstancias

Son tratamientos de primera elección en el acné comedoniano y en el papulopustuloso leve. En general, es el primer tratamiento prescrito para la mayoría de los pacientes.

Se deben aplicar una vez al día, generalmente por la noche, en capa fina en toda la zona sujeta a la formación de acné (no solo en las lesiones individualmente).

Los principales efectos adversos son la irritación (enrojecimiento), sequedad y descamación de la piel (más frecuente durante el primer mes de tratamiento).

Para disminuir estos síntomas los pacientes deben evitar el uso concomitante de otros productos que pueden irritar la piel

(jabones abrasivos, astringentes o ácidos como el ácido salicílico), puede reducirse la frecuencia de aplicación a días alternos e hidratarse la piel con cremas no comedogénicas. Durante el día los pacientes deben usar fotoprotección solar.

En el primer mes puede haber un empeoramiento del acné, que desaparece con el uso continuado de las cremas.

Los retinoides están prohibidos durante el embarazo debido al riesgo de malformación fetal.

El tratamiento debe durar al menos 3 meses (antes de este periodo no se puede evaluar la eficacia de los retinoides).

■ Antibióticos tópicos

Están indicados en casos de acné inflamatorio de intensidad leve-moderada. Los antibióticos tópicos más utilizados son: peróxido de benzoilo, clindamicina, eritromicina o ácido azelaico.

A. Peróxido de benzoilo

Puede producir irritación de la piel y decoloración de la ropa. Hay varias formulaciones en el mercado, en gel, crema o loción del 2,5 %, 5 % o 10 % (Benzac[®] gel, Peroxiben[®] gel).

En general, el peróxido de benzoilo al 2,5 % es la forma menos irritante. La asociación de peróxido de benzoilo con el retinoide adapaleno (Epiduo[®] gel, Tactuoben[®] gel) presenta buenos resultados y es más eficaz que ambos fármacos por separado.

B. Eritromicina o clindamicina

Ambos presentan acción frente a *P. acnes*. Existen distintas concentraciones de eritromicina, al 2 %, 3 % o al 4 % (Deripil[®] gel y solución, Loderm[®] gel o solución, Eridosis[®] toallitas). La clindamicina está disponible en formulaciones del 1 % (Dalacin[®] emulsión, Clinwas[®] solución y gel).

Importante: no se indica el uso aislado de estos antibióticos para evitar el desarrollo de resistencias. La mejor opción es la asociación con el peróxido de benzoilo o un retinoide (Epiduo forte® gel, Tactuoben® gel).

C. Ácido azelaico

Tiene acción antiinflamatoria y comedolítica. Sus principales ventajas son: no es tan irritante y no reseca tanto la piel como los retinoides y es una opción en mujeres embarazadas.

Está disponible en forma de gel o crema con formulaciones de 15 % o 20 % (Finacea® gel, Zeliderm® gel). La asociación con ácido retinoico aumenta su eficacia. Puede dar lugar a manchas claras en personas con fototipo alto (piel oscura).

■ Antibióticos orales

Están indicados en el tratamiento del acné moderado a severo o en casos de acné extenso en tronco en los que la aplicación de tópicos es más complicada.

Los antibióticos más utilizados son las tetraciclinas (minociclina y doxiciclina) o los macrólidos (azitromicina y eritromicina). Se requiere un tratamiento de 6 a 12 semanas para valorar la efectividad o necesidad de remitir al especialista. Pueden asociarse al uso de retinoide tópico +/- peróxido de benzoilo.

A. Tetraciclinas

Contraindicadas en el embarazo y para los niños menores de 8 años. Son fármacos fotosensibilizantes, por lo que se debe insistir en la fotoprotección solar, y pueden provocar molestias gastrointestinales.

Las dosis más comúnmente usadas son las siguientes: doxiciclina 50 a 100 mg/día (Proderma®, Doxiclát®) o Minociclina 100 mg/día (Minocin®).

B. Macrólidos

Actualmente se utilizan la eritromicina y la azitromicina, solamente cuando el paciente presenta contraindicaciones para el uso de las tetraciclinas.

■ Tratamiento hormonal

En las mujeres, los andrógenos suelen desempeñar un papel importante en el desarrollo del acné, y el uso de fármacos antiandrogénicos es necesario para una buena respuesta al tratamiento del acné, como ocurre en el caso de asociación con el síndrome de ovario poliquístico. A pesar de esto, es importante saber que no todas las mujeres con acné tiene niveles elevados de andrógenos, sino que presentan mayor sensibilidad a las hormonas masculinas que hace que su piel responda de manera exagerada a niveles normales de andrógenos.

Están indicados en: mujeres con acné inflamatorio moderado, hirsutismo, irregularidad menstrual, acné de inicio tardío (después de los 25 años) o en los casos que no responden a otros tratamientos.

Los fármacos con acción antiandrogénica utilizados en el acné son: la espironolactona y los anticonceptivos orales antiandrogénicos, es decir, aquellos que contienen acetato de ciproterona, acetato de clormadinona, dienogest, drospirenona o desogestrel (ej. Diane[®], Selene[®], Yaz[®], Sibilla[®], Yasmin[®]). La indicación de la píldora anticonceptiva para el tratamiento del acné debe ser equilibrada con sus potenciales efectos adversos, incluyendo el mayor riesgo de eventos trombóticos.

■ Isotretinoína

La isotretinoína es un retinoide que se administra por vía oral y está indicado para el tratamiento de casos de acné severo o difíciles de tratar. Debe ser pautado por el especialista, pero los médicos de Atención Primaria deben conocer sus principales

efectos adversos: sequedad cutánea, labial y conjuntiva (uso de hidratantes corporales, vaselina y lágrimas artificiales respectivamente), dolores musculares, aumento de perfil lipídico y alteración de enzimas hepáticas (dosis dependiente).

Es teratogénico, por lo que en mujeres en edad fértil debe asociarse anticoncepción oral durante el tratamiento, y uno o dos meses antes y después del inicio del mismo.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- El acné neonatal se debe al paso de andrógenos desde la madre y es normalmente autorresolutivo.
- El acné infantil es el que comienza a partir de los 3-6 meses y puede llegar a durar toda la infancia. Normalmente existen antecedentes familiares de acné grave. Raramente se debe a trastornos o tumores endocrinos, por lo que, en caso de persistencia, debe realizarse un estudio hormonal.
- Está demostrado que el acné en la adolescencia produce una disminución de la calidad de vida equivalente a la de los pacientes con asma, diabetes y epilepsia. Además, genera una disminución de la autoestima, las relaciones interpersonales y el rendimiento escolar.
- El mal cumplimiento terapéutico es un gran hándicap para el éxito del tratamiento tópico del acné en la adolescencia. Los médicos, la familia y las nuevas tecnologías pueden ayudar a mejorar el cumplimiento. De lo contrario, solo quedará la opción del tratamiento sistémico.
- Dentro de las tetraciclinas, en la adolescencia se usa con mayor frecuencia la doxiciclina. Debe administrarse junto con una de las comidas principales, sin tumbarse en la hora siguiente para evitar sus efectos adversos más frecuentes, el dolor epigástrico o pirosis. No se debe administrar junto a lácteos, ya que disminuyen la absorción del fármaco.
- Existe un cierto temor injustificado entre la población al tratamiento con isotretinoína. Bien utilizado, es un fármaco seguro y enormemente eficaz, con un porcentaje muy bajo de efectos adversos.

Definición

La urticaria es una enfermedad frecuente que se caracteriza por la aparición súbita de habones, angioedema o ambos. Los habones son lesiones eritematoedematosas, sin componente epidérmico, típicamente pruriginosas y evanescentes (duración <24 h).

El angioedema se manifiesta como inflamación repentina de la piel y/o mucosas, acompañada de picor, ardor o dolor local, que se resuelve en un periodo de tiempo habitualmente más largo que los habones (hasta 72 h). Tras su resolución, ni los habones ni el angioedema dejan ningún tipo de lesión residual.

Etiopatogenia

La urticaria se produce como consecuencia de la activación de mastocitos y basófilos por mecanismos que pueden ser inmunológicos o no inmunológicos. Esta activación induce la liberación de diferentes mediadores vasoactivos (principalmente histamina), responsables del edema dérmico (habón) o hipodérmico (angioedema) y del prurito. En contra de la creencia popular, solo un pequeño porcentaje de las urticarias se deben a «reacciones alérgicas».

Ante una urticaria, es difícil realizar un diagnóstico etiológico, que se consigue en menos del 40 % de las urticarias agudas y del 20 % de las urticarias crónicas. Se han implicado varios posibles agentes causales cuya frecuencia relativa varía según las características del paciente (edad, localización geográfica) y de la enfermedad (aguda/crónica, intermitente/continua): infecciones, fármacos, alimentos, enfermedades autoinmunes, etc.

Clasificación

Actualmente la urticaria se clasifica en función de su duración: si se resuelve en menos de 6 semanas hablamos de urticaria aguda, y si se prolonga más allá de 6 semanas, la denominamos urticaria crónica. Dentro de las **urticarias crónicas**, distinguimos dos subtipos:

■ Urticaria crónica espontánea (UCE)

No existe desencadenante identificable. Representa aproximadamente el 70 % de las urticarias crónicas.

■ Urticaria inducible

Los síntomas aparecen como consecuencia de un estímulo específico y pueden, por tanto, reproducirse. El estímulo desencadenante puede ser físico (presión, frío, radiación ultravioleta, calor, vibración), aumento de temperatura corporal (urticaria colinérgica) o de contacto (urticaria acuagénica y de contacto). Se incluyen dentro de las urticarias inducibles:

- Dermografismo sintomático (urticaria facticia).
- Urticaria por frío.
- Urticaria solar.
- Urticaria por presión retardada.
- Urticaria por calor.
- Angioedema vibratorio.
- Urticaria colinérgica.
- Urticaria de contacto.
- Urticaria acuagénica.

Es bastante frecuente la coexistencia de urticaria crónica espontánea y urticaria inducible, así como la presencia de más de un tipo de urticaria inducible en un mismo paciente.

La mayoría de las urticarias crónicas se prolongan durante 1 a 5 años, aunque un porcentaje significativo de casos persisten más de 5-10 años.

Diagnóstico

El diagnóstico de la urticaria es eminentemente clínico y se basa en la presencia de tres condiciones:

1. Prurito.
2. Habones \pm angioedema: lesiones dérmicas que no dejan signos residuales tras su resolución.
3. Evanescencia.

La ausencia de alguna de ellas debe hacernos considerar seriamente otro diagnóstico, ya que son excepcionales las urticarias que no reúnen estas tres características.

Siguiendo las recomendaciones de las guías europeas, un paciente con urticaria aguda no precisa ningún estudio complementario, salvo que mediante la historia clínica se sospeche de un desencadenante concreto (fármaco, alimento, etc.). En estos casos sería necesario realizar un estudio con prick test, determinación de IgE específicas en sangre y/o pruebas de provocación.

En la urticaria crónica se solicitan de rutina hemograma, velocidad de sedimentación y proteína C reactiva. En aquellos casos en los que la historia sugiera posibles factores causantes/desencadenantes, se realizarán otras pruebas complementarias encaminadas al despistaje de infecciones crónicas (VHB, VHC, VIH, parasitosis intestinales, infección por *H. pylori*, etc.), hipersensibilidad inmediata, función tiroidea, IgE total, IgE específicas, autoanticuerpos funcionales, triptasa, etc.

Considerando que más del 50 % de las urticarias crónicas espontáneas tienen una base autoinmune y que la patología autoinmune más frecuentemente asociada es la tiroidea, podría

incluirse en el estudio inicial una determinación de TSH y anticuerpos antitiroideos. Esta medida sería útil también como *screening* de la patología tiroidea en un subgrupo de población en el que la prevalencia está claramente aumentada.

En las urticarias crónicas inducibles deben realizarse pruebas de provocación que, por una parte, confirman el diagnóstico, y por otra, determinan el umbral del desencadenante (por ejemplo, temperatura en la urticaria por frío o tipo de radiación en la urticaria solar). La lectura de estas pruebas se hace 10 minutos tras la provocación, salvo en la urticaria por presión retardada, en la que se realiza 6 horas después.

Diagnóstico diferencial

Se plantea fundamentalmente con otras entidades en las que también aparecen habones y/o angioedema:

■ **Urticaria vasculitis**

Cursa con lesiones urticariales que típicamente perduran más de 24 horas y que al resolverse dejan máculas violáceas o pigmentadas residuales. Histológicamente se puede demostrar la afectación de los vasos dérmicos en forma de vasculitis.

■ **Síndromes autoinflamatorios**

Se trata de un amplio grupo de enfermedades que a nivel cutáneo pueden manifestarse con lesiones urticariales asociadas a episodios de fiebre recurrente, astenia, artralgias/artritis y otras manifestaciones sistémicas. Entre ellos, encontramos cuadros hereditarios (fiebre mediterránea familiar, síndromes asociados a criopirinas -CAPS-, síndrome asociado al receptor de factor de necrosis tumoral -TRAPS-, síndrome hiper-IgD, etc.) y adquiridos (síndrome de Schnitzler, enfermedad de Still del adulto, artritis idiopática juvenil, etc.).

Cursa con angioedema sin habones.

Manejo terapéutico

Como norma general, se deben evitar posibles desencadenantes o agravantes inespecíficos como AINE, IECA (sobre todo en casos de angioedema con o sin habones) o fármacos opiáceos.

1. El pilar del tratamiento de la urticaria son los **antihistamínicos H₁** no sedantes (segunda generación). Las guías europeas desaconsejan el uso de antihistamínicos sedantes (primera generación), dado que no aportan ventajas frente a los no sedantes y tienen más efectos adversos y posologías menos favorables.

Esta recomendación es extensible a la población infantil, en la que se deben emplear antihistamínicos de segunda generación con presentación pediátrica que permita el ajuste de dosis por peso y edad. Los antihistamínicos de primera generación únicamente deberían emplearse en caso de no disponer de antihistamínicos de segunda generación.

Es recomendable ofrecer al menos dos o tres antihistamínicos distintos a un paciente antes de aumentar el escalón terapéutico, ya que existen diferencias individuales en la respuesta a estos fármacos.

En caso de mal control con antihistamínicos a dosis convencionales, la segunda línea de tratamiento consiste en intensificar esta dosis hasta cuadruplicarla. Parece más eficaz aumentar la dosis de un mismo antihistamínico que combinar distintos antihistamínicos. Se han realizado estudios de eficacia y seguridad en urticaria con dosis cuádruple de bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina y rupatadina. Hay que tener en cuenta que con el aumento de dosis de algunos antihistamínicos de segunda

generación, hasta el 20 % de los pacientes pueden manifestar efectos sedativos asociados al tratamiento. Se recomienda realizar un tratamiento pautado con antihistamínicos en lugar de un tratamiento a demanda cuando aparecen los síntomas.

2. Los **corticoides** sistémicos se contemplan en el tratamiento de la urticaria en caso de brote severo o mal controlado, y siempre en pautas cortas (inferiores a 10 días).
3. Como tercera línea de tratamiento, las últimas guías clínicas europeas recomiendan añadir a los antihistamínicos **omalizumab** (Xolair[®]), un anticuerpo monoclonal anti-IgE que se administra por vía subcutánea. Este medicamento consigue controlar los síntomas aproximadamente en un 80 % de los casos refractarios a otros tratamientos. El perfil de seguridad de omalizumab es muy favorable, siendo el efecto adverso descrito con mayor frecuencia la reacción local en el punto de la inyección. Aunque los estudios disponibles sobre tratamiento con omalizumab en urticarias inducibles no son tan exhaustivos como los realizados en urticaria crónica espontánea, también se han descrito buenas tasas de respuesta.

La mayoría de los pacientes diagnosticados de urticaria aguda responden adecuadamente al tratamiento con antihistamínicos a dosis autorizadas, y solo en un pequeño porcentaje de pacientes es necesario aumentar la dosis -según las guías de tratamiento- para controlar su urticaria. Una menor proporción -alrededor del 35-50 %- de pacientes diagnosticados de urticaria crónica (inducible o no), suelen conseguir un control aceptable de su urticaria después del tratamiento con antihistamínicos de segunda generación a dosis autorizadas. Sin embargo, según diversos estudios, al aumentar la dosis hasta 4 veces la dosis autorizada, pueden conseguirse hasta un 70-80 % de pacientes con un excelente control de su urticaria.

En los casos refractarios, será necesario añadir otros fármacos, como el omalizumab que, aunque no influye en el curso de la enfermedad, mejora de forma importante la calidad de vida de los pacientes que la padecen.



CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

La urticaria es una entidad que puede ser manejada de forma adecuada en Atención Primaria dado que la mayoría de los casos se controlan con antihistamínicos a dosis variables. Sin embargo, existen una serie de supuestos en los cuales será necesario remitir al paciente a Atención Especializada:

- Cuando existan dudas en el diagnóstico, para realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades.
- Cuando exista sospecha de la implicación de un fármaco, alimento u otro antígeno en la etiología del cuadro, para realizar pruebas diagnósticas de confirmación.
- Cuando exista mal control de los síntomas a pesar del tratamiento con antihistamínico a dosis cuádruple, para valorar otras alternativas terapéuticas de dispensación hospitalaria.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La urticaria es frecuente en la infancia. Uno de cada cinco niños tendrá un episodio de urticaria antes de la adolescencia.
- La forma aguda es mucho más habitual que la crónica. Dentro de la crónica, la inducible es poco prevalente en la infancia.
- Las causas más frecuentes de urticaria aguda en la infancia se pueden recordar con la regla de las «5 i» (infección, ingesta, inhalación, infestación e inyección). La infección es la causa más frecuente de urticaria aguda en la infancia.
- En el lactante es frecuente que la urticaria aguda tenga morfología anular, arciforme o en diana. A veces se emplea el término «urticaria multiforme» para referirse a esta forma clínica, pero conduce a confusión con el verdadero eritema multiforme, con el que no tiene ninguna relación.
- Ante un cuadro de urticaria crónica pediátrica acompañada de fiebre y/o elevación de VSG o reactantes de fase aguda, debe descartarse un posible síndrome autoinflamatorio. Es muy importante realizar una anamnesis por aparatos, ya que estos cuadros se pueden acompañar de afectación neurológica, auditiva, articular y ocular, entre otras.
- Respecto al uso de antihistamínicos en niños, de 1 a 2 años solo está autorizada la desloratadina, a partir de los 2 años están aprobados ebastina, rupatadina, cetirizina, loratadina y levocetirizina y bilastina está aprobada por encima de los 6 años. Con respecto a los de primera generación, las Fichas Técnicas de hidroxizina en jarabe y de dexclorfeniramina en jarabe autorizan su uso por encima de los 12 y 24 meses, respectivamente. Por tanto, el tratamiento con antihistamínicos de la urticaria aguda en lactantes menores de 12 meses está fuera de Ficha Técnica.
- El omalizumab está aprobado para el tratamiento de la urticaria crónica en niños mayores de 12 años, aunque tiene autorización en niños menores para el tratamiento del asma.



Definición

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica cutánea que se acompaña de prurito y cursa característicamente en brotes recidivantes. Se acompaña a menudo de una IgE sérica elevada e historia personal o familiar de hipersensibilidad tipo I, rinoconjuntivitis alérgica y asma.

Epidemiología

La DA llega a afectar al 20 % de los niños y al 4% de los adultos en las áreas urbanas de los países occidentales. Suele empezar a los 3-6 meses de edad. Es la enfermedad crónica más prevalente de la infancia. Aunque la mayoría de los pacientes deja de tener lesiones con el paso de los años, el 10-30 % persiste con la enfermedad en la edad adulta. En un pequeño porcentaje de pacientes, la DA debuta en la edad adulta.

Patogenia

El modelo más reciente de la enfermedad implica a dos factores fundamentales:

1. **Mutaciones en proteínas de la epidermis que alteran la función barrera de la piel.** Las mutaciones más relevantes encontradas hasta la fecha son mutaciones con pérdida de función en el gen de la profilagrina (FLG), que conducen a una barrera cutánea deficiente.

2. **Una disregulación de la respuesta inmunitaria** (relacionada con mutaciones en genes de citocinas, en genes relacionados con la producción de IgE y también con factores exógenos) que causa una respuesta de linfocitos TH2 exagerada.

Al sumarse ambas alteraciones coexisten una barrera debilitada que permite una hiperestimulación antigénica y un sistema inmune desregulado e hiperactivo.

Manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad polimorfa, que cambia clínicamente en las distintas edades de la vida y que puede tener un espectro de gravedad muy variable. El síntoma principal de la DA es el prurito.

■ Lesiones elementales en la dermatitis atópica

Las lesiones predominantes en la DA se denominan eccemas. Son placas formadas por la agrupación de máculas eritematosas, vesículas y pápulas como lesiones elementales primarias (FIGURA 1).

FIGURA 1

Eccema atópico



La evolución de las lesiones suele conducir a un mayor o menor grado de hiperqueratosis y descamación (FIGURA 2). La exudación debida al proceso inflamatorio conduce a la formación de costras como lesiones elementales secundarias.

El rascado provoca otras lesiones secundarias:

- Por pérdida de sustancia: erosiones, excoriaciones (FIGURA 3).
- Por engrosamiento de la piel: liquenificación (FIGURA 4).

FIGURA 2

*Hiperqueratosis
y descamación
en la DA*



FIGURA 3 Erosiones y excoriaciones en la DA



FIGURA 4 Liquenificación en la DA



Algunas zonas corporales serán propensas a la aparición de fisuras, como los pliegues retroauriculares, dedos, pulpejos, palmas y plantas, entre otras.

En algunos enfermos predominan otro tipo de lesiones denominadas *pápulas de prurigo*. Son pápulas inflamatorias coronadas por una pequeña vesícula, que suele hallarse erosionada por el rascado.

En las formas más agudas predominará el edema, la exudación y la vesiculación, y en las formas más crónicas la liquenificación y las excoriaciones.

■ Formas paucisintomáticas y estigmas atópicos

- Algunos pacientes presentan **formas paucisintomáticas**, con localización de la DA en una única región corporal. Se denominan según la localización: queilitis (labios), blefaritis (párpados), eccema del pezón, pulpitis, vulvitis, dermatosis plantar juvenil...

- La **pitiriasis alba** es una forma menor de atopia que consiste en máculas circulares u ovaladas de hipopigmentación posinflamatoria con descamación muy leve. Son más frecuentes en cara, brazos y muslos. Se acentúan al final del verano por el contraste con el bronceado, especialmente en los pacientes con fototipos altos. Es confundida frecuentemente con micosis como la pitiriasis versicolor.
- El **eccema dishidrótico** o pónfolix es una forma de eccema en la que el edema se acumula y forma vesículas que aparecen generalmente en los laterales de los dedos, y que se extienden posteriormente a palmas y plantas. Es más frecuente en los meses de calor y también se ha relacionado con la hipersudoración y el estrés.
- El **eccema numular**, considerado por algunos autores como una entidad independiente, consiste en la presencia de placas redondeadas, en forma de moneda (en latín, *nummus*=moneda), constituidas por agrupación de múltiples pápulas con vesiculación central.
- Las lesiones pueden plantear el diagnóstico diferencial con la tiña, pero son más húmedas, tienen un borde menos definido y la inflamación del centro es tan intensa como la de la periferia. Son muy resistentes a los tratamientos tópicos.
- Además de estas formas menores de atopia, clásicamente se han reconocido una serie de rasgos físicos denominados «**estigmas de atopia**». Los estigmas de atopia son pequeñas alteraciones cutáneas no eccematosas, que se asocian a la dermatitis atópica y pueden ayudar al diagnóstico.

Las más frecuentes son el doble pliegue palpebral (signo de Dennie-Morgan), la queratosis pilar (tapones foliculares de queratina), la alopecia de la cola de la ceja (signo de Hertoghe) y la lengua geográfica.

Complicaciones y asociaciones de la dermatitis atópica

■ Complicaciones cutáneas

A. Sobreinfección bacteriana

Las lesiones erosivocostrosas se sobreinfectan con facilidad, con la consiguiente impetiginización de los eccemas. Las roturas epidérmicas también son puerta de entrada para infecciones más graves como celulitis. La bacteria implicada con mayor frecuencia es el *Staphylococcus aureus*.

Se reconoce la sobreinfección bacteriana por la presencia o el aumento de exudación, pústulas, costras amarillentas (melicéricas) o por el empeoramiento rápido de la extensión y gravedad de la DA. Las lesiones de DA pueden ser puerta de entrada para una verdadera celulitis, que se reconocerá como un área eritematosa, empastada y caliente, normalmente con fiebre y malestar general.

B. Eccema herpeticum

La sobreinfección de las lesiones de dermatitis atópica por el virus del herpes simple origina un cuadro grave denominado eccema herpeticum. Se caracteriza por áreas de empeoramiento rápido o eccema doloroso en las que pueden observarse las características vesículas herpéticas agrupadas o, al romperse, erosiones monomorfas con o sin costra.

C. Complicaciones extracutáneas

- **DA y marcha atópica.** La alergia alimentaria, el asma y la rinitis/rinoconjuntivitis alérgica son comorbilidades frecuentes de la DA.

El concepto de marcha atópica se refiere a la aparición secuencial y progresiva de asma y rinoconjuntivitis alérgica después de la aparición de la DA. Algunos autores incluyen también la alergia alimentaria.

Se ha postulado que la DA podría tener un papel iniciador en este proceso por ser la primera alteración en aparecer. La alteración de la barrera cutánea podría iniciar el proceso por favorecer la sensibilización percutánea.

- **Trastornos psiquiátricos.** La DA moderada y grave tiene una repercusión importante sobre el descanso nocturno, la capacidad de atención y el rendimiento escolar, a lo que se añade una estigmatización en la comunidad escolar y una merma en la autoestima del paciente.

La DA se ha asociado a ansiedad y depresión, tanto en adultos como en niños. Están también aumentados los diagnósticos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Los trastornos de ansiedad pueden a su vez empeorar las lesiones cutáneas, en las que puede aparecer un gran componente facticio.

Diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica

■ Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica es un trastorno inflamatorio crónico con dos picos de incidencia y dos formas de manifestación clínica diferentes:

- En el **lactante** cursa con lesiones costrosas amarillentas con especial afectación de cuero cabelludo (costra láctea), frente, región glabellar y flexuras.

- En el **adulto** afecta el cuero cabelludo, cejas, área centrofacial (con especial afectación de los surcos nasogenianos) y también puede afectar a otras áreas ricas en glándulas sebáceas como la región centrotorácica. Los pacientes presentan prurito y descamación en el cuero cabelludo, placas eritematosas con descamación amarillenta en cara y placas eritemato-anaranjadas en tórax y espalda.

En ambos casos parece existir una hipersensibilidad a la colonización por las levaduras del género *Malassezia*, por lo que los antifúngicos son eficaces en el tratamiento. También son muy utilizados los corticoides tópicos de baja potencia.

■ **Dermatitis de contacto alérgica**

Se manifiesta por lesiones eccematosas en el área de contacto con un alérgeno específico con el que el paciente está sensibilizado. La historia clínica, la morfología y distribución de las lesiones son clave en su diagnóstico. Por ejemplo, será muy relevante que el paciente sea albañil en un eccema de manos, ya que sospecharemos sensibilización al cromo del cemento. Una morfología cuadrangular de límites netos puede ser clave de eccema alérgico de contacto por el adhesivo de un apósito. Por último, la localización en dorso de pies o en la región infraumbilical nos puede hacer sospechar sensibilización al cromo del calzado o al níquel del botón del pantalón o de la hebilla del cinturón. Para el diagnóstico se realizarán pruebas epicutáneas. En el tratamiento es básica la evitación del alérgeno identificado.

■ **Dermatitis de contacto irritativa**

Como en el caso anterior, ocurre en las áreas de contacto con determinadas sustancias, pero a diferencia de este, no requiere sensibilización para producirse. Ocurre por contacto prolongado o repetido con agua, jabones o irritantes. La forma más frecuente y típica es el eccema de contacto irritativo de manos (antes llamado «dermatitis del ama de casa»), muy típico de los trabajadores de limpieza y hostelería, entre otros.

Tras un tratamiento antiinflamatorio es fundamental un tratamiento de mantenimiento con emolientes y protección de la zona afectada (por ejemplo, en el caso de las manos, con guantes de algodón por dentro y de goma por fuera).

■ Otros cuadros que plantean diagnóstico diferencial con la dermatitis atópica

- **Trastornos que cursan con placas descamativas:** tiñas, psoriasis y micosis fungoide.
- **Trastornos que cursan con pápulas inflamatorias:** escabiosis y liquen plano.
- **Trastornos que cursan con vesículas:** picaduras de artrópodo y enfermedades ampollosas.

Tratamiento antiinflamatorio de la dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA) es un trastorno crónico. Por tanto, el tratamiento debe plantearse con una perspectiva a largo plazo, prestando especial atención a los aspectos de seguridad. También hay que tener en cuenta que evoluciona en brotes, por lo que dividiremos el tratamiento en un tratamiento para la fase de brote y otro para la fase de mantenimiento.

Hoy se sabe que en esta última fase persiste un grado significativo de inflamación en la piel. Por ello, en los últimos años se han incorporado tratamientos farmacológicos a la fase de mantenimiento, en lo que se conoce como tratamiento proactivo. Se define como *tratamiento proactivo* el uso a largo plazo de un tratamiento antiinflamatorio a dosis baja de forma intermitente sobre la piel previamente inflamada. Se puede realizar con inhibidores de la calcineurina o con corticoides tópicos.

■ Tratamientos tópicos

La base de la terapéutica tópica es la individualización del tratamiento a través del ajuste de la molécula, concentración, vehículo y dosis, a la extensión, localización y grado de inflamación de cada paciente concreto. Una aplicación correcta y un cumplimiento adecuado son también requisitos imprescindibles para el éxito del tratamiento. Disponemos de dos grupos principales de tratamientos antiinflamatorios tópicos: los corticoides y los inhibidores de la calcineurina.

A. Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos (CT) son el pilar de la terapia antiinflamatoria de la DA. Son los fármacos de primera línea en el tratamiento de los brotes de DA. Se clasifican en grupos, según su potencia, desde los de baja potencia (grupo I) a los superpotentes (grupo IV). Debemos **ajustar la potencia del corticoide a la localización y gravedad de la lesión**. En cara y pliegues se deben utilizar corticoides de baja potencia. En áreas de piel gruesa (palmas y plantas) o liquenificada son necesarios corticoides de alta potencia. En niños no se deben utilizar corticoides de muy alta potencia, salvo indicación por el especialista.

Es recomendable manejar con soltura tres o cuatro corticoides de potencia media o alta (los más utilizados en la actualidad son el prednicartrato, propionato de fluticasona, mometasona y aceponato de metilprednisolona) y uno o dos de potencia baja. En caso de precisar un corticoide de baja potencia nuestra primera opción será siempre hidrocortisona al 1 o 2,5 %. La betametasona es muy utilizada en preparados que la combinan con antimicrobianos. Los corticoides de potencia muy alta como el clobetasol deben utilizarse solo en situaciones muy concretas, pacientes adolescentes o adultos, localizaciones adecuadas (como las regiones palmoplantares) y siempre en períodos cortos.

También es importante la elección de un **vehículo adecuado**. Elegiremos pomadas y cremas w/o (del inglés *water* y *oil*) (con mayor proporción de grasa) para lesiones crónicas, secas,

liquenificadas e hiperqueratósicas. Las soluciones y espumas son cómodas en las áreas pilosas y las emulsiones y emulsiones o/w (del inglés *oil* y *water*) (con mayor proporción de agua) son idóneas para lesiones agudas y exudativas.

El corticoide debe utilizarse hasta que la inflamación del eccema desaparezca por completo, no debemos quedarnos cortos al pautar los días de tratamiento, ya que esto da lugar a rebotes rápidos. En la práctica es útil dar un período orientativo (p. ej. 5-10 días en flexura antecubital) y explicar que se debe tratar «hasta que la lesión no esté roja ni áspera». Sí debemos explicar la posibilidad de hipopigmentación posinflamatoria que no requiere continuar con el corticoide tópico.

B. Inhibidores de la calcineurina tópicos

Los inhibidores de la calcineurina tópicos (ICT) son otra clase de fármacos antiinflamatorios aparecidos a principios de este siglo. La Ficha Técnica no contempla el uso en menores de 2 años. Disponemos actualmente de dos ICT: tacrolimus en pomada al 0,03 % o 0,1 % (aprobado en la edad pediátrica solo al 0,03 %) y crema de pimecrolimus. Como ventaja, no tienen los efectos locales (atrofia, hipertriosis) ni sistémicos (cataratas, síndrome de Cushing, inhibición del eje hipófiso-suprarrenal) de los corticoides. Pueden plantearse como tratamiento de primera línea en eccemas no exudativos localizados en cara y pliegues.

El tacrolimus y el pimecrolimus deben aplicarse dos veces al día durante los brotes. El tratamiento intermitente proactivo 2 o 3 veces a la semana en las áreas previamente afectadas ha demostrado reducir las recidivas. Esta estrategia se ha mantenido hasta un año en ensayos clínicos sin efectos adversos significativos. Los efectos adversos más comunes son las reacciones locales de picor y quemazón tras la aplicación. Comienzan a los 5 minutos de la aplicación y pueden durar hasta una hora. Estos síntomas se suelen atenuar después de varias aplicaciones o cuando se usan corticoides tópicos en una primera fase de tratamiento. Se debe advertir a los pacientes de este efecto adverso para que no interrumpan el tratamiento.

■ Tratamientos sistémicos

A. Corticoides orales

Suelen utilizarse en ciclos de 2-4 semanas, a dosis de inicio de 0,5-1 mg/kg/día, en toma matutina y con descenso paulatino de dosis. Se utilizan cuando hay fracaso del tratamiento tópico o cuando la extensión o gravedad del brote justifican su uso como primera línea de tratamiento.

B. Otros tratamientos sistémicos

En los casos refractarios a tratamientos tópicos, los dermatólogos recurren a inmunosupresores como la ciclosporina, metotrexato, azatioprina y micofenolato. La fototerapia también ha demostrado ser eficaz en el manejo de los pacientes con DA que no se controlan con tratamiento tópico.

Tratamiento adyuvante de la dermatitis atópica

- Las **cremas emolientes** son un pilar básico del tratamiento de la dermatitis atópica. En las lesiones exudativas o exco-riadas de la fase de brote suelen picar e incluso empeorar el aspecto de las lesiones, por lo que no se deben aplicar. Son imprescindibles a diario en la fase de mantenimiento para alargar el tiempo entre brotes.
- Los **antihistamínicos H₁** de primera generación (dexclorfeniramina, hidroxicina) son útiles en el prurito nocturno, posiblemente por su efecto sedante.
- La sobreinfección bacteriana debe tratarse siempre, con **anti-bióticos tópicos** (existen combinaciones tópicas de corticoides con antibiótico) o en casos de gran extensión, con **antibióticos orales**. No se deben utilizar antibióticos durante un período superior a dos semanas. Siempre hay que cubrir el *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible. Localmente, en

los casos de intensa exudación o maceración pueden ser útiles los **fomentos de sulfato de zinc** 1:1000 o sulfato de cobre 1:1000. En casos localizados se aplica una gasa empapada en dicha solución, 5-10 minutos sobre el eccema. En casos diseminados, se realizan baños con sulfato de zinc.

- No existen datos suficientes sobre **probióticos** y complementos nutricionales ricos en ácidos grasos esenciales 3 y 6, por lo que no se deben indicar de forma rutinaria.

■ Normas de vida

Las **normas de vida** son básicas:

- Los **baños o duchas** deben ser cortos (<10 minutos) y no muy calientes (33-35 °C). El baño puede ser diario si cumple estas condiciones.
- Los **productos de higiene** deben ser bajos en perfumes, irritantes y alérgenos. Son adecuados los jabones y geles de glicerina, los geles sin jabón, los *syndet*, los aceites de ducha y el resto de productos formulados para pieles atópicas, con pH neutro o ácido.
- Después del baño o ducha se hidratará toda la piel. El producto **hidratante** debe extenderse con facilidad y no debe producir prurito durante su aplicación.
- La **ropa** que contacte con el cuerpo debe ser de algodón 100 %. Algunas prendas de algodón 100 % pero con texturas ásperas, como los pantalones vaqueros, también pueden producir irritación. Es recomendable cortar las etiquetas y otros elementos que puedan producir roces localizados.
- El **lavado de la ropa** debe realizarse con detergentes hipoalérgicos y sin suavizante.
- **No se debe abrigar en exceso al niño**. Las actividades que favorezcan la sudoración excesiva pueden desencadenar brotes.
- En el **hogar** se deben retirar los objetos que acumulen ácaros, como alfombras y peluches.

Al repasar esta lista de normas de vida, el médico debe intentar desenmascarar factores desencadenantes que estén perpetuando las lesiones de eccema. Los más frecuentes son el exceso de higiene con productos inadecuados, la falta de uso de cremas hidratantes cuando el brote ha pasado, los textiles con fibra (sobre todo en uniformes escolares) y la práctica de la natación.

Es rentable realizar una primera consulta larga, explicando todo de forma pormenorizada. También es importante el refuerzo positivo al paciente o a los padres ante las mejorías clínicas debidas a la intensificación de las normas de vida.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

Derivación a Dermatología

Urgente

- Sospecha de eccema *herpeticum*.
- Sobreinfección bacteriana complicada (infección profunda o afectación general).
- Eritrodermia (eritema en más del 90 % de la superficie corporal).

Preferente

- Brote grave que no ha respondido al tratamiento después de una semana.
- Fallo de tratamiento en eccema sobreinfectado con bacterias.

Prioridad normal

- El diagnóstico de DA no está claro.
- Se sospecha dermatitis alérgica de contacto sobreañadida.
- Recidivas frecuentes y dificultad para encontrar un tratamiento de mantenimiento satisfactorio.

Derivación a otros especialistas

Psiquiatría

- La DA origina problemas psicosociales importantes (fracaso escolar, trastorno del sueño, estrés y absentismo laboral en la familia).

Alergología

- Se sospechan sensibilizaciones a alimentos o aeroalérgenos.
- Existen otras manifestaciones de atopia (rinoconjuntivitis, asma).

Inmunología

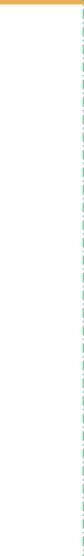
- Existen eccemas asociados infecciones de repetición, en ocasiones graves (abscesos, neumonías).

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La dermatitis atópica afecta a diferentes áreas corporales en las distintas edades pediátricas. Se distingue una forma del lactante (menores de 2 años, con predominio en cara), otra del escolar (2-12 años, con predominio en flexuras) y otra del adolescente y adulto joven (mayores de 12 años, con frecuente generalización).

	LACTANTES	ESCOLARES	ADOLESCENTES
Edad	0-2 años	2-10 años	Mayores de 12 años
Lesiones	Eccemas	Eccemas Pápulas de prurigo	Eccemas Hiperpigmentación
Liquenificación	-	++/+++	++/+++
Exudación	+++	-	-
Localizaciones más frecuentes	Cara (mejillas) Cuello Cuero cabelludo Tronco Manos y pies	Pliegues Muñecas Nuca Tronco Perioral	Cara Cuello Tórax Pliegues

- Según la edad del niño, habrá que plantearse distintos diagnósticos diferenciales:
 - » *Neonatos y lactantes pequeños*: dermatitis seborreica, acné neonatal, eritema tóxico o miliaria. Más raramente se verán enfermedades genéticas como las ictiosis, inmunodeficiencias...
 - » *Lactantes mayores*: escabiosis, dermatitis del pañal.
 - » *Escolares y adolescentes*: otras formas de eccema como la dermatitis de contacto alérgica e irritativa. También pueden confundirse con la DA la tiña y la dermatitis herpetiforme.
- En todas las edades pediátricas puede haber dificultad para distinguir exantemas de origen infeccioso o farmacológico, psoriasis y urticarias.



Definición

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria inmunomediada (IMID), predominantemente cutánea, que afecta a alrededor del 2 % de la población mundial. En el concepto de IMID se incluyen patologías con una respuesta inmune inapropiada que llevan a un daño inflamatorio crónico, como la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, artritis reumatoide, psoriasis o artritis psoriásica. Este grupo de enfermedades comparten genes de susceptibilidad y factores de riesgo.

La psoriasis tiene una herencia poligénica y heterogénea; diferentes variaciones genéticas pueden condicionar diferentes formas de la enfermedad. La asociación genética más consistente en todos los estudios es con el complejo mayor de histocompatibilidad HLA-Cw6.

Factores desencadenantes

FACTORES DESENCADENANTES DE LA PSORIASIS

Infecciones:

- Bacterianas: las faringitis estreptocócicas suelen preceder a la psoriasis *guttata* en pacientes pediátricos y adultos jóvenes
- VIH: se asocia a formas más graves

Fármacos: corticoides sistémicos, β -bloqueantes, litio, antipalúdicos, AINE, interferón alfa, tratamientos inmunoterápicos (inhibidores anti-PD-1, anti-CTLA-4)

Tabaco: se asocia a formas palmoplantares

Alcohol: puede influir en la progresión. Está contraindicado con metotrexato y acitretino

Acontecimiento estresante o ansiedad

Traumatismos (fenómeno de Koebner): sobre heridas, zonas de roce, quemaduras, exantemas y ampollas)

Causa hormonal: la mayoría de las mujeres mejoran durante el embarazo, pero alrededor de un 25 % empeoran o no sufren variación. Posible empeoramiento en el posparto.

Formas clínicas

FORMAS CLÍNICAS DE LA PSORIASIS	
Psoriasis en placas	Localizaciones especiales: <ul style="list-style-type: none">• En pliegues, genitales y cara (psoriasis invertida)• En cuero cabelludo• Palmoplantar• Ungueal
Psoriasis en gotas	
Eritrodermia psoriásica	
Psoriasis pustulosa: <ul style="list-style-type: none">• Psoriasis pustulosa generalizada• Acrodermatitis continua de Hallopeau• Pustulosis palmoplantar	

Criterios de derivación

- Confirmación diagnóstica en casos de diagnóstico incierto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Psoriasis en placas: eccema numular, dermatitis seborreica (cuero cabelludo, facial), tiña del cuerpo, lupus eritematoso subagudo, liquen plano hipertrófico, linfoma cutáneo de células T
Psoriasis invertida (flexural): intertrigo, infección por <i>Candida</i> , tiña inguinal, enfermedad de Hailey-Hailey
Psoriasis en gotas: pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide crónica, sífilis secundaria
Eritrodermia psoriásica: toxicodermia, dermatitis atópica, pitiriasis rubra pilaris, síndrome de Sézary
Psoriasis pustulosa: pustulosis exantemática aguda generalizada, síndromes de artritis reactiva, foliculitis superficial, impétigo, pénfigo IgA

- Pacientes con formas leves que no alcanzan control de la enfermedad con medidas generales, corticoides tópicos y/o derivados de la vitamina D.
- Pacientes con formas moderadas-graves de la enfermedad que requieren tratamientos sistémicos o fototerapia.
- Zonas afectadas de difícil tratamiento (cara, palmas, plantas y genitales).

- Eritrodermia generalizada o psoriasis pustulosa generalizada (requiere valoración urgente por el especialista e ingreso).

Comorbilidades

La psoriasis puede producir una importante morbilidad debido a la asociación de artritis psoriásica en el 30 % de los pacientes y otras enfermedades sistémicas. De hecho, se ha relacionado con un amplio rango de comorbilidades que pueden llegar incluso a reducir la esperanza de vida de los pacientes.

ARTRITIS PSORIÁSICA	Artritis inflamatoria heterogénea presente entre 6-42 % de los pacientes con psoriasis. Incluye afectación articular, entesitis y manifestaciones extraarticulares (uveítis)
SÍNDROME METABÓLICO	≥3 condiciones: obesidad abdominal (perímetro abdominal >102 en varón, >88 en mujer), TG ≥150; HDL ≤40 mg/dl; PA >130/85 mmHg; glucemia basal >100 mg/dl
HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO	Los pacientes con psoriasis presentan mayor prevalencia, gravedad y peor pronóstico de esta hepatopatía. El vínculo patogénico entre ambas es el estado de inflamación crónica y la resistencia periférica a las insulinas
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	La psoriasis, principalmente las formas graves, se comporta como factor independiente de riesgo cardiovascular. Tiene mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares mayores (infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica)
NEFROPATÍA	La psoriasis moderada-grave está asociada a la enfermedad renal crónica independientemente de los factores de riesgo tradicionales
PSICOLÓGICAS	Se asocia con pobre autoestima, disfunción sexual, ansiedad, depresión e ideación de suicidio. Mayor prevalencia de hábitos tóxicos (tabaco y alcohol)
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS (IMID)	Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, artritis reumatoide, espondiloartropatías

Tratamientos tópicos

■ Emolientes y queratolíticos

- **Emolientes** (Psorisdin[®] gel, loción, crema; EBBE[®] emulsión psoriasis, Bionatar[®] crema —contiene brea—):
 - » Urea 2-10 %.
 - » Ácido Salicílico al 2 %.
 - » α -hidroxiácidos: glicólico al 8-15 %, láctico al 5 % y lactato amónico al 12 %.
- **Queratolíticos:**
 - » Ácido salicílico al 2-10 % (evítese aplicarlo en un área superior al 20 % por riesgo de absorción sistémica, especialmente en pacientes pediátricos).
 - » Urea al 20-40 %.

■ Corticoides tópicos

En formas leves o poco extensas (<10 % de la superficie cutánea) es el tratamiento de elección. La potencia y formulación se seleccionarán en función de la localización y gravedad de las lesiones. Se recomienda el uso de corticoides de potencia alta una vez al día durante un máximo de 4 semanas, seguido de una pauta de mantenimiento de no más de 3 veces por semana.

Los corticoides potentes y muy potentes deberán evitarse en niños y en áreas de piel fina (pliegues, región facial), en estos casos se recomiendan corticoides de potencia baja o intermedia.

- Las pomadas y ungüentos se recomiendan para placas con escamas gruesas y adherentes.
- Las soluciones, espuma y champú se recomiendan para la psoriasis del cuero cabelludo.

- Las cremas y emulsiones se reservan para psoriasis con lesiones diseminadas.

El uso continuado de corticoides potentes y muy potentes puede asociarse a atrofia cutánea irreversible, estrías, inestabilidad de la psoriasis y efectos tóxicos sistémicos cuando se aplican a áreas extensas de la piel (síndrome de Cushing).

Su asociación con ácido salicílico (Diprosalic[®] pomada, solución) mejora la penetración del corticoide de 2 a 3 veces y aumenta su rapidez de acción.

■ Calcipotriol

Actúa sobre la proliferación epidérmica y promueve la diferenciación de los queratinocitos. Puede producir irritación en pliegues y cara. El uso combinado con corticoides tópicos es más efectivo que en monoterapia (Daivobet[®], Xamiol[®], Enstilar[®]).

■ Inhibidores de la calcineuria

Eficaces en formas de psoriasis invertida o afectación facial o genital, evitando la atrofia que pueden producir los corticoides, aunque no están aprobados para esta indicación (Protopic[®], Elidel[®]).

Fototerapia

■ Fototerapia ultravioleta B de banda estrecha (UVBbe)

Indicado en pacientes con psoriasis en placas o en gotas que no pueden ser controlados con tratamientos tópicos. Presenta un buen perfil de seguridad en niños y durante el embarazo y la lactancia.

■ Fototerapia PUVA oral

Requiere la administración previa de un fármaco sensibilizante (8-metoxipsoraleno [8-MOP]). Entre los efectos adversos destacan los relacionados con la ingesta de 8-MOP (hepatotoxicidad, el desarrollo de cataratas es infrecuente) y relacionados con la exposición a la radiación UVA (reacciones fototóxicas, daño actínico y carcinogénesis).

Aunque se trata de un tratamiento muy eficaz incluso en pacientes con formas graves de psoriasis, debe reservarse para aquellos pacientes no respondedores a UVBbe o aquellos que presentan placas muy infiltradas y se presume que no va a ser eficaz.

■ Fototerapia con PUVA tópica

La fototerapia con PUVA tópica (administración localizada de psoraleno y de radiación UVA) está indicada en formas localizadas de psoriasis (con un BSA <5 %), en particular con psoriasis palmoplantar o pustulosis palmoplantar.

Tratamientos sistémicos

■ Acitretina

- **Indicación:** varones o mujeres posmenopáusicas con formas moderadas-graves. Su eficacia aumenta cuando se asocia a fototerapia, ciclosporina o terapia biológica. Eficaz en monoterapia en formas pustulosas de psoriasis.
- **Contraindicaciones:** embarazo (teratogenicidad hasta 3 años tras su suspensión), lactancia, hepatopatía, insuficiencia renal, dislipemia, tratamiento concomitante con tetraciclinas, ketoconazol, carbamacepina, metotrexato o vitamina A.
- **Efectos adversos:** xerosis, xeroftalmia, alopecia, artralgias y dislipemia.

■ Metotrexato

- **Indicación:** psoriasis en placas, pustulosa, eritrodérmica y artritis psoriásica. En caso de respuesta adecuada se mantendrá al paciente con la dosis mínima efectiva. La administración de ácido fólico puede reducir la aparición de algunos efectos tóxicos, sin afectar a la efectividad del tratamiento con metotrexato.
- **Contraindicaciones:** embarazo (categoría X), lactancia, hepatopatía, hábito enólico, inmunodeficiencia, insuficiencia renal crónica, infecciones, disfunción de médula ósea, alteración de la función pulmonar, fibrosis pulmonar y úlcera péptica.
- **Control:** hemograma a las 2-4 semanas y después cada 2-3 meses, bioquímica con urea, creatinina y función hepática cada 2-3 meses. PIIINP (propéptido N-terminal del procolágeno tipo III) cada 3 meses (en función de la disponibilidad). Radiografía de tórax.

■ Ciclosporina

- **Indicación:** psoriasis graves con necesidad de control rápido de la enfermedad, formas pustulosas, deseo de concepción e indicación de tratamiento sistémico (Categoría C).
- **Contraindicaciones:** insuficiencia renal, hipertensión, neoplasias, infecciones, inmunodeficiencia, tratamiento concomitante con PUVA o UVB (riesgo de carcinogénesis). Revisar interacciones farmacológicas.

Debe evitarse el tratamiento continuado con ciclosporina durante más de 2 años, excepto en caso de enfermedad grave o inestable sin posibilidad de otra alternativa terapéutica.

- **Efectos adversos:** insuficiencia renal, hipertensión, inmunosupresión, alteraciones metabólicas (lípidos, calcio, potasio, bilirrubina y magnesio), anorexia, hiperplasia gingival, hipertricosis y parestesias.

■ Apremilast

Es un inhibidor oral de la fosfodiesterasa 4, mediador intracelular de inflamación. Indicado para psoriasis y artritis psoriásica.

- **Advertencias:** en insuficiencia renal grave reducir dosis; considerar interrumpir el tratamiento en caso de una pérdida de peso clínicamente significativa y de causa desconocida. Suspendir el tratamiento si se desarrollan síntomas psiquiátricos o hay un empeoramiento de los preexistentes, o ideación suicida.
- **Interacciones:** eficacia reducida por inductores enzimáticos potentes del citocromo CYP3A4: rifampicina, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína y hierba de San Juan).

Tratamientos biológicos

Los tratamientos biológicos (anti-TNF —adalimumab, etanercept, infliximab—, anti-IL-12/23 —ustekinumab—, anti-IL-17 —secukinumab, ixekizumab, brodalumab—) están indicados en la psoriasis moderada-grave (PASI >10, BSA >10, DLQI >10), que no han respondido, que tienen contraindicación o presentan intolerancia o probable toxicidad (aguda o por dosis acumulada) a los tratamientos sistémicos clásicos, incluyendo acitretina, metotrexato, ciclosporina y fototerapia (UVB o PUVA).

Etanercept cuenta con aprobación para el tratamiento de la psoriasis infantil a partir de los 6 años, adalimumab a partir de los 4 años y ustekinumab a partir de los 12 años.

Adalimumab, etanercept, infliximab, ustekinumab y secukinumab tienen indicación para el tratamiento de la artritis psoriásica.

- **Efectos adversos:** tuberculosis y otras infecciones como candidiasis (secukinumab), descompensación de insuficiencia cardíaca (anti-TNF), reacciones en el sitio de la inyección, reacciones infusionales (infliximab), eventos autoinmunes (lupus eritematoso sistémico) (anti-TNF), formación de anticuerpos, enfermedad desmielinizante (anti-TNF), neoplasias (con una incidencia similar a población general salvo en el

cáncer cutáneo no melanoma y los anti-TNF). En pacientes con enfermedad inflamatoria Intestinal se necesita una especial vigilancia si se emplean inhibidores de IL-17.

CRIBADO DEL PACIENTE CANDIDATO A TRATAMIENTO SISTÉMICO CONVENCIONAL O BIOLÓGICO

- **Antecedentes** personales y familiares. Calendario vacunal.
- **Historia clínica:** edad de comienzo, ingresos, tratamientos anteriores, síntomas clínicos (prurito, dolor) y afectación de la calidad de vida (DLQI). Artropatía psoriásica.
- **Exploración física completa,** forma clínica, zonas afectadas, onicopatía. PASI, BSA. Peso y talla. Clínica de afectación articular.
- **Pruebas complementarias:** hemograma, bioquímica con perfil hepático y lipídico, orina, prueba de embarazo, serologías VIH, VHB y VHC. Radiografía de tórax. Mantoux y/o Quantiferon. Si existe sospecha de afectación articular: reactantes de fase aguda (VSG, proteína C reactiva), factor reumatoide, ácido úrico y HLA-B27.

CONTRAINDICACIONES DE LOS AGENTES BIOLÓGICOS

- Proceso infeccioso activo o reactivable.
- Malignidad, proceso linfoproliferativo.
- Inmunodepresión.
- Vacunación con agentes vivos.
- Discrasias hematológicas.
- Insuficiencia cardíaca severa (para los anti-TNF).
- Proceso desmielinizante (para los anti-TNF).
- Lupus eritematoso y otras enfermedades autoinmunes (para los anti-TNF).

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La psoriasis supone el 4% de las dermatosis diagnosticadas en la infancia.
- Cuando la psoriasis debuta en la infancia, es más frecuente que existan antecedentes familiares o que se relacione con el HLA-Cw6.
- En los niños es mucho más frecuente la afectación flexural, facial y en gotas. Por el contrario, son muy raras las formas pustulosas y eritrodérmicas. La onicopatía, de existir, suele ser leve.
- Los lactantes pueden presentar una forma flexural de psoriasis en el área del pañal que simula una dermatitis del pañal refractaria.
- En los niños también se puede confundir la psoriasis del cuero cabelludo con costra láctea, dermatitis seborreica o *tinea capitis*.
- Es muy frecuente que la psoriasis en gotas en la infancia aparezca tras episodios de faringoamigdalitis estreptocócica.
- El tratamiento de primera línea en la infancia son los corticoides tópicos, que controlarán a un porcentaje mucho mayor de pacientes que en la psoriasis del adulto.
- En cuanto a los tratamientos tópicos, se debe tener precaución con el ácido salicílico y con los derivados de la vitamina D, por el riesgo de absorción sistémica. Deben aplicarse a bajas concentraciones y en extensiones limitadas.
- El tratamiento en el niño con psoriasis debe ser más conservador. La fototerapia se reserva para los casos que no responden al tratamiento tópico, y los tratamientos sistémicos y biológicos solo se emplean en casos graves y refractarios.
- Existe suficiente experiencia con el uso de acitretino, metotrexato y ciclosporina en la psoriasis infantil grave.
- Etanercept cuenta con aprobación para el tratamiento de la psoriasis infantil a partir de los 6 años, adalimumab a partir de los 4 años y ustekinumab a partir de los 12 años.
- En la infancia es muy importante atender la posible afectación psicológica debida a la psoriasis.

TUMORES CUTÁNEOS NO MELANOCÍTICOS

12

Dra. Cristina Ciudad

Un tumor es una neoformación circunscrita que persiste o crece de manera indefinida y que no tiene ninguna función para el organismo. El 30 % de las consultas dermatológicas se deben a la valoración de tumores cutáneos. Es importante un diagnóstico preciso para tranquilizar al paciente en caso de tumores benignos, y derivar al dermatólogo ante la sospecha de tumores malignos.

Tumores benignos

La benignidad de un tumor viene establecida por su extensión, exclusivamente local, y por el hecho de que respeta el tejido circundante. Su crecimiento es moderado y progresivo, y nunca produce metástasis. Los problemas que pueden ocasionar son locales, ya sea por su tamaño, localización o aspecto estético.

■ **Queratosis seborreica**

Es el tumor epidérmico benigno más frecuente. Se presenta en la edad media de la vida y tiene cierto carácter hereditario o predisposición genética. Son lesiones de tonalidad parduzca, con límites muy bien definidos y una superficie verrugosa e hiperqueratósica que se desprende con facilidad. Pueden aparecer en cualquier localización, y es frecuente desarrollar múltiples lesiones (**FIGURA 1**). Solo requieren tratamiento si producen molestias por localizarse en una zona de fácil traumatismo o roce.

FIGURA 1

Queratosis
seborreicas



Presenta unas estructuras dermatoscópicas que facilitan su diagnóstico (TABLA 1).

TABLA 1 Estructuras dermatoscópicas de las queratosis seborreicas

ESTRUCTURA DERMATOSCÓPICA	DEFINICIÓN
Tapones foliculares	Estructuras ovaladas de color amarillo-parduzco
Quistes de <i>millium</i>	Estructuras redondeadas de color blanco
Estructuras en huella digital	Líneas curvas de color marrón claro dispuestas de forma paralela
Fisuras y criptas	Fisuras: hendiduras lineales irregulares y ramificadas Crestas: zonas sobreelevadas papilomatosas y exofíticas
Borde mordido o apollado	Borde en periferia invaginado, cóncavo o en sacabocados
Márgenes bien definidos	Terminación neta o abrupta de la lesión
Estructuras digitiformes o dedos gruesos	Estructuras gruesas de morfología lineal o curvilínea de color marrón
Retículo pigmentado falso	Líneas irregulares de color marrón conectadas formando una red similar a un retículo pigmentado
Vasos en horquillas con halo blanquecino	Vasos de ida y vuelta con halo blanquecino

■ Hiperplasias sebáceas

Aparecen como una o varias pápulas de forma ovalada, con un tamaño de 3-5 mm y color amarillento, en la cara de personas mayores de 50 años. La superficie es umbilicada en el centro y deben diferenciarse del carcinoma basocelular incipiente.

■ Quiste epidérmico

Mal llamado quiste sebáceo, en realidad está formado por una cápsula epitelial y un contenido de queratina. Aparece como un nódulo de superficie lisa y tensa, bien delimitado, cubierto de piel normal. Se desplaza libremente sobre los planos profundos. Puede tener un punto central por donde sale un material pastoso de olor rancio. Permanecen asintomáticos durante años, pero en ocasiones se inflaman y producen un dolor intenso con drenaje de material. El tratamiento es la enucleación quirúrgica que elimine por completo la envoltura que fabrica la queratina contenida en el quiste.

■ Lipoma

Es un tumor compuesto por una proliferación de los adipocitos del tejido celular subcutáneo, que se presenta como un nódulo subcutáneo de consistencia intermedia. La epidermis y la dermis se desplazan libremente sobre estas lesiones, siendo el color de la piel de tonalidad normal. Una vez alcanzado un tamaño determinado (pueden llegar a medir hasta 10 cm), suelen permanecer estables. No precisan tratamiento, salvo duda diagnóstica, dolor o crecimiento rápido.

■ Dermatofibroma

Es un tumor de origen fibrohistiocitario que aparece como una pápula parduzca, menor de 1 cm, redondeada y de consistencia firme (**FIGURA 2**).

FIGURA 2 *Dermatofibroma*



FIGURA 3

*Imagen
dermatoscópica
de un
dermatofibroma*



La localización más frecuente son las extremidades inferiores. La dermatoscopia muestra un parche blanco central con un retículo fino en la periferia (FIGURA 3). Es probable que sean tumores reactivos frente a pequeños traumatismos, depilación, picaduras de insectos, etc. Permanecen estables, por lo que no requieren tratamiento.

■ **Acrocordones o fibromas blandos o péndulos**

Son tumores de color de la piel de 1-3 mm que aparecen en zonas de pliegues y piel laxa, como axilas, área submamaria, cuello y párpados. Son pedunculados y de consistencia blanda. A veces pueden alcanzar varios centímetros (FIGURA 4). Son lesiones benignas que no requieren tratamiento. La excepción son las de mayor tamaño, que pueden sufrir torsión del pedículo y necrosarse. La extirpación y electrocoagulación de la base permiten su escisión completa.

FIGURA 4

*Fibroma
péndulo*



■ Angioma capilar o angioma rubí

Tumoración de estirpe vascular que suele aparecer como múltiples pápulas rojizas, puntiformes, por todo el tegumento en la edad adulta. No precisan tratamiento salvo si hay molestias locales. La dermatoscopia muestra una laguna de color rojo-azulado.

■ Granuloma piogénico

Es una neoformación vascular que aparece como reacción a traumatismos o irritaciones previas. Se presenta como pápulas o nódulos rojizos, muy friables, que sangran y se ulceran con facilidad (FIGURA 5). Es típico que se localicen en cara y manos. Crecen de forma muy rápida, y ello, unido a las molestias locales que ocasionan, requiere la extirpación quirúrgica y posterior estudio histológico para diferenciarlo de otros tumores malignos, como el melanoma amelanótico o el carcinoma epidermoide.

FIGURA 5

*Granuloma
piogénico*



Tumores malignos

El cáncer cutáneo no melanoma incluye el 95 % de los dos tipos de cánceres más frecuentes, el carcinoma basocelular y el carcinoma epidermoide. El primero es unas 10 veces más frecuente que el segundo, pero sus tasas de mortalidad son casi nulas, a diferencia de lo que ocurre con el carcinoma epidermoide. Es muy importante conocer estos dos tipos de tumores por su frecuencia. Además, el riesgo de que un paciente diagnosticado de cáncer cutáneo no melanoma desarrolle otro en los 3 años siguientes es del 35-50 %.

■ Carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular (CBC) suele aparecer a partir de los 50-60 años en pacientes con antecedentes de exposición solar. Se localiza, preferentemente, en cabeza y cuello. Tiene un crecimiento lento, pero si no se trata, puede producir infiltración local con destrucción de los tejidos circundantes. Clínicamente, puede ser muy variopinto y no ser sintomático hasta que alcanzan gran tamaño (FIGURA 6) (TABLA 2). El paciente puede consultar por lesiones que sangran periódicamente o heridas que no curan.

Por las múltiples formas clínicas del CBC, existe un amplio diagnóstico diferencial con otras lesiones, tanto benignas como malignas, incluyendo los nevus melanocíticos, las queratosis

FIGURA 6

*Carcinoma
basocelular
perlado*



TABLA 2 Formas clínicas del CBC

FORMAS CLÍNICAS	DESCRIPCIÓN
CBC perlado	Nódulo perlado grisáceo o rojizo de superficie lisa que se cubre de telangiectasias y de pigmento
CBC plano superficial	Placa rosada bien circunscrita con pequeñas erosiones y costras
CBC <i>ulcus rodens</i>	Úlcera redondeada y sangrante con bordes sobreelevados; puede extenderse y destruir los tejidos localmente
CBC plano cicatricial	Placa brillante de aspecto cicatricial
CBC tipo fibroepitelioma de Pinkus	Nódulo papilomatoso, pediculado, normocoloreado, de crecimiento muy lento

seboreicas, las hiperplasias sebáceas y el melanoma. La dermatoscopia resulta de gran interés para el diagnóstico diferencial entre estas lesiones. Las estructuras dermatoscópicas más característicos del CBC aparecen en la **TABLA 3 (FIGURA 7)**.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección en los CBC localizados, y se realiza con unos 4 mm de margen clínico. La cirugía micrográfica de Mohs, que permite visualizar todos los márgenes de la pieza histológica y ahorrar al máximo el tejido sano, se utiliza en localizaciones de alto riesgo, CBC recurrentes o histológicamente agresivos.

FIGURA 7

Imagen dermatoscópica de un carcinoma basocelular perlado



TABLA 3 Estructuras dermatoscópicas del CBC

ESTRUCTURA DERMATOSCÓPICA	DEFINICIÓN
Ausencia de retículo pigmentado	El retículo pigmentado es un criterio de lesión melanocítica
Áreas en hoja de arce	Estructuras lobuladas de color marrón o azul-gris con silueta de hoja de árbol
Estructuras en ruedas de carro	Estructuras lineales de color marrón o azul-gris que confluyen en un punto central más pigmentado
Glóbulos azules múltiples	Áreas pigmentadas circulares de color azul-gris, de diámetro > 0,1 mm pero menores que los nidos ovoides
Nidos ovoides azules	Áreas extensas de forma ovalada, color marrón o azul-gris, de mayor tamaño que los glóbulos
Múltiples puntos gris-azulados enfocados	Estructuras puntiformes de color gris-azulado que se identifican de forma nítida
Estructuras concéntricas	Estructuras con un área central de pequeño tamaño, de color marrón o azul-gris, rodeadas de un halo concéntrico de color marrón más claro
Erosiones pequeñas múltiples	Estructuras redondeadas de color marrón-amarillento de tamaño >0,1 mm. Deben contarse en número ≥ 5 en una misma lesión
Ulceración	Estructura única de varios mm, de color rojizo, cubierta de costra blanco-amarillenta
Áreas brillantes blanco-rosadas	Fondo brillante de tono blanco-rosado y aspecto semitranslúcido con telangiectasias finas
Telangiectasias ramificadas arboriformes bien enfocadas	Vasos gruesos con ramificaciones finas
Telangiectasias finas superficiales	Vasos de pequeño calibre y longitud con pocas ramificaciones

■ Queratosis actínicas

Las queratosis actínicas son el tercer motivo de consulta dermatológica en Atención Primaria, después de los nevus y las queratosis seborreicas. Algunos autores consideran a la queratosis actínica como un verdadero carcinoma epidermoide *in situ*, en lugar de considerarla una lesión premaligna. Realmente lo que traducen es la existencia de una proliferación de queratinocitos atípica y parcial en parte de la epidermis.

Clínicamente, se presentan como pápulas o placas eritematosas, de tacto rugoso o escamoso (FIGURA 8). A veces se palpan más que se ven, y se localizan en áreas de piel crónicamente expuestas al sol, como cuero cabelludo, cara y dorso de manos. El término **campo de cancerización** hace alusión a que el área adyacente a las lesiones clínicamente visibles también presenta cambios preneoplásicos y mutaciones genéticas, que aunque ocultas clínicamente, tienen el mismo potencial de progresar a carcinomas. Por ese potencial, actualmente se recomienda el tratamiento de los pacientes con múltiples queratosis actínicas y campo de cancerización.

En las **lesiones aisladas**, la crioterapia es el tratamiento de elección. En **lesiones múltiples** y en campo de cancerización se pueden utilizar varias alternativas, incluyendo el 5-fluoruracilo, el imiquimod, el ingenol mebutato, el diclofenaco tópico y la terapia fotodinámica, entre otras. La elección de uno u otro tratamiento vendrá condicionada por la experiencia del médico prescriptor y las preferencias del paciente.

FIGURA 8

Queratosis
actínicas
en cuero
cabelludo



■ Carcinoma epidermoide

El carcinoma epidermoide (CEC) se desarrolla sobre áreas de piel fotoexpuesta con intenso daño actínico. Clínicamente puede presentar un comportamiento más o menos agresivo, pero por su potencial para metastatizar (1-10%), es importante diagnosticarlo y tratarlo precozmente (FIGURA 9) (TABLA 4). Hay unos factores pronósticos que van a determinar el tipo de tratamiento y seguimiento que requieren estos pacientes (TABLA 5).

FIGURA 9

Carcinoma epidermoide infiltrante



TABLA 4 Formas clínicas del CEC

FORMAS CLÍNICAS	DESCRIPCIÓN
CEC <i>in situ</i>	Placas descamativas rojo-rosadas, bien delimitadas. Son carcinomas intraepidérmicos que afectan a todo el espesor de la epidermis sin invadir la dermis, es decir, sin producir disrupción de la membrana basal
CEC infiltrante	Placa, nódulo o tumor carnoso, de color rojo o rosado, ulcerado o costroso, en cualquier localización. Debe descartarse un CEC en cualquier úlcera o herida que no cura o que sangra de forma repetida
Queratoacantoma	Nódulo cupuliforme con cráter córneo central y base carnosa, de crecimiento rápido en pocas semanas. Alcanza tamaños >1 cm, y es frecuente su autoinvolución y regresión espontánea. La histología muestra un CEC y está indicada su extirpación quirúrgica

TABLA 5 Factores pronóstico del CEC

FACTORES PRONÓSTICOS	BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
Localización	Tronco/extremidades <2 cm Mejilla/frente/cuero cabelludo <1 cm Máscara facial, mucosas <6 mm	>2 cm >1 cm >6 mm
Márgenes	Bien delimitados Formas primarias	Mal delimitados Formas recurrentes
Inmunosupresión	No	Sí
Crecimiento	Lento	Rápido
Histología	Bien diferenciado	Mal diferenciado
Infiltración perineural	No	Sí
Profundidad	<2 mm	>2 mm

El tratamiento de elección del CEC es la extirpación quirúrgica. En casos de mal pronóstico, la radioterapia adyuvante debe ser considerada.

■ Carcinoma de células de Merkel

Es un carcinoma neuroendocrino, de comportamiento muy agresivo, que aparece en áreas fotoexpuestas en pacientes de edad avanzada. Clínicamente se presenta como un nódulo rojizo cupuliforme de crecimiento rápido (FIGURA 10). Por ser un tumor agresivo, el tratamiento requiere extirpación quirúrgica, biopsia de ganglio centinela y radioterapia.

FIGURA 10

Carcinoma
de células
de Merkel



■ **Dermatofibrosarcoma *protuberans***

Es una neoplasia de malignidad intermedia, de origen fibrohistiocitario y con gran capacidad de recurrencia. El diagnóstico se realiza de forma tardía, frecuentemente por ser un tumor de crecimiento lento que se asemeja a un queloide o a una cicatriz hipertrófica.

Es un tumor con ramificaciones digitiformes que invaden el tejido celular subcutáneo y otros tejidos, confiriéndole gran capacidad invasiva y alta recurrencia. El tratamiento de elección es la cirugía micrográfica de Mohs en diferido.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Las queratosis seborreicas e hiperplasias sebáceas son excepcionales en la edad pediátrica.
- Los quistes epidérmicos, lipomas y dermatofibromas pueden comenzar a aparecer en la adolescencia, antes son muy poco frecuentes.
- Un acrocordón en un niño es un signo de alarma. Puede indicar una enfermedad sistémica (como el síndrome metabólico) o puede enmascarar un carcinoma basocelular pediculado en el síndrome de Gorlin.
- Los granulomas piógenos son muy frecuentes en los niños. Debe iniciarse tratamiento activo cuanto antes, ya que se pueden producir sangrados incoercibles en el colegio o con pequeños traumatismos. Las localizaciones más frecuentes son cara, labios, brazos y tórax. Los tratamientos más empleados son la cirugía convencional o los tratamientos destructivos como crioterapia o electrocirugía. En los últimos años también se ha visto la utilidad del imiquimod y del timolol tópicos.
- El carcinoma basocelular y el carcinoma epidermoide en la infancia son excepcionales, salvo en el contexto de enfermedades genéticas como el síndrome de Gorlin y el xeroderma pigmentoso.
- No es imposible encontrar un dermatofibrosarcoma *protuberans* en la infancia, por lo que toda lesión indurada en edad pediátrica debe ser vigilada estrechamente o biopsiada. Muchas veces se trata de lesiones congénitas que pasan muchos años desapercibidas.

Tumores y hamartomas benignos más frecuentes en la edad pediátrica

Nombre	Manifestaciones clínicas	Edad de inicio	Evolución	Tratamiento
NEVUS SEBÁCEO	Placa alopécica amarillenta en frente o cuero cabelludo	Congénito	Abultamiento en la adolescencia. Riesgo de desarrollo de tumores en el adulto	Extirpación completa en la adolescencia
NEVUS EPIDÉRMICO	Placa hiperpigmentada lineal de superficie aterciopelada, en cualquier localización	Congénito, aunque a veces se advierte meses o años más tarde	Abultamiento progresivo con desarrollo de superficie papilomatosa	Opcional en caso de molestias con crioterapia, láser CO2 o cirugía
PILOMATRICOMA	Nódulo azulado de 5-15 mm en cara o miembros	Más frecuentes en la edad escolar	Lento crecimiento y posterior estabilidad. Ocasional expulsión transdérmica de material calcíco	Extirpación quirúrgica en caso de molestias
XANTOGRANULOMA JUVENIL	Pápula o nódulo amarillo-anaranjado de 5-10 mm	Más frecuentemente en los dos primeros años de vida	Autoinvolución en pocos años	No suele precisar por la autoinvolución
HEMANGIOMA INFANTIL	Placa de color rojo vivo (superficial) o nódulo azulado (profundo)	Aparición en el primer mes de vida	Rápido crecimiento en los primeros meses de vida, después estabilización e involución a lo largo de años	En caso de ulceración o de localización de riesgo puede precisar tratamiento con propranolol oral o timolol tópico

LESIONES MELANOCÍTICAS. MELANOMAS

13

Dr. José Antonio Avilés

Los melanocitos son las células responsables de la síntesis de melanina, sustancia cromófora de nuestra piel que tiene como función protegernos de la radiación ultravioleta. Los melanocitos se originan en la cresta neural, y durante el periodo embrionario van a migrar a distintos órganos y tejidos, localizándose fundamentalmente en la capa basal de la epidermis, aunque también se encuentran en el globo ocular o las mucosas.

Tumores melanocíticos benignos

■ **Nevus melanocíticos congénitos (NMC)**

Son neoformaciones melanocíticas aparentes ya en el nacimiento aunque hay casos de aparición hasta los 2 años (NMC tardíos). Están presentes en el 1 % de los recién nacidos.

Son máculas, casi siempre únicas, de límites netos. Inicialmente tienen un color marrón oscuro (FIGURA 1). Con la edad su superficie se va haciendo progresivamente irregular, cubierta con frecuencia por pelos gruesos de color negro intenso.

Se han clasificado, por el tamaño, en pequeños (<1,5 cm),

FIGURA 1

Nevus
congénito



medianos (1,5 a 19,9 cm) y grandes (>20 cm). Otros autores consideran más útil dividirlos en pequeños, cuando se extirpan con facilidad y el defecto se cierra sin injerto; medianos, cuando es necesario realizar varias intervenciones e injertos; y gigantes, cuando son de superficie superior a los 20 cm de diámetro. Los NMC gigantes también se denominan *vestimentarios* por su semejanza en la distribución con la ropa de vestir: en «bañador», en «chaleco», en «calcetín», etc.

Los nevos congénitos gigantes, cuando ocupan la zona media embrionaria (cuero cabelludo, espalda, nalgas), pueden presentar afectación leptomeníngea, en lo que se conoce como *melanosis neurocutánea*. Su gravedad está determinada por la extensión y localización de los melanocitos en meninges, cerebro y médula. En el 50 % de estos casos fallecen antes del primer año de vida.

La probabilidad de desarrollar un melanoma tiene picos de edad diferentes según la forma clínica. Los NMC gigantes tienen una incidencia máxima en los primeros cinco años de vida y otra justo después de la pubertad. Algunos autores encuentran que el riesgo de desarrollar un melanoma es proporcional al tamaño del NMC. Los NMC pequeños no se malignizan antes de los 20 años, apareciendo el riesgo después de la pubertad, para ir aumentando con la edad. Lo que no está claro es el por-

centaje de NMC pequeños que terminarán transformándose en un melanoma. Las cifras son muy variables, pero lo que nadie pone en duda es que existe esa posibilidad.

El tratamiento debe ser la extirpación quirúrgica completa, siempre que sea posible técnicamente. La extirpación debe ser profunda, hasta hipodermis, donde llegan los melanocitos. Solo con finalidad cosmética hay posibilidades de tratamiento con láseres que destruyen las células névicas en dermis alta, donde se fabrica la mayor cantidad de pigmento, pero esto no eliminará las localizadas en profundidad, ni la posible malignización.

■ **Nevus melanocíticos adquiridos**

Son los nevus melanocíticos de aparición posterior al año de vida. Hay múltiples datos para pensar en cierto carácter hereditario. El principal factor desencadenante de su aparición es la exposición al sol, sobre todo durante los primeros años de la vida, en pacientes con un sustrato genético de predisposición al desarrollo de nevus.

Son los tumores cutáneos más comunes entre pacientes de raza blanca. Se calcula que toda la población tiene como promedio unos 20 nevus melanocíticos.

Se producen desde la infancia hasta la pubertad, teniendo otro pico de aparición de los treinta a cuarenta y cinco años. Son máculo-pápulas pigmentadas, habitualmente de menos de 5 mm, monocromas o con presencia de pocos colores (marrón claro y marrón oscuro), simétricas, de bordes regulares. Se mantienen durante años sin apenas cambios. Después, lentamente se sobreelevan y pierden progresivamente la pigmentación. A los cincuenta o sesenta años de edad muchos desaparecen.

Son de consistencia elástica, y no suelen tener un tacto rasposo, a diferencia de la mayoría de tumores epiteliales que producen queratina, como la queratosis seborreica.

Histológicamente, en la fase de mácula plana hay células névi-

cas activas en la unión dermoepidérmica, formando agrupaciones mayores en la punta de las crestas interpapilares denominadas «tecas» (*nevus junturales*).

Las lesiones con mayor evolución, sobreelevadas, van presentando células névicas en dermis, por lo que primero hay componente epidérmico y dérmico (*nevus compuestos*) y finalmente solo dérmico (*nevus intradérmicos*) (FIGURA 2). Cuando las células névicas están en la dermis disminuyen mucho la fabricación de pigmento y, por eso, clínicamente las lesiones son mucho menos o nada pigmentadas.

FIGURA 2

*Nevus
adquirido
intradérmico*



■ Nevus atípicos

Los nevus clínicamente atípicos (NCA), nevus displásicos o nevus de Clark son tumores melanocíticos benignos adquiridos que comparten algunas características clínicas con el melanoma.

Los NCA se caracterizan clínicamente por ser máculo-pápulas asimétricas, de más de 5 mm de diámetro, bordes irregulares o mal definidos, y con distintos colores (FIGURA 3).

FIGURA 3

Nevus
atípico



Hablamos de *síndrome del nevus displásico* cuando el paciente es portador de un número elevado de nevus melanocíticos (habitualmente más de 50 en edad puberal o más de 100 en edad adulta) y además presenta varios NCA.

Los pacientes con NCA tienen mayor riesgo de desarrollar un melanoma a lo largo de su vida que la población general.

■ Nevus azul

Clínicamente se manifiesta como una máculo-pápula, consistente al tacto, de menos de 1 cm de diámetro, ovalada, simétrica, de tonalidad azul grisácea. Este color se debe a la localización de las células melanocíticas en la dermis profunda. Cuando la melanina se encuentra a este nivel, en lugar de verse marrón, se ve azulada por un efecto de refracción de la luz (efecto Tindall).

Histopatológicamente se caracterizan por una proliferación dérmica de melanocitos fusiformes benignos en toda la dermis. Se acompaña de fibrosis y de abundantes macrófagos también cargados de melanina (melanófagos).

Suelen aparecer durante las primeras décadas de vida. Aunque pueden aparecer en cualquier localización, se localizan con frecuencia en antebrazos, dorso de manos (FIGURA 4) y pies, y cuero cabelludo.

FIGURA 4

*Nevus azul
en la mano*



Tiende a persistir indefinidamente pero sin aumentar de tamaño, y su transformación a un melanoma es excepcional. El principal problema que plantean es el diagnóstico diferencial clínico con un melanoma nodular, por lo que la mayoría son tratados mediante extirpación quirúrgica.

■ Nevus de Spitz

El nevus de Spitz es una proliferación melanocítica benigna, más frecuente en la infancia, que por sus características clínicas e histológicas es difícil de diferenciar del melanoma (FIGURA 5).

Clínicamente se presenta como una pápula, habitualmente rosada, de crecimiento rápido, localizada más frecuentemente en la cara y extremidades.

FIGURA 5

*Nevus de
Spitz adulto*



Histológicamente se manifiesta como una proliferación de melanocitos fusocelulares o epitelioides, con algunas mitosis, que por la atipia citológica que presentan pueden ser difíciles de diferenciar del melanoma fusocelular o del melanoma spitzoide.

Su dificultad para diferenciarlo clínica e histológicamente del melanoma aconseja su extirpación completa cuando aparece en adultos.

El nevus de Reed o nevus fusocelular pigmentado es, para algunos autores, una variante de nevus de Spitz. Se manifiesta como una pápula intensamente pigmentada y se localiza de forma característica en las extremidades de mujeres jóvenes.

Melanoma

A. Definición

Los melanomas son neoformaciones malignas originadas a partir de melanocitos. En la mayoría de los casos (90 %) se localizan en la piel.

También pueden producirse en las mucosas, el globo ocular y, más excepcionalmente, el aparato digestivo y el sistema nervioso. Pueden aparecer sobre piel normal (melanoma «de novo») o en una lesión preexistente (melanoma «sobre nevus»).

B. Epidemiología

El melanoma cutáneo es una de las neoplasias malignas cuya tasa de incidencia está aumentando más rápidamente en todo el mundo. Estos datos se agravan si se tiene en cuenta que el 22 % de los pacientes son menores de 40 años.

En los Estados Unidos, por ejemplo, el melanoma es el segundo cáncer más frecuente en individuos de raza blanca entre 15 y 29 años. Por ello, se calcula una pérdida de 20,4 años de edad potencial por cada persona que fallece por melanoma.

A pesar de que el melanoma no es el cáncer de piel más frecuente (relación cáncer cutáneo no melanoma/melanoma: 18-20/1), el melanoma es el cáncer cutáneo que comporta una mayor mortalidad.

Los datos de incidencia y mortalidad del melanoma varían mucho de unas zonas geográficas a otras, dependiendo del fototipo de la población que las habita y del grado de exposición solar, oscilando desde incidencias de aproximadamente 40 casos/100.000 habitantes y año en determinadas regiones de Australia, hasta de 0,2-0,4 en algunas zonas de Asia o África. En España, se estima que la tasa de incidencia de melanoma es de 6-8 casos/100.000 habitantes y año, con una tasa de mortalidad de 1,4 casos/100.000 habitantes y año.

C. Etiopatogenia

Como la mayoría de los tumores, el melanoma se desarrolla cuando una serie de factores carcinógenos actúan sobre un individuo que presenta susceptibilidad frente a este tipo de cáncer, ya sea constitucional y/o hereditaria.

Entre los factores ambientales implicados en el melanoma el único conocido es la radiación solar ultravioleta (UV).

Entre los factores constitucionales, los factores de riesgo más importantes para desarrollar un melanoma son la piel clara (fototipos I y II), el pelo pelirrojo y la presencia de quemaduras solares (especialmente antes de los 15 años).

Se estima que un 7 % de individuos diagnosticados de melanoma tienen un familiar de primer grado afecto.

D. Diagnóstico

Independientemente de que aparezcan sobre lesión previa o sobre piel normal, todo melanoma comienza como una mácula pequeña que puede confundirse con cualquier otra lesión pigmentada. Debemos sospechar que una lesión pigmentada es un melanoma cuando en su evolución presente variaciones en

el color, el tamaño, la consistencia, la forma (sobreelevación) y las características de la superficie (erosión, sangrado). Debido a que el diagnóstico precoz es fácil y fundamental para curar el melanoma, hay que reconocer los cambios más iniciales, indicadores de que una lesión pigmentada puede ser maligna. Es el denominado **ABCD del diagnóstico precoz del melanoma**:

- **A** de asimetría.
- **B** de bordes irregulares.
- **C** de color no uniforme.
- **D** de diámetro mayor de 6 mm.

Por tanto, todo enfermo que presenta una lesión pigmentaria que en su evolución rebasa el diámetro de 6 mm y sigue creciendo de forma asimétrica, con los contornos irregulares, y el color no uniforme, debe ser enviado a un dermatólogo para su valoración.

El método del ABCD es un test clínico muy sensible, pero poco específico, por lo no tiene sentido extirpar todas las lesiones que lo cumplan.

Otro elemento diagnóstico introducido más recientemente es el **signo del «patito feo»**, que hace referencia a la existencia de una lesión pigmentada que llama la atención por ser distinta al resto de las lesiones del mismo paciente.

La **dermatoscopia** es una técnica diagnóstica no invasiva que nos permite diagnosticar melanomas en estadios iniciales, así como evitar la extirpación innecesaria de otras lesiones pigmentadas benignas. De todas formas, el diagnóstico definitivo del melanoma sigue siendo histológico.

E. Clasificación

1. Melanoma de extensión superficial

Es el tipo de melanoma más frecuente (40-70 %) en la raza blanca. Sus localizaciones más comunes son el tronco, sobre todo en la espalda, y las extremidades inferiores,

FIGURA 6

*Melanoma
de extensión
superficial
en la pierna*



especialmente en mujeres (FIGURA 6). Aunque puede diagnosticarse a cualquier edad, su incidencia máxima se sitúa entre los 40 y 60 años. Se asocia a una exposición solar intermitente.

Inicialmente se presentan como máculas policromas, de bordes irregulares y crecimiento lento. Posteriormente desarrollan crecimiento vertical con aparición de un nódulo que puede ulcerarse o sangrar.

2. Melanoma nodular

Es un melanoma que desde el inicio presenta crecimiento vertical, en profundidad, invadiendo la dermis en las fases tempranas. No tiene una relación tan clara con la exposición a la radiación ultravioleta y no se conocen factores predisponentes específicos.

FIGURA 7

*Melanoma
nodular*



Se presenta como un nódulo pigmentado (marrón oscuro, negro o azul), de rápido crecimiento, que al evolucionar se ulcera y sangra (FIGURA 7). Por su rápido crecimiento puede ser redondeado y monocromo. Es más difícil de diagnosticar al carecer de las características típicas del ABCD de los melanomas.

3. Léntigo maligno melanoma (LMM)

Suele presentarse en las zonas con mayor exposición crónica al sol, como la cara (FIGURA 8). Es típico de pacientes de edad avanzada (70-80 años).

Tiene una fase de crecimiento radial muy prolongada durante años, en forma de mácula pigmentada, policrómica, de bordes geográficos y mal definidos, pudiendo alcanzar gran tamaño y medir varios centímetros. Durante su evolución puede desarrollar una pápula o nódulo que se corresponde con la fase de crecimiento vertical. A partir de este momento tiene el mismo mal pronóstico que los otros tipos de melanoma.

FIGURA 8 *Léntigo maligno melanoma*



4. Melanoma lentiginoso acral (MLA)

Es el melanoma que aparece en palmas, plantas, dedos y uñas. Constituye el 2-8 % de los melanomas en individuos de raza blanca, no se relaciona con la exposición al sol, por

lo que es la forma más frecuente de melanoma en las razas negra y asiática.

Comparte muchas de las características clínicas del melanoma de extensión superficial y del léntigo maligno. En ocasiones pueden presentar hiperqueratosis y confundirse con las verrugas víricas. Toda lesión pigmentada acral de más de 7 mm de diámetro debe ser valorada por un dermatólogo bajo la sospecha de MLA (FIGURA 9).

FIGURA 9

*Melanoma
lentiginoso
acral*



En las uñas aparece inicialmente como una banda pigmentada longitudinal, de color marrón o negro (melanoniquia estriada), que se inicia en la región de la matriz. Posteriormente puede invadir y desbordar la cutícula ungueal en lo que se conoce como signo de Hutchinson. Finalmente destruye la matriz ungueal y la lámina ungueal y puede ulcerarse.

El MLA tiene muy mal pronóstico en nuestro ámbito pues su diagnóstico se retrasa a veces años y suele diagnosticarse en fases avanzadas. Ello se debe tanto a la demora del paciente en acudir a su médico (lo confunde con una verruga o lo relaciona con un traumatismo), como en el tiempo que tarda el médico de cabecera en derivarlo al dermatólogo, al no sospechar el diagnóstico.

F. Pronóstico

El melanoma cutáneo es una neoplasia con una alta tendencia a producir metástasis a distancia aunque el volumen tumoral inicial sea muy pequeño y, una vez diseminado, es una enfermedad difícilmente curable. Aproximadamente un 15 % de todos los melanomas diagnosticados morirán por la enfermedad. Los órganos en que metastatiza con mayor frecuencia son la piel y los ganglios, seguidos por los pulmones y el hígado.

El principal factor pronóstico en los pacientes con melanoma es el **índice de Breslow**, que consiste en la medición del **espesor tumoral máximo en milímetros** desde la capa granulosa de la epidermis a la zona más profunda.

■ Tratamiento

El único tratamiento curativo del melanoma cutáneo es la extirpación quirúrgica de la lesión primitiva antes de que sus células adquieran la capacidad de producir enfermedad metastásica diseminada.

La biopsia selectiva del ganglio centinela está claramente indicada en todos los casos de melanoma con un espesor $\geq 0,8$ mm.

El tratamiento del melanoma diseminado se basa en la presencia o ausencia de mutaciones somáticas en el tumor primario. En los melanomas con mutación V600E de BRAF se suelen tratar en monoterapia (vemurafenib) o terapia combinada (dabrafenib + trametinib). En los que carecen de estas mutaciones, se opta por tratamientos dirigidos a estimular la respuesta inmunitaria del paciente frente al tumor, mediante anticuerpos como ipilimumab, nivolumab o pembrolizumab.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Algunos nevus melanocíticos congénitos gigantes se acompañan de múltiples nevus más pequeños diseminados (nevus satélites). Se sabe que el riesgo de melanosis neurocutánea es proporcional al número de nevus satélites.
- La dermatoscopia, la educación sanitaria e incluso *apps* de autovigilancia permiten hoy en día la vigilancia de algunos nevus melanocíticos congénitos de difícil tratamiento quirúrgico.
- Los nevus azules típicos en la infancia no requieren tratamiento quirúrgico.
- Los nevus de Spitz/Reed son relativamente frecuentes en los niños. El crecimiento inicial puede ser alarmantemente rápido, sobre todo en la variante pigmentada. Después, el tamaño se suele estabilizar. Si tienen características típicas y el niño es menor de 7 años se pueden vigilar sin necesidad de extirpación. Esta se realizará tan solo en caso de atipia clínica o duda diagnóstica.
- El melanoma en niños es infrecuente (solamente un 2 % de los melanomas aparecen en la infancia) y, de estos, hasta el 40 % se originan sobre un nevus melanocítico congénito gigante. En adolescentes tienen características biológicas similares a las de los adultos y se relacionan con la exposición solar intermitente excesiva y las quemaduras solares.
- Se han sugerido criterios adicionales para el diagnóstico del melanoma en la infancia, ya que este puede ser clínicamente distinto y hasta el 60 % de los niños pueden no cumplir los criterios ABCDE convencionales:
 - A: amelanótico
 - B: bulto, *bleeding* (sangrado)
 - C: color uniforme
 - D: de novo, cualquier diámetro
- La fotoprotección rigurosa en la infancia disminuye el número de nevus melanocíticos adquiridos y el riesgo de desarrollar un melanoma. Por debajo de 6 meses los niños no se deben exponer al sol. Por encima de esta edad deben utilizar un fotoprotector pediátrico 50+, aplicando una capa visible media hora antes de la exposición solar y reaplicándolo cada 2 horas y después de las inmersiones. Debe evitarse la exposición solar entre las 12 de la mañana y las 4 de la tarde.

La alopecia, o pérdida de cabello adquirida, es la manifestación esencial de la mayor parte de la patología del cuero cabelludo. Produce, en muchos casos, un intenso impacto psicoemocional, a pesar de lo cual en ocasiones puede ser infradiagnosticada o banalizada.

Aunque el término alopecia puede emplearse para cualquier tipo de pérdida o disminución del pelo (temporal o persistente, focal o difusa), lo más ortodoxo es limitar su uso a los procesos adquiridos que afectan al cuero cabelludo. De este modo, los cuadros congénitos reciben el nombre de *atriquia* (déficit total) o *hipotricosis* (déficit parcial –en ocasiones secundarias a displasias pilosas, anomalías de la estructura del tallo piloso–).

Este capítulo se centrará en los cuadros de alopecia adquiridos, motivo frecuente de consulta en Atención Primaria y Especializada. En él se revisará resumidamente la aproximación diagnóstica y terapéutica a las alopecias y su clasificación, con especial atención a los cuadros más comunes en Atención Primaria.

■ Fisiología del folículo piloso

Resulta importante revisar la fisiología del folículo piloso para ser conscientes de que nos enfrentamos a una unidad funcional de características complejas, regulada por múltiples factores.

El folículo piloso genera los cabellos, que pasan por una serie de **fases de desarrollo**:

- **Fase anágena**, de crecimiento (que puede durar entre 2 y 6 años, en la que normalmente se encuentran el 90 % de los cabellos en el cuero cabelludo).
- **Fase catágena**, de reposo (de unas 3 semanas).
- **Fase telógena**, de caída (de 3-4 meses).

Estas fases se producen de una manera asincrónica (esto es, no simultánea) por los diferentes folículos del cuero cabelludo, de manera que la «muda» o recambio de cabello de la fase telógena (hecho característico de nuestra condición de mamíferos) suele pasar desapercibida, aunque puede cuantificarse en una pérdida normal de 80 a 100 cabellos al día. Además, conviene recordar que el cuero cabelludo (que puede estar sujeto a patologías infecciosas, inflamatorias o tumorales, así como al efecto de fármacos y condiciones sistémicas) también influye en la biología del folículo piloso.

Aproximación diagnóstica

■ Clasificación de las alopecias

Han de reconocerse los dos tipos más importantes de alopecias: las cicatrizales (con lesión folicular irreversible y daño cutáneo asociado) y las no cicatrizales (con una alteración potencialmente reversible sin daño cutáneo asociado; mención aparte merece la alopecia androgénica —AGA— que, aunque se engloba dentro de las alopecias no cicatrizales, no es completamente reversible dado su carácter progresivo). La **TABLA 1** sistematiza una porción considerable de las causas y diagnósticos clasificados en estos dos tipos.

TABLA 1 Alopecias: clasificación

ALOPECIAS CICATRIZALES	ALOPECIAS NO CICATRIZALES
Congénitas	Congénitas
Focales o difusas	Focales o difusas
Secundarias a procesos cutáneos	Secundarias a procesos cutáneos
Dermatosis inflamatorias <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso cutáneo crónico • Liquen plano pilar alopecia frontal fibrosante • Esclerodermia lineal/morfea • Foliculitis decalvante 	Alopecia androgénica (calvicie común) Efluvio telógeno Alopecia areata Tinea capitis
Tumores cutáneos	Secundarias a procesos sistémicos
Infecciones cutáneas	Colagenosis (alopecia difusa por colagenosis como lupus eritematoso sistémico)
Traumatismos (tricotilomanía, alopecia por tracción o presión)	Infecciones (sífilis secundaria, infección por VIH)
Agentes físicos (radiaciones ionizantes, quemaduras)	Alteraciones tiroideas
Secundarias a procesos sistémicos	Procesos carenciales (incluyendo anemia de procesos crónicos)
Enfermedades inflamatorias	Fiebre crónica
<ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico • Sarcoidosis 	Alopecia senil (envejecimiento capilar)
Enfermedades oncológicas	Secundarias a fármacos
Metástasis cutáneas	Quimioterapia (citostáticos), sales de litio, tratamiento antirretroviral, anticoagulantes, anti-tiroideos, etc.
Infecciones sistémicas	

Teniendo esta clasificación en mente, puede reconocerse que la mayoría de alopecias que pueden verse en Atención Primaria (donde el cuadro más frecuente por el que se consulta es el de un varón con alopecia androgénica o calvicie común) son de tipo no cicatrizal y pueden seguirse en dicho ámbito. No obstante, si un paciente consulta por un cuadro en el que pueda existir sospecha de una alopecia cicatrizal, no debería demorarse su derivación al especialista en Dermatología.

■ Historia clínica

La anamnesis de los pacientes que consultan por alopecias debería abordar los siguientes aspectos (*se incluye en cursiva la orientación diagnóstica*):

A. Antecedentes familiares

De interés en casos de *alopecia androgénica* y *cuadros congénitos* (hipotricosis familiares, displasias pilosas...).

B. Antecedentes personales

Enfermedades previas o concomitantes.

1. *Alopecia cicatrizal*: infecciones (tiña), agentes físicos o químicos (quemaduras, peinados con tracción importante del cabello, cepillados excesivamente vigorosos...), lupus eritematoso (cutáneo crónico), antecedentes oncológicos.

2. *Alopecia no cicatrizal*:

- *Alopecia areata*: dermatitis atópica, vitíligo, tiroiditis autoinmunes, síndrome de Down, anemia perniciosa, colitis ulcerosa, enfermedad de Addison, colagenosis, infección VIH.
- *Efluvios*: medicamentos (quimioterapia, anticoagulantes orales, sales de litio, antitiroideos, antirretrovirales, etc.).

C. Enfermedad actual

1. Forma de inicio

- **Aguda y difusa**: *efluvios agudos telógeno o anagénico, alopecia areata aguda difusa.*
- **Aguda y focal**: *alopecia traumática, alopecia areata en placas.*
- **Crónica y difusa**: *alopecia androgénica.*
- **Crónica y focal**: *alopecias cicatrizales, tricotilomanía.*

2. Edad de inicio

- **Precoz:** *displasias pilosas, hipotricosis congénitas.*
- **Postpuberal:** *alopecia androgénica.*
- **Tardía:** *enfermedades adquiridas.*

3. Signos o síntomas acompañantes

- **Seborrea:** *alopecia androgénica, síndrome SAHA (alopecia, hirsutismo y acné).*
- **Cambios inflamatorios locales:** *foliculitis decalvante, tiñas.*
- **Alteraciones óseas, oculares o dentales:** *displasia ectodérmica.*

4. Evolución

- **Lentamente progresiva:** *alopecia androgénica.*
- **A brotes, recidivante:** *alopecia areata.*
- **Irreversible:** *alopecia cicatrizal.*
- **Autoinvolutiva:** *alopecia areata focal, efluvio telógeno.*

■ Exploración clínica

Una adecuada exploración clínica del paciente con alopecia toma en consideración todo lo siguiente (*se incluye en cursiva la orientación diagnóstica*):

1. Morfología del cabello (inspección, palpación)

- **Cabellos secos y adelgazados:** *trastornos carenciales, hipotricosis congénitas, displasias pilosas.*
- **Cabellos en signo de admiración:** *alopecia areata.*
- **Cabellos vellosos en proximidad a entradas:** *alopecia androgénica.*

2. Patrón de distribución

- **Focal:** *alopecia areata, alopecia sifilitica (sífilis secundaria), alopecia por presión (posoperatoria), alopecia traccional.*

- **Difuso con patrón definido:** *alopecia androgénica, tricotilomanía.*
- **Difuso:** *efluvios, síndrome del cabello anágeno suelto, hipotricosis congénitas.*

3. Piel alopécica subyacente

- **Apariencia normal** (proceso potencialmente reversible): *alopecia androgénica, alopecia areata, efluvios.*
- **Apariencia anormal** (proceso irreversible): *alopecia cicatrizal.*

4. Maniobras complementarias en la exploración clínica

- **Pilotracción:** tras 48 horas sin que el paciente lave de cabello, se agarran 50-60 cabellos entre los tres primeros dedos y se tracciona suavemente del cabello. Si se obtienen >10 % cabellos, el test se considera positivo. Esta maniobra se repite de forma estandarizada en diferentes localizaciones del cuero cabelludo.
- **Signo del pellizcamiento:** si se logra pellizcar el cuero cabelludo afecto de alopecia, implica que existe atrofia foliular. Es un signo muy indicativo de alopecia cicatrizal (aunque puede ser positivo en pacientes con alopecia areata activa).

■ Determinaciones de laboratorio

Han de solicitarse según la sospecha diagnóstica. Si bien un análisis de sangre básico incluyendo hemograma completo —con velocidad de sedimentación globular (VSG)— y bioquímica —con valoración de funciones hepática y renal, glucemia y perfil lipídico— puede ser oportuna, habitualmente no aporta información operativa para el diagnóstico.

Las siguientes determinaciones podrían ayudar (*en cursiva según la sospecha diagnóstica del cuadro que desee evaluarse*):

- Prolactina, FSH, LH, DHEA-S: *alopecia androgénica femenina, síndrome SAHA.*
- Estudio del metabolismo férrico: *alopecia androgénica femenina, alopecia areata, efluvio telógeno por anemia.*
- Serología de lúes (pruebas treponémicas y no treponémicas): *sífilis secundaria, efluvio telógeno.*
- VSG, factor reumatoide, estudios de autoinmunidad: *lupus eritematoso sistémico, colagenosis.*
- Estudios de función tiroidea y niveles séricos de 25-hidroxivitamina D: *alopecia androgénica femenina, alopecia frontal fibrosante, alopecia areata.*

Cuadros comunes de alopecia

■ Alopecia androgénica o calvicie común

La alopecia androgénica (AGA, *androgenetic alopecia*) constituye un cuadro común en la población general, más frecuente en hombres. En la mayoría de pacientes no traduce una base patológica significativa. Tiene un origen genético (herencia poligénica) con influencia hormonal (por exceso de función de los andrógenos sobre el folículo piloso, sin asociarse normalmente con hiperandrogenemia).

- En varones (MAGA, *male AGA*) el patrón implica un retroceso de la línea de implantación pilosa frontoparietal y la pérdida de cabello de la coronilla (con progresiva coalescencia).
- En mujeres (FAGA, *female AGA*) supone una afectación más difusa de regiones parietales, frontal y de vértex, con conservación de la línea de implantación frontal (**FIGURA 1**), con frecuentes cabellos miniaturizados en la región frontotemporal.

FIGURA 1

*Alopecia
androgénica
femenina grado
II-2 de la escala
de Ludwig*



- No obstante, pueden darse los patrones femenino en varones (MAGA-F) y masculino en mujeres (FAGA-M).

Las escalas de Norwood-Hamilton (para MAGA) y la de Ludwig (para FAGA) se emplean para medir del grado de afectación.

Para el **tratamiento** de las formas comunes de AGA, se debe advertir contra expectativas no realistas (el objetivo es detener la progresión), así como recordar que es normal la pérdida del grosor y cantidad del cabello conforme avanza la vida.

Tópicamente, la molécula que continúa siendo más efectiva es el minoxidil (al 5 %, 2 ml cada 24 horas, o al 2 %, 1 ml cada 12 horas). Se suele aplicar en solución o en espuma. Puede producir irritación local, con ocasional eritema y prurito, el cual puede tener base alérgica. Raramente, su aplicación puede dar lugar a cefaleas, mareo y mialgias. En mujeres y población pediátrica no es infrecuente una hipertriosis transitoria de las mejillas.

Por vía oral, los inhibidores de la 5-alfa-reductasa como la finasterida (en varones —de 18 a 41 años según Ficha Técnica— a dosis de 1 mg/día, en mujeres posmenopáusicas —fuera de Ficha Técnica— a dosis de 2,5-5 mg/día) son una opción terapéutica efectiva, contraindicada en mujeres en edad fértil o

embarazadas (dado el riesgo de malformaciones en fetos varones). Estos fármacos por vía oral pueden causar una disminución de la libido, del volumen de eyaculación y disfunción eréctil en alrededor de un 1 % de pacientes, y muy raramente ginecomastia unilateral dolorosa, considerados reversibles tras su suspensión. Habitualmente se aconseja determinar los niveles de antígeno prostático específico (PSA) en varones mayores de 35 años antes de empezarlos.

Los efectos de minoxidil y finasterida comienzan a ser patentes a partir del tercer mes de aplicar el tratamiento, y pueden disminuir o revertirse parcialmente si se suspende o discontinúa el tratamiento. Existen además otras opciones terapéuticas disponibles de forma tópica, sistémica o quirúrgica, cuya indicación se establece por el dermatólogo (*ver criterios de derivación al especialista* pág 172).

■ Alopecia areata

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune crónica con influencia genética (10-20 % pacientes tienen antecedentes familiares) y ambiental (fármacos, traumatismos y acontecimientos vitales estresantes pueden contribuir en su aparición y gravedad).

Clínicamente, lo más habitual es la caída brusca y evidente del pelo asintomática (aunque es posible que se den molestias locales), con aparición de áreas redondeadas de alopecia (que pueden afectar al cuero cabelludo, barba o cualquier otra zona pilosa) en las que se observa piel de apariencia normal, con pilotracción intensamente positiva en su periferia, donde además son característicos pelos cortos «en signo de exclamación».

Si se observan vellos finos en el centro de las áreas alopécicas (que pueden ser hipopigmentados), ello indica inicio de repoblación. Pueden darse de forma concomitante alteraciones ungueales (las más frecuentes, *pitting* y *traquioniquia*).

FIGURA 2 Alopecia areata. Forma focal «en placas»



En la periferia del área alopécica se pueden apreciar los cabellos peládicos o «en signo de exclamación»

Las **formas de presentación** varían en morfología y extensión: destacan las formas en placas (**FIGURA 2**; las más frecuentes), ofiásica (que afecta la línea de implantación del pelo temporo-occipital), difusa (que puede confundirse con un efluvio), total (de todo el cuero cabelludo) y universal (de todo el cuerpo).

Se han de tener en cuenta las posibles asociaciones de la AA (ver en epígrafe de *Aproximación diagnóstica*), además de los criterios de gravedad/mal pronóstico de AA (comienzo precoz del cuadro, alteraciones ungueales asociadas, historia familiar, patrón ofiásico o asociación con atopia o enfermedades autoinmunes).

El **tratamiento** empieza por reconocer la impredecibilidad de la evolución de la AA y la ausencia actual de tratamientos específicos que modifiquen significativamente el pronóstico de la enfermedad. Sin realizar ninguno, en torno a un 50 % (casi un 80 % de los pacientes con áreas pequeñas de AA) repueblan completamente en un año, pero cerca de un 10 % pueden progresar a formas más crónicas y graves.

El tratamiento primario para las formas focales lo constituyen los corticoides tópicos aplicados una vez al día sobre las placas

(propionato de clobetasol al 0,05 % en espuma o solución, o mometasona o betametasona al 0,1 % en solución). El minoxidil al 5 % en solución puede tener un cierto efecto coadyuvante. El dermatólogo puede valorar otras opciones (antralina, difenciprona, corticoides sistémicos, fototerapia, metotrexato, ciclosporina...), según el caso (*ver criterios de derivación al especialista* pág. 172).

■ Efluvios

Se define como efluvio (del latín *effluvium*, «salida») la caída de cabello difusa, aguda o crónica, secundaria a una agresión sobre los folículos pilosos (exógena o endógena) que da lugar a una alteración de su ciclo de vida y detención en alguna de sus fases.

Los más frecuentes son los **efluvios agudos**, en los que resulta crucial realizar una anamnesis para identificar posibles desencadenantes (TABLA 2):

- El **efluvio telógeno** es poco evidente para el médico, tiene un inicio insidioso, con pilotración débilmente positiva y presenta un desencadenante unos 2-6 meses antes.
- El **efluvio anágeno** se inicia brusca e intensamente, es muy evidente para el paciente y el médico, con pilotración intensamente positiva y presenta un desencadenante reciente.

En cuanto a las **formas crónicas**, cabe destacar dos entidades:

- El **síndrome del cabello anágeno suelto** se considera una displasia pilosa idiopática (con posibilidad de agregación familiar y alteraciones asociadas) que se observa más frecuentemente en la infancia. Estos pacientes presentan cabello que no sobrepasa una determinada longitud, con pilotración claramente positiva. Suele mejorar con el tiempo sin tratamiento.
- El **efluvio telógeno crónico** afecta a mujeres de mediana edad. Se caracteriza por una duración de más de 6 meses, un inicio algo brusco y la presencia de brotes de mayor caída

TABLA 2 Posibles causas de cuadros de efluvio agudo

Causas de efluvio telógeno agudo
<ul style="list-style-type: none">• Fisiológicas: posparto, posnatal.• Factores estresantes: dieta restrictiva, cirugía mayor, infección o enfermedad aguda grave, dietas restrictivas y acontecimientos vitales estresantes.• Radiación ultravioleta.• Fármacos: múltiples descritos (antirretrovirales, ácido acetilsalicílico, propranolol, carbamazepina, enalapril, fenitoína, litio, levotiroxina, heparina, aciclovir...).• Otras enfermedades: enfermedades oncológicas (linfomas, leucemias), enfermedad inflamatoria intestinal, amiloidosis sistémica, sífilis...
Causas de efluvio anágeno agudo
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades endocrinometabólicas: enfermedad tiroidea, diabetes mellitus, hipopituitarismo, síndrome poliglandular autoinmune y síndrome de Cushing.• Estados carenciales: déficits de hierro, zinc, cobre, vitaminas de grupo B y ácido fólico.• Radioterapia craneoencefálica.• Fármacos: múltiples descritos (retinoides orales/hipervitaminosis A, antitiroideos, anticoagulantes, hipouricemiantes, quimioterapia sistémica —en especial con agentes alquilantes como ciclofosfamida—...).• Drogas y tóxicos: arsénico, cobre, mercurio, sales de talio, bismuto y ácido bórico.• Otras enfermedades: insuficiencia renal crónica, enfermedades oncológicas, colagenopatías...

(de predominio estacional), con una pilotracción variable. Tiene un curso benigno y autolimitado, si bien se ha reportado que un 60 % de las pacientes con este diagnóstico pueden mostrar evidencia histológica de AGA (considerándose por tanto una manifestación temprana de la misma).

Su adecuado manejo pasa por tratar de identificar el carácter agudo o crónico y sus posibles desencadenantes. Los criterios de derivación a Dermatología están reflejados en la pág. 172.

En la TABLA 3 puede encontrarse la descripción de otros cuadros de alopecia relevantes.

TABLA 3 Resumen de algunos otros cuadros de alopecia

Alopecia frontal fibrosante (FIGURA 3)
<ul style="list-style-type: none"> • Alopecia cicatrizal cuya incidencia en la población parece estar incrementándose, de probable base autoinmune y hormonal. • Se caracteriza por el retroceso de la línea de implantación anterior y lateral del cuero cabelludo, ocasionalmente con picor o dolor, además de pérdida de pelo de cejas, pestañas o vello corporal. • Más frecuente en mujeres posmenopáusicas y con alteraciones tiroideas.
Tricotilomanía
<p>Deseo o un hábito compulsivo de arrancarse el pelo (0,6-3,4 % adultos, supone un problema psiquiátrico grave asociado a trastorno obsesivo-compulsivo o trastornos del estado del ánimo; en niños puede ser un hábito transitorio de recuperación espontánea).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clinica: áreas de pérdida de pelo (cuero cabelludo, cejas, pestañas o vello púbico) heterogéneas (se observan pelos de diferentes longitudes dentro del área alopécica, diferentes a los cabellos en signo de exclamación de la AA, con la que puede confundirse) +/- tricotofagia. • Tratamiento difícil, requiere derivación a Dermatología (con frecuencia apoyada en Psiquiatría).
Alopecia por tracción
<ul style="list-style-type: none"> • Daño del folículo causado por estilos de peinado que tensan y tiran fuertemente del cabello durante largos periodos de tiempo. • Puede ser irreversible.
Alopecia por presión
<p>Por isquemia folicular inducida por presión mantenida (gorras, cascos, región occipital de los bebés, intervenciones quirúrgicas...).</p>
Alopecia sifilitica
<ul style="list-style-type: none"> • Manifestación de sífilis secundaria. • Tres patrones: apollidado o en trasquilones (placas alopécicas irregulares, de predominio en región parietooccipital), difuso o mixto. • Se ha descrito mayor caída de cabello (reversible) e incluso el efлюvio telógeno secundario a reacción de Jarisch-Herxheimer.

FIGURA 3 Alopecia frontal fibrosante



Se observa un retroceso de la línea de implantación frontal y lateral del cabello. También es característico ver algunos pelos sueltos en el área alopécica.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ESPECIALISTA

- Sospecha de alopecia cicatrizal.
- AGA grave (esto es, con avance desproporcionado o sin adecuada respuesta tratamientos habituales).
- Mujeres con AGA en patrón masculino (FAGA-M), o que presentan FAGA y otras manifestaciones del síndrome SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia).
- Alopecia areata extensa, con signos de gravedad o sin respuesta a tratamientos.
- Alopecia difusa o efluvio crónico sin causa clara.
- Efluvios con ausencia de mejoría a pesar de encontrar y tratar la causa subyacente.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Las displasias pilosas son cuadros genéticos que debutan en la infancia. Pueden ser aisladas o formar parte de un síndrome con otras manifestaciones. El pelo puede ser un dato clave para el diagnóstico.
- Los niños con alopecia areata (AA) suelen tener una historia familiar positiva para patología autoinmune. La expresión clínica más frecuente de la AA en la infancia es la forma en placas, de buen pronóstico. Es frecuente observar repoblaciones espontáneas. El tratamiento de esta enfermedad en edad pediátrica no debe ser agresivo. Sin embargo, en casos de alopecia total y universal sí se suelen emplear tratamientos sistémicos, dado el altísimo impacto psicológico en esta edad.
- El síndrome del cabello anágeno suelto es un cuadro típico de la edad pediátrica. Suelen consultar mucho más las niñas que los niños, y la queja principal es la dificultad para alcanzar una longitud de pelo similar al resto de niñas («a mi hija no le crece el pelo» o «a mi hija nunca le he cortado el pelo»). Característicamente el pelo tiene reflejos dorados.
- La causa más frecuente de alopecia cicatrizal en la infancia es la tiña del cuero cabelludo (*tinea capitis*).
- El efluvio telógeno se observará con mayor frecuencia en la adolescencia o en niños con enfermedades crónicas.
- La alopecia androgénica tanto femenina como masculina puede comenzar poco después del inicio de la adolescencia. Deben detectarse los casos rápidamente progresivos para valorar la posibilidad de un tratamiento precoz.

En la **TABLA 4** se resumen los cuadros más frecuentes de alopecia en la infancia.

TABLA 4 Cuadros más frecuentes de alopecia en la infancia

Enfermedad	Tiempo de evolución	Antecedentes	Manifestaciones clínicas	Tratamiento de primera línea
ALOPECIA AREATA PEDIÁTRICA	Días-semanas	Antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunes	Placas alopécicas redondeadas, únicas o múltiples, a veces confluentes, sin signos inflamatorios aparentes y pilotracción positiva en la periferia	Corticoides tópicos en solución
SÍNDROME DEL CABELLO ANÁGENO SUELTO	Meses-años	No relevantes	Niñas con pelo de longitud corta, reflejos dorados, en las que se puede realizar una pilotracción indolora.	Observación. Minoxidil al 2 % en casos seleccionados
TINEA CAPITIS	Días-semanas	Contacto con animales	Según variantes, placa no inflamatoria o inflamatoria (supurativa) con pelos rotos y crecimiento centrifugo	Antifúngicos sistémicos, siempre orientados por cultivo (terbinafina, griseofulvina o itraconazol)

Las toxicodermias son reacciones medicamentosas cuya manifestación principal se produce en la piel. Cualquier medicamento es susceptible de producir una reacción de hipersensibilidad, aunque algunos de ellos muestran una mayor propensión que otros.

Los medicamentos que con mayor frecuencia se asocian a reacciones cutáneas son los antibióticos (betalactámicos y sulfamidas), antiinflamatorios no esteroideos, antiepilépticos, allopurinol, β -bloqueantes y mucolíticos (N-acetilcisteína, ambroxol y derivados).

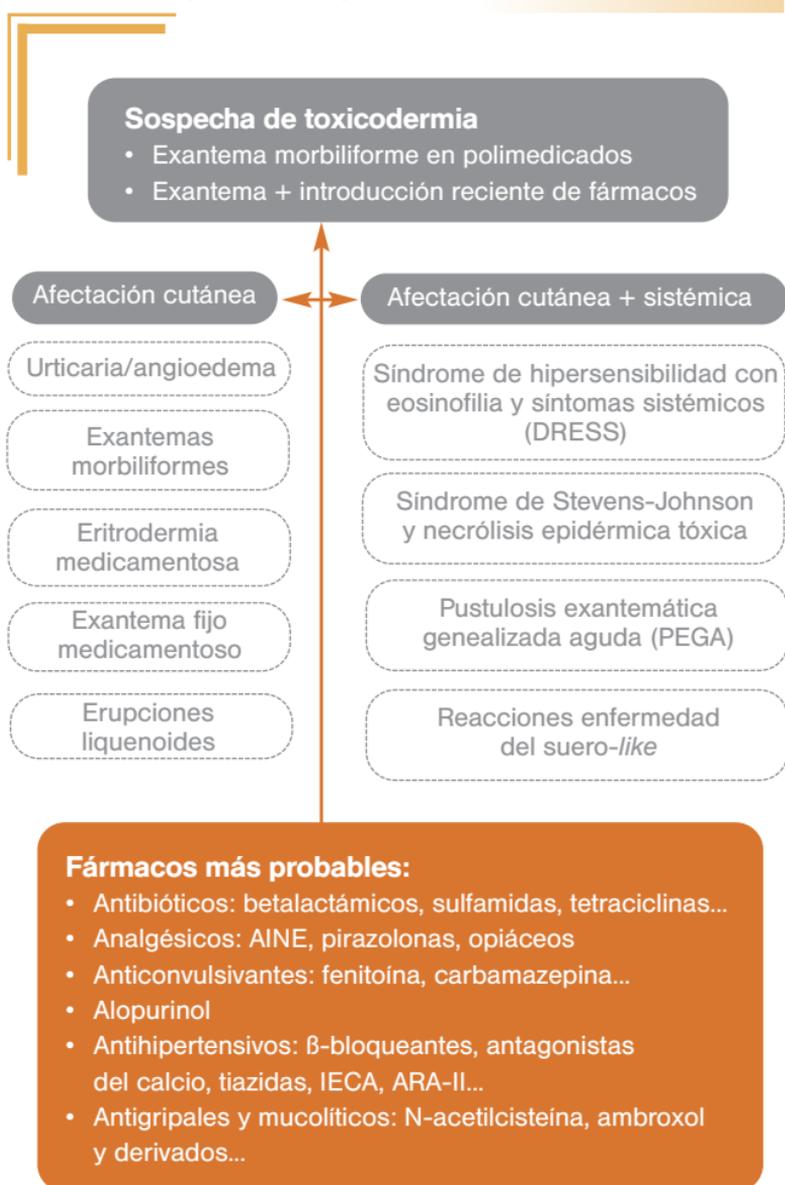
Las reacciones a fármacos varían desde erupciones banales estrictamente cutáneas, a síndromes sistémicos de hipersensibilidad que pueden poner en peligro la vida del paciente (FIGURA 1). Por este motivo, no se deben banalizar estos procesos y es recomendable un control evolutivo estrecho.

Ante una sospecha diagnóstica inicial de toxicodermia, es recomendable seguir los siguientes pasos:

- Diagnóstico clínico-morfológico de la toxicodermia (exantema morbiliforme, urticariforme, roseoliforme, escarlatiniforme, exantemas vesiculosos o pustulosos...).
- Anamnesis exhaustiva sobre exposición a fármacos (incluyendo medicamentos prescritos, OTC y productos de herbolario), así como su relación temporal causa-efecto.
- Diagnóstico diferencial con otras posibles causas (infecciones, patología autoinmune...).
- Suspender el/los fármaco/s sospechoso/s.

- Valorar remitir al paciente a consultas de Dermatología y Alergología para estudio. En casos graves o con repercusión sistémica, remitir a Urgencias.
- Comunicar la reacción, en caso de que sea relevante, al sistema de farmacovigilancia (tarjeta amarilla).

FIGURA 1 *Toxicodermias con afectación exclusivamente cutánea o con afectación cutánea y sistémica. Fármacos sospechosos de provocar reacciones medicamentosas*



Exantemas medicamentosos

Es la forma de toxicodermia más frecuente y se produce por un mecanismo de hipersensibilidad retardada.

Se presenta como un exantema morbiliforme pruriginoso que se inicia habitualmente en pliegues axilares, inguinales y región dorsolumbar (FIGURA 2). Se trata de cambios eritematosos en la piel sin formación de ampollas ni pústulas. Con la evolución tiende a confluir y extenderse hacia las extremidades superiores e inferiores. La afectación de cara, palmas, plantas y mucosas es poco frecuente, al contrario que en los exantemas virales.

El tiempo de latencia suele ser de 4 días a las últimas 4-6 semanas desde el inicio del medicamento, por lo que es importante hacer una anamnesis exhaustiva de fármacos que abarque este periodo. Ante una reexposición al agente causal, el tiempo de latencia es cada vez menor. Las lesiones persisten por un período de 1 a 2 semanas y desaparecen progresivamente al dejar de administrar el fármaco causante. Si por el contrario se mantiene la administración del fármaco, el cuadro cutáneo puede evolucionar hacia una eritrodermia medicamentosa (afectación de más del 80 % de la superficie corporal).

FIGURA 2 *Exantema medicamentoso.
Exantema maculopapular morbiliforme
en tronco y extremidades*



El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con los exantemas víricos. Aunque la presencia de fiebre sugiere una viriasis subyacente, no descarta por completo una erupción medicamentosa. Hay que recordar que en pacientes afectados por una primoinfección por virus de Epstein-Barr, la administración de ampicilina/amoxicilina provoca un exantema morbiliforme generalizado en prácticamente el 100 % de los casos.

Urticaria/angioedema por fármacos

Es la segunda forma más frecuente de toxicodermia, y en este caso se desencadena por un mecanismo de hipersensibilidad inmediata. Por lo tanto, su aparición está en relación con medicamentos iniciados en las últimas 24-48 horas.

Se presenta clínicamente como habones muy pruriginosos de aparición abrupta, con o sin angioedema facial o acral. Son placas eritematoedematosas que habitualmente tienen un halo hipocrómico perilesional y no presentan descamación ni vesículas en la superficie (FIGURA 3).

FIGURA 3

*Urticaria.
Placas
eritematoedematosas
sin cambios
epidérmicos
(vesículas,
descamación)*



La evanescencia de las lesiones individuales es una característica fundamental de este proceso. Su duración siempre es inferior a 24 horas, aunque el cuadro cutáneo se prolongue durante días. Dichas lesiones se resuelven en horas sin dar lugar a hiperpigmentación residual, en cuyo caso deberíamos descartar una urticaria-vasculitis.

En el caso de la urticaria, el tratamiento de primera elección consiste en la administración de antihistamínicos de nueva generación o no sedantes. Su manejo terapéutico se ve reflejado más extensamente en el capítulo de Urticaria de este manual.

Síndrome de hipersensibilidad con eosinofilia y síntomas sistémicos

También conocido como síndrome de DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*). Se trata de una reacción medicamentosa grave con repercusión sistémica que suele aparecer entre 1 y 8 semanas tras la exposición al fármaco responsable.

Se caracterizan por la presencia de los siguientes criterios:

- **Fiebre alta (38-40 °C).** Cursa habitualmente en picos.
- **Exantema maculopapular generalizado.** Suele asociar edema periorbitario y facial y tener una tonalidad violácea. Puede tener afectación de mucosas.
- **Adenopatías ≥ 1 centímetro,** en al menos dos territorios: submandibulares, laterocervicales, supraclaviculares, axilares, inguinales...
- **Alteraciones hematológicas** (eosinofilia, leucocitosis con linfocitosis, linfocitos atípicos...).

- **Afectación multiorgánica** (hepatitis, nefritis intersticial, neumonitis intersticial y distress respiratorio, miocarditis, encefalitis, tiroiditis...). Se estima que el fallo hepático fulminante y la miocarditis son unas de las causas de mortalidad más frecuente.
- **Biopsia cutánea compatible**, si bien no existen hallazgos específicos.

Los medicamentos que más se han realizado con este cuadro son los antiepilépticos aromáticos (fenitoína, fenobarbital y carbamazepina), alopurinol, sulfamidas, cotrimoxazol, minociclina y dapsona.

Se ha descrito susceptibilidad genética para desarrollar DRESS en pacientes portadores de haplotipos HLA-B*1502 y HLA-B*5801, que se presentan con mayor prevalencia en población asiática. La detección de estos haplotipos antes de la introducción de fármacos es una estrategia de prevención recomendable en poblaciones de riesgo (por ejemplo, previo al inicio de abacavir en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana).

La primoinfección y reactivación de herpesvirus como el virus del herpes humano tipo 6 (VHH-6) y citomegalovirus (CMV) parece estar implicada en la patogenia de este síndrome. Aquellos casos asociados a primoinfección o reactivación por estos virus han demostrado un curso más grave y prolongado de la enfermedad, con frecuentes recurrencias en las semanas posteriores.

Se trata de una reacción medicamentosa grave que requiere un seguimiento muy estrecho y manejo hospitalario, por lo que si se sospecha debe remitirse al paciente para ingreso.

Su tratamiento se basa en la administración de corticoides sistémicos, y en casos refractarios puede ser necesario el uso de otros inmunosupresores (inmunoglobulinas intravenosas, ciclosporina...).

Pustulosis exantemática generalizada aguda

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) es un cuadro brusco de exantema pustuloso sobre una base de eritema intenso que puede acompañarse de síntomas sistémicos y alteraciones analíticas. Se trata de una reacción de hipersensibilidad retardada grave.

Se caracteriza por los siguientes criterios:

- **Múltiples micropústulas no foliculares** que aparecen sobre una base de eritema intenso y generalizado.
- **Fiebre > 38 °C.**
- **Leucocitosis con neutrofilia.**
- **Curso agudo** y resolución espontánea en menos de 15 días.
- **Biopsia cutánea compatible**, aunque no siempre es un criterio necesario.

Su aparición se ha relacionado principalmente con el consumo de antibióticos β -lactámicos, cotrimoxazol, antifúngicos (griseofulvina, itraconazol, terbinafina), dapsona, diltiazem y fármacos antirretrovirales. De forma excepcional, también se ha relacionado con infecciones víricas y vacunas.

Las manifestaciones clínicas comienzan entre 1-3 semanas desde el inicio del fármaco en la primera exposición, y entre 2-3 días en las reexposiciones posteriores. Suele ser más precoz que otras reacciones de hipersensibilidad retardada.

Generalmente comienza por un período prodrómico en el que el paciente experimenta prurito o ardor cutáneo. A las pocas horas aparece un exantema maculo-papuloso confluyente que se inicia en los pliegues y sobre el que se identifican múltiples micropústulas no foliculares en sábanas, de tamaño inferior a 5 mm. Con el paso de los días este exantema pustuloso se generaliza a tronco y extremidades, pudiendo alcanzar el estado

de eritrodermia. Las lesiones pustulosas suelen resolverse espontáneamente en 10-15 días, dando lugar a una descamación en collarete característica y que puede ser generalizada.

En ocasiones, pueden asociarse manifestaciones clínicas atípicas que dificultan el diagnóstico al asemejarse a otras reacciones medicamentosas. El pseudosigno de Nikolsky se produce por la confluencia de pústulas en lagos de pus, y se debe diferenciar del despegamiento cutáneo característico de la necrólisis epidérmica tóxica.

La afectación de mucosas puede darse hasta en el 20 % de los casos, aunque suele ser leve y limitada a una única localización, que suele ser la cavidad oral.

Asociado al cuadro cutáneo, es frecuente que los pacientes presenten síndrome febril, leucocitosis con neutrofilia, eosinofilia, adenopatías y alteración del perfil hepático. Es por ello que se recomienda el ingreso hospitalario y el control evolutivo estrecho.

Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se consideran los polos opuestos del mismo espectro de una de las reacciones medicamentosas más graves. Ambas difieren en el grado de afectación mucocutánea y su pronóstico (TABLA 1). De forma secundaria pueden asociar una repercusión sistémica grave que puede comprometer la vida.

Entre los fármacos precipitantes destacan, una vez más, el alopurinol, antiinflamatorios no esteroideos, antiepilépticos y antibióticos. Habitualmente existe un rango de 1 a 45 días entre la administración del agente causal y el inicio de la sintomatología.

TABLA 1 *Características del espectro síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. La afectación mucosa suele comprometer dos territorios*

	Síndrome de Stevens-Johnson	Solapamiento Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica	Necrólisis epidérmica tóxica
LESIONES CUTÁNEAS	Lesiones en diana atípicas	Lesiones en diana atípicas	Placas eritemato-violáceas con despegamiento epidérmico
DISTRIBUCIÓN	Aisladas	Aisladas	Confluentes
AFECTACIÓN MUCOSA	Presente	Presente	Presente
SUPERFICIE CORPORAL AFECTADA	<10 %	10-30 %	> 30 %
MORTALIDAD	5-10 %	—	25-50 %

En más de la mitad de los casos, existe una fase prodrómica que se inicia 2 semanas antes de la afectación mucocutánea. Consiste en un cuadro pseudogripal que se manifiesta con fiebre, malestar general, síntomas de vías respiratorias altas e hiperemia conjuntival con prurito o ardor ocular. Una vez pasada esta fase prodrómica, aparecen de forma brusca máculas eritematosas con centro violáceo-purpúrico («dianas atípicas») en la región facial y el tronco, que se van extendiendo progresivamente a las extremidades. Estas lesiones tienden a formar vesículas, ampollas y posteriormente costras al destecharse. En el caso de la necrólisis epidérmica tóxica, la afectación cutánea progresa rápidamente hasta afectara más del 30 % de la superficie corporal, con un despegamiento cutáneo generalizado que simula un «gran quemado» (FIGURA 4). El signo de Nikolsky es positivo, y consiste en el despegamiento epidérmico al realizar una presión tangencial sobre la piel aparentemente sana alrededor de las lesiones.

FIGURA 4 *Necrólisis epidérmica tóxica*



La **afectación de mucosas** asociada a las lesiones cutáneas es característica en estas dos entidades. Suelen afectarse al menos dos territorios (mucosa oral, conjuntival, ano-genital...). El compromiso de mucosa oral es casi constante, dando lugar a edema de labios, áreas de piel desnuda y costras hemorrágicas (FIGURA 5). Los casos más graves pueden comprometer también la mucosa respiratoria y bronquial.

La **afectación sistémica** viene dada por la elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, VSG, leucocitosis...), alteración del equilibrio hidroelectrolítico, del perfil hepático y renal.

FIGURA 5

Afectación de mucosa en el síndrome de Stevens-Johnson



TABLA 2 Escala pronóstica SCORTEN para la necrólisis epidérmica tóxica

Factores pronósticos	
• Edad >40 años	
• Frecuencia cardíaca >120 lpm	
• Neoplasia sólida o hematológica	
• Área de superficie corporal afectada >10 %	
• Urea en suero >28 mg/dl	
• Bicarbonato en suero >20 mEq/l	
• Glucemia >252 mg/dl	

Cada factor pronóstico equivale a 1 punto SCORTEN >1 debe ingresar en UCI/quemados	
PUNTAJACIÓN	MORTALIDAD (%)
0-1	3,2
2	12,1
3	35,8
4	58,3
>5	90

La **afectación extracutánea** puede ser multiorgánica, y en orden de frecuencia:

- **Pulmonar:** disnea, hipersecreción bronquial, hemoptisis y expectoración por necrosis del epitelio bronquial.
- **Tracto gastrointestinal:** diarrea profusa por malabsorción, melenas y perforación.
- **Renal:** proteinuria, microalbuminuria, hematuria, fallo renal y acidosis metabólica.

Es imprescindible suspender el fármaco sospechoso lo antes posible y remitir al paciente de forma precoz al medio hospitalario para realizar un seguimiento estrecho, controlar las posibles complicaciones sistémicas y limitar en la medida de lo posible las secuelas asociadas a la afectación mucosa (sinequias, cicatrices, estenosis, ceguera, bronquiolitis obliterante...).

La puntuación de la **escala pronóstica SCORTEN** debe obtenerse en las primeras 24 y 72 horas del ingreso hospitalario, y refleja el riesgo de mortalidad de forma individualizada (TABLA 2).

Manejo global ante la sospecha de toxicodermia

■ Anamnesis

En la evaluación de un paciente con sospecha de toxicodermia, es fundamental realizar una **historia clínica minuciosa**, que debe incluir todo lo siguiente:

- **Edad del paciente:** en niños son más frecuentes los exantemas víricos, mientras que en adultos predominan las toxicodermias.
- **Antecedentes médicos de interés:** infecciones concomitantes y previas, trastornos metabólicos, causas de inmunosupresión (VIH, neoplasia sólida o hematológica, tratamientos inmunosupresores, quimioterapia...).
- **Documentar todos los fármacos** a los que ha estado expuesto el paciente junto con su fecha de introducción. No se debe olvidar medicamentos OTC, productos de herbolario y suplementos vitamínicos. Es recomendable la búsqueda en literatura científica de reacciones medicamentosas publicadas en relación con el fármaco en cuestión.
- **Fecha de inicio** de la erupción e **intervalo de latencia** desde la administración inicial.
- **Respuesta a la retirada del fármaco.**
- **Antecedentes previos** de reacciones medicamentosas o alergias alimentarias.

■ Exploración física

Debe ser completa, es fundamental desvestir al paciente y valorar el grado de afectación. Se han de documentar:

- **Tipo de lesión primaria, distribución y número de lesiones.**

Valorar afectación de la región facial, palmas y plantas. No olvidar valorar la mucosa oral, conjuntival y genital, ya que su afectación puede orientar hacia reacciones graves (síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica).

- **Signos de reacción cutánea grave:** edema facial, pústulas, ampollas, dolor cutáneo o desprendimiento de la piel (signo de Nikolsky), necrosis cutánea, purpura palpable...
- **Constantes vitales:** fiebre, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica.
- **Palpación de cadenas ganglionares accesibles:** valorar adenopatías o hepatoesplenomegalia que orienten a síndrome de hipersensibilidad.

■ Pruebas complementarias

La anamnesis y la exploración física son habitualmente suficientes para diagnosticar una reacción medicamentosa. Sin embargo, los cuadros dudosos y aquellos con síntomas graves o sistémicos pueden requerir la realización de las siguientes pruebas complementarias:

- **Análítica de sangre** que incluya hemograma, perfil hepático, renal e ionograma. La presencia de eosinofilia puede orientar hacia el diagnóstico de toxicodermia. Los cuadros sistémicos pueden alterar el hemograma (leucopenia, trombocitopenia...) y la bioquímica con frecuencia (elevación de transaminasas, patrón de colestasis...).
- **Serologías de infecciones virales más frecuentes** (VIH, hepatitis B, hepatitis C, CMV, VEB, VHH-6, parvovirus B19, sarampión, rubeola...) y de *Mycoplasma pneumoniae*.
- **Análítica con perfil de autoinmunidad** si sospechamos patología reumatológica subyacente.
- **Biopsia cutánea** en casos dudosos o cuadros sistémicos. Puede ser útil para confirmar el diagnóstico o descartar otras causas.

- Pruebas de «prick», epicutáneas, test de provocación mediante reexposición controlada y otros **tests de laboratorio**. Se realizan por parte de alergólogos una vez se ha resuelto por completo el proceso agudo, incluso meses después. Permiten confirmar el fármaco o grupo farmacológico al que el paciente se ha sensibilizado, y son fundamentales para evitar la reexposición. En aquellas reacciones graves su realización puede ser peligrosa, por lo que deben limitarse al medio hospitalario si es estrictamente necesario.

■ Diagnóstico diferencial general

Principalmente con:

- Exantemas víricos.
- Síndrome del shock tóxico estafilocócico y estreptocócico.
- Escarlatina.
- Enfermedad de injerto contra huésped aguda (en pacientes trasplantados).
- Enfermedad de Kawasaki (en población pediátrica).
- Psoriasis pustulosa generalizada (en el caso de PEGA).

■ Tratamiento

La principal actitud terapéutica debe ser identificar y **retirar lo antes posible el fármaco sospechoso**. En caso de que existan varios, se deben retirar todos los que no sean indispensables para el manejo de la patología subyacente del paciente.

Una vez retirado el fármaco, las reacciones medicamentosas tardan días en resolverse por completo. Mientras tanto, **el tratamiento sintomático** consiste en:

- **Antihistamínicos sedantes y no sedantes para el control del prurito.**

- **Corticoides tópicos de potencia media-alta** (aceponato de metilprednisolona, furoato de mometasona, valerato de beta-metasona...) de 1 a 2 veces al día sobre las lesiones más molestas. Permiten disminuir el componente inflamatorio del exantema y mejorar el prurito.

En los casos moderados-graves de exantemas medicamentosos se suele recomendar la administración de corticoides sistémicos por vía oral o intravenosa a 0,5 mg/kg/día en pauta descendente durante 2-3 semanas, aunque la eficacia de esta medida no se ha podido probar en estudios y ensayos clínicos. Es fundamental un control evolutivo estrecho en los primeros días para descartar una rápida progresión de las lesiones.

En reacciones medicamentosas potencialmente letales como el síndrome de DRESS, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica puede ser necesario el ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) o Unidades de Quemados para el control de la repercusión sistémica. El soporte hidroelectrolítico y los cuidados por personal de enfermería cualificado ha demostrado aumentar la supervivencia en estos pacientes. Estos casos pueden requerir el empleo de inmunosupresores más potentes como la ciclosporina o las inmunoglobulinas intravenosas para frenar la progresión de las lesiones. Sin embargo, la eficacia de estos inmunosupresores de cara a mejorar la supervivencia resulta controvertida a día de hoy, y todavía no existe un estándar de tratamiento.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN URGENTE PARA VALORACIÓN POR DERMATOLOGÍA

Existen una serie de situaciones en las que se recomienda remitir al paciente desde Atención Primaria a un medio hospitalario:

- Exantema agudo y lesiones en mucosas (oral, conjuntival o genital).
- Exantema agudo y adenopatías.
- Exantema agudo con presencia de vesículas o ampollas.
- Eritrodermia (afectación de más del 80 % de la superficie corporal).
- Despegamiento, dolor cutáneo y necrosis de la piel. Nos deben orientar hacia cuadros de hipersensibilidad graves que pueden poner en riesgo la vida del paciente y requerir ingreso en UCI o de «grandes quemados» (síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica).
- Exantemas con repercusión sistémica (fiebre, ictericia, deterioro del estado general, bajo nivel de conciencia...).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ALERGOLOGÍA

Se recomienda remitir a estos pacientes una vez pasado el proceso agudo para realizar un estudio de confirmación, de cara a evitar una posible reexposición.

CLAVES EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Las toxicodermias son muy infrecuentes en la edad pediátrica, ya que los niños han tenido pocas oportunidades para sensibilizarse a fármacos. Su frecuencia está aumentada en los niños con enfermedades crónicas, ingresos repetidos y polimedicación.
- Los grupos de fármacos que producen toxicodermias en los niños son los mismos que en el adulto.
- En caso de exantema morbiliforme, será mucho más probable que este se deba a una infección vírica que a alguno de los fármacos que se hayan utilizado para sus síntomas (normalmente AINE o antibióticos).
- La urticaria aguda por fármacos es poco frecuente en los niños. La causa más frecuente de urticaria son las infecciones víricas. Si aparece urticaria durante o tras una infección vírica en el niño, lo más probable es que se deba a la propia infección, no a los medicamentos administrados.
- El DRESS y la PEGA son muy infrecuentes en la infancia, pero se han descrito casos.
- Los niños con Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica requieren mayor apoyo y vigilancia durante el ingreso hospitalario. Por un lado, las dificultades para la alimentación debidas a la afectación oral hacen necesario un soporte nutricional adecuado. Por otra parte, los niños expresarán peor las molestias esofágicas u oculares por lo que estos órganos deben ser vigilados por los especialistas correspondientes.
- Se ha descrito un nuevo cuadro, con expresión clínica muy similar al de Stevens-Johnson, debido al *Mycoplasma pneumoniae*. Se denomina MIRM (*Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis*). Es más frecuente en la población pediátrica.



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Bilaxten 20 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada comprimido contiene 20 mg de bilastina. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido. Comprimidos blancos ovales biconvexos y ranurados (longitud 10 mm, anchura, 5 mm). La ranura sirve únicamente para fraccionar y facilitar la deglución pero no para dividir en dosis iguales. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático de la rinoconjuntivitis alérgica (estacional y perenne) y de la urticaria. Bilaxten 20 mg comprimidos está indicado en adultos y adolescentes (edad igual o superior a 12 años). **4.2. Posología y forma de administración.** Posología. Adultos y adolescentes (edad igual o superior a 12 años). 20 mg de bilastina (1 comprimido) una vez al día para el alivio de los síntomas de la rinoconjuntivitis alérgica (RAE y RAP) y de la urticaria. El comprimido debe administrarse una hora antes o dos horas después de la ingesta de alimentos o de zumos de frutas (ver ficha técnica completa). Poblaciones especiales. Pacientes de edad avanzada. No se requiere ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada (ver ficha técnica completa). Insuficiencia renal. No se requiere ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal (ver ficha técnica completa). Insuficiencia hepática. No hay experiencia clínica en pacientes con insuficiencia hepática. Teniendo en cuenta que bilastina no es metabolizada y que el aclaramiento renal es su principal vía de eliminación, no se espera que la insuficiencia hepática aumente la exposición sistémica por encima del margen de seguridad. Por ello, no se requiere ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática (ver ficha técnica completa). Población pediátrica. El uso de bilastina en niños de entre 0 y 2 años de edad para las indicaciones de rinoconjuntivitis alérgica y urticaria no es relevante. No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de bilastina en niños menores de 12 años de edad. Duración del tratamiento. Para rinitis alérgica el tratamiento debe limitarse al período de exposición a los alérgenos. Para rinitis alérgica estacional el tratamiento puede interrumpirse cuando se hayan resuelto los síntomas y reiniciarse en caso de que estos reaparezcan. En rinitis alérgica perenne se puede proponer al paciente el tratamiento continuado durante los períodos de exposición a los alérgenos. Para urticaria la duración del tratamiento depende del tipo, duración y evolución de los síntomas. Forma de administración. Vía oral. El comprimido puede tragarse con agua. Se recomienda administrar la dosis diaria en una única toma. **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Población pediátrica. La eficacia y seguridad de bilastina en niños menores de 12 años de edad no han sido establecidas. En pacientes con insuficiencia renal moderada o severa la administración concomitante de bilastina con inhibidores de la P-glicoproteína, tales como p.ej., ketoconazol, eritromicina, ciclosporina, ritonavir o diltiazem, puede aumentar los niveles plasmáticos de bilastina y por tanto aumentar el riesgo de reacciones adversas de bilastina. Por ello, la administración concomitante de bilastina e inhibidores de la P-glicoproteína debe evitarse en pacientes con insuficiencia renal moderada o severa. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Interacción con alimentos: Los alimentos reducen significativamente la biodisponibilidad oral de bilastina en un 30 %. Interacción con zumo de pomelo: La administración concomitante de bilastina 20 mg y zumo de pomelo disminuyó la biodisponibilidad de bilastina en un 30 %. Este efecto puede ocurrir también con otros zumos de frutas. El grado de reducción en la biodisponibilidad puede variar entre fabricantes y frutos. El mecanismo responsable de esta interacción es la inhibición del OATP1A2, un transportador de captación, del cual bilastina es sustrato (ver ficha técnica completa). Los medicamentos que sean sustratos o inhibidores del OATP1A2, tales como ritonavir o rifampicina, podrían igualmente reducir las concentraciones plasmáticas de bilastina. Interacción con ketoconazol o eritromicina: La administración concomitante de bilastina y ketoconazol o eritromicina aumentó el AUC de bilastina en 2 veces y la C_{max} en 2-3 veces. Estos cambios se pueden explicar debido a la interacción con transportadores intestinales de excreción, ya que bilastina es sustrato de la P-gp y no es metabolizada (ver ficha técnica completa). Estos cambios no parecen afectar al perfil de seguridad de bilastina y ketoconazol o eritromicina, respectivamente. Otros medicamentos que sean sustratos o inhibidores de la P-gp, tal como ciclosporina, podrían igualmente aumentar las concentraciones plasmáticas de bilastina. Interacción con diltiazem: La administración concomitante de bilastina 20 mg y diltiazem 60 mg aumentó la C_{max} de bilastina en un 50 %. Este efecto se puede explicar por la interacción con transportadores intestinales de excreción (ver ficha técnica completa) y no parece afectar al perfil de seguridad de bilastina. Interacción con alcohol: El rendimiento psicomotor tras la administración concomitante de alcohol y 20 mg de bilastina fue similar al observado tras la administración de alcohol y placebo. Interacción con lorazepam: La administración concomitante de bilastina 20 mg y lorazepam 3 mg durante 8 días no potenció los efectos depresores del SNC causados por lorazepam. Población pediátrica. Los ensayos de interacciones se han realizado sólo en adultos. Se espera que el grado de interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción sea similar en la población pediátrica de 12 a 17 años de edad. **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo. No hay datos o éstos son limitados relativos al uso de bilastina en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción, el parto o el desarrollo postnatal (ver ficha técnica completa). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de Bilaxten 20 mg comprimidos durante el embarazo. Lactancia. No se ha estudiado en humanos la excreción de bilastina en la leche. Los datos farmacocinéticos disponibles en animales muestran que bilastina se excreta en la leche (ver ficha técnica completa). Se debe decidir si es necesario interrumpir o abstenerse del tratamiento con Bilaxten 20 mg comprimidos tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la madre. Fertilidad. No hay datos clínicos o éstos son limitados. En un estudio en ratas no se detectó ningún efecto negativo sobre la fertilidad (ver ficha técnica completa). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Un estudio realizado para evaluar los efectos de bilastina sobre la capacidad de conducción demostró que el tratamiento con 20 mg no afectó al rendimiento durante la conducción. No obstante, se debe informar a los pacientes de que muy raramente algunas personas experimentan somnolencia, lo que puede afectar a su capacidad para conducir o utilizar máquinas. **4.8. Reacciones adversas. Resumen del perfil de seguridad.** La incidencia de acontecimientos adversos en pacientes afectados de rinoconjuntivitis alérgica o urticaria crónica idiopática tratados con bilastina 20 mg en los estudios clínicos fue comparable a la incidencia en pacientes que recibieron placebo (12,7 % frente a 12,8 %). Los ensayos clínicos de fase II y III realizados durante el desarrollo clínico incluyeron 2.525 pacientes tratados con diferentes dosis de bilastina, de los cuales, 1.697 recibieron 20 mg de bilastina. Adicionalmente, en estos ensayos 1.362 pacientes recibieron placebo. Las reacciones adversas notificadas más frecuentemente por los pacientes tratados con bilastina 20 mg para la indicación de rinoconjuntivitis alérgica o urticaria crónica idiopática fueron cefalea, somnolencia, mareo y fatiga. Estos acontecimientos adversos ocurrieron con una frecuencia similar en los pacientes que recibieron placebo. **Resumen tabulado de reacciones adversas.** La siguiente tabla muestra las reacciones adversas al menos posiblemente relacionadas con bilastina y notificadas en más del 0,1 % de los pacientes tratados con bilastina 20 mg durante el desarrollo clínico (N = 1.697). Las frecuencias se han clasificado de la siguiente forma: Muy frecuentes (≥1/10). Frecuentes (≥1/100 a <1/10). Poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100). Raras (≥1/10.000 a <1/1.000). Muy raras (<1/10.000). Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones raras, muy raras y de frecuencia no conocida no se han incluido en la tabla. Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles): se han observado palpitaciones, taquicardia y reacciones de hipersensibilidad (como anafilaxia, angioedema, disnea, erupción cutánea, edema localizado/hinchazón local y eritema) durante el período de post-comercialización. **Descripción de las reacciones adversas relevantes.** Las reacciones adversas más notificadas fueron dos frecuentes (somnolencia y cefalea) y dos poco frecuentes (mareo y fatiga). Las frecuencias en bilastina frente a placebo fueron 3,06 % vs. 2,86 % para somnolencia; 4,01 % vs. 3,38 % para cefalea; 0,83 % vs. 0,59 % para mareo y 0,83 % vs. 1,32 % para fatiga. En casi todas las reacciones adversas mencionadas en la tabla anterior, se observó una incidencia similar en pacientes tratados con 20 mg de bilastina y en pacientes tratados con placebo. La información recogida durante la post-comercialización ha confirmado el perfil de seguridad observado durante el desarrollo clínico. Población pediátrica. Durante el desarrollo clínico, la frecuencia, el tipo e intensidad de las reacciones adversas en adolescentes (de 12 a 17 años) fueron las mismas que las observadas en adultos. La información recogida en esta población (adolescentes) durante la post-comercialización ha confirmado los resultados de los

ensayos clínicos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaRAM.es **4.9. Sobredosis.**

La información relacionada con sobredosis aguda de bilastina se recoge de la experiencia de los ensayos clínicos realizados durante el desarrollo y durante la post-comercialización. En los ensayos clínicos, tras la administración de bilastina a dosis de 10 a 11 veces la dosis terapéutica (220 mg como dosis única o 200 mg/día durante 7 días) a voluntarios sanos, la frecuencia de acontecimientos adversos tras el tratamiento fue dos veces superior a la observada tras la administración de placebo. Las reacciones adversas más frecuentemente notificadas fueron mareo, cefalea y náusea. No se notificaron acontecimientos adversos graves ni prolongaciones significativas del intervalo QTc. La información recogida durante la post-comercialización coincide con la información obtenida en los ensayos clínicos. La evaluación crítica del efecto de dosis múltiples de bilastina (100 mg durante 4 días) sobre la repolarización ventricular en un estudio cruzado de "thorough QT/QTc" realizado con 30 voluntarios sanos no mostró ninguna prolongación significativa del intervalo QTc. En caso de producirse una sobredosis se recomienda tratamiento sintomático y de soporte. No se conoce ningún antídoto específico para bilastina. **6. DATOS FARMACEUTICOS**

6.1. Lista de excipientes. Celulosa microcristalina. Carboximetilalmidón sódico tipo A (derivado de patata). Sílice coloidal anhidra. Estearato magnésico.

6.2. Incompatibilidades. No procede.

6.3. Periodo de validez. 5 años.

6.4. Precauciones especiales de conservación. Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5. Naturaleza y contenido del envase.** El medicamento está envasado en un blíster, que consta de dos partes: 1. Laminado, compuesto por poliamida orientada (cara exterior del laminado), aluminio y PVC (cara interior del laminado). 2. Película de aluminio. Después del moldeado y llenado con comprimidos, la película de aluminio es termosellada al laminado con una laca de sellado por calor (copolímero de PVC-PVAc y resinas de butilmetacrilato). Cada blíster contiene 10 comprimidos. Los blísters están envasados en estuches de cartón. Tamaños de envase: 10, 20, 30, 40 o 50 comprimidos. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION.** FAES FARMA, S.A. Máximo Aguirre, 14. 48940 – Leioa

8. NUMERO(S) DE AUTORIZACION DE COMERCIALIZACION. 73.027 9. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACION/RENOVACION DE LA AUTORIZACION.** Fecha de la primera autorización: 23 de noviembre de 2010. Fecha de la última renovación: 07 de octubre de 2015. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Enero 2017. **11. PRESENTACION Y P.V.P. I.V.A.:** Bilaxten 20 mg, 20 comprimidos, P.V.P. I.V.A. 12,80€.

12. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACION: Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud.

Clasificación por órganos del sistema		Bilastina 20 mg N=1697	Bilastina cualquier dosis N=2525
Frecuencia	Reacción adversa		
Infecciones e infestaciones			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Herpes labial</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
Trastornos del metabolismo y de la nutrición			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Aumento de apetito</i>	10 (0,59%)	11 (0,44%)
Trastornos psiquiátricos			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Ansiedad</i>	6 (0,35%)	8 (0,32%)
	<i>Insomnio</i>	2 (0,12%)	4 (0,16%)
Trastornos del sistema nervioso			
<i>Frecuentes</i>	<i>Somnolencia</i>	52 (3,06%)	82 (3,25%)
	<i>Cefalea</i>	68 (4,01%)	90 (3,56%)
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Mareo</i>	14 (0,83%)	23 (0,91%)
Trastornos del oído y del laberinto			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Tinnitus</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Vértigo</i>	3 (0,18%)	3 (0,12%)
Trastornos cardiacos			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Bloqueo de rama derecha</i>	4 (0,24%)	5 (0,20%)
	<i>Arritmia sinusal</i>	5 (0,30%)	5 (0,20%)
	<i>Electrocardiograma QT prolongado</i>	9 (0,53%)	10 (0,40%)
	<i>Otras anomalías del ECG</i>	7 (0,41%)	11 (0,44%)
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Disnea</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Molestias nasales</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Sequedad nasal</i>	3 (0,18%)	6 (0,24%)
Trastornos gastrointestinales			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Dolor abdominal superior</i>	11 (0,65%)	14 (0,55%)
	<i>Dolor abdominal</i>	5 (0,30%)	5 (0,20%)
	<i>Náusea</i>	7 (0,41%)	10 (0,40%)
	<i>Molestias gástricas</i>	3 (0,18%)	4 (0,16%)
	<i>Diarrea</i>	4 (0,24%)	6 (0,24%)
	<i>Sequedad bucal</i>	2 (0,12%)	6 (0,24%)
	<i>Dispepsia</i>	2 (0,12%)	4 (0,16%)
	<i>Gastritis</i>	4 (0,24%)	4 (0,16%)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Prurito</i>	2 (0,12%)	4 (0,16%)
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Fatiga</i>	14 (0,83%)	19 (0,75%)
	<i>Sed</i>	3 (0,18%)	4 (0,16%)
	<i>Mejoría de una condición preexistente</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Pirexia</i>	2 (0,12%)	3 (0,12%)
	<i>Astenia</i>	3 (0,18%)	4 (0,16%)
Exploraciones complementarias			
<i>Poco frecuentes</i>	<i>Aumento de Gamma-glutamyltransferasa</i>	7 (0,41%)	8 (0,32%)
	<i>Aumento de Alanin aminotransferasa</i>	5 (0,30%)	5 (0,20%)
	<i>Aumento de Aspartato aminotransferasa</i>	3 (0,18%)	3 (0,12%)
	<i>Aumento de creatinina plasmática</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Aumento de triglicéridos plasmáticos</i>	2 (0,12%)	2 (0,08%)
	<i>Aumento de peso</i>	8 (0,47%)	12 (0,48%)

BIBLIOGRAFÍA: 1. Datos internos de la Compañía 2. Bilaxten 20 mg, comprimidos. Bilastina 20 mg. Titular Faes Farma S.A, Ficha Técnica autorizada. Revisión del texto enero 2017.



BILAXTEN, EN EL MUNDO

- Más de 50 millones de tratamientos en todo el mundo.¹
- 7 años de experiencia.²
- Comercializado en más de 100 países en todo el mundo.¹



 FAES FARMA


20 mg bilastina

Innovación antihistamínica