

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GÓMEZ”

SERVICIO DE DERMATOLOGÍA



**GUÍAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE LAS
10 PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES**

DR CARLOS ALFREDO MENA CEDILLOS, JEFE DEL SERVICIO

DRA ADRIANA MARÍA VALENCIA HERRERA

DERMATITIS ATOPICA

SINONIMIA. Neurodermatitis, prurigo de Besnier, eccema del lactante.

DEFINICION. Enfermedad reaccional, crónica y recidivante de la piel, con un patrón clínico e historia natural característicos. No se conoce la causa específica, pero se ha relacionado con susceptibilidad genética, disturbios inmuológicos y constitucionales, sobre los que actúan factores desencadenantes.

EPIDEMIOLOGIA: Es la dermatosis más frecuente en población pediátrica. La prevalencia ha mostrando incremento en las últimas décadas, siendo del 18-20%. Es mas frecuente en áreas urbanas de países industrializados, especialmente en inmigrantes provenientes de países con menor prevalencia. No existe clara predilección racial ni diferencia en cuanto al sexo. Puede presentarse a cualquier edad, con claro predominio en la población pediátrica, 60-85% de los casos inicia en el primer año de vida y 85-95% antes de los 5 años; 10-25% de los casos persiste con recaídas en la edad adulta.

ETIOPATOGENIA. La etiología es desconocida pero parece ser resultado de una compleja interacción aspectos genéticos, inmunológicos y defectos en la barrera epidérmica, existiendo múltiples factores desencadenantes, que actúan sobre un terreno constitucionalmente alterado.

1. Anomalías genéticas. Tiene clara naturaleza familiar, pero no se ha precisado el mecanismo de herencia, existiendo en 70% de los pacientes antecedentes de atopía. Los antígenos de histocompatibilidad HL-A9, HL-A3, HL-B12 y HL-Bw40 se han descrito en estos pacientes.

2. Disturbios inmunológicos. Existen cambios significativos en la inmunidad humoral y celular. 45-80% muestran aumento en la producción de IgE y se ha descrito además disminución de la IgA secretoria. Respecto a la inmunidad celular, se ha reportado reducción en el número de linfocitos T, relación anormal de linfocitos T cooperadores/ T supresores y disminución en las respuestas cutáneas de hipersensibilidad retardada. Asimismo existe alteración en la relación Th1/Th2, en la enfermedad inicial existe aumento de Th-2 e IL-4, mientras que en lesiones crónicas éstas disminuyen y aumenta Th-1 e interferón gamma.

3. Defectos en la barrera epidérmica. Existe una disminución cuantitativa de la producción de grasas en la piel, en específico ácidos grasos poliinsaturados (ácido linoleico) importantes en la síntesis de la barrera lipídica y el mantenimiento de la integridad epidérmica. El resultado es sequedad cutánea, mayor susceptibilidad a la acción de irritantes sobre la piel y alteración en la síntesis de metabolitos de los ácidos grasos, como prostaglandinas y leucotrienos, así como pérdida del efecto inhibitorio que ejercen sobre, la producción de citoquinas, desencadenando inflamación cutánea.

Factores desencadenantes: Psicológicos (pacientes inteligentes, aprehensivos, hiperactivos e introvertidos, siendo el gatillo el estrés), sudoración excesiva, factores infecciosos (sobrecrecimiento de *Staphylococcus aureus* en la piel, así como infecciones virales de vías aéreas superiores), agentes irritantes externos (lana, jabones, etergentes, desinfectantes, solventes, cambios climáticos, etc) y factores alérgicos (es muy controvertida la influencia de aeroalergenos o alergia alimentaria sobre el inicio y evolución de la enfermedad).

CUADRO CLINICO. De acuerdo con la morfología, pueden definirse tres tipos de lesiones, sin ser el tiempo de evolución determinante para su definición:

1. **Aguda.** Caracterizada por pápulas y vesículas muy pruriginosas, sobre un área de piel eritematosa, asociada a escoraciones, erosiones, exudado seroso y costras melicéricas (eccema).
2. **Subaguda.** Caracterizada por eritema, pápulas, descamación y escoriaciones.
3. **Crónica.** Placas de piel engrosada, con liquenificación y pápulas fibróticas

Existen además tres fases cronológicas, con características específicas :

1. **Lactante** (2 semanas a 2 años). Afecta la cara, predominando en mejillas y respetando el triángulo central. Puede extenderse a piel cabelluda, pliegues retroauriculares y de flexión, tronco y nalgas; a veces puede generalizarse. Predominan las lesiones de dermatitis aguda por lo que se le ha denominado “eccema del lactante”. Se puede asociar con dermatitis seborreica en un 17%. Aparece por brotes, siendo frecuente la desaparición de a los 2 años de edad (Fig 1)
2. **Escolar o infantil** (3 a 14 años). Afecta pliegues de flexión (antecubitales y huecos poplíteos), cuello, muñecas, párpados, región peribucal y genitales. Puede presentarse con lesiones agudas o crónicas, evolucionando en brotes, con prurito intenso. Puede desaparecer (75-90%) o progresar a la última fase. Existen formas localizadas como el mal plantar juvenil, que afecta plantas y dorso de los pies, forma periorbitaria, queilitis exfoliativa, intertrigo auricular y eccema del pezón. Por otro lado, se describen formas atípicas como lo son la papular y folicular (Fig 2)
3. **Adulto.** (15 a 23 años de edad).. La topografía, morfología y evolución son similares a la etapa escolar, sin embargo es frecuente la localización exclusiva en manos, pies, periorbitaria y cuello. La persistencia de la enfermedad después de la adolescencia se ha relacionado con el uso indiscriminado de esteroides (Fig. 3).



Fig. 1 Lactante (cara).



Fig. 2. Escolar (huecos poplíteos).



Fig. 3. Adulto (cuello).

CRITERIOS DIAGNOSTICOS. No existen pruebas específicas de laboratorio que confirmen el diagnóstico, siendo extraordinaria la necesidad de realizar estudio histopatológico. En 1980 Hanifin y Rajka propusieron criterios clínicos diagnósticos, siendo suficientes 2 criterios mayores o tres o mas menores:

Criterios mayores: Prurito, morfología y distribución .lesional típica, curso crónico y recidivante, historia personal o familiar de atopia.

Criterios menores: Comienzo temprano, curso influenciado por factores ambientales o emocionales, dermatitis del pezón, eccemátide folicular, acentuación perifolicular, queratosis pilar, pitiriasis alba, xerosis-ictiosis, pliegues anteriores del cuello, pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, hiperlinearidad palmar, oscurecimiento infaorbitario, palidez facial, conjuntivitis recurrente, IgE elevada, dermografismo blanco, tendencia a dermatitis inespecíficas de manos y pies, catarata subcapsular anterior y queratocono, entre otros.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1.Dermatitis seborreica.** Predomina en piel cabelluda, áreas centrofacial, del pañal y pliegues proximales de los miembros (axilas e ingles) y se caracteriza por placas eritematoescamosas con aspecto graso; antecedentes familiares de atopía negados.
- 2.Dermatitis por contacto.** Es localizada y limitada a la superficie que estuvo expuesta a la sustancia irritante; puede observarse desde eritema simple, vesículas o erosiones hasta liquenificación y costras hemáticas, en caso de curso crónico.
- 3.Acrodermatitis enteropática.** Alteración autonómica recesiva del transporte y absorción de zinc; se caracteriza por placas eritematoescamosas y erosionadas, de distribución periorificial, comprometiendo la cara y el área perianal. El cuadro se presenta con mayor frecuencia después del destete. Es común la candidiasis secundaria y manifestaciones extracutáneas como irritabilidad, diarrea, fotofobia y conjuntivitis.
- 4.Histiocitosis de células de Langerhans.** Pueden presentarse placas eritematosas infiltradas o erosivas en pliegues inguinales, axilares, retroauriculares, cuello, región perianal o lubosacra; sin embargo, generalmente se asocian a eritema y escamas adherentes en piel cabelluda, pápulas eritematosas o parduscas en tronco y lesiones purpúricas en palmas y plantas, así como manifestaciones extracutáneas.

COMPLICACIONES. Infecciones bacterianas, dermatitis por contacto, corticoestropeo, cataratas, queratoconjuntivitis y queratocono.

TRATAMIENTO. Es fundamental la explicación a los padres las características de la enfermedad y la evolución crónica y recurrente, así como las medidas generales encaminadas a eliminar factores irritantes sobre la piel (evitar ropa de lana o fibras sintéticas, prefiriendo las prendas de algodón, que deben lavarse con jabón de pasta evitando detergentes, suavizantes o cloro; baño rápido, con agua tibia, evitando el contacto de jabón en las áreas afectadas y la fricción de la piel, mantenerse en climas templados evitando la sudoración excesiva).

Utilización de emolientes y lubricantes en la dermatitis crónica y subaguda y pastas y medidas secantes (antisépticos y astringentes) en las lesiones agudas.

Antibióticos tópicos o sistémicos en casos de impétigo secundario o cuando se considere que la sobrecolonización bacteriana es un factor importante.

El tacrolimus y pimecrolimus tópico son inmunosupresores tópicos que han mostrado resultados en lesiones subagudas y crónicas..

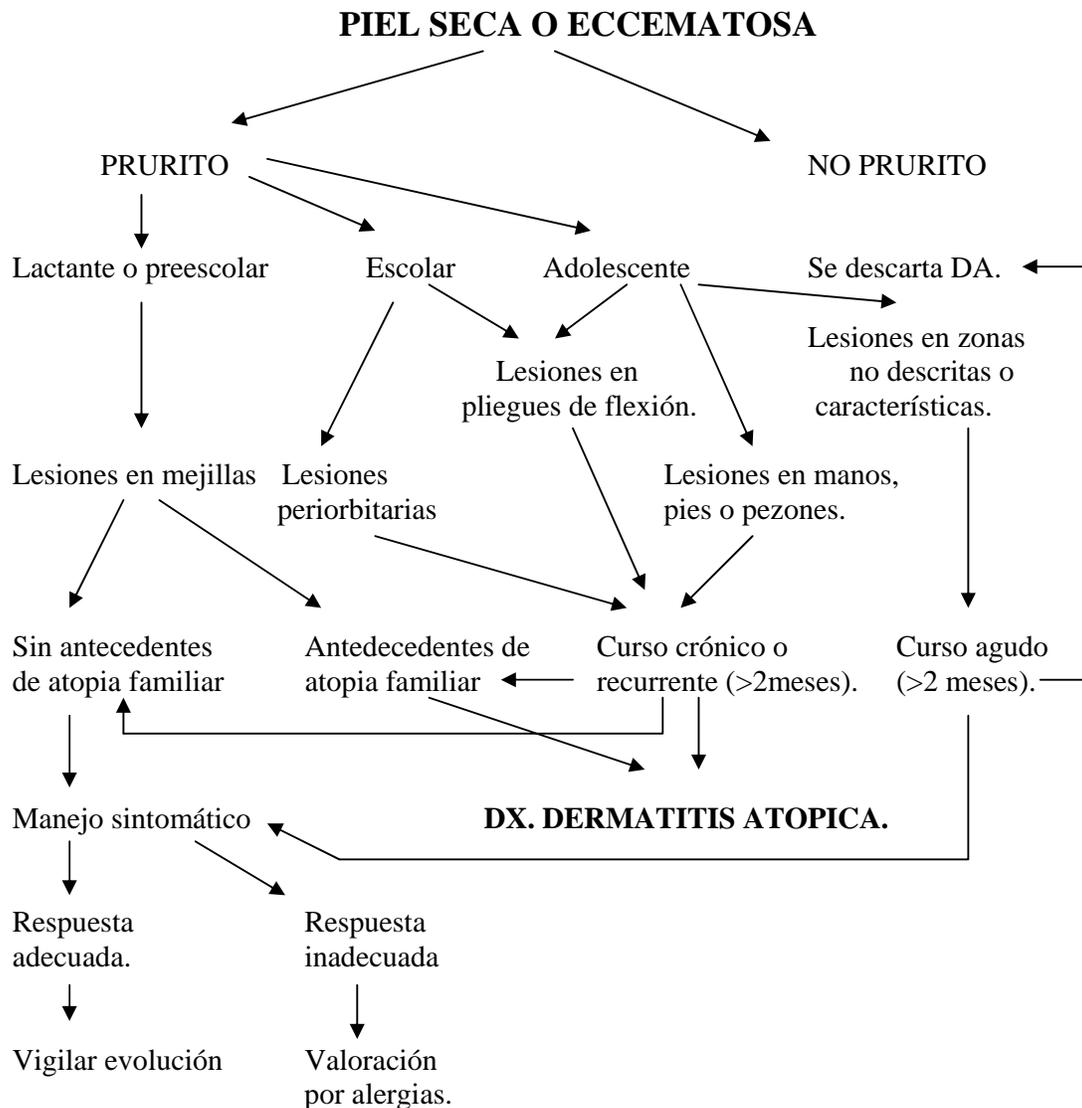
El uso de corticoesteroides tópicos es útil en casos de inflamación importante de la piel que no ha respondido a otras medidas, sin embargo su uso debe ser racional, prefiriendo preparaciones de baja potencia y ciclos cortos de administración.

El empleo de corticoesteroides sistémicos, PUVA, inmunomoduladores (talidomida, ciclosporina, interferón, factor de transferencia) y citotóxicos deberá reservarse a casos graves, supervisado por un especialista experto en su uso.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol.1980; 92: 44-7.
- 2.Knoell KA, Creer KE. Atopic dermatitis. Pediatr Rev 1999 Feb; 20 (2): 46-51; quiz 52.
- 3.Arenas R. Dermatitis atópica en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 63-5.
- 4.Pueyo de CS. Patología reaccional en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 183-212.

DERMATITIS ATOPICA.



DERMATITIS DE LA ZONA DEL PAÑAL.

SINONIMIA. Dermatitis del pañal, dermatitis amoniacal, “rozadura”.

DEFINICION. Erupción inflamatoria aguda del área cubierta por el pañal.

EPIDEMIOLOGIA. Afecta con mayor frecuencia recién nacidos y lactantes, con un pico de incidencia a los 9 a 12 meses, aparentemente en relación con el cambio en la dieta. Se presenta además en niños mayores y adultos con incontinencia urinaria y/o fecal secundaria a alteraciones urológicas o neurológicas. La prevalencia es del 7 al 35% en población pediátrica, ocupando el 3ª a 4ª causa de consulta dermatológica en niños. No se ha descrito diferencia racial ni en cuanto al sexo.

ETIOPATOGENIA. En 1973 Koblenzer clasificó la dermatitis de esta zona en tres grupos:
Grupo 1. Enfermedades que se producen en forma independiente del uso de pañales (epidermolisis bulosa, histiocitosis de células de Langerhans, etc.).
Grupo 2. Enfermedades agravadas por el uso de pañales (dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, etc.).
Grupo 3. Enfermedades provocadas por el uso de pañales, en niños no predispuestos y como consecuencia directa de su uso, es el más frecuente y ocupará nuestra revisión.

Lo más característico es la dermatitis de contacto por irritante primario en la cual la humedad persistente provoca maceración de la piel; lo anterior aunado a la fricción generada por los movimientos del bebé altera la función de barrera y permite la acción de irritantes como son: heces (proteasas, lipasas y sales biliares), orina (urea y amoníaco), jabones, lociones, cremas y productos empleados para el lavado de los pañales; por lo tanto, los irritantes actúan en forma secundaria en piel ya dañada previamente. Por otro lado, la piel así dañada, es susceptible de infección por *Candida albicans* con mayor frecuencia (50%) y más raramente, agentes bacterianos (*S aureus*, estreptococos y enterobacterias).

La dermatitis por contacto alérgica no es común el área del pañal, sin embargo algunas sustancias como gomas, plásticos, neomicina y mercurio pueden actuar como sensibilizantes.

CUADRO CLINICO. Existen diferentes patrones de afección clínica:

Dermatitis eritematosa simple. Es el más frecuente. Afecta áreas convexas (en W), respetando los pliegues. Las formas más leves se caracterizan por eritema y descamación; el eritema puede desarrollar una apariencia vidriosa y aparecer pápulas (fig1).

Variedad sifiloide pápulo-erosiva o poserosiva de Sevestre-Jaquet. Es una forma moderada de la dermatitis eritematosa simple. Se presenta sobre las superficies convexas en que se observan pápulas del color de la piel o eritematosas, generalmente menores de 5 mm de diámetro, que por acción de la fricción o maceración se erosionan en la cúpula. Pueden volverse violáceas y liquenificadas (fig.2).

Ulcerosa. Se caracteriza por pérdida cutánea epidérmica o más profunda, siendo la presentación más grave de las anteriores; surge como consecuencia de la potencia y el tiempo de exposición a la agresión y sensibilidad individual de la piel.

Dermatitis perianal. Limitada a esta área, se manifiesta como eritema, erosiones o pústulas; es más frecuente en el periodo neonatal. Puede deberse a cambios químicos (alteración del pH en procesos diarreicos o enteropatías) o infecciosos (dermatitis estreptocócica perianal, parasitosis).

COMPLICACIONES:

Candidosis. Es la complicación mas frecuente. Compromete los pliegues inguinales e interglúteos y se caracteriza por pápulas y pústulas sobre una base eritematosa, intensa, brillante, con bordes netos, elevados, geográficos y escama blanquecina; asimismo lesiones satélites constituidas por pápulas y pústulas que se presentan en la periferia. Se ha demostrado colonización por *C albicans* en la dermatitis de la zona del pañal con mas de 72 horas de evolución (45-75%), aún en ausencia del cuadro clínico característico.

Impétigo secundario. Agregándose pústulas y costras melicéricas.

Granuloma glúteo infantil. Pápulas y nódulos rojizos o purpúricos de 0.5 a 4 cm, en región perianal y glútea; se ha asociado a irritación y fricción crónica, *C. albicans* y uso de esteroides fluorinados.



Fig. 1. Dermatitis eritematosa simple



Fig. 2. Variedad sifiloide pápulo-erosiva.



Fig. 3. Candidosis.

DIAGNOSTICO. Clínico; puede solicitarse examen directo con KOH y cultivo para corroborar infección micótica. La biopsia se reserva a casos resistente al tratamiento, en que se sospecha otra enfermedad de base.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1.Dermatitis seborreica.** Se caracteriza por placas eritematoescamosas con aspecto grasoso, curso crónico y falta de respuesta al tratamiento convencional, que puede afectar el área del pañal, pero afectando también piel cabelluda, áreas centofacial y pliegues proximales de los miembros (axilas e ingles).
- 2.Dermatitis atópica.** Cuenta con antecedentes personales o familiares de atopia; se relaciona con afección simultánea o previa en cara y pliegues de flexión (poplíteos y antecubitales), prurito, historia de cronicidad y recurrencia y respuesta inadecuada al tratamiento habitual.
- 3.Acrodermatitis enteropática.** Alteración autonómica recesiva del transporte y absorción de zinc; se caracteriza por placas eritematoescamosas y erosionadas, de distribución periorificial, comprometiendo el área perianal pero también perioral. El cuadro se presenta con mayor frecuencia después del destete. Se asocia con manifestaciones extracutáneas como irritabilidad, diarrea, fotofobia y conjuntivitis.
- 4.Psoriasis.** Puede encontrarse historia familiar de psoriasis y se caracteriza por un áreas eritematosas, que pueden comprometer toda el área del pañal, generalmente sin escama (por efecto queratolítico de la urea), sin mejorar con los tratamientos mencionados. Puede presentar además afección en piel cabelluda y uñas.
- 5.Histiocitosis de células de Langerhans.** En la zona del pañal se presenta como dermatitis hemorrágica o erosiva grave, generalmente perianal, que no responde al tratamiento, sin embargo, generalmente se asocian a eritema y escamas adherentes en piel cabelluda, pápulas eritematosas o parduscas en tronco y lesiones purpúricas en palmas y plantas, así como manifestaciones extracutáneas.

TRATAMIENTO.

Medidas preventivas, como son el cambio frecuente de pañal, recomendándose pañales desechables con geles absorbentes (alginatos), de mayor tamaño, para evitar el roce y facilitar la absorción; realizar el aseo del área con agua, dejando el área sin pañal el mayor tiempo posible. Las pastas con talco y óxido de zinc son útiles como aislantes y para reducir la fricción y se aplican posterior a cada cambio de pañal.

En las lesiones con mas de 72 horas de evolución o datos de infección por candida debe aplicarse algún agente antimicótico, 2 veces al día, por 3 semanas.

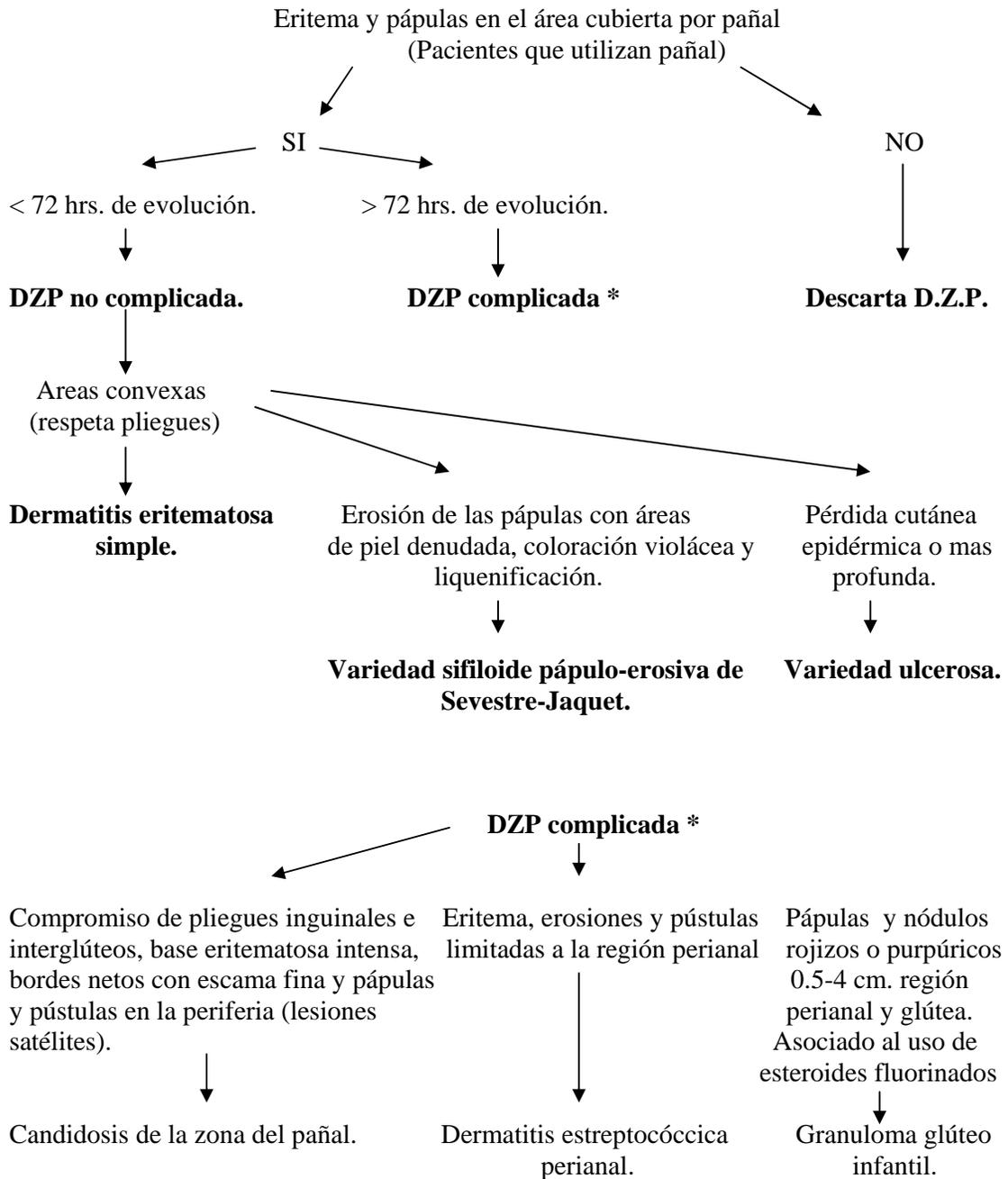
En caso de impétigo secundario se recomienda el uso de antibióticos tópicos o sistémicos.

La utilización de corticoesteroides deberá ser racional, restringiéndose a casos resistentes a las terapias convencionales, utilizando esteroides de baja potencia y nunca mas de 2 semanas.

BIBLIOGRAFIA.

1. Kazaks EL, Lane AT. Diaper dermatitis. *Pediatr Clin North Am* 2000 Aug; 47 (4): 909-19.
2. Mena-Cedillos CA. Dermatitis de la zona del pañal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54: 386-91.
3. Ruiz-Maldonado R, Parish LCH, Beare LM. Tratado de dermatología pediátrica. McGraw Hill-Interamericana editores. México, 1993.
4. Arenas R. Dermatitis de la zona del pañal en: *Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento*. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 41-2.
5. Pueyo de CS. Patología reaccional en: *Dermatología infantil en la clínica pediátrica*. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 183-212.

DERMATITIS DE LA ZONA DEL PAÑAL.



PRURIGO POR INSECTOS

SINONIMO:, Prurigo de llegada, urticaria papular, líquen urticado, prurigo simple agudo, estrófulo.

DEFINICION: Dermatitis reaccional a la picadura de insectos. Morfológicamente prurigo se define como pápulas con datos de rascado (costras hemáticas).

EPIDEMIOLOGIA: Cosmopolita; predomina en regiones tropicales, en primavera y verano, siendo más frecuente en niños de 1 a 7 años de edad, sin preferencia de sexo. Ocupa hasta el 28% en algunas consultas dermatológicas en niños.

ETIOPATOGENIA: La picadura origina una respuesta de hipersensibilidad tanto precoz (tipo I) como tardía. La primera se origina por IgE e histamina, que produce edema vasomotor transitorio de la dermis, manifestado por una roncha; la segunda (24 horas posteriores), depende de linfocitos T así como de el depósito de complejos inmunes (IgM) y complemento, que generan infiltrado linfocítico y vasculitis y se manifiesta por pápulas. Existen lesiones por efecto directo de la picadura y por un fenómeno de sensibilización que origina lesiones a distancia. Los principales insectos son chinche, pulga, moscos, garrapatas, etc. (dependiendo de la situación geográfica, estación del año y medio socioeconómico).

CUADRO CLINICO. En todos los casos las lesiones fundamentales serán inicialmente ronchas o “pápulo-ronchas” con carácter transitorio y posteriormente pápulas y en ocasiones vesículas o ampollas, así como escoriaciones y costras hemáticas, secundarias a prurito intenso. Evolución crónica, por brotes, pueden aparecer al despertarse el niño o al llegar al lugar donde se encuentren los insectos. Dependiendo del agente involucrado tendrá características específicas:

Chinche (*Cimex lectularius*): afecta áreas cubiertas como región lumbar (área del cinturón), nalgas y caras externas de extremidades, a menudo simétrica. Las lesiones se disponen en pares o hileras (Fig.1).

Pulgas (*Pulex irritans*): se presenta en áreas cubiertas. Además de las lesiones descritas pueden observarse petequias y equimosis; no se agrupan, encontrándose dispersas (Fig2.).

Moscas o insectos voladores: Afecta áreas expuestas. sin agruparse (Fig3)..



Fig. 1. Prurigo por chinches.



Fig2. Prurigo por Pulgas.



Fig. 3. Prurigo por moscos.

DIAGNOSTICO: Es clínico y no requiere ningún estudio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

1.Escabiosis. Se caracteriza por pápulas de 1-2 mm, costras hemáticas, pequeñas vesículas y túneles que en lactantes y niños es generalizada con predominio en piel cabelluda, palmas, plantas y pliegues, mientras que en adolescentes y adultos la dermatosis está limitada por

líneas imaginarias que pasan por los hombros y rodillas (líneas de Hebra), muy pruriginosa. No existe historia de cronicidad y recurrencia y para el diagnóstico es fundamental el antecedente de epidemia familiar.

2.Dermatitis herpetiforme. Dermatitis eruptiva, polimorfa, que predomina en superficies de extensión y suele ser simétrica, caracterizada por placas eritematosas con papulovesículas y costras hemáticas que se acompañan de dolor y prurito; la evolución es también crónica y por brotes; se relaciona con enteropatía por gluten.

3.Exantemas virales:

- a. Varicela Infección primaria producida por el virus herpes-varicela-zoster, muy contagiosa, autolimitada; se caracteriza por una erupción de distribución centrípeta, constituida por vesículas que aparecen sobre una base eritematosa, evolucionan hacia pústulas, costras y pueden dejar cicatrices deprimidas; se asocia a síntomas generales y no tiene un curso crónico.
- b. Mano-pie-boca. Originado con mayor frecuencia por el virus Coxsackie A16; se caracteriza por exantema máculopapular o vesicular en dorso de manos, dedos, pies, rodillas y nalgas, autolimitado, asociado a enantema en mucosa bucal caracterizado por vesículas que evolucionan a úlceras. Puede asociarse a malestar general y fiebre, así como dolor en las lesiones orales con la alimentación.

TRATAMIENTO: Explicación amplia y medidas preventivas (fumigación, utilización de pabellones y mosquiteros, tratamiento de animales conviventes) Como preventivos son útiles los repelentes tópicos no tóxicos y tiamina VO a 200-600mg/día. Si hay prurito antihistamínicos sistémicos. Antisépticos tópico o antibiótico en casos de impétigo secundario.

BIBLIOGRAFIA:

1. Arenas R. Prurigo por insectos (cimiciasis) en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 68-70.
2. Pueyo de CS. Patología reaccional en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 183-212.
3. Stibich AS. Popular urticaria.2003. <http://www.emedicine.com/derm/topic911.htm>

ACNE

SINONIMOS: Acné vulgar, acné polimorfo o acné juvenil

DEFINICION: Es la inflamación crónica de la unidad pilosebácea producida por retención de sebo.

EPIDEMIOLOGIA: Es el padecimiento cutáneo más frecuente durante la adolescencia y la pubertad; las lesiones comienzan entre 12 y 14 años, un poco antes en la mujer, hasta los 20 o 22 años, aunque en ocasiones se prolonga.. Aunque se observa en ambos sexos, predomina ligeramente en el hombre.

ETIOPATOGENIA: La susceptibilidad a la seborrea está determinada genéticamente. Los factores patógenos fundamentales son: queratinización folicular anormal, secreción sebácea aumentada, colonización bacteriana e inflamación local. No hay influencia práctica de la dieta. Al llegar la pubertad, por aumento en la sensibilidad de las glándulas sebáceas, las hormonas andrógenas generan aumento de tamaño y de la secreción de las mismas, lo que aunado a la hiperqueratosis de la pared y el poro foliculares, originan la lesión fundamental e inicial del acné, el comedón (“espinilla”). Se ha demostrado la presencia de *Propionibacterium acnes*, quien transforma los triglicéridos del sebo en ácidos grasos libres, que tienen efecto irritante local, favorece la inflamación por este mecanismo. Si la inflamación se realiza en la parte terminal del conducto folicular, a nivel de la epidermis, se origina una pústula, pero si se hace en la parte proximal del folículo y en la misma glándula sebácea, se originan los abscesos.

Los factores psicógenos pueden agravar esta dermatosis de modo secundario, sobre todo en aquellos pacientes que presentan excoriaciones y ulceraciones autoprovocadas.

CUADRO CLINICO. Afecta cara, cuello y tórax, sobre todo en su parte superior. En cuanto a la morfología, el acné se caracteriza por polimorfismo lesional encontrándose lesiones no inflamatorias que son los comedones abiertos y cerrados; el comedón abierto se reconoce como una concreción gris oscuro, café o negro dentro de un orificio folicular dilatado y el comedón cerrado es una pequeña pápula del color de la piel. Las lesiones inflamatorias son pápulas eritematosas, pústulas y nódulos. Las secuelas del acné son cicatrices y senos epiteliales.

De acuerdo al tipo de lesión predominante, el acné se clasifican en: comedónico, papuloso, pustuloso, quístico, conglobata (abscesos y fístulas), queiloideo y fulminans (pápulas, nódulos y quistes acompañados de datos de infección sistémica).

De acuerdo a la gravedad del acné, se clasifican en:

- a) ACNE LEVE: Predominan los comedones (Fig 1).
- b) ACNE MODERADO: Con predominio de pápulas y pústulas inflamatorias (Fig. 2).
- c) ACNE GRAVE: Que consta de nódulos (abscesos}) y de pápulas, pústulas y comedones (Fig 3).



Fig. 1. Acné leve
(comedones)



Fig. 2. Acné moderado
(pápulas y pústulas)



Fig. 3. Acné grave
(nódulos y pústulas)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- 1. Rosácea.** Predomina en mujeres entre 30 y 50 años de edad, afecta también la cara pero no el tronco y las lesiones son pápulas, pústulas y en raras ocasiones abscesos, sobre un fondo eritematoso, con algunas teleangiectasias, pero no hay comedones. Evoluciona por brotes y se desconoce su etiología.
- 2. Erupciones acneiformes por medicamentos.** Los halógenos, corticoesteroides, la isoniacida, la vitamina B12 y los anticonceptivos orales pueden producir lesiones que simulan acné. Pueden aparecer a cualquier edad; la erupción es monomorfa, con pápulas foliculares queratósicas, que simulan comedones y aparecen en cara y tronco.
- 3. Dermatitis perioral o rosaceiforme.** Es causada por la aplicación tópica de corticoesteroides fluorinados. Se presenta con predominio en mujeres en la edad adulta, con piel seboreica. Se presenta alrededor de la boca y en el centro de la cara; se caracteriza por pápulas, pústulas y teleangiectasias, sobre una base eritematosa y en ocasiones asociadas a atrofia. Evoluciona en brotes y es muy rebelde al tratamiento.
- 4. Erupciones aneiformes por hidrocarburos.** Se presenta en personas que usan estos productos en su trabajo. La dermatosis se presenta en áreas expuestas (cara, cuello y extremidades superiores) y se caracteriza por pápulas y pústulas, que simulan acné. Se presenta a cualquier edad.

TRATAMIENTO: Considerando la clasificación clínica anterior, el manejo se efectuará de la siguiente manera.

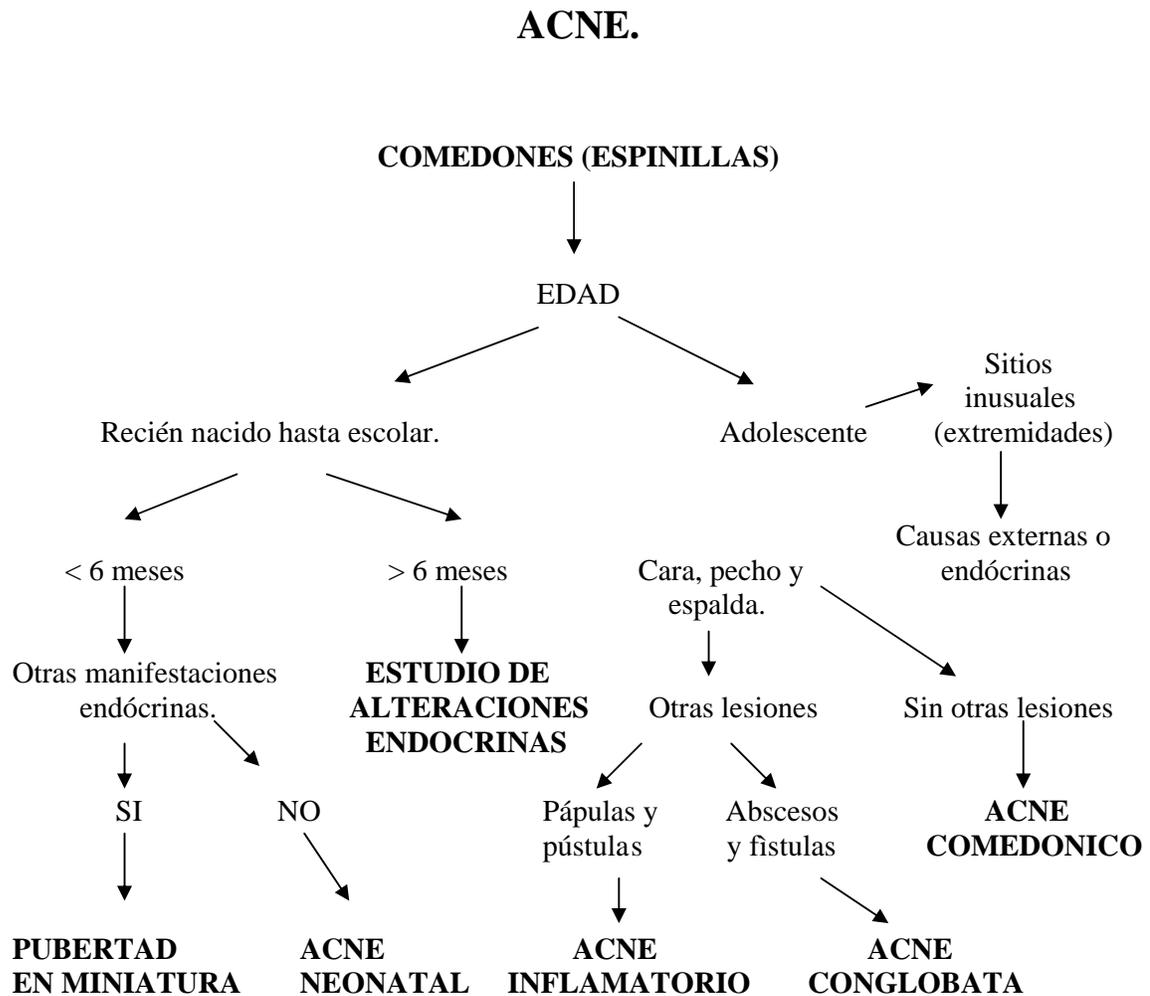
Acné leve. Jabones neutros o azufrados para el lavado dos veces al día. y aplicación de lociones desengrasantes como el licor de hoffman, a las que pueden agregarse ácido salicílico, resorcina o azufre a 1 y 3%. Pueden usarse comedolíticos como retinoides tópicos o peróxido de benzoilo.

Acné moderado: puede usarse clindamicina o eritromicina tópicas, en solución o gel, dos veces al día o valorar el uso de antibióticos sistémicos aunado al tratamiento tópico.

Acné grave: Los antibióticos sistémicos son de primera elección para el acné moderado a grave, los más recomendados son las tetraciclinas, eritromicina, minociclina y el trimetoprim-sulfametoxazol, por uno a tres meses. La diaminodifenilsulfona (DDS) da muy buenos resultados en acné conglobata. La isotretinoína oral se utiliza en acné conglobata y nódulo-quístico, pero su toxicidad es muy alta.

BIBLIOGRAFIA:

1. Arenas R. Acné vulgar en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 20-22.
2. Pueyo de CS. Acné en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 333-36.
3. Arroyo-Pineda AI, Mena-Cedillos CA. Tratamiento del acné juvenil. Bol Med Hosp Infant Mex 1998 (en prensa, Octubre)
4. Cunliffe WJ. Nuevos conceptos en el tratamiento del acné. Londres: Martin Dunitz Ltd, 1994.
5. Harper JC. Acne vulgaris. <http://www.emedicine.com/der/topic2.htm>.



VERRUGAS VIRALES

SINONIMOS: verrugas vulgares (mezquinos), verrugas planas (juveniles), verrugas plantares (“ojos de pescado”), condilomas acuminados (verrugas acuminadas).

DEFINICION: Neoformaciones epidérmicas benignas causadas por la infección con un virus papiloma humano (VPH); son autolimitadas y curan sin dejar cicatriz. Existen cuatro tipos principales: verrugas vulgares, planas, plantares y condiloma acuminado.

EPIDEMIOLOGIA: Se observan en pacientes de todas las edades pero es más común en la niñez y adolescencia, con una mayor incidencia entre los 10 y 19 años, reportándose en 7 a 10%. El 70% de las verrugas vulgares se observa en escolares y al igual que las planas predominan en este grupo de edad, mientras que las verrugas plantares y acuminadas son mas frecuentes en adolescentes y adultos, disminuyendo notablemente durante la vejez. Los condilomas acuminados se han reportado hasta en un 27% de los pacientes con SIDA.

ETIOPATOGENIA: Los VPH son virus DNA de la familia Papovavidae de los cuales se han reconocido más de 70 subtipos cada tipo asociado a una localización y morfología específica. Las verrugas virales se han relacionado, con los siguientes tipos.

TIPO DE VERRUGA	TIPO DE VPH
Verrugas vulgares.	1,2,4, 7, 16, 26, 27, 29, 41, 57, 60, 65.
Verrugas planas.	3, 10, 27, 28, 38, 41, 49.
Verrugas plantares.	1, 2, 3, 4, 10, 63.
Condiloma acuminado. * Alto riesgo de malignidad.	6, 11, 16*, 18*, 31*, 33*, 35, 39, 45, 51, 52.

El período de incubación varía de pocas semanas a un año y la duración de las lesiones varía entre pocos meses y 6 años. En inmunodeprimidos pueden ser más abundantes y rebeldes a tratamiento. Se transmiten de persona a persona por contacto directo o indirecto (en el caso de los acuminados, por contacto sexual), siendo favorecida la inoculación por traumatismos. El fenómeno de koebnerización en verrugas planas y vulgares no es un verdadero fenómeno isomórfico, sino que está relacionado con autoinoculación

CUADRO CLINICO:

Verrugas vulgares. Se presentan en cualquier parte de la piel, predominando en áreas expuestas (dorso de manos, cara y antebrazos). Son crecimientos circunscriptos, firmes, elevados, con una superficie anfractuosa, áspera y seca, del color de la piel o grisáceas, de 3 a 10 mm; a veces se observan en la superficie puntos oscuros que corresponden a pequeñas hemorragias o trombosis de capilares dérmicos. Habitualmente son indoloras, excepto las de localización subungueal y algunas periungueales. Las verrugas filiformes, son una variante frecuente en párpados y ala de la nariz (Fig. 1)..

Verrugas planas. Predominan en cara, dorso de manos, antebrazos y rodillas. Son neoformaciones pequeñas, de 2 a 5 mm, redondas o poligonales, del color de la piel o un poco mas oscuras (pardo a marrón), con leve relieve y superficie aterciopelada. El número es variable desde unas pocas hasta cientos. Tienden a presentarse alineada (autoinoculación) o confluentes, formando placas (Fig. 2).

Verrugas plantares. Afectan la planta de los pies, preferentemente en sitios de apoyo: la cabeza del primero y quinto metatarsiano y el talón. Existen cuatro formas clínicas:

- a) Endofítica, profunda o mirmecia (la más común) neoformaciones duras, de 0.5 a 1 cm de diámetro, “incluidas” en la piel, dolorosas a la compresión, de color blanco-amarillento, con puntos oscuros en la superficie y ausencia de dermatoglifos. Suelen ser únicas, pero pueden ser dos o más.
- b) Mosaico: Indoloras, mas superficiales, generalmente múltiples y suelen acompañarse de hiperhidrosis.
- c) Exofítica. Cuando se presenta en áreas del pie que no soportan el peso corporal.
- d) Endo-exofíticas.(Fig. 3)

Verrugas anogenitales (condiloma acuminado). Se localizan en vulva (40%), región perianal (34% y periuretral (17%). Las lesiones se presentan en piel y mucosas contiguas. Son vegetaciones en forma de coliflor, de superficie anfractuosa, húmedas, que varían de pocos milímetros hasta lesiones gigantes (mas de 10 cm).

La presencia de lesiones de éste tipo en población pediátrica obliga a descartar abuso sexual, aún cuando se reconocen formas de “contagio inocente” (menos del 10%), como autoinoculación o lesiones en las manos de las personas que los cuidan (Fig. 4).



Fig. 1. Verruga vulgar.



Fig. 2. Verrugas planas.



Fig. 3. Verruga plantar.



Fig. 4. Verrugas anogenitales (condiloma acuminado).

DIAGNOSTICO: Es clínico. En el caso de las verrugas anogenitales es importante la tipificación de VPH para tratar de determinar la vía de contagio en población pediátrica y detectar los tipos oncogénicos, para mantener vigilancia adecuada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Verrugas vulgares: Nevo verrugoso epidérmico (lesión verrugosa de color café oscuro, de uno o varios centímetros de diámetro, que sigue las líneas de Blaschko; es de presentación congénita o en el primer año de vida); tuberculosis verrugosa (se caracteriza por nódulos o verrugosidades que se agrupan y forman placas que crecen hacia la periferia con áreas centrales de cicatrización, lo que no se observan en las lesiones virales).

Verrugas planas: Siringomas (tumores benignos pequeños de las glándulas sudoríparas écrinas, caracterizados por lesiones de 1 a 3 mm., del color de la piel o blanco-amarillentas, mas elevadas, predominando en mujeres jóvenes); liquen plano (Dermatosis de origen

desconocido, caracterizada por pápulas poligonales brillantes y algo umbilicadas, autolimitadas, que afectan con mayor frecuencia adultos).

Verrugas plantares: Tilomas o callos (Áreas circunscritas de hiperqueratosis que coinciden con áreas de presión o fricción y se reconocen porque los dermatoglifos no pierden su continuidad).

Verrugas anogenitales: Condiloma plano (es manifestación de sífilis secundaria y se caracteriza por pápulas hiperpigmentadas que se aplanan y maceran y pueden cubrirse con vegetaciones. Se asocia a otros datos de sífilis secundaria como sífilides, cambios ungueales, alopecia y manifestaciones sistémicas).

TRATAMIENTO: Es importante tener presente que aproximadamente 50% de las lesiones remite espontáneamente antes de dos años, por lo que no deben seleccionarse métodos terapéuticos agresivos que dejen mayor secuela que la propia enfermedad.

Hay resultados variables con placebo (30 a 70% de eficacia), no es efectivo en condilomas acuminados. En verrugas vulgares se puede utilizar el ácido salicílico al 15% sólo o en combinación con ácido láctico o resorcina. En verrugas planas se ha utilizado ácido retinoico por vía tópica. En verrugas plantares ácido tricloroacético o salicílico al 40%. En condilomas acuminados podofilina al 20% o podofilotoxina.

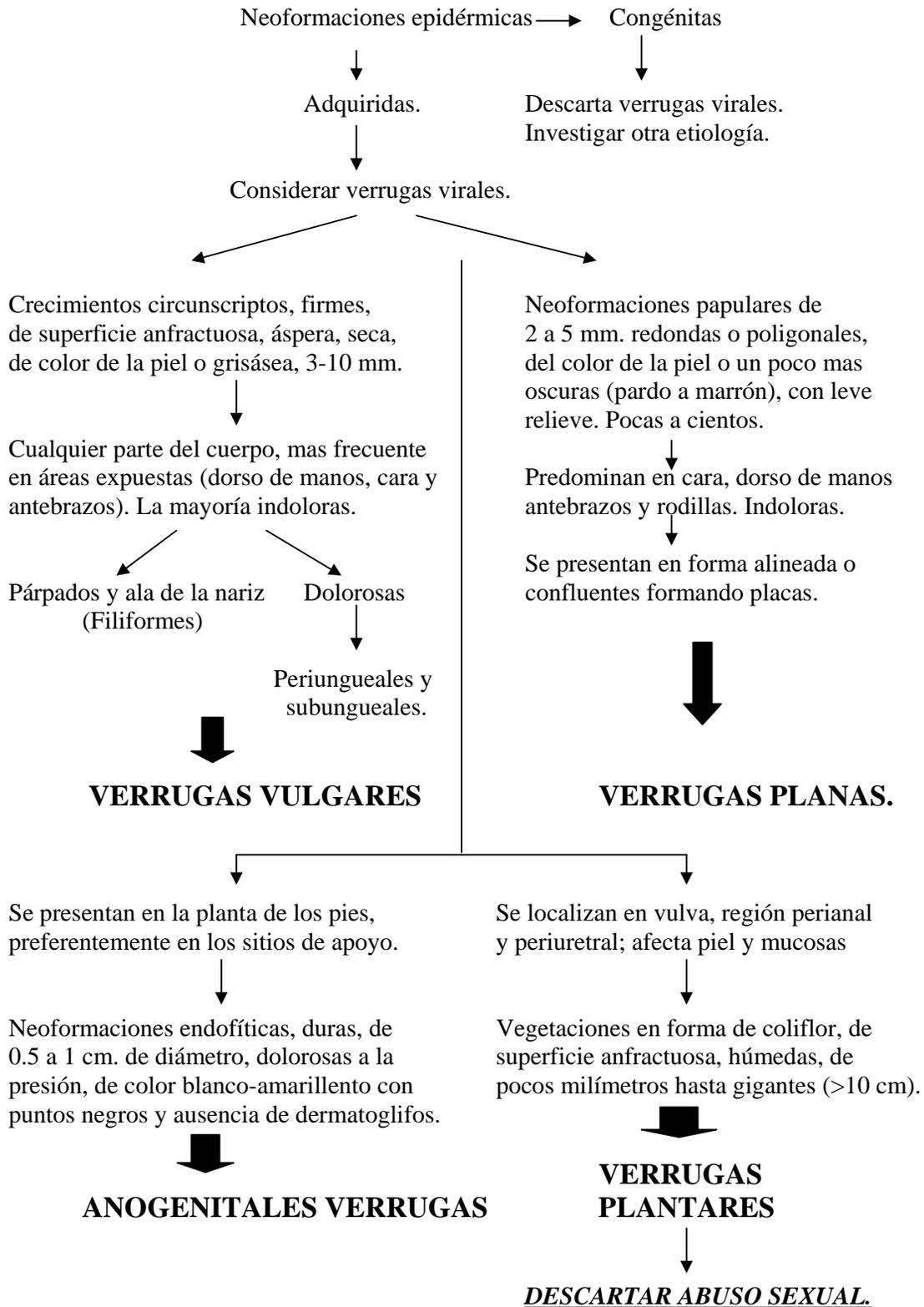
La aplicación de crioterapia es una alternativa útil en todos los tipos de verrugas, debiendo evaluarse de acuerdo al número de lesiones y localización.

Se han intentado otros tratamientos como la bleomicina, los rayos X, rayo LASER, algunos antivirales e inmunomoduladores como la griseofulvina, cimetidina, levamisol y el interferón, que no han demostrado ser muy superiores a los tratamientos antes mencionados, siendo algunos de mayor costo y otros además, menos accesibles.

BIBLIOGRAFIA:

1. Gearhart PA. Human Papillomavirus. Dec, 2004.
<http://www.emedicine.com/med/topic1037.htm>.
2. Arenas R. Verrugas virales en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 560-2
3. Pueyo de CS. Virosis cutáneas en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 125-39.

VERRUGAS VIRALES.



TIÑAS

SINONIMOS: Dermatofitosis

DEFINICION: Micosis superficiales ocasionadas por hongos parásitos afines a la queratina y que en conjunto se les conoce como dermatofitos.

EPIDEMIOLOGIA: Son padecimientos cosmopolitas que afectan al hombre en cualquier etapa de la vida. Su frecuencia como motivo de consulta dermatológica en niños es del 2.4% y ocupa un 9° lugar en conjunto.

ETIOPATOGENIA: los dermatofitos causales se agrupan en 3 géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. En total comprenden más de 40 especies. Se dividen en antropofílicos, geofílicos y zoofílicos según su habitat de preferencia pero la mayoría son potencialmente patógenos para el humano.

CUADRO CLINICO: puede dividirse en

Tiña del cuerpo o de la piel lampiña. Se puede presentar en casi cualquier parte, del cuerpo. Se caracteriza por placas eritematoescamosas circulares, bien definidas, con borde activo y centro resolutivo; son pruriginosas. La tiña inguinal se considera una variante de la del cuerpo y tiene como característica que no conforma círculos perfectos (Fig 1).

Tiña de los pies. Es la más común de las tiñas en la totalidad de los grupos de edad, pero no lo es tanto en niños. La forma intertriginosa afecta los espacios interdigitales, principalmente entre el 4° y 5° dedos y se caracteriza por fisuras, eritema y escama macerada; es pruriginosa. La forma vesiculosa afecta principalmente la zona del arco y produce eritema, vesículas y costras melicéricas; también es muy pruriginosa. La forma hiperqueratósica se localiza en las partes de apoyo y ocasiona engrosamiento de la piel con descamación, rara en niños (Fig 2).

Tiña de la cabeza: Es casi exclusiva de los niños pre-escolares y escolares (92 a 98% es en este grupo de edad). En México es ocasionada por *Microsporum canis* y *Trichophyton tonsurans* más frecuentemente; se presenta con placas de alopecia difusa (pseudalopecia), escama y pelos tiñosos (parasitados o “pelos en grano de pólvora”), aunque también se pueden ver pápulas, costras hemáticas y costras melicéricas; se acompaña de prurito. Puede presentar su variedad inflamatoria (Querion de Celso) más frecuentemente que en las otras tiñas Fig. 3).

Tiña de las uñas u onicomicosis: Menos frecuente en el niño que en el adulto, pero aún así, subdiagnosticada. Puede ocurrir en cualquiera de las 20 uñas, pero es más frecuente en las de los pies, y de éstas, en los primeros ortejos. Se observa engrosamiento de las mismas, con pérdida de su transparencia, (color blanco o amarillo opaco, a veces otros colores), y su flexibilidad, volviéndose de un aspecto pulverulento (Fig. 4).



Fig. 1. Tiña del cuerpo.



Fig. 2. Tiña de los pies.



Fig. 3. Tiña de la cabeza.



Fig. 4. Onicomicosis

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Tiña del cuerpo: a) Pitiriasis rosada: Enfermedad exantemática benigna caracterizada por placas eritemato-escamosas, de 0.5 a 3 cm., múltiples, que predominan en tronco; la diferencia fundamental debe establecerse con la lesión inicial denominada medallón heráldico que es una lesión oval de 2 a 5 cm eritematosa y con descamación fina, pero sin borde activo. b) Eritema anular centrífugo. Dermatitis eritematosa de evolución crónica, que se caracteriza por lesiones anulares (generalmente semicírculos), con bordes infiltrados y collarete interno de escamas; a diferencia de la tiña generalmente son múltiples, asintomáticas, de evolución crónica con exacerbaciones y remisiones.. c) Granuloma anular. Dermatitis benigna de origen desconocido, caracterizada por nódulos, semiesféricos, con disposición anular; aún cuando las lesiones tienden a aplanarse en el centro y persistir en la periferia, no cuentan con escama, son del color de la piel y son generalmente asintomáticas.

Tiña de los pies. a) Mal plantar juvenil. Manifestación de dermatitis atópica, por lo que cuenta con antecedentes familiares de atopía, prurito, cronicidad y recurrencia; caracterizada por áreas eritematosas con eccema o liquenificación y fisuras, que afectan la planta respetando pliegues interdigitales y se extienden al dorso del pie. b) Dishidrosis. Dermatitis de causa desconocida, asociada a trastornos de la sudoración y atopía; de localización palmar o palmoplantar, caracterizada por vesículas, no eritematosas, que evoluciona por brotes. c) Queratolisis plantar punctata. Infección por bacterias grampositivas, localizada en plantas y caracterizada por depresiones puntiformes y erosiones superficiales de color grisáceo, verdoso o marrón; predomina en áreas de presión y respeta pliegues interdigitales.

Tiña de la cabeza a) Dermatitis seborreica. Placas eritematoescamosas de aspecto grasoso y curso crónico que no presentan pseudoalopecia ni pelos parasitados. b) Tricotilomanía: Alopecia difusa con pelos en diferente estadio de crecimiento, sin escama o pelos parasitados. c) Alopecia areata. Placas de alopecia, circulares, bien limitadas, de superficie amarillenta y acolchonada, sin escama o pseudoalopecia.

Tiña de las uñas. a) Distrofias ungueales congénitas. Se encuentran presentes desde el nacimiento o la infancia temprana comprometiendo todas las uñas. b) Psoriasis. Erosiones puntiformes (signo del dedal), hiperqueratosis subungueal, onicólisis y leuconiquia, de curso crónico, generalmente en varias uñas y asociada a otros datos de psoriasis en piel. c) Liquen plano. Estrías, surcos, hiperqueratosis subungueal o atrofia de las uñas, asociadas generalmente a manifestaciones cutáneas de la enfermedad y de curso crónico. d) Distrofia ungueal traumática. Alteración en la uña con antecedente de traumatismo previo, generalmente sin engrosamiento o pulverización

TRATAMIENTO:

- a) Tiña del cuerpo y de los pies: rara vez requiere tratamiento sistémico, respondiendo a la aplicación de antimicóticos tópicos de 4 a 8 semanas.
- b) Tiña de la cabeza: el tratamiento deberá ser sistémico y la duración será de aproximadamente 2 a 3 meses; como primera elección se encuentra la griseofulvina a 10-20 mg/Kg/día en dos dosis, mejorando su absorción el administrarla en medio alcalino (se recomienda ingesta de algún lácteo, por ejemplo); la terbinafina, a razón de 10 mg/Kg/día en una dosis diaria, puede ser suficiente por 4 a 8 semanas. Son también alternativas el itraconazol y la terbinafina sistémicos..Los tratamientos tópicos (shampoos antiseborreicos) pueden ser útiles para disminuir la contagiosidad de un niño a otro, pero son inútiles como terapéutica sola.
- c) Tiña de las uñas: El tratamiento es sistémico en la mayoría de los casos, prefiriéndose los antimicóticos de depósito del tipo de la terbinafina y el itraconazol. Los barnices y lacas

de tioconazol al 28%, ciclopirox al 8% o amorolfina al 5% están indicados en las formas distal y blanca superficial exclusivamente.

BIBLIOGRAFIA:

1. Arenas R. Tiñas en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 324-27.
2. Pueyo de CS. Infecciones micóticas superficiales en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 103-110.
3. Rubiez N. Tinea. Oct, 2004. <http://www.emedicine.com/emerg/topic592.htm>.

SUDAMINA

SINONIMOS: Miliaria, “salpullido”.

DEFINICION: Alteración común de las glándulas sudoríparas ecrinas ocasionada por la obstrucción del conducto sudoríparo que resulta en retención del sudor; se presenta en condiciones de incremento de el calor y la humedad.

EPIDEMIOLOGIA: Puede presentarse a cualquier edad, con predominio en neonatos y lactantes. Es uno de los principales motivos de consulta dermatológica en niños, siendo mas frecuente en áreas tropicales y climas cálidos. La miliaria cristalina es más frecuente en recién nacidos con un pico en la incidencia en la primera semana de vida (4.5%); la miliaria rubra es común en lactantes y adultos que viajan a áreas tropicales (30%). No hay predominio de sexo. La miliaria profunda es mas común en adultos.

ETIOPATOGENIA: Secundario a sudoración intensa, la queratina macerada condiciona obstrucción terminal del conducto ecrino, lo que produce retención de sudor; este sudor actúa como irritante debido a su contenido de sodio, lo cual conduce a inflamación y a prurito.

Dependiendo del nivel en que se presenta la obstrucción del conducto sudoríparo será el cuadro clínico resultante: en la miliaria cristalina es el estrato córneo o inmediatamente por debajo de este, en la miliaria rubra las capas subcorneas de la epidermis y en la miliaria profunda la unión dermoepidérmica.

Se ha propuesto la participación de agentes infecciosos como *Staphylococcus epidermidis*, pero no debe ser considerada ni manejada como enfermedad infecciosa hasta mayores evidencias. Otros factores coadyuvantes son el clima caluroso, la protección excesiva con ropa, principalmente de telas sintéticas, curas oclusivas y el uso de calzón de hule sobre el pañal.

CUADRO CLINICO: Puede afectar casi cualquier parte del cuerpo, con predominio en la frente, piel cabelluda, cuello y tórax. Se distinguen tres formas clínicas:

- 1. Miliaria cristalina** Se caracteriza por vesículas claras, de 1 a 2 mm, frágiles (sin inflamación) (Fig 1).
- 2. Miliaria rubra.** Se observan pápulas pequeñas (1-2 mm), eritematosas (inflamación), asociadas a prurito (Fig 2).
- 3. Miliaria profunda.** Es poco frecuente; aparece como consecuencia de brotes repetidos de miliaria rubra. Se caracteriza por pápulas eritematosas, de 1-3 mm de diámetro, asintomáticas, las complicaciones son la infección y la alteración en la regulación del calor.



Fig 1. Miliaria cristalina.



Fig. 2. Miliaria rubra.

DIAGNOSTICO. Es clínico y no es necesario realizar estudios de laboratorio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Variedad rubra: a) Exantemas virales en los que generalmente existirá afección diseminada y asociación con síntomas generales. b) Eritema tóxico del neonato en el que se observan pústulas de 1 a 2 mm que confluyen sobre un área eritematosa y se presentan en forma diseminada en cara, tronco y extremidades, con curso autolimitado en el período neonatal.

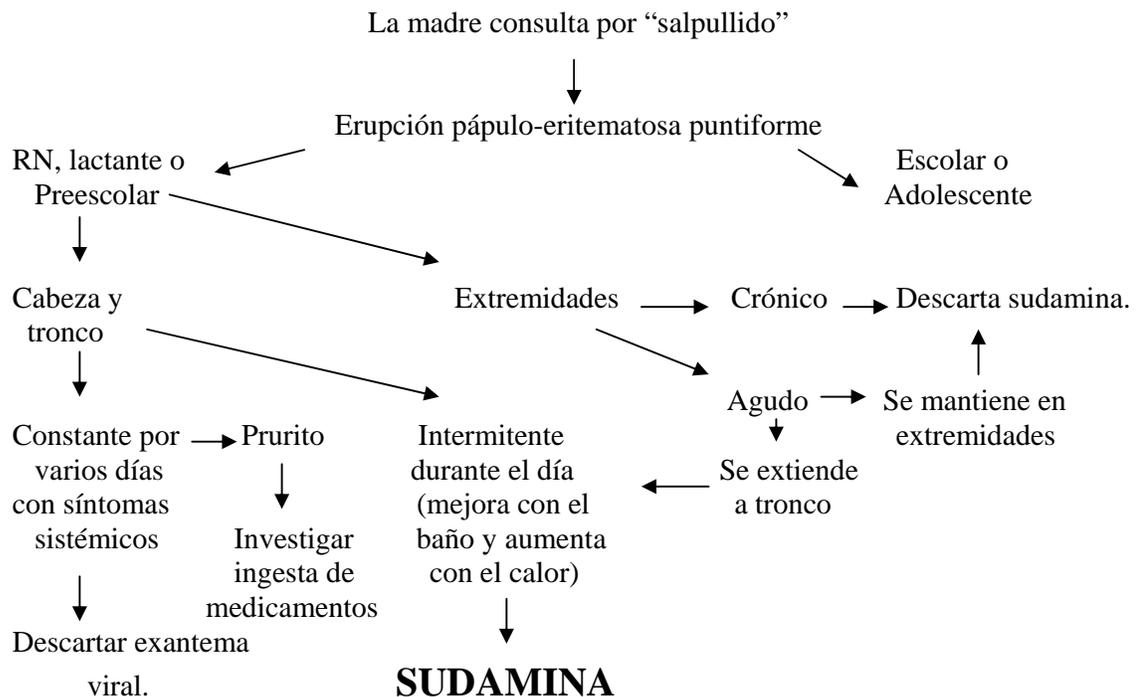
Variedad cristalina a) Herpes diseminado, que se caracteriza por vesículas de 1 a 3 mm con base eritematosa, que se asocia en el neonato con enfermedad sistémica grave. b) Varicela. Erupción de distribución centrípeta, diseminada, constituida por vesículas que aparecen sobre una base eritematosa, evolucionan hacia pústulas, costras y pueden dejar cicatrices deprimidas; se asocia a síntomas generales.

TRATAMIENTO: Control de la humedad y calor ambiental cuando sea posible; evitar abrigo exagerado y procurar ropa ligera, de algodón; baño diario, si es posible, de inmersión (ej.: en una tina). Son útiles los polvos como el talco (en capa fina) aunque en casos intensos no ceden a éstos y es necesario usar lociones, leches corporales o cremas suaves líquidas, inertes; en caso de prurito intenso los antihistamínicos sistémicos son útiles.

BIBLIOGRAFIA:

1. Feng E, Janninger CK. Miliaria. *Cutis* 1995 Apr; 55 (4): 213-6.
2. Arenas R. Miliaria en: *Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento.* McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 139-40
3. Pueyo de CS. Enfermedades de las glándulas sudoríparas en: *Dermatología infantil en la clínica pediátrica.* Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 329-33.
4. Levin NA. Miliaria. 2002 Apr. <http://www.emedicine.com/derm/topic266.htm>.

SUDAMINA



VITILIGO.

SINONIMIA. Leucodermia adquirida idiopática.

DEFINICION. El vitíligo es una acromia cutánea adquirida e idiopática caracterizada por máculas blancas de diferentes tamaños y formas con tendencia a crecer de forma periférica, que aparecen repentinamente, sin historia previa de trauma o dermatitis y que normalmente son asintomáticas; se ha relacionado con factores genéticos, nerológicos, autoinmunitarios y psicológicos.

EPIDEMIOLOGIA. En el mundo el vitíligo es una causa relativamente común de leucodermia, con una prevalencia del 0.5% al 1%. En México, ocupa entre el tercer y quinto lugar entre todas las dermatopatías, variando su porcentaje entre 3 a 5%. No existe predilección racial ni en cuanto al sexo, sin embargo, se ha visto que las mujeres buscan más ayuda médica que los hombres por la preocupación cosmética que representa el vitíligo. Afecta a todas la edades, es rara en el lactante, puede verse en niños de 3 a 4 años y en 50% de los casos empieza antes de los 20 años de edad; de la población mundial el 23% a 26% de afectados se reporta como menor de 12 años. Es raro que el vitíligo se inicie después de los 50 años. El vitíligo se observa con mayor frecuencia en las zonas expuestas al sol y en tipos de piel más oscuros.

ETIOPATOGENIA. La causa básica del vitíligo aún permanece desconocida, en los últimos años se han realizado considerables progresos en el conocimiento de esta enfermedad. Se sabe que el punto final en la patogenia del vitíligo es la desaparición del melanocito, pero se desconoce cuál es su origen, es decir, si esta desaparición está condicionada por un defecto intrínseco del melanocito o es secundaria a alteraciones de los elementos que forma su entorno, como son el queratinocito, la célula de Langerhans y los elementos dérmicos.

Se ha reportado historia familiar positiva en el 6.25% a 38% de los casos en una serie de estudios independientes. Existen muchas teorías acerca del modo de herencia de la enfermedad. Se ha propuesto un patrón de herencia autosómico dominante con expresión y penetrancia variables. Se sugiere que la transmisión del vitíligo no se da de una clásica manera mendeliana, sino más bien es una transmisión compleja y poligénica con una expresión variable de los genes relacionados.

Existen tres teorías para explicar la etiopatogenia del vitíligo, ninguna de ellas es de entera satisfacción, pero a la vez no son excluyentes entre sí.

Teoría neural. Sugiere que un mediador neuroquímico liberado en las terminaciones nerviosas cercanas al melanocito provoca su destrucción o inhibe la reacción tirosina-tirosinasa. Las razones que motivaron esta teoría son que, en algunos casos, el vitíligo tienen una distribución segmentaria, respeta áreas denervadas en pacientes con lesiones del SNC y en los pacientes con la variedad metamérica, la sudación está disminuida en la piel enferma. Además, esta teoría se ve reforzada por el origen embriológico común de las células neurales y melanocitos y por el hecho de que tanto la melanina como la epinefrina utilizan la tirosina como sustrato.

Teoría autocitotóxica. Propone que el vitíligo aparece como consecuencia de la autodestrucción de los melanocitos por productos tóxicos generados por ellos mismos en el proceso de síntesis de la melanina, de esta teoría hay dos variantes: la sobreproducción o incapacidad para inactivar algunas enzimas y/o productos intermedios de la síntesis de melanina como tirosinasa, componentes fenólicos y DOPA, que son tóxicos para los melanocitos y el fracaso del melanocito en su función de eliminador de radicales libres tóxicos, cuya acumulación podría matar a los melanocitos.

Teoría autoinmune. Es la teoría que cuenta con más adeptos y que a la vez, es capaz de explicar varios de los fenómenos que nos encontramos en esta enfermedad. La asociación de vitíligo con enfermedades autoinmunes está bien documentada en diversas series, particularmente con hipertiroidismo y tiroiditis de Hashimoto, asimismo la incidencia de vitíligo en pacientes con enfermedades autoinmunes ha sido señalada entre el 10-15%, en contraposición con el 1% señalado en la población normal. Más del 50% de pacientes con vitíligo tiene al menos un autoanticuerpo, siendo los más frecuentes los antitiroglobulina, los microsomales y la anticélula parietal gástrica, estos tres se encuentran en el 10-17%. También se ha descrito la presencia en el suero de anticuerpos contra antígenos de superficie de los melanocitos. En pacientes con vitíligo, tanto de raza blanca como de raza negra, se ha demostrado una alta prevalencia de HLA-DR4 y sabemos que los genes de la respuesta inmune se hallan en la región DR del complejo HLA. Los pacientes con vitíligo presentan alteraciones en varios parámetros que intervienen en la inmunorregulación sin que todos ellos sean constantes y sin que al menos por el momento nos sirvan para explicar la patogenia de la enfermedad, en todos los casos.

En un intento de aunar todas las teorías se ha propuesto que el vitíligo surge como resultado de una sucesión de fenómenos, a partir de una circunstancia precipitante, sobre un individuo predispuesto genéticamente.

CUADRO CLINICO. Clínicamente el vitíligo se caracteriza por la presencia de manchas acrómicas de distinto tamaño y con frecuencia tendencia a la simetría. Las lesiones tienen los límites bien definidos y son totalmente asintomáticas (Fig 1 y 2). En ocasiones, el límite de las lesiones tienen un nivel de color intermedio (vitíligo tricrómico), en otras un halo inflamatorio (vitíligo inflamatorio) y en ocasiones un anillo de hiperpigmentación.

Las áreas afectadas con más frecuencia son las zonas periorificiales, la cara flexora de muñecas, la cara extensora de las extremidades (codos, rodillas, dorso de las manos y pies), las axilas, las ingles y la mucosa oral. Es relativamente frecuente el fenómeno isomórfico de Köebner (el traumatismo de la epidermis provoca la aparición de vitíligo). Su curso es imprevisible mientras algunos pacientes apenas muestran progresión de la enfermedad desde su aparición, en otros la aparición de lesiones nuevas y el crecimiento de las ya existentes es prolongada. La repigmentación espontánea ocurre en algunos casos pero siempre en porcentajes muy bajos (5-8%), cuando la repigmentación espontánea ocurre, usualmente se nota en una o pocas máculas repigmentación perifolicular o centrípeta. Un patrón perifolicular de repigmentación sugiere fuertemente que la reserva de melanocitos está ubicada en el folículo piloso. La repigmentación espontánea es sugestiva de que los pacientes responderán favorablemente a la terapia.

En distintos estudios se revela que el vitíligo puede causar serios problemas psicosociales por aquellos que lo padecen. La mayoría de los pacientes muestran una baja autoestima y experimentan un alto grado de ansiedad y vergüenza particularmente cuando conocen y se interrelacionan con extraños. La calidad de vida de estos pacientes está afectada, aproximadamente en un tercio de los que la padecen. El impacto psicosocial sobre

los niños no debe ser subestimado, ellos son objeto de burlas en el medio escolar. La educación de los profesores y estudiantes podría resolver muchas de las malas interpretaciones acerca de la enfermedad.



Fig. 1. Manchas acrómicas con límites bien definidos características del vitiligo.



Fig. 2. Manchas acrómicas periorificiales en cara.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico del vitiligo siempre es clínico. La característica histológica del vitiligo es una ausencia total de melanocitos; en el margen de la mácula acrómica se pueden observar melanocitos aberrantes con citoplasma vacuolado, complejos de melanosomas y núcleos picnóticos evidentes por microscopía electrónica. En la unión dermoepidérmica se puede observar infiltrado mononuclear. También se han descrito anomalías en los queratinocitos con vacuolización citoplásmica y material granular extracelular; asimismo, cambios degenerativos en las glándulas sudoríparas y también en las terminaciones nerviosas periféricas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Nevo de Sutton o nevo acómico, casos indeterminados de Lepra, discromía por hidroquinona, mal del pinto, pitiriasis versicolor, pitiriasis alba, leucodermias residuales o postinflamatorias, albinismo, piebaldismo y síndromes que incluyen manchas acrómicas dentro de sus características (síndrome de Cogt-Koyanagi-Harada y síndrome de Waardenburg).

TRATAMIENTO. No existe un tratamiento por completo eficaz; existen varias opciones para el tratamiento del vitiligo, siendo fundamental para el mismo brindar al paciente explicación extensa acerca de su enfermedad y buscar infundir tranquilidad. En todos los casos se fomentará el uso de fotoprotectores y pueden sugerirse los tratamientos cosméticos en manchas de áreas expuestas que favorecen alteraciones psicológicas.

Los tratamientos mas utilizados en población pediátrica son:

1. **Glucocorticoides tópicos:** Se recomiendan los de alta potencia, siendo los mas utilizados el propionato de clobetasol al 0.05% y el valerato de betametasona al 0.1%, en terapia intermitente con cursos de tratamiento de seis semanas. Su respuesta será mas eficaz en los primeros 6 meses de la enfermedad y su administración en la forma previamente descrita no ha mostrado efectos secundarios importantes, locales o sistémicos asociados.
2. **Psoralenos tópicos y sol natural como fuente de UVA.** El psoraleno tópico con mayor referencia en la literatura es el 8-MOP y la solución debe prepararse al 0.1-0.01% debido

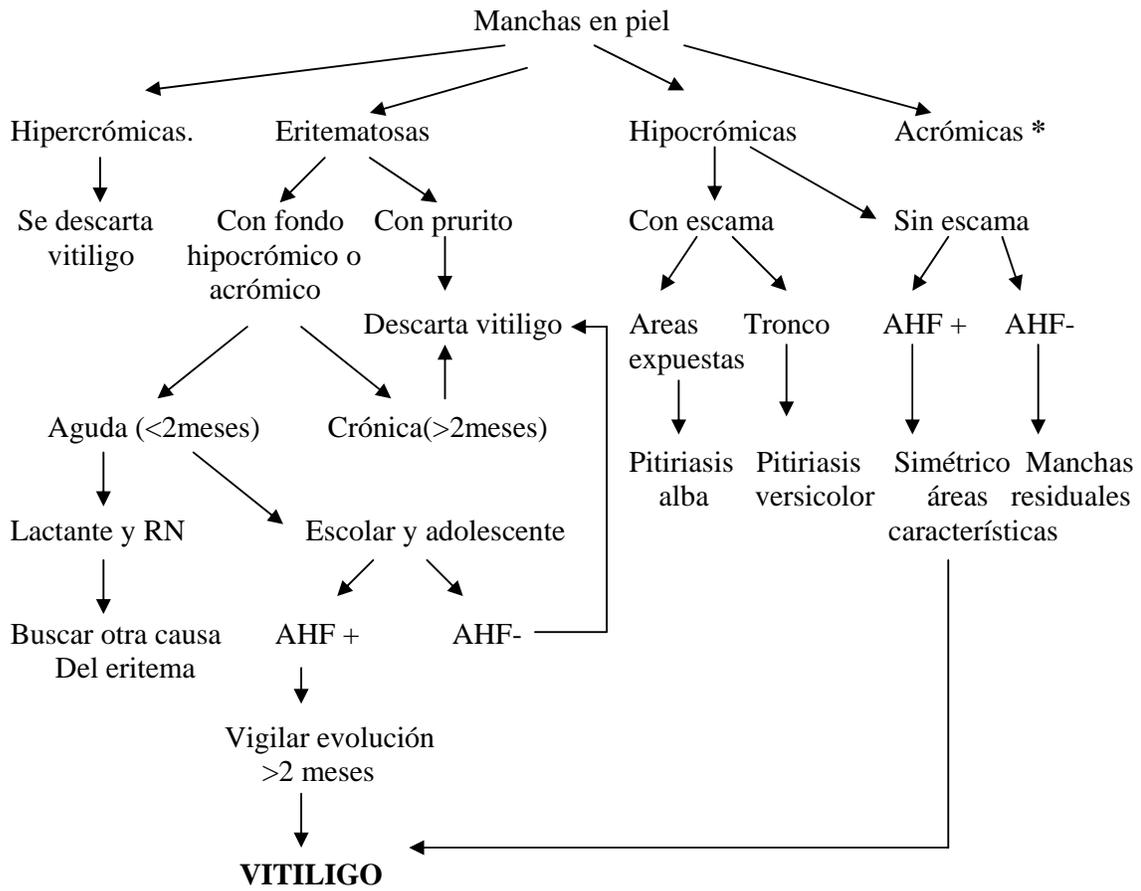
a su potente fototoxicidad. La exposición al sol debe realizarse durante 30 segundos a 1 minuto, para ir aumentando lentamente hasta alcanzar el eritema, en general no más de 10 minutos. En el Servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México se tiene también experiencia con el uso de esencia de lima como psoraleno, a concentraciones de 10 a 20% en solución alcohólica o vaselina (esta última para uso en mucosas o párpados). Asimismo, en el Servicio se prefiere iniciar la aplicación del psoraleno por la noche las primeras semanas, para disminuir la fototoxicidad, con buena respuesta.

3. **PUVA terapia.** Consiste en administrar psoralenos por vía oral y posterior exposición a UVA, que puede ser sol natural o fuentes artificiales. Esta medida terapéutica tiene uso limitado en población pediátrica ya que en niños menores de 12 años no se recomienda su utilización.
4. **Tratamiento quirúrgico.** Los injertos epidérmicos autólogos son los más utilizados y se indican en las formas segmentarias, aún cuando en niños se prefiere intentar antes los tratamientos previamente descritos.
5. **Tratamiento despigmentante.** Está indicado cuando se afecta más del 50% de la superficie corporal, donde es más fácil despigmentar la piel sana. Se realiza con cremas de monobencileter de hidroquinona al 20%. Se debe informar al paciente que la despigmentación será permanente e irreversible y tardará de 10-12 meses en conseguirse.
6. **Pimecrolimus.** Recientemente se ha propuesto su utilidad en esta entidad, siendo mayor su eficacia en manchas de cara y fundamentalmente de párpados, en que el uso de corticosteroides y psoralenos puede ser limitado. Se aplica 2 veces al día y por períodos de 8 semanas.

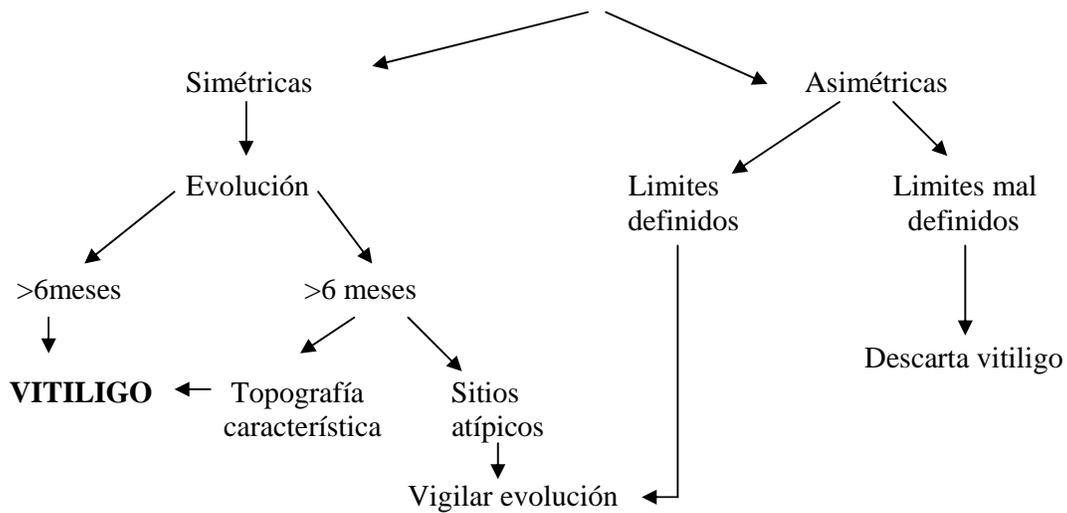
BIBLIOGRAFIA:

1. Pueyo de CS. Patologías de la Pigmentación: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 235-61.
2. Arenas R. Vitiligo en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 85-87.
3. Escobar CE. Vitiligo. Actualización. Piel, 1999; 5: 269-81.

VITILIGO



MANCHAS ACROMICAS



IMPETIGO.

SINONIMIA. Impétigo contagioso, impétigo vulgar, impétigo ampollar, impétigo de Tilbury-Fox.

DEFINICION. Infección bacteriana superficial de la piel, benigna, contagiosa y autoinoculable; se caracteriza por ampollas casi siempre efímeras, que quedan reemplazadas por pústulas que se desecan con rapidez y forman costras melicéricas que recubren una erosión puramente epidérmica.

EPIDEMIOLOGIA. Ocupa uno de los primeros cinco lugares en la consulta dermatológica en niños; no hay predilección por sexo o clase social; parece predominar en verano, climas tropicales y en pacientes con desnutrición; influyen en su frecuencia traumatismos, infecciones piógenas extracutáneas y mala higiene personal.

ETIOPATOGENIA. Puede originarse por estafilococos, estreptococos o ambos, cuya frecuencia varía en diferentes estudios; en México predomina la infección por estafilococos. Las especies encontradas mas a menudo son *Staphylococcus aureus* y estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). *S. aureus* puede ser encontrado en niños con impétigo de todas las edades, *S. pyogenes* es mas común en edad preescolar y es inusual antes de los dos años de edad, excepto en zonas altamente endémicas.

El estreptococo llega a la piel mediante el contacto con otro niño con infección estreptocócica en su piel, condición necesaria para la colonización. El estafilococo en cambio, está el epitelio nasal del 20-40% de los individuos y en algunos también en el perineo y las axilas, reservorios desde donde se produce la colonización cutánea.

CUADRO CLINICO. Pueden distinguirse dos formas clínicas principales de impétigo:

1. **Impétigo primario:** Aparece sobre una piel sin dermatosis previa, localizándose con mayor frecuencia, alrededor de orificios naturales: boca, fosas nasales, pabellones auriculares y ojos, como consecuencia de una infección en estos sitios que genera las lesiones cutáneas. En lactantes predomina en periné y región periumbilical. La lesión inicial es una ampolla de contenido claro, rodeada por un halo eritematoso, que en pocas horas se convierte en pústula; el techo se rompe y aparece un exudado seroso o seropurulento que se deseca y origina costras melicéricas. Las lesiones son de evolución aguda y tienden a la curación espontánea en dos a tres semanas, dejan una piel erosionada y después un mancha de color rosado; al curar no dejan cicatriz. A veces las lesiones se extienden con rapidez por autoinoculación y sobrevienen lesiones adyacentes o a distancia; la extensión periférica forma lesiones circinadas o anulares.
2. **Impétigo secundario.** Aparece sobre una dermatosis, generalmente pruriginosa, preexistente y por lo tanto, puede presentarse en cualquier parte del cuerpo.

Existe una variante clínica denominada **impétigo ampollar, flictenular o estafilocócico verdadero** y en las primeras dos semanas de vida se conoce como **pénfigo neonatal**. Es una infección estafilocócica caracterizada por ampollas de 0.5 a 3 cm de diámetro, flácidas y de Tello delgado, con contenido claro que rápidamente se enturbia. Habitualmente son poco numerosas y suelen localizarse en sitios de roce (cuello, axilas, región genital, palmas y

plantas); se rompen fácilmente liberando un contenido turbio o francamente purulento que seca rápidamente, dejando superficie erosiva, brillante, pero no costrosa, con un collar de escamas circundante que señala la zona más periférica de la ampolla.



Fig. 1 y 2. Impétigo primario.



Fig. 3. Impétigo secundario (Dermatitis atópica impetiginizada).

COMPLICACIONES. En general ninguna; puede haber fiebre, malestar general y adenopatías regionales. En impétigos muy extensos y climas cálidos se ha reportado glomerulonefritis en 2 a 5% de los casos; la nefritis se relaciona con cepas nefritogénicas de *Streptococcus pyogenes* que incluyen los serotipos 2, 49, 53, 55, 56, 57 y 60, aún cuando su incidencia real es difícil de determinar, ya que muchos casos por cursar subclínicos o con manifestaciones leves no son diagnosticados.

DIAGNOSTICO. Se realiza clínicamente. El estudio histopatológico de una ampolla muestra vesículas subcórneas o en la capa granulosa con células acantolíticas ocasionales en su interior, espongirosis y en la dermis papilar infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por linocitos y neutrófilos; el estudio histopatológico de una pústula muestra acumulación subcórnea de neutrófilos y cadenas o ramilletes de cocos gram positivos. El estudio bacteriológico sólo se realiza en presentaciones atípicas o cuando la respuesta al tratamiento es pobre.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El impétigo costroso debe diferenciarse de herpes simple, varicela, dermatitis por contacto aguda, tiñas inflamatorias y candidosis; el impétigo ampollar debe distinguirse del eritema polimorfo ampollar, penfigoide ampollar, penfigo vulgar y quemaduras térmicas.

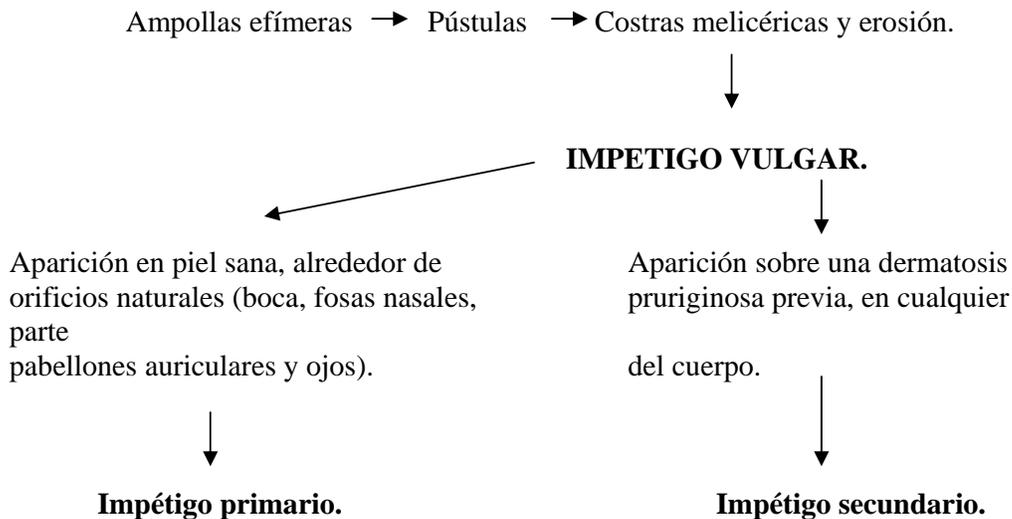
TRATAMIENTO. En todos los casos lavado del área con agua y jabón y aplicación local de un antiséptico débil en fomentos o baños para eliminar mecánicamente las costras. Los niños con impétigo no complicado (localizado y con pocas lesiones) y que no comprometen la región peribucal pueden tratarse con antibióticos tópicos como mupirocina, ácido fusídico, o yodoclorohidroquinoleína (Clioquinol o vioformo). En impétigos más extensos, con

numerosas lesiones, está indicado el uso de antibióticos sistémicos resistentes a betalactamasas como son: dicloxacilina, amoxicilina aunada a ácido clavulánico y en pacientes alérgicos a la penicilina etilsuccinato de eritromicina, durante siete a 10 días asociados a las medidas locales ya mencionadas.

BIBLIOGRAFIA.

1. Pueyo de CS. Infecciones bacterianas en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 60-74.
2. Arenas R. Impétigo vulgare: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 251-53.
3. Darmstadt G.L., Lane A.T. Impetigo an overview. Pediatr Dermatol. 1994; 11 (4): 293-303.

IMPETIGO VULGAR.



DERMATITIS POR CONTACTO.

SINONIMOS: Eccema por contacto.

DEFINICION: Síndrome reaccional causado por la aplicación de una sustancia en la piel; puede presentarse como eccema (dermatitis aguda) o liquenificación (dermatitis crónica); se origina por un irritante primario o por un mecanismo de sensibilización.

EPIDEMIOLOGIA: Es una de las dermatosis mas frecuentes constituyendo del 5 al 10% de la consulta dermatológica. Afecta todas las razas; se observa en ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad, inclusive la forma alérgica puede presentarse en edades tan tempranas como la primera semana de vida. .

ETIOPATOGENIA: Puede originarse por cualquier sustancia u objeto que esté en contacto directo con la piel. El mecanismo de producción es por irritante primario o por sensibilización; si interviene la luz, puede ser fototóxica o fotoalérgica y hay un tipo inmediato de reacción por contacto.

En la dermatitis por contacto por irritante primario o no inmunitaria no hay sensibilidad previa, la susceptibilidad es individual y puede originarse por irritantes débiles o potentes (tóxica) o por factores mecánicos o físicos como frío y calor. En general se produce daño celular y la sustancia se aplica por tiempo y cantidades suficientes y de éstos depende la intensidad de la reacción. Las sustancias más comúnmente involucradas son ciertos jabones ásperos y cosméticos, blanqueadores, detergentes, ácidos y álcalis, solventes, partículas de talco, algunos alimentos, la saliva, orina, materia fecal y jugos intestinales. Otros factores que inciden son la sudoración y la posible oclusión de la piel, como ocurre en la dermatitis simple de la zona del pañal.

La dermatitis por sensibilización o alérgica aparece en individuos con sensibilización previa; se produce una reacción inmunitaria tipo IV (hipersensibilidad tardía). Para que se produzca es necesaria la interacción de un antígeno que penetró la superficie de la piel y un sistema inmune celular intacto. Los antígenos (alergenos) son típicamente sustancias químicas de bajo peso molecular que penetran fácilmente la barrera epidérmica (estrato córneo). La interacción entre el antígeno y el componente del linfocito T del sistema inmune celular es mediada por células epidérmicas presentadoras de antígeno (células de Langerhans) y se divide en dos fases secuenciales una de sensibilización y una siguiente de incitación.

Los alergenos mas frecuentes en población pediátrica y las fuentes de los mismos se muestran en el cuadro 1.

CUADRO 1. ALERGENOS MAS FRECUENTES EN PEDIATRIA Y FUENTES DE LOS MISMOS.	
ALERGENOS	FUENTES.
Uroshiol.	Veneno de hiedra, roble y zumaque.
Níquel (metal).	Joyería de fantasía, hebillas y cierres.
Neomicina (antibiótico tópico).	Medicamentos tópicos.
Dicromato de potasio (agente bronceador).	Zapatos.
Timerosal (conservante).	Medicamentos tópicos, cremas y lociones.
Bálsamo de Perú (fragancia).	Perfumes, jabón, cosméticos y lociones.

CUADRO CLINICO: La localización es muy variada; está en relación con el agente causal; aparece en el sitio de contacto con la sustancia, por lo que hay un franco predominio en áreas expuestas, principalmente en manos. Independientemente de la causa y el mecanismo de producción el aspecto puede ser de dermatitis aguda o crónica. La dermatitis aguda se caracteriza por "piel llorosa" con eritema, edema, vesículas, ampollas, exulceraciones, costras melicéricas y hemáticas. En la dermatitis crónica existirá liquenificación, escamas y costras hemáticas; en algunos sitios como las plantas pueden aparecer hiperqueratosis y fisuras.

Es importante mencionar además que pueden encontrarse "ides" que son lesiones a distancia de la dermatitis original; predominan en áreas expuestas y tienden a ser bilaterales y simétricas; en general hay pápulas y vesículas, pero pueden ser lesiones isomorfas a las iniciales.



Fig. 1. Dermatitis por contacto por níquel (componente del reloj).



Fig. 2. Fitofotodermatitis por zumo de lima.

DIAGNOSTICO. Es clínico. Se basa en la historia del paciente, la exposición a sustancias irritantes y el aspecto clínico. En casos particulares puede recurrirse a pruebas de parche en los casos de dermatitis de contacto alérgica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Otras formas de dermatitis deben evaluarse en el diagnóstico diferencial como son: dermatitis atópica, dermatitis seborreica, farmacodermia, eccema numular y dishidrosis; inclusive un cuadro de dermatitis aguda puede simular celulitis, con grandes áreas eritematosas y edematosas, sin embargo la ausencia de fiebre y leucocitosis puede ayudar a establecer la diferencia.

TRATAMIENTO: Es fundamental definir el agente causal para evitar la exposición del mismo con la piel del paciente, brindando una explicación amplia al paciente sobre la naturaleza de la enfermedad para evitar la recidiva. Medidas preventivas como evitar jabones y detergentes, así como protección solar en casos de fotosensibilidad son también importantes.

El manejo específico en los casos de dermatitis aguda se establece con corticoesteroides de baja y mediana potencia por períodos de 2 o 3 semanas, asociado con pastas secantes y soluciones antisépticas y secantes. La dermatitis crónica debe manejarse con corticoesteroides aunados pomadas o cremas lubricantes inertes; en casos de liquenificación importante pueden utilizarse sustancias queratolíticas a concentraciones bajas para evitar irritación secundaria.

BIBLIOGRAFIA:

1. Pueyo de CS. Patología reaccional en: Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Artes Gráficas Buschi. Argentina. 1999 Agosto; 183-212.
2. Arenas R. Dermatitis por contacto en: Dermatología atlas. Diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores. Segunda edición. México D.F. 1996; 33-40.
3. Hogan P, Weston WL. Alergia contact dermatitis in children. Pediatr. In Review. 1993; 14: 240-243.
4. McAlvany JP, Sheretz EF. Contact dermatitis in infants, children and adolescents. Advances in Dermatol. 1994; 9: 205-223.

DERMATITIS POR CONTACTO

