

Afecciones dermatológicas

Generalidades



M^a Soledad Quesada Morúa
Milania Rocha Palma


EDITORIAL
UCR


CIMED
Centro Nacional de Información de Medicamentos

616.5

Q5a

Quesada Morúa, María Soledad, 1976 -

Afecciones dermatológicas : generalidades / Ma. Soledad Quesada M., Milania Rocha Palma. - 1. ed. - San José, C.R. : Editorial UCR, 2008.

1 disco óptico de computadora : il., col.; 4^{3/4}plg. - (Biblioteca de la Salud)

Centro Nacional de Medicamentos

ISBN 978-9968-936-99-6

1. PIEL - ENFERMEDADES. 2. DERMATOLOGÍA.
I. Rocha Palma, Milania, 1973- , coautora. II. Título. III. Serie.

CIP/1646

CC/SIBDI.UCR

Edición aprobada por la Comisión Editorial de la Universidad de Costa Rica

Primera edición: 2008

Diseño de portada: *Elisa Giacomini V.*

© Editorial Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria "Rodrigo Facio". San José, Costa Rica.

Apdo. 11501-2060 • Tel.: 2207 5310 • Fax: 2207 5257 • E-mail: administracion@editorial.ucr.ac.cr

Página web: www.editorial.ucr.ac.cr

Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados. Hecho el depósito de ley.

CONTENIDO

Introducción	xi
Estructuras de la piel	1
Epidermis.....	4
Dermis	5
Hipodermis.....	7
Vascularización de la piel	7
Inervación cutánea.....	8
Anexos cutáneos	9
Dermatitis.....	11
Dermatitis por contacto	13
Generalidades	13
Signos y síntomas	19
Tratamiento	26
Dermatitis atópica	31
Generalidades.....	31
Signos y síntomas	39
Tratamiento.....	42
Dermatitis seborreica	49
Generalidades.....	49
Signos y síntomas	50
Tratamiento.....	53
Liquen simple crónico	57
Generalidades.....	57
Signos y síntomas	58
Tratamiento.....	58
Referencias bibliográficas.....	59

Infecciones bacterianas de la piel.....	61
Piodermas	63
Celulitis	63
Generalidades	63
Signos y síntomas	64
Tratamiento	65
Erisipelas	66
Generalidades	66
Signos y síntomas	67
Tratamiento	68
Foliculitis	68
Generalidades	68
Tratamiento	69
Forúnculos	69
Generalidades, signos y síntomas	69
Tratamiento	70
Impétigo.....	70
Generalidades	70
Signos y síntomas	71
Tratamiento	72
Ántrax	73
Generalidades	73
Signos y síntomas	74
Tratamiento	77
Profilaxis y vacunación.....	79
Referencias bibliográficas.....	82
Infecciones micóticas de la piel.....	85
Infecciones por dermatofitos (tiña)	87
Generalidades	87
Tiña capitis.....	89
Generalidades	89
Signos y síntomas	90
Tratamiento	91
Tiña corporis o circinata.....	92
Generalidades	92
Signos y síntomas	93

Tiña cruris.....	93
Signos y síntomas	93
Tiña manuum y pedis.....	94
Generalidades	94
Signos y síntomas	94
Tratamiento	96
Tiña barbae	96
Generalidades	96
Signos y síntomas	97
Tratamiento	97
Tiña unguium (onicomicosis).....	97
Generalidades	97
Resumen del tratamiento en las micosis	98
Infecciones ocasionadas por levaduras.....	101
Tiña versicolor.....	103
Generalidades	103
Signos y síntomas	103
Tratamiento	104
Candidiasis	105
Generalidades	105
Signos y síntomas	106
Tratamiento	109
Referencias bibliográficas.....	110
Infecciones parasitarias de la piel	111
Escabiosis.....	113
Generalidades	113
Signos y síntomas	114
Tratamiento	115
Pediculosis	116
Generalidades	117
Signos y síntomas	117
Tratamiento y prevención	119
Referencias bibliográficas.....	120
Infecciones víricas de la piel.....	121
Aftas.....	123
Signos y síntomas	125
Tratamiento	127

Verrugas	129
Generalidades	129
Signos y síntomas	130
Tratamiento	132
Herpesvirus	134
Virus de herpes simple	135
Generalidades	135
Signos y síntomas	136
Tratamiento	139
Virus del herpes zóster	142
Generalidades	143
Signos y síntomas	144
Tratamiento	146
Referencias bibliográficas	152
Alteraciones de los folículos pilosos de la piel ..	153
Acné	155
Generalidades	155
Signos y síntomas	156
Tratamiento	157
Rosácea.....	159
Generalidades	159
Signos y síntomas	160
Tratamiento	161
Referencias bibliográficas	162
Enfermedades papuloescamosas	163
Psoriasis	165
Generalidades	165
Signos y síntomas	168
Tratamiento	172
Psoriasis y sida	181
Liquen plano	181
Generalidades	181
Signos y síntomas	184
Tratamiento	187
Referencias bibliográficas	189

Reacciones a la luz solar	191
Fotosensibilidad.....	193
Generalidades	193
Quemaduras solares	224
Generalidades	224
Signos y síntomas	226
Tratamiento	226
Referencias bibliográficas	228
Trastornos de la pigmentación	229
Melasma.....	231
Generalidades	231
Signos y síntomas	232
Tratamiento	233
Vitiligo.....	234
Generalidades	234
Signos y síntomas	237
Tratamiento	240
Referencias bibliográficas	243
Otras afecciones dermatológicas	245
Estrías	247
Generalidades	247
Signos y síntomas	247
Tratamiento	248
Referencias bibliográficas.....	248
Hiperhidrosis.....	249
Generalidades	249
Signos y síntomas	250
Tratamiento	251
Referencias bibliográficas.....	256
Iatrogenia.....	257
Manifestaciones cutáneas causadas	
por medicamentos	259
Generalidades	259
Signos y síntomas	260

Tratamiento	260
Referencias bibliográficas	267
Anexos	269
Acerca de las autoras	277

INTRODUCCIÓN

Muchas enfermedades de la piel se pueden identificar a través de una simple exploración visual, sin embargo, sus causas pueden ser debidas a múltiples factores. Algunas de estas enfermedades pueden ser causadas por medicamentos, por lo que el farmacéutico debe estar en capacidad de poder determinar cuándo un medicamento es el causante de determinada afección.

Este material busca orientar al farmacéutico de comunidad para que sepa reconocer y si es de su competencia resolver, momentáneamente, la sintomatología que acompaña determinada afección, así como también para que distinga cuando se debe derivar la consulta al profesional especializado.

Esta recopilación de información reúne algunas patologías dermatológicas, su sintomatología, algunas ilustraciones y su abordaje terapéutico, con el fin de poder brindar un consejo farmacéutico oportuno y acertado, dentro de la atención al paciente desde la farmacia de comunidad.

ESTRUCTURAS DE LA PIEL

Además de constituir la estructura que separa el medio interno del ambiente, la piel posee múltiples funciones de importancia para la homeostasis del organismo. Es así como regula el balance de los líquidos y electrolitos, contribuye a mantener el volumen vascular sanguíneo y sus demandas de emergencia, modula los cambios de temperatura corporal, para los cuales juegan un papel crucial los vasos sanguíneos de las estructuras cutáneas, posee un delicado sistema neuroreceptor que lo relaciona con el medio ambiente y es asiento de numerosas reacciones bioquímicas y biomoleculares que le confiere el carácter de un órgano en permanente estado de actividad.¹

La piel está constituida por tres capas:

- Epidermis
- Dermis
- Hipodermis (tejido celular subcutáneo)

Dentro de estos tres estratos se encuentran algunas estructuras importantes como lo son los anexos cutáneos, a saber: las glándulas sudoríparas, ecrinas y apocrinas, folículos pilosos y glándulas sebáceas; además, los vasos sanguíneos, nervios y estructuras nerviosas especializadas, así como también los vasos linfáticos.¹

EPIDERMIS

La epidermis es la capa más superficial y mejor conocida de la piel. Consiste en una delgada hoja constituida por diversos tipos de células, cuyo espesor promedio es inferior a medio milímetro, es más gruesa en aquella zona donde se ejerce mayor presión o fricción.¹

La epidermis es un epitelio estratificado constituido por varias capas de células llamadas queratocitos, que desde la profundidad a la superficie son: basales o germinales, espinosas, granulosas y córneas.¹

La epidermis se encuentra en renovación constante de sus componentes celulares. Cada célula germinativa cumple un ciclo de multiplicación celular, el cual dura aproximadamente 100 horas. También ha sido posible definir el período de tránsito total de una célula, desde su origen en la capa germinativa hasta su desprendimiento de la capa córnea; estos valores han sido estimados en la actualidad en un promedio de 31,5 días.¹

CÉLULAS DE LA EPIDERMIS

1. Capa basal: en esta capa están las células con mayor actividad mitótica. Una vez que una célula basal deja su hábitat, su tránsito hasta la capa córnea dura 14 días; de este punto hasta ser descamada se requieren 14 días adicionales.
2. Capa espinosa: también llamada capa de Malpighi; constituye el mayor volumen de la epidermis y se distribuye en varias hileras entre la capa basal y la granulosa.¹
3. Capa granulosa: las células espinosas al aplanarse desarrollan gránulos en su citoplasma, lo que da origen a la capa granulosa; los gránulos representan un estado activo de la queratinización.¹
4. Capa córnea: las células que proceden de la capa granulosa sufre súbitamente una transformación que consiste en la pérdida de su núcleo y prácticamente todo el

contenido celular, incluidas las organelas, excepto los filamentos de queratina y matriz de filagrina. La célula pierde así, de un 43 a un 86 por ciento de su peso seco. Se constituye de este modo la capa córnea, estructura que ofrece a la piel protección mecánica y una barrera contra la pérdida de agua y penetración de las sustancias solubles del medio ambiente.¹

5. Capa lúcida: consiste en una zona de transición entre la capa granulosa y la capa córnea solo presente en la palmas y en las plantas de los pies, donde el espesor de estas estructuras es mayor que en el resto de la superficie cutánea.¹
6. Células de Langerhans: son células dendríticas presentes en la epidermis y aunque se localizan entre la capa basal y granulosa, se ubican preferentemente en posición supra-basal; también se encuentran en el corión. Conforman del 2 al 8 por ciento de todas las células epidérmicas de los mamíferos y básicamente son macrófagos intraepiteliales que están involucrados en una variedad de respuestas de las células T. Carecen de capacidad de queratinizarse o de producir pigmento. Su función es la de reconocer, captar, procesar y presentar los antígenos solubles y haptenos a los linfocitos T sensibilizados; además juegan un papel básico en la génesis de la dermatitis por contacto.¹
7. Melanocitos: son células productoras de pigmentos que se derivan de la cresta neural. Morfológica y funcionalmente se puede distinguir tres subpoblaciones: los melanocitos cutáneos, que continuamente sintetizan pequeños melanosomas; los melanocitos del pelo, que trabajan intermitentemente en la producción de melanina y, por último, los melanocitos uveales que solo sintetizan grandes melanosomas por un corto período, para luego permanecer inactivos. Los melanocitos aparecen en la epidermis a los 50 días de gestación y se ubican en la capa basal entre las células epidérmicas.¹

DERMIS

La dermis constituye la parte más voluminosa de la piel y aporta entre el 15 y el 20 por ciento del peso total del cuerpo humano. Presenta dos regiones bien definidas:

1. La dermis papilar, cercana a la epidermis a la cual moldea en su contorno, constituidas por fibras colágenas de pequeño calibre y fibras elásticas de oxitalán.
2. La dermis reticular, compuesta por fibrillas de colágeno de mayor calibre, entrelazadas con fibras de tejido elástico maduras y ramificadas que proveen una mayor elasticidad y resistencia al tejido dérmico.¹

La dermis está constituida por dos elementos principales:

1. Tejido conectivo, compuesto por fibras proteicas que componen el tejido colágeno, fibras de reticulina y tejido elástico.¹
2. Sustancia fundamental, embebida entre las estructuras fibrosas de la dermis, está compuesta por moléculas como proteoglicanos y glicosaminoglicanos.¹

CÉLULAS DE LA DERMIS

Existe un buen número de células resistentes en la dermis. Son heterogéneas, ello depende de su estructura, función, diferenciación e inmuno-fenotipo.¹

1. Fibroblastos: son las células más abundantes del tejido conectivo y poseen características propias de células con secreción activa y capacidad de síntesis. Son responsables de la síntesis y degradación de proteínas fibrosas y no fibrosas y de algunos factores solubles en la dermis.¹
2. Monocito-macrófago: derivado de las células precursoras de la médula ósea, se presenta como monocito en la sangre periférica y migra hasta la dermis en donde se diferencia en macrófago. Su función es la fagocitosis y la presentación de antígenos a las células linfoides inmuno-competentes; además, es microbicida (por sus lisosomas, peróxidos y superóxidos) y tumoricida.¹

3. Dendrocito dérmico: es una importante célula inmuno-competente, efectora en la respuesta inmune, abundante en la dermis papilar y reticular alta, especialmente localizada alrededor de los vasos sanguíneos.¹
4. Mastocito: es una célula secretora especializada que se encuentra densamente en la dermis papilar, cerca de la unión dermis-epidérmica, alrededor de vasos sanguíneos, nervios y anexos. Es responsable de las reacciones de hipersensibilidad inmediata y está comprometido en las reacciones inflamatorias subagudas y crónicas.¹

HIPODERMIS

La grasa subcutánea es una capa conformada por lipocitos situada por debajo de la dermis y limita por la facia profunda; constituye un cojín amortiguante contra el trauma y una barrera térmica. Contiene calorías almacenadas en las células de grasa.

El tejido subcutáneo varía en espesor, de acuerdo con las áreas anatómicas y también los diferentes individuos y razas. Tiene una función cosmética pues moldea el contorno corporal.

La grasa que contienen los lipocitos está compuesta predominantemente por triglicéridos y especialmente por ácido palmítico, esteárico y oleico. Contiene, además, de un 10 a un 30 por ciento de agua y menos de un 2 por ciento de colesterol, al igual que las vitaminas liposolubles e hidrocarburos clorinados ingeridos en la dieta.¹

VASCULARIZACIÓN DE LA PIEL

La vascularización cutánea se compone de dos plexos sanguíneos: el primero de ellos o plexo vascular profundo está ubicado entre el tejido subcutáneo y la dermis, donde presenta una amplia red anastomótica con arteriolas de mediano calibre. Este plexo da origen a los vasos rectos que ascienden y forman el segundo

plexo vascular superficial; a su vez, este se ramifica en pequeños arcos vasculares que irrigan las papilas dérmicas. Existe también una amplia red anastomótica de tipo arteriovenoso en las capas superficiales de la dermis, cuya función consiste en regular el flujo sanguíneo. La epidermis es totalmente avascular y su nutrición se lleva a cabo por simple difusión.¹

INERVACIÓN CUTÁNEA

Se efectúa por numerosas fibras nerviosas que penetran a través del tejido subcutáneo y se dividen finalmente en fibras mielinizadas que corren en sentido horizontal. A medida que se ramifican a la superficie, muchas de ellas pierden su revestimiento de mielina.

Algunas fibras atraviesan la membrana basal pero no inervan en su totalidad la epidermis.

En la piel hay mecanorreceptores, termorreceptores y nociceptores. Algunos funcionan constantemente e incrementan su actividad con el estímulo, en tanto otros son silenciosos hasta el momento de recibir un estímulo, al cual pueden o no adaptarse rápidamente.

Existen tres clases de receptores cutáneos:

1. Receptores corpusculares encapsulados: en la dermis o tejido celular subcutáneo y sus fibras nerviosas son mielinizadas.
2. Receptores corpusculares no encapsulados: conformadas por terminaciones nerviosas corpusculares sin envoltura.
3. Receptores no corpusculares: corresponden a terminaciones nerviosas libres y son los más abundantes en la piel donde indudablemente constituyen los receptores cutáneos de mayor importancia.

INERVACIÓN AUTONÓMICA

Tienen dos componentes: simpático y parasimpático. El primero libera la noradrenalina (adrenérgico) y el segundo acetilcolina (colinérgico). Sin embargo, la inervación sudorípara, a pesar de ser simpática, es colinérgica.¹

En la piel, el componente simpático actúa y controla el tono vascular, la piloerección y la actividad sudorípara. Este componente se activa durante el estrés.¹

ANEXOS CUTÁNEOS

Los anexos cutáneos son: el folículo pilosebáceo, la glándula sudorípara ecrina y la glándula sudorípara apocrina. Forman parte del tegumento y su mayor volumen se encuentra alojado dentro de la dermis y tejido celular subcutáneo. Atraviesan prácticamente todo el espesor de la piel y eliminan el producto de su actividad celular hacia el exterior, a través de la epidermis.¹

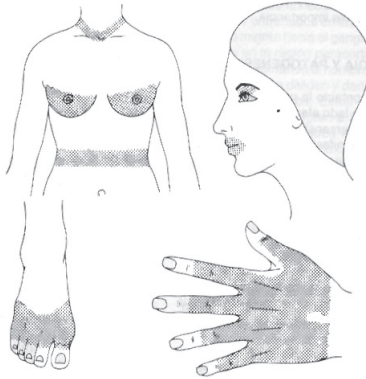
1. Folículo piloso. Se deriva embriológicamente de una invaginación de la epidermis hacia la dermis. Cada folículo piloso contiene una glándula sebácea situada en un tercio superior y al conjunto se le ha denominado unidad pilosebácea.
2. Glándula sebácea. Se origina embriológicamente de la lámina externa del folículo piloso. Está difundida sobre toda la superficie cutánea, excepto en las palmas, plantas y dorsos de los pies. Por el contrario abundan en la cara y el cuero cabelludo.
3. Glándulas sudoríparas. Se dividen en:
 - a) Glándulas apocrinas. Son mucho más grandes que las ecrinas y su porción secretora está ubicada en el tejido celular subcutáneo. No existe control nervioso sobre esta glándula y la producción de la sudoración es continua o provocada por estímulos emocionales. Sus funciones

no son claras, aunque parecen corresponder a vestigios de una secreción sudorípara que tienen implicaciones sexuales y o defensivas en animales inferiores.

- b) Glándulas ecrinas. Su función principal es la termorregulación. Su actividad es tanto excretora como secretora. El sudor ecrino es una solución electrolítica que contiene principalmente cloruro de sodio, potasio y bicarbonato, así como otros compuestos entre ellos lactato, urea o amoníaco.
4. Uñas. Son placas córneas, traslúcidas, localizadas en la superficie dorsal de las falanges distales. Cumplen con una función de protección y son auxiliares en la manipulación de objetos.

DERMATITIS

DERMATITIS POR CONTACTO



GENERALIDADES

Se entiende por dermatitis de contacto aquel cuadro de eczema cutáneo agudo crónico, asimétrico o de forma irregular, originado bien sea por irritantes primarios, como son los ácidos y álcalis, o también por alérgenos que desarrollan una reacción de hipersensibilidad, con manifestaciones clínicas similares.^{1,5}

La dermatitis por contacto es un problema común en la dermatología. Constituye un 20 por ciento ó 25 por ciento de la consulta por enfermedad cutánea.⁵ Se desconoce la prevalencia exacta de la dermatitis de contacto, investigaciones anteriores indican que una proporción significativa de la enfermedad relacionada con la ocupación (casi el 50 por ciento) se debe a una lesión cutánea relacionada con el trabajo. Las zonas que se afectan con mayor frecuencia son las manos.²

La dermatitis de contacto tiene una prevalencia exacta poco definida en niños, especialmente la alérgica y aumenta en la segunda, tercera y cuarta décadas de la vida. Aunque teóricamente puede ocurrir en cualquier persona, es muy frecuente encontrarla en determinadas profesiones, por lo cual se caracteriza como una dermatosis ocupacional de notable importancia.⁵

La dermatitis de contacto la producen irritantes primarios o, de otro lado, alérgenos que originan una reacción de hipersensibilidad retardada (tipo IV).¹ En ambos casos las manifestaciones son similares aunque en algunos pacientes existen ciertas características clínicas que ayuda a diferenciarlas.⁵

1. **Dermatitis por contacto de irritación primaria (DIP).** Esta afección se produce debido a diversos mecanismos. La forma de reaccionar de la piel ante cada sustancia química es muy variada y, en las formas irritativas crónicas, no es la sustancia ofensora la única causante, sino que los efectos secundarios agravan los primarios.⁵ Los irritantes primarios pueden lesionar la piel normal o irritar una dermatitis preexistente.¹

Los efectos secundarios exógenos serían: deshidratación de la piel, aumento de la permeabilidad transcutánea, y de la población microbiana local, descamación y rascado. Otros efectos secundarios, esta vez endógenos, incluyen la liberación de mediadores inflamatorios (como serían prostaglandinas a partir de los fosfolípidos de membranas celulares dañadas), o los mediadores liberados por los neutrófilos que se sitúan en la zona inflamada.⁵

Las exposiciones al agente irritante, la duración, frecuencia, intervalos entre ellas y número total de estos, son factores muy importantes en esta DIP por irritantes primarios "suaves". Se ha mostrado que casi cualquier sustancia es capaz de irritar la piel bajo las circunstancias adecuadas. El agua, el aceite de oliva y la parafina, pese a su aparente inocuidad pueden llegar a inflamar la piel.⁵

Diferentes factores influyen en la irritación: propiedades individuales de la sustancia, su concentración en el

vehículo, las características de este, la extensión total del área de piel expuesta, la zona anatómica comprometida, presencia o no de oclusión y periodo expositivo. Los recién nacidos a término y los niños no son más propensos a reaccionar ante irritantes “leves” que los adultos, salvo que la barrera epidérmica esté alterada previamente. Entre los adultos, quizás las mujeres reaccionan más a los detergentes y químicos alcalinos. La piel negra es más difícil de irritar que la blanca, tal vez por tener algo más gruesa la capa córnea, pero debe recordarse que cambios eritematosos sutiles iniciales no se detectan en la piel oscura. Las áreas denervadas reaccionan en forma diferente de las que poseen sensibilidad normal. La temperatura aumentada predispone a la piel a la irritación. La humedad y presión barométrica también tienen influencia y es conocida la mayor irritabilidad de la piel durante el invierno en los países nórdicos.⁵

2. **Dermatitis por contacto alérgica (DCA):** Los pacientes con esta dermatitis pueden desarrollar una alergia frente a sustancias que llevan años empleando o frente a los fármacos utilizados en el tratamiento de las enfermedades dermatológicas. En el caso de reacciones de sensibilización por sensibilizantes potentes, estas pueden tardar entre 6 y 10 días (ej.: hiedra venenosa); si los sensibilizantes son débiles, las reacciones pueden tardar años.¹ El mecanismo de esta respuesta es el mismo que el de la reacción cutánea a la tuberculina, con la salvedad de que en esta última la lesión se desarrolla en la dermis, mientras que en la dermatitis de contacto transcurre en la epidermis.³

La DCA es el prototipo de la reacción de hipersensibilidad retardada, mediada por células (tipo IV). Juegan un papel básico los haptenos, los queratinocitos, las células de Langerhans, los linfocitos T CD4+ y células efectoras (monocitos, macrófagos y neutrófilos). Existen dos fases: la de *inducción* y la de *provocación*.⁵

Existen dos fases: la *inducción* y la de *producción*. La primera es la secuencia de eventos entre el contacto inicial con el alérgeno y el desarrollo de la hipersensibilidad retardada y puede tomar de 4 a 5 días con alérgenos “potentes” y más tiempo con otros; la segunda fase es la hipersensibilidad retardada y la finalización de la reacción inflamatoria.⁵

Fase de inducción: No toda sustancia es alergénica, ni se conoce alguna que induzca sensibilidad a todas las personas. La sensibilización depende del tipo de sustancia, su concentración, la naturaleza de la exposición, la susceptibilidad genética e idiosincrasias no genéticas del individuo (ej.: el dinitroclorobenceno -DNBC- puede sensibilizar al 97 por ciento de la población, en tanto que a pesar de ser ampliamente empleado en muchas cremas de manos, la sensibilidad a la lanolina es rara). En algunos casos las sustancias son sujeto de modificaciones químicas o fotoquímicas antes de ser alergénicas.⁵ Las moléculas sensibilizantes ordinariamente son pequeñas (menos de 500 daltons), tienen reactividad química con las proteínas de membrana celular gracias a su gran liposolubilidad son capaces de cruzar la barrera epidérmica. Su penetración es facilitada por el deterioro de la capa córnea.

Se les llama haptenos y se ligan a proteínas de las membranas citoplasmáticas de los queratinocitos y otras células u otras proteínas transportadoras como la albúmina, no son sensibilizadores *per se*, sino luego de haber sufrido un proceso de preparación definido como una serie de fenómenos bioquímicos que tienen lugar en las llamadas células presentadoras de antígenos (CPA) que incluyen los fagocitos mononucleares, linfocitos B, células de Langerhans y dendrocitos.⁵ El primer paso es la internalización del antígeno que se inicia por endocitosis (que se piensa inespecífica pero también puede ser aumentada por la acción de otras células o anticuerpos) y forma una vacuola por la CPA. Luego, el antígeno es degradado por enzimas proteolíticas, muy probablemente en endosomas ácidos de la CPA y se transforma en péptidos inmunogénicos. Seguidamente ocurre una unión de este péptido con las moléculas del complejo de histocompatibilidad mayor de clase II (MHC-II) HLA-DR, DP y DQ en humanos, quizás en endosomas tempranos o en el aparato de Golgi y ya no ocurre más proteólisis.⁵ El paso final lleva a este complejo MHC-II-inmunógeno a la superficie externa de la membrana celular de la célula de Langerhans; dendrocito macrófágico derivado de promonocitos y que conforma el 2-4 por ciento de

la población celular epidérmica considerada como la principal CPA; permanentemente expresa antígenos CD1a y HLA-DR además de actividad de ATP-asa de membrana.⁵ La célula de Langerhans se pone en contacto membrana a membrana con los linfocitos T CD4+ (ya sea por que éstos lleguen a la epidermis o por migración hacia la dermis del dendrocito), mediante la acción de moléculas de adhesión (LFA1, CD2, ICAM1 y LFA3) luego de haber procesado el antígeno para presentarlo a los linfocitos T. En los casos de dermatitis irritativa simple no se produce este fenómeno. Cuando no hay células de Langerhans puede ser imposible inducir una dermatitis por contacto.⁵

Una vez el linfocito T genéticamente programado para interactuar con un antígeno en particular “reconoce” la estructura hapteno-MHC-II, mediante un receptor específico de membrana, comienza un proceso en la piel de sensibilización periférica. Las células de Langerhans o los linfocitos T entrenados en la piel para reconocer el antígeno migran hacia el ganglio linfático regional, se sitúan en la región paracortical, proliferan y se diferencian, toman el nombre de inmunoblastos que, a su vez, se dividen y dan origen a clones de linfocitos específicos. Estos pueden ser de dos clases: unos que migran a la piel y sirven como células efectoras, y otros que se quedan en los ganglios para servir como células de memoria, que son de larga vida y pueden evocar, años después, la reacción cutánea al volver a exponerse al antígeno. Los eventos celulares delineados toman de 8 a 15 días en ocurrir.⁵

Fase de provocación. Al persistir el alérgeno u ocurrir un “segundo encuentro”, los linfocitos efectoras viajan a la piel y se ponen en contacto con él. Probablemente solo el 2 por ciento de estos linfocitos está sensibilizado y los demás, presentes en la marcada reacción inflamatoria, han sido reclutados como respuesta a la acción de las linfocinas IL-2 secretadas por los linfocitos reactivos con el antígeno.

Así mismo, son atraídos al lugar los monocitos, se inmovilizan los macrófagos en la zona y estos liberan la IL-1 la cual, a su vez, permite que los linfocitos T ayudadores liberen IL-2, fenómeno que provoca la

proliferación de células T específicas para el antígeno en cuestión.⁵

Los basófilos conforman de 5 por ciento a 15 por ciento del infiltrado como consecuencia de la acción de los factores quimiotáxicos, pero solo aparecen cuando el alérgeno es aplicado tópicamente y no intradérmicamente, no se conoce su papel exacto con estas reacciones. El sistema inmune reacciona en 6 u 8 horas después de la exposición y la reacción inflamatoria toma lugar entre 18 y 48 horas del contacto disparador.⁵

Tan pronto como se desarrolla la DCA, las células T supresoras llegan al área, provocan una reducción de la respuesta inflamatoria, pero su influjo es inadecuado para anular totalmente la reacción, la cual persiste por una o dos semanas, quizás por persistencia del antígeno.⁵

Aunque se asume que la persona permanece sensibilizada de por vida, puede ocurrir una progresiva pérdida de la sensibilidad con el paso de los años, dado que las células de memoria tienen una vida finita y a la muerte de todas, el enfermo vuelve a su estado de insensibilidad previo. Por supuesto, si la memoria celular es refrescada a intervalos, esto no sucederá.⁵

La dermatitis por contacto puede ir desde un enrojecimiento transitorio a una tumefacción grave con ampollas, es frecuente la formación de ampollas y el prurito. La dermatitis por contacto se caracteriza por limitarse al lugar de contacto inicialmente, aunque posteriormente se puede extender.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

DERMATITIS POR IRRITANTES PRIMARIOS

Como se mencionó anteriormente, se desarrolla a partir de la aplicación de ácidos, álcalis, solventes y en general sustancia que poseen capacidad para producir cambios físico químicos en la piel, cuando se utilizan en concentraciones elevadas. Las áreas más comúnmente comprometidas son las manos y los antebrazos, puesto que estas zonas entran en contacto más fácil y de manera más frecuente con tales sustancias. Tal es el caso del uso de detergentes, solventes, productos con alto contenido de amoníaco para limpieza, y otros. No obstante, cualquier área de la piel puede ser afectada siempre y cuando entre en contacto con la sustancia irritante por el tiempo necesario.⁵

Los cambios reconocibles clínicamente se pueden observar a los pocos minutos de la exposición a irritantes potentes (como ácidos, fenoles, álcalis) o varias semanas después de la exposición a irritantes débiles o suaves (jabón, detergentes, acetona o incluso agua).¹

El cuadro se caracteriza por eritema, edema, microvesículas, transudados y posteriormente descamación, en la fase crónica. El prurito es un síntoma frecuente y el ardor suele acompañarlo.⁵

DERMATITIS POR CONTACTO ALÉRGICA

La forma más reconocida de dermatitis de contacto alérgica es la fitodermatitis o dermatitis por plantas. Los componentes de la familia *Rhus* (hiedra venenosa, roble venenoso y zumaque venenoso) producen una reacción alérgica caracterizada por eritema, vesículas e intenso

prurito. La erupción suele ser lineal, correspondiente a las zonas de la piel que estuvieron en contacto con las plantas. Otros alérgenos son mucho más difíciles de identificar, esencialmente si la exposición es crónica y la piel está engrosada y descamada.²

Las lesiones se caracterizan por áreas relativamente bien definidas que presentan eritema acompañado por edema, pápulas, vesículas, transudados y algunas veces ampollamiento franco. Durante la fase crónica se desarrolla la descamación y cambios pigmentarios secundarios.⁵

El prurito también es intenso y la esfacelación superficial puede ocasionar ardor. Generalmente existe un período de incubación de 12 a 48 horas después de la aplicación de la sustancia alérgica responsable. Las lesiones características, se distribuyen sobre las áreas de contacto con el alérgeno y pueden desarrollarse progresivamente lesiones distantes del sitio inicial, debidas a un fenómeno endógeno de autosensibilización.⁵

Aunque toda la superficie cutánea tiene capacidad para desarrollar la DCA, las palmas, plantas y el cuero cabelludo son menos reactivos.⁵

Una de las características de la DCA es su típica distribución topográfica sobre la superficie cutánea, que permite sospechar el agente ofensor con cierta facilidad. Es así como las lesiones en el cuero cabelludo indican alergia a los tónicos y tintes para el cabello; en las orejas se relacionan con los aretes o perfumes; en los párpados, cuello y la cara debe sospecharse alergia a cosméticos, lápiz o laca para uñas; en el tronco puede pensarse en elementos metálicos en las prendas de vestir, así como materiales de caucho; en las manos y antebrazos debe sospecharse de los guantes de caucho, cemento, plantas y sustancias químicas diversas; en los pies, el calzado y sus diferentes tipos de materiales incluso el caucho, colorantes, plásticos, formalina, y otros.⁵

Es importante recordar que un buen número de drogas, antisépticos y medicamentos tópicos de diversa índole, dentro de los que se incluyen los antibióticos, fungistáticos o antihistamínicos son causa común de dermatitis por contacto en pacientes que los utilizan, bien sea por prescripción médica o por automedicación. (Ver tabla 1).⁵

También existen las dermatitis por contacto fototóxicas y fotoalérgicas que se producen por la exposición a la luz tras la aplicación tópica de determinadas sustancias químicas. Dichas sustancias químicas (fototoxinas) causan una respuesta exagerada a la luz solar y se comportan como fotosensibilizadores. Entre las sustancias implicadas con más frecuencia en las dermatitis por contacto fotoalérgicas destacan: las lociones para después del afeitado, los filtros solares y las sulfonamidas tópicas. La dermatitis por contacto fototóxica se suele asociar con determinados perfumes, alquitrán de hulla, psoralenos y los aceites utilizados en la fabricación industrial. Se debe distinguir este tipo de dermatitis por contacto fototóxicas y fotoalérgicas de las reacciones de fotosensibilidad a los fármacos administrados por vía sistémica.¹

La dermatitis por contacto se puede parecer a otros tipos de dermatitis. El diagnóstico es más sencillo cuando se observan los cambios cutáneos típicos y existen antecedentes de exposición, pero la confirmación exige un interrogatorio exhaustivo y pruebas de sensibilidad con parches. En el interrogatorio resulta esencial obtener datos sobre la ocupación del paciente, sus actividades caseras de ocio, las vacaciones, la ropa empleada, el uso de fármacos tópicos, el uso de cosméticos y las actividades del cónyuge. La localización de la lesión inicial también puede aportar información esencial sobre la causa.¹

La presencia de erupciones agudas con eritema, edema, vesiculización o descamación sobre áreas bien delimitadas y con antecedentes de aplicación de agentes extremos o contactos con elementos del vestido, es altamente sugestiva de una

Tabla 1
Alergenos comunes

Sustancia alergénica	Fuente de alergeno	Zona anatómica afectada
Productos farmacológicos	<i>Medicamentos, cremas, ungüentos y lociones</i>	
1. Ácido para-amino-benzoico y derivados	Anestésicos tópicos	Diversas; corresponden a las zonas de aplicación de los medicamentos. Por ejemplo: alrededor de heridas quirúrgicas con los antisépticos; en ojos u oídos con gotas antibióticas; periulcerosas, otras. Hay que recordar que puede ocurrir en conjunción con otra dermatosis.
2. Quinoleínas (vioformo)	Antisolares	
3. Mercurio	Antibacterianos	
4. Neomicina, penicilina, sulfas, estreptomina, gentamicina	Desinfectantes	
5. Parabenos	Preservantes en drogas	
Metales		
1. Sulfato de níquel	Aleaciones con metales, joyas de fantasía, metales en las prendas de vestir	Áreas de contacto con ropas, joyas; cuello, manos, muñecas, orejas, ombligo
2. Dicromato de potasio	Cemento	Áreas expuestas: manos, antebrazos, pies, cuello y cara.
3. Cloruro de cobalto	Igual al níquel	

Sustancia alergénica	Fuente de alergen	Zona anatómica afectada
Caucho		
1. Mercaptobenzotiazol	Múltiples objetos de caucho (zapatos, guantes, bandas, instrumentos, otros.)	Manos y pies suelen ser los más afectados y lugares en que apoyan elásticos en prendas de vestir (cintura, piernas, tórax, por ejemplo)
2. Tetrametiltiuram		
3. Parafenilendiamina		
4. Dietiltiocarbamato		
Plantas		
1. Rhus (<i>anacardiáceas</i>)	Árbol de "caspi"	Comúnmente en las manos y brazos así como áreas expuestas: cara, cuello. Muchas veces son enfermedades profesionales.
2. Crisantemo (<i>compositae</i>)	Floristería, jardinería	
3. Ajo y cebolla (<i>liliaceae</i>)	Horticultura, cocina	
Colorantes		
1. Parafenilendiamina	Tintes para cabello	Áreas periféricas al cabello Axilas, cuello, antecubital, inguino crural.
2. Diazo derivados	Textiles	
Pegantes		
1. Epóxicas, resinas	Aislantes, materiales de construcción-pegantes	Manos

Continuación Tabla 1

Sustancia alergénica	Fuente de alergenó	Zona anatómica afectada
Plásticos	Dentaduras postizas, prótesis médicas, pinturas.	Múltiples áreas según la prótesis; manos y antebrazos; cara.
Cosméticos	Formaldehído, perfumes, azocolorantes, hexaclorofenó, y otros.	Lápiz labial, esmalte uñas, rubor, bases, cremas, lociones, desodorantes, sombras, delineadores, perfumes.
		Cara, cuello, párpados.

dermatitis por irritantes cutáneos primarios o dermatitis por contacto alérgica. La DCA debe ser confirmada con pruebas de parche por medio de la aplicación de las sustancias sospechadas en una pequeña área de 1x2 centímetros y observar la reacción 48 horas más tarde. Las reacciones positivas se caracterizan por una erupción semejante a la del cuadro clínico de la dermatitis de contacto. Esta prueba solamente se aplica en los casos de DCA y debe ser realizada e interpretada por el especialista, por los numerosos factores de error.⁵ Las concentraciones de la prueba son muy importantes, sobre todo para los cosméticos y las sustancias industriales y se debe consultar a un especialista. Como en los pacientes muy sensibilizados las pruebas con parches pueden empeorar la erupción y los resultados pueden ser ambiguos en los pacientes con dermatitis agudas, es preferible realizar las pruebas cuando haya desaparecido la erupción. Sin embargo, una prueba con parche positivo no identifica de manera concluyente al agente causal y para reconocerlo se deben recoger en la historia antecedentes de exposición a la sustancia sospechosa en las áreas de piel donde se produjeron las primeras lesiones. Además, si el agente causal no estuviera incluido entre las sustancias analizadas en las pruebas cutáneas, estas serían negativas.¹ Para establecer el diagnóstico en el caso de la dermatitis de contacto *fotoalérgica* también se utiliza la prueba de fotoparche, que se distingue porque este se expone a la luz ultravioleta o al sol, al usar como control negativo el mismo parche sin exponerlo al sol.³

En los casos de dermatitis por irritación primaria, las áreas característicamente afectadas corresponden a aquellas donde ha existido un uso prolongado de las sustancias irritantes en concentraciones suficientes.⁵

En la fase aguda se caracteriza por la presencia de vesículas intraepidérmicas, espongiosis y edema intracelular; también existe exocitosis, dilatación vascular y edema de la

dermis superior, acompañado de un infiltrado perivascular de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos.⁵

En la fase subaguda y crónica disminuyen estos parámetros, aunque el infiltrado dérmico es abundante, en su mayor parte formado por linfocitos; también hay paraqueratosis e hiperqueratosis. No es fácil o posible siempre la diferenciación histológica que lo permita. De todas formas el diagnóstico no depende de la histopatología pero sí de la clínica.⁵

TRATAMIENTO

REVISIÓN

Si bien las medidas locales son importantes, es difícil manejar el compromiso grave o diseminado sin corticosteroides sistémicos, porque inclusive los corticosteroides tópicos de mayor potencia parecen no funcionar bien en una piel con lesiones vesiculares y exudativas. El compromiso localizado (excepto de la cara) a menudo puede manejarse con fármacos tópicos. Un remedio antiguo para el prurito es la exposición repetida al agua caliente, como en la regadera, sin jabón; este tratamiento puede tener el efecto de prolongar y agravar muchos trastornos principales (por ejemplo, dermatitis atópica o numular). La dermatitis por contacto de irritante se trata mediante protección al irritante, además del uso de esteroides tópicos.⁴

MEDIDAS LOCALES

1. Dermatitis aguda exudativa. Durante las fases agudas con transudado o vesiculación, son de gran valor las compresas humedecidas en solución salina, a temperatura ambiente o poco fría para reducir la vasodilatación y

menguar la actividad inflamatoria, así como para limpiar los detritos acumulados sobre las áreas afectadas, disminuye la transudación.⁵ Se pueden drenar las ampollas tres veces al día, pero no se debe reseca el techo de estas.¹ No es aconsejable frotar las lesiones con jabón y agua. Pueden estar indicadas las lociones de calamina o la suspensión de almidón en lugar de compresas húmedas, o en intervalos entre estas, en especial para el compromiso de áreas intertriginosas, o cuando el exudado no es importante. Las lesiones en las extremidades pueden vendarse con compresas húmedas durante 30 a 60 minutos, varias veces al día. Los corticosteroides tópicos poderosos en gel o crema quizá ayuden a suprimir la dermatitis aguda por contacto y alivien el prurito. En los casos en que es importante la exudación, o en áreas intertriginosas, los ungüentos harán la piel inclusive más macerada, por lo que deben evitarse. Los preparados sugeridos son gel de fluocinonida al 0,05 por ciento, 2 a 3 veces al día, usado con compresas; o crema de clobetazol o halobetazol, aplicada dos veces al día, por un máximo de dos semanas—solo para adultos y no en pliegues del cuerpo ni en la cara—. Esto debe ir seguido de la alteración del número de aplicaciones por día, o el uso de un esteroide de potencia media como triamcinolona al 0,1 por ciento, para evitar el rebote de la dermatitis. Una fórmula para suavizar es el acetónido de triamcinolona al 0,1 por ciento en loción. En uso frecuente y continuado puede producir taquifilaxis.⁴

2. Dermatitis subaguda (en alivio): Los esteroides de potencia media (triamcinolona al 0,1 por ciento) a elevada (amicinonida, fluocinonida y desoximetasona) son la base fundamental de la terapéutica.⁴ Las cremas de corticoesteroides tópicos son útiles para bloquear los mecanismos de la inflamación.⁵
3. Dermatitis crónica (seca o liquenificada): Los esteroides de alta potencia a máxima se utilizan en presentaciones de ungüentos si es que se aceptan por el paciente; si el paciente los rehúsa, se usan cremas. En algunos casos son útiles los alquitranes cuando se combinan con un corticosteroide de potencia moderada (por ejemplo, triamcinolona 0,1 por ciento).⁴

TRATAMIENTO SISTÉMICO

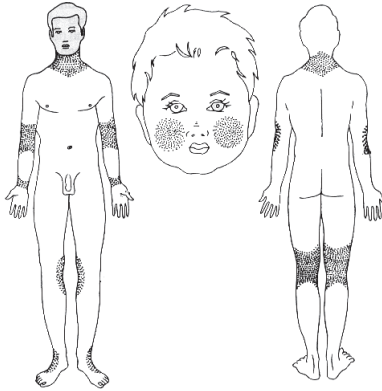
Cuando las lesiones son muy agudas y en especial cuando adquieren considerable extensión, es útil la terapia sistémica con corticoesteroides para reducir en forma rápida el cuadro de la inflamación. Las dosis usuales son de 30 ó 40 miligramos de prednisona al día para ser reducidos gradualmente en el curso de un mes. Los antihistamínicos sistémicos también están indicados para aminorar el prurito.^{1,5} Se puede dar prednisona oral durante 12 a 21 días. Los clínicos usan muchos regímenes, y un régimen útil es prednisona 60 miligramos por 5 a 7 días, 40 miligramos por 5 a 7 días, y 20 miligramos por 5 a 7 días sin una disminución posterior. Otro es suministrar 78 pastillas de 5 miligramos para tomarse 12 el primer día, 11 el segundo, y continuar así. La clave es utilizar suficiente corticosteroide (tan pronto como sea posible) para obtener un efecto clínico y disminuir con lentitud suficiente para evitar el rebote. La metilprednisolona con cinco días de medicamento, a menudo es inapropiado en ambos sentidos. En lugar de esto puede utilizarse acetónido de triamcinolona, 40 a 60 miligramos, con 0,5 a 1 mililitro de betametasona, intramuscular, una vez para el inicio rápido de la acción.⁴

La automedicación generalmente conduce a mayores desastres por el aumento en la irritación primaria y posibles fuentes de nueva sensibilización cutánea.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS M Y BERKOW R. (editors). 1999. *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A. p. 789-791.
2. ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J. 1994. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 13ava Edición Madrid, España. Interamericanan Mc Graw-Hill. Volumen I y II. p. 324-325.
3. RODÉS, J.; GUARDIA, J. Y ARROYO, V. 1993. *El Manual de Medicina*. Barcelona, España. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., p. 2682-2683.
4. TIERNEY, L.; MCPHEE S. Y PAPADAKIS, M. 1999. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 34ava edición. México D.F., México, Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. p. 140-142.
5. VELEZ, H.; BORRERO, J.; RESTREPO, M. *et al.* 1997. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5 edición. Medellín, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas, p. 71-75.

DERMATITIS ATÓPICA



GENERALIDADES

En 1923, se utilizó el término “atopia” para designar un grupo de enfermedades, entre las que se encuentra la fiebre del heno y el asma que aparecen en individuos genéticamente predispuestos.³

En 1933, se designó con el nombre de dermatitis atópica a un conjunto de manifestaciones cutáneas de carácter hereditario, que frecuentemente se asocian a asma bronquial y rinitis alérgica y que constituyen el aspecto más característico de la enfermedad. Así pues, la dermatitis atópica es el tipo clínico característico de dermatitis, habitualmente asociado con atopia. La denominación más aceptada es la de dermatitis atópica, por no destacar ningún aspecto constitucional.³

Se define como una dermatitis característica que aparece en individuos que por factores constitucionales

adquieren y transmiten por herencia el rasgo o la susceptibilidad para desarrollar cuadros de asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis. Estos enfermos son llamados atópicos.⁵

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad común y su frecuencia oscila entre 0,25 por ciento y el 20 por ciento de la población.⁵ Los antecedentes familiares de atopia son del 70 por ciento de los casos², se sugiere un mecanismo de transmisión poligénico, autosómico recesivo y autosómico dominante, que hoy se desconoce.³

En los países desarrollados, los estudios más recientes muestran un incremento de la prevalencia de la DA infantil, desde un 5 por ciento a un 10 por ciento en los últimos 30 años. Esto se ha constatado en muchas partes del mundo y para algunos sugiere un aumento de los agentes ambientales capaces de inducir el eczema, como son sustancias químicas industriales, alimentos procesados y otras sustancias extrañas. La causa básica es desconocida.⁵

Indudablemente tiene una base determinada por la herencia y los factores multigénicos juegan un papel decisivo en el desarrollo del cuadro clínico. Cuando los padres son alérgicos a una sustancia, hay una probabilidad del 50 por ciento de que su hijo sea alérgico a esta. La probabilidad es del 30 por ciento cuando solo un progenitor es alérgico, todo lo cual sugiere una fuerte relación con las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (sistema HLA-D) y la sensibilización a un antígeno dado.⁵

Se asocia con cierta frecuencia con diversas patologías sistémicas:

Anomalías congénitas: son dos veces más frecuentes que en los grupos controles no atópicos. Algunos cuadros de los cuales la DA es parte o se asocia con frecuencia son: displasia ectodérmica anhidrótica, fenilcetonuria,

enfermedad de Netherton, síndrome de Wiskott Aldrich, ataxia-telangiectasia, agammaglobulinemia ligada al sexo, ahistidinemia.⁵

Metabolismo del azúcar: tiende a encontrarse alterado en los atópicos. Las curvas de tolerancia a la glucosa son planas, sin la elevación normal inicial.⁵

Eosinófilos: presentan niveles elevados que no disminuyen con la administración de adrenalina, como ocurre en controles normales.⁵

Otros: se ha encontrado una alteración en la función de la tiroides, una frecuencia cardiaca en reposo más alta, tensión sanguínea más baja y un aumento de anomalías electroencefalográficas de tipo epiléptico en los pacientes atópicos.⁵

Los pacientes con dermatitis atópica de larga evolución pueden desarrollar cataratas desde los 20 hasta los 30 años. Estas cataratas pueden ser características de la atopia o asociarse al uso prolongado de esteroides tópicos o sistémicos. La infección por virus del herpes simple puede producir en los pacientes atópicos, una erupción vesiculosa generalizada y dolorosa y en ocasiones una grave enfermedad febril (eczema herpético)¹.

La presencia de ácaros en el polvo doméstico, en la cama, los muebles tapizados y las alfombras puede exacerbar significativamente la dermatitis atópica¹

FUNCIÓN AUTÓNOMA DEFECTUOSA EN DA

Cambios vasculares cutáneos: la piel del atópico presenta un palidez constante, por una constricción hipertónica semipermeable de los capilares. Estos a su vez responden poco a los cambios de temperatura, se dilatan lentamente con el calor y se constriñen rápidamente con el frío. Además, la temperatura cutánea es persistentemente más baja en los atópicos.⁵

Finalmente, si la piel se frota firmemente con un instrumento romo, desarrolla una palidez lineal seguida algunas veces por un eritema fugaz (10 segundos) para luego aparecer una línea blanca más ancha que la zona de frote original, fenómeno denominado dermatografismo blanco que dura unos cinco minutos y no tienen habón. Este efecto contrasta notablemente con la llamada triple respuesta de Lewis (línea eritematosa, roncha y eritema periférico), mediada por la histamina y que sucede en el individuo común.

La causa del dermatografismo blanco no se conoce pero se suele adscribir a vasoconstricción.⁵

Los atópicos reaccionan en forma anormal a ciertos agentes farmacológicos:

Acetilcolina: aplicada intradérmicamente en un atópico produce una palidez marcada que puede durar hasta 1 hora, manifestación evitable con la atropina y guanetidina, pero no con procaína. Contrasta abruptamente con el efecto normal (eritema y sudación, así como la piloerección), bloqueable con anestésicos locales pero no por la atropina. La palidez por la acetilcolina es secundaria a vasoconstricción.⁵

Así mismo, la piel del atópico contiene altos niveles de acetilcolina y de acetilcolinesterasa (60 veces más que los controles normales).⁵

Histamina, bradiquinina, serotonina: estos vasodilatadores no tienen tal efecto en la piel atópica. Hay altos niveles de histamina en los enfermos y su suero posee una globulina capaz de enlazarla e inactivarla.⁵

Catecolaminas: la piel atópica reacciona anormalmente a estos vasoactivos:

- a) Es mucho más sensible y con menores dosis se logra mayor palidez por constricción vascular⁵
- b) La norepinefrina se excreta por el riñon en menor cantidad que en otras dermatosis⁵

- c) El aspecto “granuloso” de la piel de los pacientes se debería a la constante constricción de los músculos del pelo, sensibles únicamente a la norepinefrina.⁵

Cambios inmunológicos: la DA se asocia frecuentemente con la rinitis alérgica y el asma bronquial. Son comunes las reacciones con habones a los antígenos corrientes (alimentos y pólenes) sensibilidad que puede ser transmitida pasivamente.⁵

Por otro lado, existe una aptitud disminuida para controlar infecciones cutáneas (herpes simple, molusco contagioso, verrugas vulgares) y los pacientes de DA tienen menos capacidad para ser sensibilizados por contacto. Todo lo anterior permite decir que existen alteraciones en los mecanismos de reacción tanto de tipo I como de tipo IV.⁵

Se acepta la presencia de una depresión en las poblaciones de linfocitos T supresores en los atópicos y se ha sugerido que el estado atópico se debería a una falla de la inmunidad celular para madurar completamente y, en particular, una subpoblación de linfocitos T “ayudadores”⁵.

Por otro lado, el número de linfocitos B puede estar normal o ligeramente elevado, se encuentra un aumento de los linfocitos B productores de IgE. Así mismo, la población de eosinófilos se encuentra persistentemente elevada y parece existir una correlación entre estos niveles y los de IgE.⁵

Para muchos, los niveles altos de IgE se relacionan con la severidad del cuadro clínico, pero hay datos contradictorios en la forma como se presenta la enfermedad, sus relaciones con otros síndromes, lo que impide determinar en forma categórica que se trate de un trastorno alérgico⁵.

Un 20 por ciento de enfermos tienen los niveles de IgE normales o incluso disminuidos, en tanto que algunos con altas cifras de IgE no muestran las esperadas rinitis o asma alérgicas, lo cual haría pensar que la tendencia a

la elevación de IgE se relacionaría con factores genéticos. En general, se puede decir que la acción de la IgE en al DA es incierta, pues no se sabe si tiene papel patogénico o se incrementa como resultado de la inflamación.⁵

En la DA hay múltiples anormalidades inmuno-bioquímicas; se ha propuesto que las células del sistema inmune sufren de una anormalidad que les impide la conversión de las señales extracelulares, en mecanismos intracelulares reguladores normales.⁵

El rasgo esencial es un patrón alterado en la liberación de los mediadores vasoactivos. En los episodios de exacerbación de los estados eczematosos existe elevación plasmática de la histamina, cuya liberación está influenciada por el sistema nervioso (disminuye con el estímulo adrenérgico y se incrementa con el colinérgico), por los eicosanoides (por ejemplo, se incrementa con los bloqueadores de la ciclooxigenasa) y por el estrés (lo que señala hacia la interrelación entre las reacciones psicológicas y las somáticas).⁵

Se supone que un incremento de la IgE, que actúe sobre una liberación alterada de los mediadores vasoactivos y esta, a su vez, y que tenga influencia sobre una regulación anómala de los linfocitos T, formarían el círculo vicioso que se expresa clínicamente como dermatitis atópica.⁵

En la piel del atópico con reacción eczematosa se presenta un infiltrado predominantemente conformado por linfocitos T ayudadores (T-helper) y aumentan las células de Langerhans, población que no se modifica en las lesiones eritematosas agudas. Estas células presentan IgE en sus membranas. Se conjetura, entonces, que existe una adición de reacciones de tipo I y de tipo IV, probablemente dirigidas a los mismos antígenos, en la piel del atópico. Así, un alérgeno inhalado se adherirá a una IgE específica sobre la célula de Langerhans epidérmica y esta presentará el alérgeno a los linfocitos T, induciría una reacción de hipersensibilidad retardada.⁵

De todas maneras, los hallazgos actuales sugieren fuertemente que las reacciones inmunes mediadas por células se encuentran comprometidas en la patogénesis de la dermatitis atópica⁵.

Los linfocitos de los pacientes con DA reaccionan defectuosamente al estímulo con agentes beta-adrenérgicos en la producción del adenilciclasa. Este podría ser el hecho responsable de la falta de control en la respuesta de los linfocitos T supresores, lo cual conduciría al incremento de producción de IgE por las células B.⁵

La anterior es una hipótesis que trata de ligar la teoría del bloqueo beta-adrenérgico con los hallazgos inmunológicos.⁵

Existen subgrupos de enfermos de DA y se pueden reconocer por lo menos dos que son de importancia para clarificación de conceptos y estudio investigativo posterior: la DA mixta, en la cual coexiste el cuadro dermatológico con

Tabla 2
**Fenómenos que sugieren una base
inmunológica en dermatitis atópica**

Aumento en la susceptibilidad a las infecciones virales y fúngicas.

Gran incremento en el número de estafilococos en la piel enferma y sana

Grandes elevaciones de IgE sérica, (80 por ciento de casos-correlación con extensión y severidad clínicas).

Frecuente asociación con urticaria, asma y rinitis alérgicas.

Los atópicos con alta frecuencia son positivos a pruebas de inoculación o a las de RAST.

Algunos alimentos, en algunos individuos, pueden empeorar el cuadro clínico.

Las manipulaciones dietéticas cambian la severidad o la extensión de la dermatitis.

Hay muchos cuadros de inmunodeficiencia con cambios cutáneos semejantes a la D. Atópica

Se ha demostrado la alteración de las funciones de hipersensibilidad retardada y de los fagocitos en grados que se correlacionan con la severidad de la enfermedad.

Fuente: Vélez H, *et al.* Fundamentos de Medicina: Dermatología. 1997

alergia respiratoria, y la forma de DA “pura”, sin afección respiratoria. Esta, a su vez, puede o no tener niveles elevados de IgE, o pruebas cutáneas o de RAST positivas, algunos pacientes que por analogía con los asmáticos pueden ser clasificados como de tipo intrínseco. Solo estos o los que tienen alergia respiratoria, tendrían un manejo alergológico.⁵

Finalmente existe otra teoría, la psicósomática, en la cual se afirma que la DA es causada por una neurosis que no está resuelta y produce anomalías en las respuestas vegetativas en forma crónica, tal como sucede con el prurito. Es decir, la ansiedad, la hostilidad, los sentimientos de culpa, las frustraciones, conducirían al proceso.

Los conocimientos actuales, acerca de la forma como el estrés y los cambios emocionales modulan las manifestaciones orgánicas por vía bioquímica, están poco desarrollados como para explicar a cabalidad el proceso. Se sigue estudiando en dicha dirección y hay hallazgos sobre los cambios en neuropéptidos y en sistemas inmunes que son de sumo interés al respecto⁵.

Peor no debe perderse de vista que en un paciente con un defecto congénito, las emociones pueden precipitar el prurito, agravar la dermatitis y producir todos los cambios psiquiátricos, los cuales serían una consecuencia y no la causa de la enfermedad.⁵

La enfermedad tiene un curso crónico, a menudo con tendencia a desaparecer solo para reaparecer. Muchos niños mejoran el compromiso generalizado en la pubertad, pero desarrollan dermatitis de las manos cuando son adultos. Los factores de mal pronóstico para la remisión habitual y completa de la dermatitis atópica, incluyen inicio en la infancia temprana, enfermedad generalizada temprana y asma. Solo de 40 a 60 por ciento de estos pacientes tiene remisiones verdaderas.⁴

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico suele ser bastante característico. Un 70 por ciento de los pacientes tienen antecedentes familiares de asma, rinitis alérgica o dermatitis y sufren lo que ha sido descrito como un “prurito que hace erupción, más que de una erupción pruriginosa”. La “lesión inicial” es el prurito y luego, secundariamente al rascado, aparecen pápulas pequeñas, eritema, exudación, descamación y finalmente liquenificación, la cual marca el estadio más crónico y suele ser el dato más notable para que el diagnóstico se haga con completa confianza.⁵

Las lesiones se localizan en zonas muy específicas del cuerpo, que hacen a la DA típica y ordinariamente facilitan el diagnóstico. Estas dependen de la edad del paciente: en la infancia (de los dos meses a los dos años) comprenden el cuero cabelludo, cara (especialmente mejillas), cuello y áreas diversas en otros lugares del cuerpo. Los niños entre los 4 y los 10 años de edad usualmente presentan las lesiones en los pliegues flexurales mayores, cara lateral de las piernas; las faciales suelen ser menos acentuadas. Los adolescentes y adultos muestran un marcado compromiso de los pliegues especialmente antecubitales, poplíteos y el dorso del pie. Sin embargo, también se afectan otras zonas como la cara, manos o

pies, lugares en donde el cuadro es indiferenciable de otros eczemas como el numular o el dishidrótico, debido a que puede manifestarse la enfermedad únicamente en estos, permanece latente en los demás.⁵

Habitualmente, la DA comienza en la niñez de forma ocasional, el primer brote aparece en la edad adulta. (tabla 2.)⁵

Clásicamente se divide en una fase del lactante (hasta los dos años), una infantil (hasta los 10) y una del adolescente y adulto joven.³ En los casos graves, las primeras dos variedades de la enfermedad pueden persistir durante la edad adulta².

En el lactante suele comenzar hacia el tercer mes de vida, con lesiones eritematosas mal delimitadas, a veces vesiculosa, que se cubren de pequeñas costras, muy pruriginosas, y que se localizan en la cara, respetan la región mediofacial. Con la aparición de brotes sucesivos, las lesiones se extienden a la totalidad de la cara y flexura de miembros. Por el intenso prurito los pacientes se rascan y las lesiones se sobreinfectan.

Algunos pacientes se curan en esta fase y otros tienen períodos de remisión, pero mantienen la actividad fundamentalmente en las flexuras³

Esta forma precoz es la más frecuente y la de mejor pronóstico, y solo una pequeña porción de los casos evoluciona a la fase infantil.³

Aunque es rara, la dermatitis atópica puede comenzar en las primeras semanas de vida en forma de un eritrodermia.³

La dermatitis atópica infantil (que aparece después de los dos años de edad) puede manifestarse por primera vez, en coexistencia con crisis de asma o polinosis, o bien las lesiones son continuación de las existentes en las fase anterior³.

Los pacientes continúan con prurito, con lesiones de mayor tendencia a la liquenificación. Son menos

importantes las sobreinfecciones y los brotes suelen tener un ritmo estacional.³ Son también frecuentes las lesiones en muñecas, cuello y cara. Otros estigmas cutáneos que aparecen en esta fase son la palidez peribucal, un segundo pliegue cutáneo bajo el párpado inferior (línea de Dennie) y la acentuación de surcos palmares.²

Con el tiempo la dermatitis mejora, pero tiende a persistir hasta la pubertad, con una piel seca entre los brotes.³

En el adulto, la expresión más común es la liquefacción en los pliegues de flexión de los miembros, asociada a eczema crónico de cara, cuello y dorso de manos y pies. Con frecuencia existen adenopatías axilares e inguinales. En ocasiones, como secuela, pueden existir placas de leucomelanodermia.⁵

El prurito, síntoma cardinal y base de todas las manifestaciones clínicas, puede ser provocado por una diversidad de causas:⁵

- Calor, frío o cambios rápidos en la temperatura ambiente.
- Sudación, especialmente en situaciones de exceso en corto tiempo.
- Alergenos: alimentos, condimentos, comidas muy calientes.
- Inhalantes: polvo de la casa, plumas, caspa animal.
- Telas: lana, satín, seda.
- Ropas oclusivas, ungüentos grasos.
- Estrés ocupacional y hogareño; fatiga.
- Acción irritante de los jabones cosméticos, detergentes caseros o antisépticos.
- Todo tipo de fricción de la piel.
- Focos sépticos (infecciones de las vías respiratorias y del tegumento)

La mayoría de los casos remiten antes de los 20 años. Solo en algunos pacientes la dermatitis atópica persiste en la edad adulta y suele acompañarse de crisis de asma y o manifestaciones nasales y conjuntivales.³

Una manifestación poco frecuente, en niños mayores y adultos, es la eritrodermia exfoliativa.³

En los niños se debe distinguir la dermatitis atópica de la seborreica (compromiso frecuente del cuero cabelludo y cara, lesiones grasas y escamosas, así como respuesta rápida a la terapia). La dermatitis por contacto junto con impétigo pueden incluirse en el diagnóstico diferencial, en especial para brotes de dermatitis hiperaguda atópica exudativa (clásicamente no tiene un curso crónico ni distribución típica). Los pacientes con lesiones activas casi siempre están colonizados con *Staphylococcus aureus* y debe considerarse y tratarse la impetiginización de la piel atópica cuando el paciente se presente con áreas rezumantes o erosiones pequeñas que no deben confundirse con escoriaciones más lineales⁴.

TRATAMIENTO

El tratamiento es más eficaz si se instruye al paciente sobre los múltiples aspectos de los cuidados de la piel y las formas específicas de usar los medicamentos.⁴ La meta es la reducción del prurito. Si el paciente puede restringir su actividad para rascarse las lesiones indudablemente desaparecen, aun cuando el prurito persista.

Los antihistamínicos H2 no se deberán emplear solos, sino en combinación con los del bloqueo H1.⁵

El cromolín sódico podría bloquear la hipersensibilidad⁵.

La manipulación de la DA con medidas dietéticas es válida en una porción baja de pacientes y es tema controvertido en los niños, en tanto que en los adultos casi no hay evidencia de que el manejo dietético tenga valor.

Si se considera que una base alérgica es posible, los alérgenos pueden evocar algunos brotes en ciertos pacientes.

Si la historia clínica lo amerita, una alimentación simple, con productos libres de aditivos o colorantes, deberá ser mantenida por lo menos seis semanas antes de poder tomar una decisión sobre su efecto. Este tipo de esfuerzo consume tiempo y puede ser muy decepcionante a largo plazo, pero algunos enfermos (entre 10 por ciento y 15 por ciento de los niños, y una proporción aun menor de adultos) logran marcado alivio. En la actualidad solo se puede confiar en la dietas de prueba como único método de descartar la presencia de una alergia alimentaria. En la infancia, los alimentos más comúnmente incriminados son la leche de vaca, el maní, la soya, el huevo y el pescado; sin embargo, el tomate, naranja, piña, chocolate y gaseosas preservadas con dióxido de azufre dan síntomas en un 30 por ciento a un 49 por ciento de los niños. Conviene quizás evitar en forma genérica la carne de cerdo, los picantes, mariscos y chocolate.⁵

A. MEDIDAS GENERALES

Estos pacientes tienen piel hiperirritable, por lo cual primero hay que explicar al paciente o a sus padres, que cualquier sustancia que reseque o irrite la piel ocasionará un problema. Los individuos atópicos son sensibles a la humedad baja y a menudo empeoran con el invierno cuando el aire es seco.⁴ Se debe tratar de lograr un cambio de clima y medio ambiente, así como evitar situaciones en las cuales se promueva la hiperhidrosis.⁵

Un procedimiento razonable consiste en no dejar que los niños o adultos se bañen más de una vez al día, no permitir que los niños se sienten en agua jabonosa o se bañen con burbujas, a menos que se vea que no irrita su piel. El jabón debe usarse en las axilas, ingles y pies y debe emplearse solamente justo antes de enjuagarse y terminar de bañarse. No se debe usar estropajo ni cepillo. Los

jabones no deben ser reseccantes y se pueden recomendar Dove[®], Eucerin[®], Alpha Keri[®] y otros jabones o limpiadores como Cetaphil[®] o Aquanil[®]. Después de enjuagarse, la piel debe secarse sin restregarse y de inmediato (antes de que se seque completamente), cubrirse con una capa delgada de algún emoliente como Aquaphor[®], Eucerin[®], Dermasil[®], DML[®] crema, Vaseline[®], aceite mineral o corticoesteroides, según se necesite. A los pacientes atópicos les pueden causar irritación las telas rasposas, lo que incluye lanas y acrílicos. A menudo son preferibles los algodones, pero también se toleran bien las mezclas sintéticas; debido a que algunos niños inician su ciclo de prurito y de rascado con la sudoración, se debe hacer todo lo posible para evitar que se calienten en exceso.

Algunos pacientes no pueden usar ungüentos porque son más oclusivos que las cremas y provocan prurito. Asimismo, los baños muy calientes pueden exacerbar la comezón en algunos pacientes. Otros no toleran la caspa animal.⁴

Para determinar el efecto potencial del alimento, el familiar o el padre, puede eliminar los alimentos, uno por uno, de los que se piense que inducen exacerbaciones. Los productos lácteos y el trigo son los factores ofensivos más comunes. Los alimentos que originan problema por lo general producen prurito en minutos o en unas cuantas horas después de haberse ingerido.⁴

A. Tratamiento local

Los corticoesteroides en loción, crema o pomada, han sustituido casi completamente a otros medicamentos tópicos, pero no deben ser la única terapéutica en la enfermedad grave. Deben aplicarse parcamente de 2 a 4 veces al día y friccionándose bien. Su potencia debe ser apropiada a la intensidad de la dermatitis. En general, debe comenzarse con hidrocortisona y otro esteroide ligeramente más fuerte y usar triamcinolona al 0,1 por ciento durante períodos cortos en niños pequeños, según sea necesario.

Es vital que los pacientes disminuyan poco a poco los corticoesteroides y emolientes sustitutivos cuando se elimina la dermatitis, para evitar taquifilaxis y efectos colaterales de los corticoesteroides. La disminución gradual del tratamiento también es importante para evitar el rebote de los brotes de dermatitis que pueden presentarse después de una supresión abrupta. La crema de doxepina al 5 por ciento puede usarse cuatro veces al día para aliviar el prurito. Es mejor aplicarla simultáneamente con el esteroide tópico. Se reportan picazón, ardor y somnolencia en 25 por ciento.⁴

El tratamiento es dictado por la etapa de la dermatitis.

Lesiones exudativas agudas: la aplicación de compresas húmedas frías, con soluciones de acetato de aluminio o similares, tienen efecto en las fases agudas, pero deben suspenderse cuando cesa la exudación.⁵ Utilizar solución salina, bicarbonato, solución de subacetato de aluminio (sobres de Domeboro®) o avena coloidal (Aveeno®; vierta una caja y utilice según las instrucciones de la etiqueta) como enjuagues o baños suavizantes o astringentes, así como compresas húmedas durante 10 a 30 minutos, 2 a 4 veces al día. En particular, las lesiones de las extremidades pueden vendarse para protección durante la noche sin permitir que la cinta adhesiva toque la piel. En esta etapa se prefieren las lociones o cremas esteroideas a los ungüentos. Los adultos pueden utilizar corticoesteroides de gran potencia y los niños esteroides de potencia media, empleados después del baño. En poca cantidad en la cara y pliegue cutáneos. Pueden requerirse corticoesteroides sistémicos.⁴

Lesiones subagudas o escamosas: en esta etapa, las lesiones están secas, pero todavía rojas y pruríticas. Se necesitan las compresas, pero se debe continuar con esteroides de potencia de media a alta en la presentación de ungüentos, si se toleran (y cremas si no lo hacen), hasta que se eliminen las lesiones escamosas y elevadas,

lo cual disminuye de manera sustancial el prurito. En ese punto, los pacientes deben iniciar una disminución paulatina de la dosis de los esteroides tópicos, durante 2 a 4 semanas de 2 a 1 vez al día y después días alternados, para utilizar los emolientes con el uso ocasional de los esteroides en las áreas específicas donde hay comezón.⁴ Los emolientes son recomendados, en grandes cantidades, por la mayoría de los dermatólogos. Sin embargo, es poca la evidencia existente acerca de su efectividad en la DA. El uso de estos y el aseo con los agentes que contengan jabón, tienen beneficio al reducir la exposición a irritantes. Los adultos con DA pueden considerar esta etapa un poco incómoda. No obstante, si el paciente refiere mejoría se prosigue con el tratamiento, de lo contrario, se descontinúa su uso.

Lesiones liquenificadas crónicas, secas: densas y por lo general bien demarcadas, se tratan mejor con ungüentos de esteroides desde alta hasta de máxima potencia, en ocasiones con cubierta por 2 a 6 semanas, inicialmente. En algunos casos, pueden ser benéficas las preparaciones de alquitrán como LCD (liquor carbonis detergens) al 5 por ciento en crema Aquephor® o Fototar®, si los corticosteroides no son suficientes.⁴

B. Tratamiento sistémico y adyuvante

Los corticoesteroides sistémicos se indican solo en los casos extensos y más graves. Las dosis de prednisona oral deben ser lo bastante altas para suprimir con rapidez la dermatitis; se inicia de manera habitual con 40 a 60 miligramos al día para los adultos. Posteriormente, se reduce la dosis durante un período de 2 a 4 semanas. La suspensión de acetato de triamcinolona, 40 a 60 miligramos IM para adultos, usada en ocasiones, pero no más frecuente que cada 4 a 6 semanas, pueden proporcionar control, sin embargo, no es una buena modalidad de terapéutica de sostén.

Se pueden emplear los antihistamínicos clásicos para ayudar en el alivio del prurito grave. Además, pueden ser útiles la hidroxicina, bromofeniramina o doxepina, pero se debe incrementar la dosis gradualmente para evitar somnolencia. La presencia de fisuras, costras, erosiones o pústulas indica clínicamente una infección estafilocócica. Por tanto, los antibióticos antiestafilocócicos aplicados de manera sistémica (como la dicloxacilina o cefalosporinas de la primera generación) pueden servir en el manejo de las infecciones y a menudo se utilizan durante las exacerbaciones.⁴

Algunas medidas terapéuticas de variable utilidad y de empleo limitado al especialista incluyen: aplicar irradiación UVB y PUVA (psoralenos e irradiación ultravioleta A).⁴ La fototerapia puede ser un recurso adyuvante importante para los pacientes afectados de manera intensa y el paciente seleccionado en forma apropiada con enfermedad rebelde se puede beneficiar, en grado considerable, con UVB y UVA, con alquitrán de hulla o sin él, o PUVA.⁴ La inmonomodulación con azatioprina, metotrexate, interferón y mejor con ciclosporina y medidas terapéuticas discutidas como son el aceite de onagra (*Oenothera biennis* L., "evening primrose oil) o aceites de pescado, la guanetidina, vitamina A, cafeína y otros, se encuentran en la literatura médica alopática.⁵

C. Complicaciones del tratamiento

Los pacientes tienen riesgo de efectos colaterales por el uso inadecuado de corticoesteroides, por lo que el médico debe establecer vigilancia en búsqueda de atrofia cutánea.⁴

El eczema herpético, infección generalizada del herpes simple, que se manifiesta por vesículas monomorfas, costras o erosiones sobrepuestas a dermatitis atópica, u otros procesos eczematosos intensos, se suelen tratar con

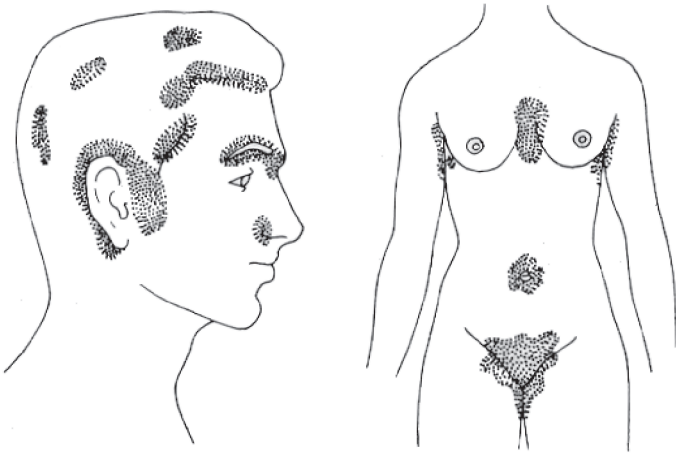
éxito con aciclovir por vía oral, 200 miligramos cinco veces al día para adultos, o aciclovir intravenoso cada ocho horas, a dosis de 10 miligramos por cada kilogramo (500 mg/m² cada ocho horas).⁴

El empleo de corticoides sistémicos es de sumo cuidado. Su uso da mejorías rápidas, pero suele ser casi imposible deshacerse de ellos sin recaídas severas, lo cual lleva indefectiblemente a todos los efectos secundarios bien conocidos.

Solo en forma esporádica aparece el paciente con una enfermedad lo suficientemente severa y resistente que requiera de un especialista. Debe prevenirse al paciente, contra la automedicación o la terapia sugerida por la ignorancia de otra persona.⁵

Existen peligros reales de daño cutáneo y sistémico que deben ser conocidos por el paciente, pero también hay enfermos muy temerosos que se niegan a emplear los esteroides locales o lo hacen de una forma tan escasa que su aplicación es inútil. Los vehículos dependerán del estado de la dermatitis y del gusto del paciente. Habitualmente, deben evitarse aquellos muy grasosos y oclusivos y preferirse las cremas ligeramente emolientes.⁵

DERMATITIS SEBORREICA



GENERALIDADES

Se caracteriza por áreas de eczema con intensidad variable, localizadas primordialmente en aquellos lugares de mayor concentración y actividad de las glándulas sebáceas, áreas denominadas seborreicas, principalmente cuero cabelludo y cara.^{1,5}

La causa de la dermatitis seborreica no se conoce claramente. Se ha establecido, sin embargo, la existencia de un fondo constitucional, como sucede con la dermatitis atópica, aunque no se ha determinado el modo de transmisión genética.⁵

Se ha relacionado con infecciones por bacterias y por *Pityrosporum ovale*. El papel de este último está reforzado por la demostración de que la dermatitis seborreica y la caspa mejoran después de la administración oral de ketoconazol.

El *Pityrosporum* activará el complemento, lo que desencadena la respuesta inflamatoria. Ciertos factores inespecíficos, como la fatiga, el estrés y las infecciones, pueden exacerbar los brotes.³

Se ha discutido ampliamente sobre el papel del *Pityrosporum orbiculare* en la génesis de la dermatitis seborreica, al parecer, si no es la causa principal de esta entidad, al menos juega un rol preponderante en su agravamiento.⁵

También se ha especulado sobre la hipersensibilidad a algunas bacterias localizadas en focos crónicos de infección y sobre la posible influencia del sistema nervioso simpático, hechos que aun esperan una confirmación más definitiva. Últimamente se ha sugerido que los linfocitos T puedan estar relacionados con la patogénesis de esta dermatosis.⁵

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La enfermedad puede tener iniciación en la infancia temprana⁵. Los recién nacidos pueden desarrollar una dermatitis seborreica con lesión costrosa amarilla gruesa en el cuero cabelludo ("*gorro del lactante*"), fisuras y descamación amarillenta detrás de las orejas, pápulas rojizas faciales y exantema del pañal persistente.¹ Esta dermatitis se resuelve espontáneamente en el plazo de un año. Debe diferenciarse de la dermatitis atópica, la dermatitis enterohepática y el Síndrome de Letterer-Siwe.³

Los pacientes, generalmente de tres o cuatro meses de edad, desarrollan lesiones descamativas, gruesas y ligeramente adherentes en el cuero cabelludo, que tienden a persistir por varios meses y en ocasiones toman una forma más extensa con compromiso de la nuca, porción central de la espalda y región sacra o se generalizan, en cuyo caso recibe el nombre de enfermedad de Leiner.⁵ Los niños

mayores pueden presentar placas descamativas, gruesas, adherentes en el cuero cabelludo que llegan a alcanzar de 1 a 2 centímetros de diámetro¹.

La dermatitis seborreica es rara después de la lactancia y en menores de 10 años.³

En el adolescente y en el adulto, las lesiones consisten en pápulas pequeñas, eritematosas, que hacen confluencia y conforman placas o áreas más extensas de aspecto enrojecido y descamante; se localizan en diversos lugares del cuero cabelludo, regiones auriculares y periauriculares, cejas, surcos nasogenianos, preesternal e intraescapular, axilas, región umbilical y genital.⁵

En estas últimas zonas pueden tomar un aspecto hiperqueratósico, es decir, con escamas más gruesas y mayor eritema, pueden confundirse con la psoriasis, cuadro frecuentemente denominado "*seboriasis*". Algunos pacientes manifiestan empeoramiento de sus molestias con la ingesta de licor o ciertos alimentos como grasas o condimentos y también en situaciones de estrés emocional.⁵

Una localización electiva son los surcos nasogenianos, con lesiones típicas del proceso, pero ocasionalmente en las mujeres solo existe un ligero eritema, sin otros signos de dermatitis seborreica, que parece corresponder a una forma leve y localizada de la enfermedad³.

En la barba existen dos formas clínicas, una de localización folicular, caracterizada por eritema y edema a nivel de los poros y otra con enrojecimiento difuso, descamación y pústulas foliculares que pueden evolucionar a una cicatriz.³

En regiones malares se producen áreas de enrojecimiento y descamación, con frecuentes variaciones episódicas de intensidad.³

En el tronco las localizaciones electivas son las zonas preesternal e interescapular con lesiones, en unos casos circinadas y en otros casos de forma petaloide³.

A nivel de las flexuras, la dermatitis seborreica se manifiesta como un intertrigo con eritema difuso bien delimitado y descamativo, con formación de fisuras y costras y contribuye la maceración al desarrollo de una dermatitis exudativa.³

En los genitales las lesiones, en ocasiones, forman placas engrosadas, eritematodescamativas, que dan lugar a la forma psoriasiforme³.

Todas estas formas clínicas pueden aparecer, en un mismo paciente, juntas o en diversas combinaciones. La evolución es muy variable, con tendencia a la recurrencia y cronicidad.³

Hay una forma rara, pero característica, de la dermatitis seborreica que se denomina "*seborroide pitiriasiforme*" y consiste en una eczematización aguda más o menos generalizada, que se presenta en pacientes con seborrea y con lesiones activas de dermatitis seborreica. Las lesiones son de aspecto pitiriasiforme o psoriasiforme.³

En el síndrome de inmunodeficiencia adquirida se presenta con relativa frecuencia un agravamiento peculiar de la dermatitis seborreica y se ha reportado hasta un 83 por ciento de los enfermos.³ También se observa con frecuencia en pacientes con enfermedad de Parkinson y que hayan sufrido accidentes cerebrovasculares, pero la inmensa mayoría de los pacientes con dermatitis seborreica no padecen ninguna enfermedad subyacente.²

A menudo existe un espectro clínico que va desde una caspa simple hasta la dermatitis seborreica y psoriasis del cuero cabelludo. En este sitio, la presencia de placas rojas, bien demarcadas a menudo se denomina psoriasis, y el eritema sin escamas plateadas, apretadas, gruesas, por lo regular se denomina dermatitis seborreica. La existencia de escamas ligeras sin eritema, a menudo se denomina caspa simple. La dermatitis seborreica extensa puede simular el intertrigo en los pliegues de flexión, pero el compromiso del cuero cabelludo, cara y región esternal, sugiere dermatitis

seborreica. Las escamas del cuero cabelludo causadas por *tinea capitis* pueden simular caspa o dermatitis seborreica, por lo que deben hacerse raspados para cultivos de tiña en niños.⁴

Cuando las lesiones se localizan sobre áreas expuestas de la cara, pueden simular lupus eritematoso sistémico y otras dermatosis por fotosensibilidad. En ambos casos, la ausencia de lesiones en zonas no expuestas ayuda a descartar estas entidades, y el compromiso del cuero cabelludo y pabellones auriculares favorece el diagnóstico de dermatitis seborreica.⁵

Las lesiones de psoriasis usualmente son más definidas y sus escamas son más gruesas y adherentes; además, es frecuente observar lesiones en áreas no seborreicas como son los codos, rodillas y superficies extensoras de las extremidades.⁵

En la axila y región inguinal debe diferenciarse de la candidiasis, en cuyo caso la presencia de satelitosis contribuye a sospechar esta última enfermedad.⁵

TRATAMIENTO

El objetivo de la terapia en la dermatitis seborreica consiste en calmar la inflamación, remover las escamas, el exceso de la grasa del cuero cabelludo y reducir el prurito acompañante.⁵

Se han utilizado numerosos tratamientos tópicos, de los cuales todavía tienen utilidad las antiguas preparaciones que contienen como ingredientes azufre precipitado al 3 por ciento, ácido salicílico al 3 por ciento, resorcinol al 3 por ciento, sulfuro de selenio al 2,5 por ciento e inclusive alquitrán en concentraciones del 1 por ciento o 2 por ciento, medicaciones que pueden ser utilizadas en forma aislada o en combinaciones en vehículos líquidos (champú o lociones). Recientemente se ha encontrado que el miconazol al

2 por ciento y el ketoconazol al 2 por ciento por vía tópica, producen marcada mejoría en esta dermatosis.⁵

Cuando estas preparaciones no son aceptadas por el paciente, bien sea por su deficiente aspecto cosmético, olor desagradable, o en aquellos casos de severidad moderada, pueden reducirse al mínimo la reaplicación de estas sustancias para evitar el continuo acostumbamiento a esta modalidad de terapia o a las reacciones de rebote al suspender su uso. Puede también ser de utilidad el empleo de antihistamínicos sistémicos para reducir el prurito.⁵

DERMATITIS SEBORREICA DEL CUERO CABELLUDO

El médico debe sugerir varios champús y dejar que el paciente decida cual es el más adecuado. Los que contienen alquitrán, piritionato de zinc o selenio se utilizan diariamente si es posible mientras que el champú con ketoconazol debe usarse dos veces a la semana. Las soluciones tópicas de corticosteroides o lociones se añaden entonces en caso que sean necesarias y se utilizan dos veces al día de manera intermitente para evitar la taquifilaxis. Es poco común la atrofia del cuero cabelludo, excepto en pacientes con alopecia⁴. En los lactantes se emplea un champú infantil a diario y se aplica crema de hidrocortisona al 1 por ciento dos veces al día. En las lesiones gruesas del cuero cabelludo en niños pequeños, se pueden aplicar ácido salicílico al 2 por ciento en aceite de oliva o un gel de corticosteroides en las zonas afectadas al acostarse y frotar con un cepillo de dientes. El cuero cabelludo se lava diariamente para eliminar la costra¹.

DERMATITIS SEBORREICA FACIAL

Habitualmente, se utilizan jabones ligeros, tal como se describe para la dermatitis atópica, para no irritar aun más la piel. Se piensa que el tratamiento del cuero cabelludo, si este se encuentra afectado, disminuye el daño facial. La base fundamental del tratamiento es un corticosteroide leve (hidrocortisona al 1 por ciento, desonida). Empleado de manera intermitente y no cerca de los ojos. Los corticosteroides poderosos fluorados si se utilizan de manera regular en la cara, pueden producir rosácea esteroidea, atrofia seborreica,⁴ telangiectasias y dermatitis perioral¹. Si no se puede controlar el trastorno con el uso intermitente de un esteroide tópico único, se agrega crema de ketoconazol al 2 por ciento dos veces al día⁴.

DERMATITIS SEBORREICA EN ÁREAS NO PILOSAS

Las cremas de poca potencia de esteroide, por ejemplo, hidrocortisona, desonida son muy efectivas⁴.

DERMATITIS SEBORREICA Y ÁREAS INTERTRIGINOSAS

Se deben evitar los ungüentos grasos. Aplicar lociones o cremas esteroideas de baja potencia dos veces al día durante 5 a 7 días y después 1 ó 2 veces por semana para mantenimiento, según se necesite. El champú de ketoconazol también puede ser un recurso adjunto útil.⁴

El uso de la piridoxina, en dosis de 300 miligramos al día, parece tener alguna acción terapéutica, aunque podría ser mayor su valor como placebo.⁵

En general, en la dermatitis seborreica de poca intensidad, caspa común o pitiriasis capitis simple, el

lavado rutinario con champú puede controlar efectivamente la enfermedad. Solo en aquellos casos en los cuales el prurito o la descamación son más notorios y molestos para el paciente, debe recurrirse al tratamiento indicado anteriormente.⁵

El curso de esta afección es usualmente crónico con tendencia a la recidas, lo cual debe advertírsele al paciente, que con gran frecuencia considera que su problema es el de una infección y usualmente se emplea toda serie de medidas antisépticas o de lavado exagerado del cabello y áreas cutáneas afectadas que, aparte de no mejorar su cuadro clínico, conducen a un empeoramiento por irritación primaria o sensibilización cutánea.⁵ La incidencia y la gravedad de este proceso parecen ser modificadas por factores genéticos, por el estrés físico o emocional y por el clima (empeora en invierno). La dermatitis seborreica puede anteceder a la psoriasis o desarrollarse simultáneamente.¹

Los pacientes con enfermedades neurológicas (sobre todo la enfermedad de Parkinson) o infección por VIH pueden desarrollar formas graves de dermatitis seborreica. La generalización de esta enfermedad es muy poco frecuente. El pronóstico es mejor que el de la dermatitis atópica y el tratamiento más eficaz.¹

DERMATITIS SEBORREICA Y SIDA

La exacerbación de la dermatitis seborreica o erupciones que la simulan, son probablemente las más comunes manifestaciones cutáneas de la enfermedad provocada por el VIH-1, con una incidencia que oscila entre el 32 y el 83 por ciento. La dermatitis seborreica suele ser más florida, con intenso eritema y gruesas escamas de las zonas típicas, pero también de otras áreas. A mayor inmunodepresión (Linfocitos T ayudadores en menos de 150 milímetros³)

mayor tendencia a la aparición o mayor severidad de la erupción tipo dermatitis seborreica.

La respuesta a las medidas corrientes es de variable a pobre. Pero la forma clásica de dermatitis seborreica pone pocos problemas y responde bien a la terapia. La histología de la erupción tipo dermatitis seborreica, a diferencia de la dermatitis seborreica típica, muestra un grado de paraqueratosis mayor, un infiltrado más denso y queratinocitos necróticos dispersos en la epidermis. Los plasmocitos están aumentados.⁵

LIQUEN SIMPLE CRÓNICO

GENERALIDADES

El liquen simple crónico es una inflamación superficial crónica y pruriginosa de la piel¹

Representa un ciclo autoperpetuado de prurito.^{1,4,5} Se encuentran fibras nerviosas hipertróficas en lesiones liquenificadas engrosadas y de larga duración, sin embargo, se desconoce si estas son de importancia patogénica.^{1,4} Los pacientes con lesiones recalcitrantes pueden estar deprimidos o tener otros síntomas psicológicos.⁴

Cualquier irritación física o química (dermatitis por irritantes primarios, dermatitis por contacto, y otros) en un sujeto predispuesto por trastornos emocionales, desencadena un prurito que puede llegar a ser feroz, debido a los altos niveles de excitación local.⁵

Los factores agravantes más comunes son: el uso excesivo de jabón y la aplicación reiterada de alcohol o sustancias irritantes, con el objeto de cambiar la picazón por la sensación más soportable de ardor.⁵ Estas maniobras terminan por producir una marcada irritación y al cabo de unos minutos u horas de prurito se hace mayor.^{1,5}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El prurito intermitente incita al paciente a manipular las lesiones. La comezón puede ser tan intensa que interfiere con el sueño (4). Se presenta preferentemente en el cuello, muñecas, muslos, garganta, dorso de los pies, escroto, labios mayores (involucra en muchas ocasiones el clítoris) areola y pezón. Las lesiones consisten en placas más o menos bien delimitadas, ligeramente eritematosas o pigmentadas, engrosadas, hipertróficas, liquenificadas, conformadas por la confluencia de pápulas y huellas de rascado. Las líneas de la piel están exageradas y dividen la lesión en placas rectangulares. Al tacto es notoria la sensación de “acortamiento” de la piel^{1, 4, 5}

TRATAMIENTO

Si se trata en las primeras etapas es más controlable, al suprimir las causas y ayudarse con cremas o ungüentos corticosteroides y antihistamínicos orales.^{1,4,5} El clobetazol, el halobentazol, la diflorasona, y el dipropionato de betametasona con vehículo aumentado son efectivos sin necesidad de oclusión y se usan dos veces al día por varias semanas.⁴ En algunos pacientes la cinta de flurandrenolida puede ser más eficaz, pues evita que el paciente se rasque y también evita las fricciones de la lesión.^{1,4} Estos corticoesteroides son quizás el tratamiento de primera elección, no obstante, deben usarse con seguimiento cuidadoso para evitar efectos colaterales locales y sistémicos⁴.

El uso de alquitranes, como LCD al 10 por ciento (alquitrán de hulla) en pomada de triamcinolona al 1 por ciento o la oclusión continua con apósito oclusivo flexible de hidrocoloide durante 7 días cada vez, por 1 a 2 meses,

también puede ser de utilidad en estas más avanzadas.⁴

⁵ El área debe protegerse y motivar al paciente para que esté al tanto cuando se rasca.⁴

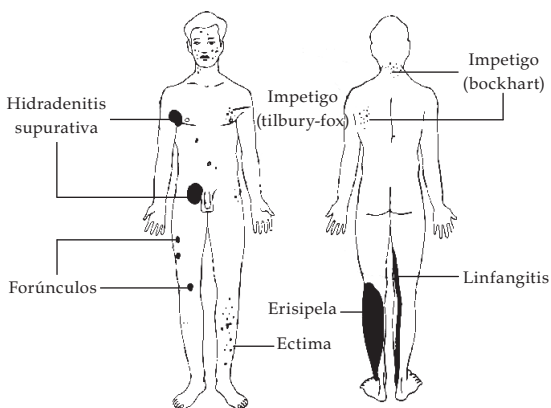
En las lesiones muy crónicas se emplean las inyecciones de acetónido de triamcinolona (5 a 10 miligramos por cada mililitro) en el interior de las lesiones o puede ser a veces curativa, sin embargo, en ocasiones, sobre todo cuando las causas no han sido efectivamente detectadas, el proceso persiste a pesar de todos los esfuerzos. El paciente debe ser advertido de las probables recurrencias para que reinstituya de manera rápida la terapia.^{1, 4, 5}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS M Y BERKOW R. (editors). 1999. *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*, 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E; WILSON, J. 1994. Harrison: *Principios de Medicina Interna*. 13ava edición, Madrid, España. Interamericana Mc Graw-Hill. Volumen I y II.
3. RODÉS, J.; GUARDIA, J. Y ARROYO, V. 1993. *El Manual de Medicina*. Barcelona, España. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A.
4. TIERNEY, L.; MCPHEE S. Y PAPADAKIS, M. 1999. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 34ava edición. México D.F., México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
5. VELEZ, H.; BORRERO, J.; RESTREPO, M. *et al.* 1997. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ta edición. Medellín, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas.
6. British Association of Dermatologist. Lichen simplex chronicus as a complication of herpes zóster (letter to publisher). *British Journal of Dermatology*. 1998; 138:901-922. IDIS No 407072.

INFECCIONES BACTERIANAS DE LA PIEL

PIODERMAS



CELULITIS

GENERALIDADES

La celulitis es una inflamación aguda, difusa y extensa de los tejidos sólidos, que se caracteriza por hiperemia, infiltración leucocitaria y edema sin necrosis celular ni supuración.¹

Pueder ser secundaria a una lesión ulcerada de la piel o al edema crónico de origen linfático o hipostático.^{2,4}

La causa más frecuente de la celulitis superficial es el *Streptococcus pyogenes* (estreptococos hemolíticos del grupo A), el cual produce infecciones difusas por medio de enzimas que destruyen los componentes celulares que deberían mantener y contener la inflamación.¹

El *S.aureus* produce en algunas ocasiones una celulitis superficial que es menos extensa que la del origen estreptocócico y que se asocia con heridas abiertas o abscesos cutáneos. En pacientes con úlceras del pie diabético o isquemia tisular grave, los agentes causales pueden ser bacilos aerobios gramnegativos (*E. coli*, *P.aeruginosa*). La celulitis producida por mordedura de animales se debe a microorganismos poco frecuentes, sobre todo la *Pasteurella multocida* de los perros.¹

Afecta frecuentemente las extremidades inferiores.²

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Esta infección se localiza con más frecuencia en las extremidades inferiores y suele venir antecedida por una alteración cutánea (traumatismo cutáneo, úlceras, tiña pedis, dermatitis), resultan más sensibles las zonas de linfedema y otros tipos de edema; sin embargo, es frecuente que se localice una enfermedad predisponente a una puerta de entrada.^{1, 2, 3, 4}

Los hallazgos principales corresponden a eritema local doloroso, es común la linfangitis y las linfadenopatías regionales.^{1,2,3,4}

La piel aparece roja, caliente y edematosa, con una superficie infiltrada que la hace parecida a la piel de naranja. Los márgenes suelen estar mal definidos, se dan las petequias y muy raras veces se observan zonas de equimosis extensas. Se pueden desarrollar vesículas o bullas que se rompen y que pueden ocasionar necrosis de la piel afectada.^{1,2,3,4}

Las manifestaciones sistémicas, como la fiebre, escalofríos, taquicardia, cefalea, hipotensión, delirio, pueden aparecer antes de los eventos cutáneos, aunque muchos enfermos no aparentan estar enfermos.¹

En algunas ocasiones se presentan abscesos locales que requieren incisión y drenaje. Entre las complicaciones más infrecuentes, aunque graves, están la infección subcutánea necrotizante grave y la bacteremia. Por lo general, sin antibióticos, la mayoría de las causas de celulitis superficial se resuelven espontáneamente, aunque son frecuentes las recidivas en la misma zona, por lesión grave de los linfáticos, con edema de estos y en pocas ocasiones elefantiasis. Todas las complicaciones anteriores son raras si se administran antibióticos. Los signos y síntomas de las celulitis superficiales se resuelven en pocos días, bajo un tratamiento con antibióticos.¹

En casos de estasis venosa es posible que el único indicio de celulitis sea un área localizada de hipersensibilidad. Los ataques reincidentes en ocasiones pueden afectar los vasos linfáticos y producir una hinchazón permanente llamada "*edema sólido*".³

Durante la infancia la celulitis preorbitaria y orbitaria es más frecuente y tienen especial gravedad. Son factores predisponentes los traumatismos oculares sinusitis y otras enfermedades respiratorias altas. La celulitis perianal infantil, a menudo recidivante, causa prurito y dolor durante la defecación y heces sanguinolentas.⁴

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la celulitis estreptocócica, el tratamiento se realiza con penicilina: en el caso de pacientes ambulatorios, se administra penicilina V, 250-500 miligramos, vía oral, cuatro veces por día, o una dosis única de penicilina benzatínica de 1.2 millones de unidades, vía intramuscular. En el caso de infecciones más graves, que obligan la hospitalización del paciente, se

recomiendan 400.000 U de penicilina G acuosa, i.v., cada 6 horas. Si el paciente fuera alérgico a este antibiótico, se podría emplear 250 miligramos de eritromicina, vía oral, cuatro veces al día para las infecciones leves y 150 a 300 miligramos de clindamicina parenteral i.v., cada 6 horas para las formas graves.¹

Cuando el paciente sea alérgico a la penicilina o se sospeche la infección por un *S. aureus* resistente a penicilina, el fármaco de elección sería la vancomicina 1 g i.v. cada 12 horas. Si existe pus o una herida abierta, la elección del antibiótico debe hacerse de acuerdo con la tinción de gram. La inmovilización de la zona afectada permite la reducción del edema y las compresas húmedas y frías alivian las molestias locales.¹

La penicilina es el tratamiento de elección contra *P. multocida*.¹

La celulitis recidivante de las piernas se puede prevenir al tratar la tiña de los pies asociada, que a menudo elimina la fuente de bacterias que colonizan el tejido inflamado y macerado. Si dicho tratamiento fuera infructuoso o no estuviera indicado, se podría evitar la celulitis recidivante al administrar 12 millones de unidades de penicilina benzatínica i.m. al mes, ó 250 miligramos de penicilina V o eritromicina v.o., cuatro veces por días, durante 1 semana al mes.¹

ERISIPELAS

GENERALIDADES

La erisipela es una celulitis que afecta los vasos linfáticos, causada por estreptococos beta hemolíticos del grupo A.¹

Penetran en la piel a través de pequeñas erosiones y aunque algunos factores predisponentes como la desnutrición, diabetes o alcoholismo tienen importancia, la

estasis linfática y el edema crónico favorecen marcadamente los ataques y las recurrencias.^{2,4}

Una infección micótica interdigital de los pies puede ser el nido para la infección, es en las piernas la localización más frecuente.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Después de la inoculación, en dos o tres días el paciente desarrolla fiebre alta, cefalea, malestar y a veces vómitos, con la aparición simultánea de eritema, edema, calor local y en muchos casos dolor de intensidad variable.^{2,3,4} En el sitio afectado la lesión es ligeramente elevada y puede tener bordes bien definidos o difusos^{2,4}. En general, tienden a manifestarse sobre las extremidades, con mayor frecuencia en el miembro inferior y a seguir los trayectos linfáticos de forma ascendente.² En un buen porcentaje de los pacientes suele ocasionar vesículas o ampollamiento y también áreas hemorrágicas, en especial en los ancianos.^{2,3,4} Otras regiones comprometidas son el abdomen, la cara, el pabellón auricular y en general las zonas sujetas a pequeños traumas o con edema crónico.^{1,2}

Ocasionalmente puede desarrollarse un cuadro muy severo, con necrosis extensa y profunda que deja al descubierto los planos musculares y tendinosos.²

Puede producirse muerte por extensión del proceso y toxicidad sistémica, en particular en personas muy jóvenes y en las de edad avanzada.³

Se deben distinguir las erisipelas de la cara del herpes zóster, el edema angioneurótico y la dermatitis por contacto. Las erisipelas de los pies deben distinguirse de erisipeloide.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza con penicilina V o eritromicina 500 miligramos v.o., cuatro veces por día, durante 2 semanas por lo menos. En los casos agudos la administración de 1.2 millones de unidades de penicilina G i.v. cada 6 horas, consigue una respuesta rápida y a las 36 y hasta los 48 debe cambiarse por un tratamiento oral.¹

En aquellos casos en que se han presentado múltiples episodios recurrentes, es indispensable utilizar una terapia profiláctica con penicilina benzatínica 1.200.000 unidades cada dos o tres semanas.²

En los casos de resistencia a estos antibióticos se ha empleado la cefalexina o cloxaciclina. Las molestias locales se alivian con compresas de hielo y analgésicos. Un nido micótico exige un tratamiento prolongado con itraconazol o terbinafina para evitar las recidivas.¹

En las fases iniciales es recomendable el reposo en cama durante los primeros días; después del episodio agudo debe utilizarse un vendaje elástico para facilitar la reducción del edema y la posibilidad de recaídas.^{2,3}

FOLICULITIS

GENERALIDADES

La foliculitis es una infección bacteriana superficial o profunda con inflamación de los folículos pilosos, que se suele asociar con *S. aureus*, aunque puede ser causada por otros microorganismos como *P. Aeruginosa* (foliculitis de la ducha caliente).¹

El folículo piloso se rodea de una pústula superficial o un nódulo inflamatorio. Este proceso puede acompañar a otros piodermas o aparecer después. Los pelos infectados se extraen sin dificultad pero suelen aparecer nuevas pápulas. La foliculitis puede hacerse crónica en las zonas

con múltiples folículos en la piel o en aquellas donde su localización es profunda, como en la zona de la barba (sicosis de la barba).

Se puede observar una inflamación o una irritación crónica de bajo grado sin infección significativa asociada, cuando un pelo rígido de la zona de la barba emerge del folículo, se curva y vuelve a penetrar en la piel.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento sistémico de la foliculitis aguda es parecido al del impétigo. Los antibióticos y los antisépticos locales (como clorhexidina) pueden emplearse como adyuvantes en el tratamiento sistémico, pero no se deben emplear asiladamente. Un tratamiento rápido con antibióticos evita el riesgo de cronicidad.¹

FORÚNCULOS

GENERALIDADES, SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los forúnculos o diviesos son nódulos superficiales perifoliculares inflamatorios, agudos y dolorosos, producidos por infecciones estafilocócicas.¹

Este proceso suele producirse en adultos jóvenes sanos, sobre todo los adolescentes que viven en barrios hacinados y con mala higiene.¹

Los forúnculos se producen sobre todo en el pecho, la cara y los glúteos, pero son más dolorosos en los lugares donde la piel se encuentra muy cercana a estructuras suyacentes, como la nariz, las orejas, los dedos.¹

El nódulo inicial se convierte en una pústula de 5 a 30 milímetros de diámetro, que drena un contenido correspondiente a tejido necrótico y pus sanguinolento. Los forúnculos pueden recidivar.¹

TRATAMIENTO

Consiste en la incisión y drenaje o en la aplicación de jabón líquido que contenga gluconato de clorhexidina con alcohol isopropílico al 2 ó 3 por ciento, que puede ser una medida profiláctica pero no curativa. Un forúnculo solitario se trata con compresas calientes de forma intermitente, lo que permite que la lesión se vacíe espontáneamente. Los pacientes con un solo forúnculo en la nariz o en la parte central de la cara y aquellos con múltiples lesiones deben recibir antibióticoterapia sistémica, con una penicilina resistente a penicilinasas o una cefalosporina como la cefalexina, a una dosis de 500 miligramos cada 6 horas.¹

Para los forúnculos recidivantes se aconseja el uso de antibióticos orales de forma continua, durante 1 a 2 meses; en estos pacientes se deben valorar factores predisponentes como la obesidad, la diabetes y las exposiciones a factores desencadenantes, así como la posible condición de portador nasal de *S. aureus*.¹

IMPÉTIGO

GENERALIDADES

El impétigo es una infección cutánea vesiculopustulosa de la piel. En su forma ulcerada se denomina ectima.^{1,2,3,4}

Clásicamente se reconocen dos tipos de impétigo: 1) vesiculopustular con lesiones gruesas de costras doradas, provocadas por un *Streptococcus* beta hemolítico grupo A o *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo; y 2) otro buloso, por lo general relacionado con un fago grupo II de *S aureus*; sin embargo la mayor parte de los casos de impétigo en la actualidad suele deberse a estafilococos.^{2,3}

La causa más frecuente de las infecciones cutáneas superficiales es el *Staphylococcus aureus*, cuya incidencia es

mucho mayor que la de los estroptococos beta hemolíticos del grupo A. *S. aureus* es el patógeno fundamental en el impétigo ampolloso que afecta a cualquier parte del cuerpo y en el impétigo costroso facial. Los gérmenes pueden proceder de infecciones purulentas de los oídos o de las ventanas nasales, aunque es raro que la nariz propiamente dicha o la faringe sean el foco originario en las infecciones estafilocócicas cutáneas. A menudo, se sospecha que la infección procede de otra persona no tratada.¹

Los brazos, las piernas y la cara son los sitios más susceptibles al impétigo y al ectima que las demás zonas no expuestas. Tanto el impétigo como el ectima pueden aparecer después de un traumatismo superficial con alteración de la continuidad de la piel o pueden ser secundarios a la pediculosis, sarna, herpes simple o zóster, infecciones micóticas y otras causas de dermatitis o picaduras de insectos.¹

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El impétigo puede afectar la piel sana, sobre todo de las piernas de los niños. Las lesiones varían desde una vesiculopustula pequeña, a lesiones abigarradas o circinadas. Las lesiones causadas por *S. aureus* progresan rápidamente desde maculopápulas a vesiculopápulas, o desde ampollas hasta lesiones exudativas y posteriormente a otras de color miel, costrosas y circinadas.¹

El ectima se caracteriza por pequeñas úlceras purulentas y planas, con costras gruesas de color pardo negruzco y rodeadas por eritema. Es frecuente que sean pruriginosas y el rascado puede hacer que se extiendan.² Está causado por estafilococcus o estreptococos, con ulceración y cicatrización, que se presenta con frecuencia en las piernas, nalgas y otras áreas cubiertas, a menudo como complicación de debilidad y traumatismo cutáneo local^{3,4}

En los adultos, las lesiones no tratadas pueden dar lugar a una celulitis, linfangitis o forunculitis. En los niños, las lesiones eritematosas no tratadas pueden persistir durante meses y producir cambios en la pigmentación, con cicatrización o con ausencia de esta. El ectima es más penetrante que el impétigo y causa ulceraciones que, a menudo, dejan cicatriz.¹

El tratamiento suele ir seguido de una rápida curación. Tras la infección cutánea por un estreptococo beta hemolítico, del grupo A, puede aparecer una glomerulonefritis aguda, no así una fiebre reumática.¹

TRATAMIENTO

Los antibióticos tópicos no son tan efectivos como los sistémicos aunque algunos autores sostienen que ayudan a diseminar la infección, excepto el ungüento de mupirocina al 2 por ciento aplicado tres veces al día, el cual resulta eficaz para tratar el impétigo causado por *S. aureus* y por los estreptococos beta hemolíticos, del grupo A, aunque se han detectado algunas cepas resistentes.^{1, 2, 3, 4.}

Si en un plazo de 3 a 5 días no se obtiene respuesta a la mupirocina, deberá optarse por un tratamiento sistémico. Como la mayoría de los casos se deben a estafilococos productores de penicilinasas, los fármacos de elección son la cloxacilina, o una cefalosporina de primera generación. Los pacientes alérgicos a la penicilina se tratan con cefadroxilo en dosis de 30 miligramos por cada kilogramo por día, vía oral, fraccionados en dos tomas diarias, o con cefalexina durante 10 días (50 miligramos por cada kilogramo por día, vía oral, en tomas cada 6 horas para los niños y 250 miligramos cada 6 horas al día, para los adultos) en lugar de la eritromicina debido al aumento de estreptococos resistentes (10 al 40 por ciento). En el impétigo o ectima secundarios es necesario tratar también la enfermedad

subyacente.^{1, 2, 3} El ácido fusídico posee un efecto similar al de la mupirocina en el tratamiento tópico de las piodertrias, aunque su efectividad puede ser menor. Se han encontrado cepas estafilocócicas resistentes a este fármaco, que tiene actividad antibacteriana al inhibir la síntesis de proteínas bacterianas, pues interfiere en la transferencia de aminoácidos animoacil-SRNA hacia las proteínas de los ribosomas.

Como esta droga tiene también utilidad oral y parenteral, en algunos países se ha dejado de emplear tópicamente, para no estimular la aparición de cepas resistentes que harían inútil su empleo sistémico. Los efectos adversos son pocos y parecidos a los de la mupirocina.²

Las áreas exudativas o con costras pueden tratarse con compresas, en tanto que la ropa y las toallas deben separarse y lavarse de manera independientes.

ÁNTRAX

GENERALIDADES

El ántrax es una infección normalmente fatal que ocurre cuando las endosporas del *Bacillus anthracis* ingresan al cuerpo a través de abrasiones de la piel, inhalación o ingestión.¹

Es una zoonosis que comúnmente se manifiesta en mamíferos herbívoros, es relativamente poco común en humanos, los cuales se contaminan por contacto con animales infectados o sus productos de desecho. La infección cutánea es la más común; es poco probable que esta evolucione sistémicamente o de manera fatal, pero si la infección se manifiesta a este nivel, la probabilidad de muerte aumenta a casi un cien por ciento de los casos, el abordaje temprano es esencial para la recuperación del paciente.⁶

El *B. anthracis* es un microorganismo gram-positivo, aerobio, perteneciente al grupo de *Bacillus cereus*, el cual es resistente a la temperatura, al secado, a los rayos ultravioleta, radiación gamilímetro y a múltiples desinfectantes y cuyas esporas pueden permanecer remanentes en el ambiente por años. Excepto por el *B. anthracis*, todos los otros miembros del grupo producen betalactamasas y a pesar de ello existen cepas que pueden presentar, aún así, resistencia a los betalactámicos.³

Se habla de distintas formas de ántrax según sea el sitio de la infección, con síntomas diferentes cada una.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

ÁNTRAX CUTÁNEO

El 95 por ciento de los casos de ántrax en Estados Unidos hasta el año 2000, eran de ántrax cutáneo. El

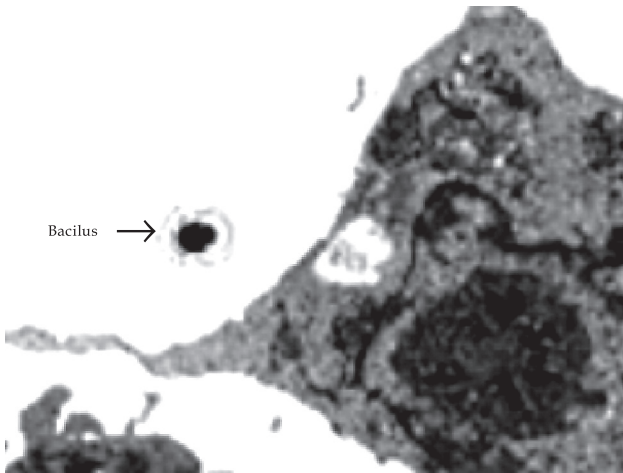


Figura 1. Espora de ántrax.
Fuente: Dixon, T., et al. 1999.

nombre de ántrax (derivado del griego Carhunco) se refiere a la escara negra que se nota en las zonas de piel afectadas. Las áreas más expuestas son: cabeza, cuello y extremidades; sin embargo, puede presentarse en cualquier sitio del cuerpo.

Las esporas de esta bacteria se introducen a través de abrasiones o heridas en la piel; (existen muy pocos casos de transmisión mediante picaduras de insectos). La lesión inicial que se presenta es una pápula (lesión sólida y elevada) muy dolorosa y que genera gran comezón; aparece de 3 a 5 días después de la contaminación. De 24 a 36 horas la lesión se convierte en una vesícula (lesión circunscrita y elevada con líquido ceroso) que contiene tejido muerto y seco, da el aspecto de una escara negra rodeada de inflamación y otra vesículas de color púrpura. (Ver figura 1)

Cuando no se presenta complicaciones (generalmente infecciones por bacterias como *Staphylococcus* y *Streptococcus*, genera fiebre y lesiones extremadamente dolorosas), la infección sana en un 80 a 90 por ciento mediante tratamiento con antibióticos.

ÁNTRAX GASTROINTESTINAL Y OROGAFÍNGEO

Los síntomas del ántrax gastrointestinal aparecen de dos a cinco días después de la ingestión de la endospora, mediante carne contaminada (animales enfermos). Siempre se presenta ulceración en la mucosa gástrica y probablemente otros sitios de infección, con inflamación y muerte del tejido (lesiones similares a las producidas por ántrax cutáneo).

Los síntomas asociados son fiebre y dolor abdominal profuso. Podrían presentarse constipación (retortijón intestinal acompañado de dolor) y diarrea, en donde las heces pueden ser negras y rojizas por la sangre que las acompaña.

Asimismo, debido a las lesiones estomacales, la persona contaminada puede vomitar material teñido con sangre o de color café oscuro. De 2 a 4 días después de la aparición de los síntomas se presenta ascitis (acumulación anormal de líquido en la región abdominal).

El tratamiento también se basa en antibióticos y se debe evitar la pérdida de sangre, así como mantener el balance de líquidos del organismo para evitar el shock. La muerte se asocia a perforación intestinal o toxemia producida por la bacteria. Si el paciente sobrevive, los síntomas pueden acabarse de los 10 a los 14 días.

El ántrax orofaríngeo es menos común que el gastrointestinal, pero se asocia también a la ingestión de carne contaminada. Los síntomas iniciales incluyen edema (acumulación anormal de líquido) cervical y afección de ganglios. Las lesiones suelen observarse en la orofaringe (zona ubicada entre la boca y la faringe) con aspecto de úlceras. Esta forma de ántrax tienen un mejor pronóstico que la gastrointestinal.

ÁNTRAX INHALATORIO

Este tipo de ántrax es raro, usualmente ocurre tras la inhalación de esporas contaminantes provenientes de piel o productos animales infectados. El riesgo de ser inhaladas se presenta por la dispersión tipo aerosol de las esporas con el aire. Esta forma de la enfermedad es usualmente letal, aun con tratamiento antibiótico (se ha estimado que solo una quinta parte de los infectados sobrevive). A pesar de que el pulmón es el sitio inicial del contacto, la infección no se considera una neumonía como tal, sino que, el sistema de defensa del organismo transporta las esporas a otros sitios en donde estas germinan y se multiplican, causan una inflamación hemorrágica en el mediastino (región ubicada en el centro del

tórax, entre los pulmones) y se diseminan por la sangre a todo el cuerpo.

Se ha documentado que el tiempo de incubación es de 10 días, sin embargo, se cree que los síntomas pueden aparecer inclusive 6 semanas después del contagio. Esto se asocia con pequeñas cantidades de esporas durante el contagio.

Los síntomas iniciales consisten en fiebre, tos seca, dolor muscular y malestar; similares a las infecciones respiratorias. Después de 1 a 3 días la enfermedad se torna fulminante y genera dificultad respiratoria, tos intensa y escalofríos, hasta que la persona muere.

El tratamiento con antibióticos debe ser instaurado lo antes posible, en una persona que se sospecha que ha estado en contacto con la endospora. Este debe prolongarse según se requiera (susceptibilidad de la persona y cantidad de esporas inhaladas), pero generalmente tarda 6 semanas.

Existe una vacuna contra ántrax, aprobada por la Food and Drug Administration (FDA), la cual se aplica rutinariamente a personas en riesgo de exposición a esta bacteria. La vacuna es designada como AVA (Ántrax Vaccine Adsorbed), sin embargo, se requiere un esquema de vacunación que incluye 6 dosis (0, 2 y 4 semanas; 6, 12 y 18 meses) como esquema inicial y un refuerzo cada año. Además, no está disponible para el público en general y aun no se recomienda la vacunación masiva.

TRATAMIENTO

Existen varios esquemas de tratamiento que pueden ser útiles para la erradicación del ántrax.

Es importante mencionar que los esquemas de tratamiento generalmente son prolongados, hasta por 60 días, debido a la capacidad de la bacteria y sus esporas de

permanecer en el ambiente (sobre todo a nivel pulmonar)⁷, por lo tanto la elección de la terapéutica dependerá de las características propias del paciente, su tolerabilidad a distintos antibióticos y por supuesto de la resistencia que pueda mostrar la bacteria.

La vía de administración del antibiótico está relacionada principalmente por la zona donde ataque el bacilo; la vía endovenosa es la de elección cuando el ántrax se manifiesta a nivel gastrointestinal, meníngeo o pulmonar.

Para pacientes que hayan adquirido el ántrax por inhalación o que presenten síntomas a nivel gastrointestinal o meníngeo, los medicamentos de elección son ciprofloxacina y doxiciclina, vía intravenosa, según los esquemas anteriormente descritos. Se verifica siempre la susceptibilidad del bacilo infectante a betalactámicos, para lo cual variaría el esquema. En este tipo de pacientes se utilizaría amoxicilina, a dosis de 80 miligramos por cada kilogramo por día cada 8 horas por 60 días. De acuerdo con la evolución del paciente la terapia múltiple debe ser tomada en cuenta por el profesional tratante.

Debido a que toda la sintomatología se encuentra asociada a la producción de la toxina por parte de la bacteria, se ha pensado que una probable solución podría ser la utilización de una antitoxina, más aun que se ha descubierto que esta se comporta como una zinc-metaloproteasa dentro de las células blanco y, por ende, se pueden diseñar drogas que actúen inhibiendo ese factor letal.^{10, 11, 12}

Es importante saber que este tipo de bacteria podría ser utilizada como arma biológica, ser manipulada genéticamente para crear resistencia a la terapéutica existente y por ello potencialmente muy peligrosa.

PROFILAXIS Y VACUNACIÓN

El tratamiento profiláctico para pacientes asintomáticos que han tenido contacto con esporas de ántrax es de primera línea la ciprofloxacina o doxiciclina por 6 semanas⁸, según los esquemas de tratamientos presentes en la tabla 3.

Existe actualmente una vacuna fabricada que ha protegido sustancialmente a monos contra la inhalación de ántrax. Existen pocos datos en humanos pero existen indicios de su efectividad como agente protector.

Esta vacuna es fabricada a base de una suspensión de hidróxido de aluminio con antígenos atenuados no encapsulados del bacilo, cuyo esquema de dosis es el siguiente:

0.5 mililitros SC, con refuerzos a las 2 ó 4 semanas a los 6, 12, y 18 meses y luego reforzar cada año.

Están en desarrollo nuevas vacunas pero existe poca o ninguna evidencia hasta hoy sobre la efectividad de estas.

Tabla 3
Tratamiento farmacológico del ántrax y algunas secuelas

Terapia	Dosis en adultos	Dosis en niños
Penicilina V	200-500 miligramos VO cada 6 horas	25-50 miligramos por cada kilogramo por día VO cada 6 horas
Penicilina G	8-12 millones U. IV cada 4 ó 6 horas	100000-150000 unidades cada 6 horas
Estreptomicina	30 miligramos por cada kilogramo por día IM o IV (terapia combinada con Penicilina)	
Tetraciclina	250-500 miligramos VO o IV cada 6 horas	No aprobado en niños
Doxiciclina	200 miligramos VO o IV como dosis de carga , luego 100 miligramos cada 12 horas	No aprobado en niños menores de 9 años < 45kg 2.5 miligramos/12 horas >45kg dosis adulto

Terapia	Dosis en adultos	Dosis en niños
Doxiciclina	200 miligramos VO o IV como dosis de carga, luego 100 miligramos cada 12 horas.	No aprobado en niños menores de 9 años < 45kg 2.5 miligramos/12 horas > 45kg dosis adulto
Eritromicina	250 miligramos VO cada 6 horas	40 miligramos por cada kilogramo por día VO cada 6 horas
Cloramfenicol	50-100 miligramos por cada kilogramo por día VO o IV cada 6 horas	50-75 miligramos por cada kilogramo por día cada 6 horas
Ciprofloxacina	250-750 miligramos VO cada 12 horas 200-400 miligramos IV cada 12 horas	20-30 miligramos por cada kilogramo por día VO cada 12 horas No usar en menores de 14 años.
Doxiciclina	100 miligramos VO cada 12 horas por 6 semanas	
Ciprofloxacina	500 miligramos VO cada 12 horas por 6 semanas	

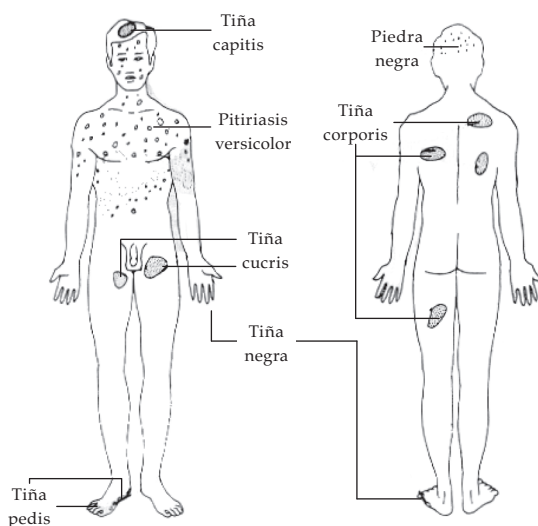
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS M Y BERKOW R. (editors). 1999. *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. BORRERO, J.; RESTREPO, J.; ROJAS, W.; VELÉZ, H.; *Fundamentos de medicina: Dermatología*. 1997. Corporación para las investigaciones biológicas. 5ta ed. Medellín Colombia.
3. LAWRENCE, M.; TIERNEY, JR.; *et al. Diagnóstico clínico y tratamiento*. 1999. Manual moderno. 34 ed. México.
4. ARROYO, V.; GUARDIA, J.; RODÉS, J.; *El manual de medicina*. 1993. Ediciones Científicas y Técnicas. Barcelona, España.
5. HANNA, P. Anthrax pathogenesis and host response. *Curr Top Microbiol. Immunol.* 1998. 225:13-35.
6. MESELSON M.; GUILLEMIN J.; HUGH-JOHNES M.; *et al. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979*. *Science* 1994. 266:1202-8.
7. PENN C.C.; KLOTZ S.A.; "Bacillus anthracis and other aerobic spore formers." In: Gorbach SL, Barlett JG, Blacklow NR, cds. *Infectious diseases*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998. 1747-50.
8. FRIEDLANDER A.M.; WELKOS S.M.; Pitt M.L.; *et al.* "Postexposure prophylaxis against experimental inhalation anthrax." *J Infect. Dis.* 1993; 167: 1239-43.
9. Vancurik J.; "Causes of the failure of antibiotic prophylaxis of inhalation anthrax and the clearance of the spores from the lungs". *Folia Microbiol.* 1966. 52:632-45.
10. HANNA P.C.; ACOSTA D.; COLLIER R.J.; "On the role of macrophages in anthrax". *Proc Natl acad Sci USA* 1993. 90:10198-201
11. HANNA P.C.; KRUSKAL B.A.; EZCKOWITZ R.A.; Bloom B.R.; Collier R.J.; "Role of macrophage oxidative burst in the action of anthrax lethal toxin". *Mol. Med.* 1994. 1:7-18.
12. HAMMOND S.E.; HANNA P.C.; "Lethal factor active-site mutations affect catalytic activity in vitro". *Infect. Immun* 1998. 66:2374-8.
13. DIXON T.C.; MESELSON M.; GUILLEMIN J.; *et al.* "Anthrax: Review article". *The New England Journal of Medicine* 1999. 341:815-24.

14. GUILLERMIN J. Antrax: The Investigation of a Deadly Outbreak. *NEJM*. 2000. Vol 343 (16):1198.
15. MORENS D.; "Death of a President". *NEJM*. 2000. Vol 342 (16):1222
16. Center for Disease Control & Prevention: "Facts about Antrax; Frequently Asked Questions."Página en internet: <http://www.cdc.gov>
17. CDC Health Advisory. 2001. "How to Handle Anthrax and Other Biological Agent Threats. "Página de internet: <http://www.cdc.gov>

INFECCIONES MICÓTICAS DE LA PIEL

INFECCIONES POR DERMATOFITOS (TIÑA)



GENERALIDADES

Bajo condiciones normales, los dermatofitos son eliminados por la piel por una reacción de tipo inmune celular; la reacción inflamatoria que ocasiona estimula la producción de queratinocitos, los cuales ayudan a expulsar el hongo de la superficie de la piel cuando las células epidérmicas sufren el proceso final de descamación.⁵

Los dermatofitos comprenden tres géneros de hongos, los cuales a su vez se dividen en múltiples especies: *microsporum*, *tricrofiton*, *epidermofiton*.^{1,5}

Los dermatofitos producen cambios inflamatorios que alcanzan la epidermis, a causa de sus metabolitos, sin embargo, los hongos únicamente crecen y se reproducen en la capa córnea, es decir, que su hábitat lo constituye el tejido queratinizado o tejido muerto. De igual manera, invaden únicamente la porción queratinizada del pelo hasta el nivel de la zona queratógena y la placa ungueal o la porción córnea del lecho de la uña. (1,5)

Las micosis cutáneas tienen una distribución mundial aunque son más comunes en climas cálidos y húmedos.

Aunque no existe una diferencia muy clara del tipo racial, parece ser que la raza negra tiene una susceptibilidad menor a las infecciones por dermatofitos que la raza caucásica.⁵

Igualmente, existen diferencias en cuanto al grupo etario; un claro ejemplo es el de la tiña capitis, la cual no se manifiesta después de la pubertad, posiblemente por la presencia de *Pitirosporum ovale*, cuya presencia en la edad postpuberal probablemente aumenta la resistencia a esta micosis.⁵

No existe evidencia de que el paciente diabético sea más susceptible a los dermatofitos.⁵

En cuanto a los dermatofitos, su hábitat ha permitido clasificarlos en especies geofílicas (residen en los suelos), zoofílicas (originadas en los animales) y antropofílicas (restringidas a los humanos). De acuerdo con este agrupamiento, la infección se presentará cuando se entre en contacto con el microorganismo invasor. La tiña pedis es fácilmente contraída en suelos contaminados (piscinas y baños); la tiña corporis es transmitida por animales y tiende a ocasionar reacciones altamente inflamatorias y las micosis antropofílicas se desarrollan por el contacto directo entre niños infectados con tiña capitis, cuyas lesiones son generalmente poco inflamatorias.⁵

Algunos dermatofitos pueden producir inflamaciones leves o no, lo que favorece la persistencia indefinida de los microorganismos con remisiones y exacerbaciones de las lesiones que se van extendiendo con un margen descamativo, ligeramente elevado. En otros casos la infección puede producirse de modo agudo, provocar una enfermedad vesículo ampollosa súbita en los pies o una lesión edematosa en el cuero cabelludo, debido a una fuerte respuesta inmunológica hacia el hongo.¹

Los cuadros clínicos que se producen se clasifican, según la parte en que localice la infección, en tiña capitis, tiña corporis, tiña cruris, tiña pedis y tiña barbae.¹

TIÑA CAPITIS

GENERALIDADES

Infección producida por *Trichophytum tonsurans* y anteriormente por *Microsporum audouini*. Con mucha frecuencia la infección es asintomática, las lesiones son similares a impétigo y los queriones pueden manifestarse por dolor intenso. En la mayor parte de los casos pueden presentarse escamas sin inflamación. Si se aplican pomadas en la cabeza las escamas pueden no ser detectables. Puede observarse alopecia y cuando es mayor la inflamación, se ven eritema, costras y pústulas. En la actualidad, la manifestación más común es la aparición de áreas de alopecia con pelos rotos o queriones. La linfadenitis es una complicación no relacionada con el grado de inclinación del cuero cabelludo.²

La infección es difícil de evitar debido a la gran cantidad de portadores asintomáticos, sin embargo utilizar champú con yodopovidona puede limpiar a más del 90 por ciento de los portadores.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Existen dos variedades:

Tiña capitis no inflamatoria. Consiste en áreas de alopecia, redondeadas, de varios centímetros de diámetro, generalmente una o pocas en número, en las cuales se pueden apreciar pequeños cabellos fragmentados a pocos milímetros de la superficie del cuero cabelludo.⁵

Es notoria la descamación sobre el área afectada, hasta el punto de que, cuando no existen escamas, puede descartarse la presencia de una tiña capitis.⁵

Esta afección aparece antes de la pubertad y prácticamente nunca después de ella, lo que determina el diagnóstico.⁵

La evolución de estas lesiones es crónica y no existen signos de inflamación. Puede presentarse en forma epidémica en escuelas, por el contacto entre niños. (Ver figura 2).

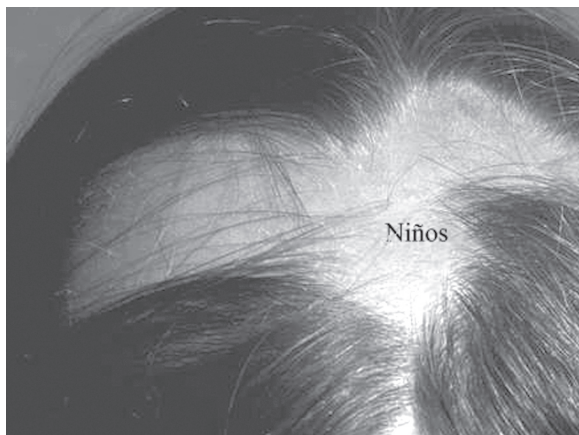


Figura 2. Tiña capitis
Fuente: Velez, H, et al. 1997

Tiña capitis inflamatoria. Se origina por contacto con hongos de origen animal o provenientes del suelo. Se desarrolla una lesión altamente inflamatoria, que en

pocos días se ulcera y muestra un exudado seropurulento. La evolución es variable, puede alcanzar tamaños alarmantes y su secuela, cuando no se efectúa un tratamiento rápido es la alopecia cicatrizal. Este cuadro recibe el nombre de querion. Las lesiones son granulomatosas, tumefactas, infiltradas y dolorosas; aparecen en pocos días y pueden presentar infecciones secundarias.⁵

Con el tratamiento adecuado responden rápidamente, pero lo importante es la instauración pronta de este para evitar las secuelas irreversibles. Los microorganismos causales son generalmente diversas especies de *Tricofiton* o *Microsporium*.⁵



Figura 3. Tiña capitis inflamatoria.

Fuente: Velez, H, *et al.* 1997

TRATAMIENTO

Todos los agentes indicados tienen tasas de curación similares, (60 a 100 por ciento). La griseofulvina

es considerada por algunos como la droga preferida, aunque existe preocupación por la resistencia y su toxicidad.

Según se ha reportado en "The Sandford Guide", la droga de elección es la terbinafina, en dosis de 250 miligramos, vía oral por 4 semanas para *T. tonsurans* y de 4 a 8 semanas para *M. canis*. La dosis para niños es de 125 miligramos PO cuatro veces al día. Otros tratamientos recomendados son: itraconazol 3 a 5 miligramos por cada kilogramo de peso, durante 30 días; fluconazol 8 miligramos por cada kilogramo de peso cada semana por 8 a 12 semanas; griseofulvina; adultos 500 vía oral cada día por 4 a 6 semanas, niños 10 a 20 miligramos por cada kilogramo de peso cada día hasta que el pelo crezca de nuevo, usualmente de 6 a 8 semanas.³

TIÑA CORPORIS O CIRCINATA

GENERALIDADES

Incluye todas las infecciones micóticas superficiales que afectan áreas diferentes del cuero cabelludo, barba, manos, pies y regiones inguinales.⁵

Aunque cualquier dermatofito puede ser el agente causante, el que produce la tiña corporal con más frecuencia, es el *Trichophytum rubrum*.^{2,5}

Las lesiones clásicas se presentan en zonas expuestas como brazos y cara además del tronco; tienen formas anulares con bordes escamosos que avanzan con limpieza central, a veces con hiperpigmentación. Con mayor frecuencia las lesiones carecen de la forma anular y se presenta como placas escamosas de varios centímetros de longitud.²

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lesiones se inician con una pápula que progresa paulatinamente en forma de centrífuga formando un anillo, cuyo borde es generalmente inflamatorio, elevado y recubierto por descamación fina (borde activo). A medida que el anillo progresa, su centro se aclara y puede aparecer otra lesión similar o tomar un aspecto circinado. Las lesiones son pruriginosas, evolucionan en varias semanas y alcanzan varios centímetros de diámetro, pueden curarse espontáneamente o pasar a una fase crónica. Ocasionalmente se presenta una forma inflamatoria que se ha denominado granuloma de Majocchi.⁵

TIÑA CRURIS

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La tiña cruris compromete la cara medial y la parte superior de los muslos pero sin afectar en todos los casos el arco inguinal, como tampoco el escroto o el cuerpo del pene, lo que sucede solo excepcionalmente.^{2,5}



Figura 4. Tiña inguinal
Fuente: Velez, H, et al. 1997

La lesión consiste en máculas eritematosas con márgenes definidos y bordes característicamente elevados, centros limpios y periferias activadas, escamosas y en diseminación. Rara vez se da la formación de vesículas en los bordes. (ver figura 4).

El prurito anal incontrolable puede ser producido por tiña cruris. El prurito puede ser grave o la lesión asintomática.²

Generalmente se torna crónica la infección, a menos que se establezca un tratamiento, pero las recurrencias son comunes.² Una vez curada la lesión, el área puede hiperpigmentarse.²

TIÑA MANUUM Y PEDIS

GENERALIDADES

Es una dermatosis aguda o crónica extremadamente frecuente. Algunos individuos parecen ser más susceptibles que otros. La mayor parte de las infecciones son producidas por *Trichophytum* y *Epidermophytum*.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma inicial más frecuente es el prurito, sin embargo puede haber otras sensaciones como escozor, quemadura y otras. El dolor puede indicar infección secundaria con complicación de celulitis, linfangitis y linfadenitis.

La tiña pedis tiene diferentes manifestaciones que dependen de la región en que se encuentre.²

La tiña pedis vesiculosa: se presentan en forma de brotes episódicos con pequeñas vesículas, preferentemente localizadas en el arco plantar, pero también se pueden

comprometer otras zonas de la planta y las regiones laterales del pie. Estas lesiones son pruriginosas y se pueden presentar infecciones secundarias por cocos piógenos. Afectan comúnmente los espacios interdigitales, en especial el tercer y cuarto espacio, con presencia de maceración, fisuración o infecciones secundarias, cuando la maceración es mayor y desaparece el agente causal inicial.^{2,5}

Este tipo de tiña a veces origina un cuadro por dermatofitides, con presencia de pequeñas vesículas en las palmas de las manos. Después del cuadro vesicular, se desarrolla una descamación crónica plantar no inflamatoria.^{2,5}

La tiña pedis descamativa: se presenta en forma de descamación crónica, en uno o ambos pies con compromiso interdigital. Las lesiones pueden ser asintomáticas o pruriginosas y en general, permanecen indefinidamente si no hay tratamiento adecuado. Algunas veces se afectan también el borde y el dorso de los pies.⁵

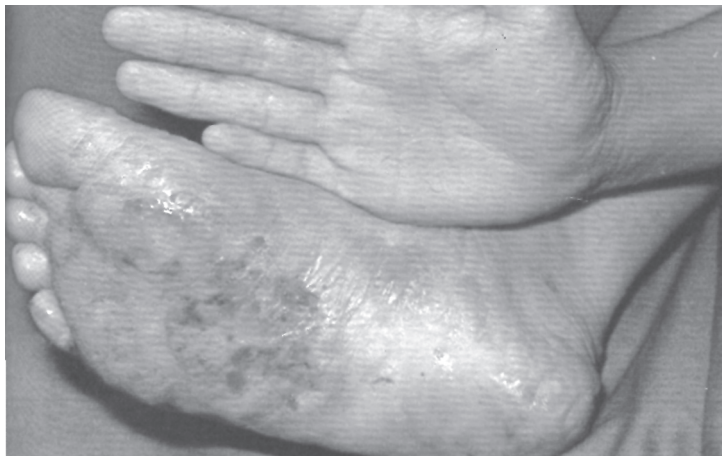


Figura 5. Micosis inflamatoria del pie e hipersensibilidad de la mano
Fuente: Velez, H, et al. 1997

La tiña mannum: se manifiesta como una descamación generalmente asintomática y de predominio unilateral, aunque se pueden comprometer ambas manos. Este cuadro es raro y en caso de descamación palmar, debe pensarse en el eczema crónico antes de la micosis cutánea.⁵ (Ver figura 5)

TRATAMIENTO

Para la tiña corporis, cruris o pedis el tratamiento recomendado es igual en todos los casos. La primera línea de tratamiento consiste en la aplicación tópica de cremas, ungüentos o aerosoles de algunos de los siguientes principios activos: butenafina, terbinafina, ciclopiroxolamina, acotrimazol, econazol, ketoconazol, miconazol, oxiconazol, sulconazol, terconazol o tolnaftato. La mayoría de las preparaciones de los principios activos citados se aplican dos veces al día.⁶ Aun cuando algunos estudios indican que la buternafina y la terbinafina, benzilaminas similares a las alilaminas, son ligeramente más efectivas que la mayoría de los antimicóticos del grupo de los azoles, su alto costo en comparación con los azoles hace que estos sean el tratamiento de elección para la mayoría de las personas.³

TIÑA BARBAE

GENERALIDADES

La lesión micótica en la zona de la barba es poco frecuente, la mayoría de las infecciones en esta región son producidas por bacterias. Puede originarse por cualquiera de las tres especies antes mencionadas.^{1,5}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lesiones son generalmente inflamatorias y ocasionan pápulas foliculares y pústulas. En ocasiones, se pueden originar granulomas crónicos por fallas en el diagnóstico y por tratamiento equivocado.⁵

TRATAMIENTO

El tratamiento más adecuado es la terbinafina oral. Si las lesiones están muy inflamadas puede utilizarse un ciclo corto de tratamiento con prednisolona.¹

TIÑA UNGUIUM (ONICOMICOSIS)

GENERALIDADES

Se pueden considerar tres tipos: subungueal distal y lateral, blanca superficial y blanca proximal. La primera es más frecuente; el microorganismo penetra en el borde distal de la lámina ungueal, afecta primeramente la queratina ventral y luego la media, avanza la parasitación hacia la matriz de la uña, lo que origina una hiperqueratosis subungueal de consistencia blanda, lo que permite obtener material con facilidad al raspar con un bisturí; la porción de la lámina ungueal infectada es de color amarillento o grisáceo. A medida que la infección progresa, termina por destruir también, la capa ungueal externa.^{5,7}

En la onicomicosis blanca superficial, se observa en el centro de la lámina ungueal y en la blanca proximal unas manchas blancas localizadas hacia la matriz ungueal.^{5,7}

Generalmente, se presenta en varias uñas, pero puede llegar a afectar la totalidad de estas. Las uñas del primer artejo de ambos pies son más afectadas que las

demás y también su tratamiento es mucho más difícil que el de las uñas de las manos.⁵

RESUMEN DEL TRATAMIENTO EN LA MICOSIS

En las lesiones relativamente pequeñas de las dermatofitosis, se puede efectuar un tratamiento tópico a base de derivados imidazólicos, tales como el clotrimazol, miconazol, econazol, isoconazol, bifonazol, tioconazol, ketoconazol o ciclopiroxolamina, en crema o lociones. Sin embargo, en aquellas tiñas con extenso compromiso, o en las que se encuentra afectado el cuero cabelludo y las uñas, es necesario el uso de antimicóticos sistémicos, como la griseofulvina. El ketoconazol es una alternativa de la griseofulvina, con una efectividad similar. Este fármaco se puede administrar en dosis de 200 miligramos por día. Se debe monitorear periódicamente la función hepática, debido a su toxicidad sobre este órgano.⁵

El itraconazol tiene un amplio espectro sobre las micosis superficiales y profundas. Sus ventajas sobre el ketoconazol se centran sobre su menor toxicidad hepática. La dosis del itraconazol es de 100 miligramos por día. Otros antifúngicos con características funguicidas son la terbinafina local y sistémica, a dosis de 250 miligramos por día y la amorolfina para uso tópico exclusivamente, cuya eficacia es similar.⁵

En cuanto a las uñas se refiere, estos medicamentos se pueden suministrar de la siguiente manera:

Itraconazol: 400 miligramos por día por 1 semana al mes, por 3 meses.

Terbinafina: 250 miligramos por día durante 3 meses.

Amorolfina: en laca tópica para uñas, 1 vez por semana durante 9 a 12 meses.

Bifonazol: al 1 por ciento con una base de urea al 40 por ciento oclusivo, durante cada día por 1 a 2 semanas hasta lograr

la lisis de la placa ungueal y posteriormente se aplica terapia t3pica convencional
Fluconazol: 150 miligramos cada semana, durante 9 a 12 meses

Estos medicamentos presentan efectos secundarios de car3cter transitorio, tales como erupciones cut3neas, n3usea o v3mito, cefalea, prurito, alteraci3n de la funci3n hep3tica y otros.⁵

Debe evitarse el uso de irritantes t3picos, la limpieza excesiva con jab3n, alcohol y otros desinfectantes, pues contribuyen a complicar el cuadro por simple irritaci3n primaria.⁵

INFECCIONES OCASIONADAS
POR LEVADURAS

TIÑA VERSICOLOR

GENERALIDADES

Es una infección leve superficial por *Malassezia furfur* o *Pityrosporum ovale*, microorganismo que crece con más frecuencia en el tronco, pero que también puede afectar las extremidades superiores y con menos frecuencia los muslos y las piernas.^{2,5}

La levadura causante es un saprofito de todos los humanos, lo cual explica los altos índices de reincidencia dos años después de que ha desaparecido. La lesión a menudo la descubre el paciente por la presencia de áreas que no se broncean. Es frecuente también una variable hiperpigmentada. La enfermedad no es especialmente contagiosa.²

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lesiones consisten en pequeñas máculas de diversos colores (aterciopeladas, bronceadas, rosadas, blancuzcas o máculas pardas) que van de 4 a 5 milímetros de diámetro, hasta áreas grandes, cuando coalescen.^{2,5} (ver figura 8).

Característicamente, en las zonas expuestas su color es claro o hipopigmentado y en las zonas cubiertas toma un aspecto parduzco o eritematoso. Las lesiones

inicialmente no parecen escamosas pero al rascar el área las escamas pueden obtenerse con facilidad, lo que facilita el diagnóstico.^{2,5}

El cuadro es asintomático, aunque en ocasiones produce prurito moderado. El curso de la micosis es crónico, con tendencia a presentar recidivas en forma indefinida, probablemente por un defecto inmunológico específico que facilita el desarrollo de la infección.⁵

Después de varios días de tratamiento, la fina descamación desaparece, pero persiste la lesión hipopigmentada, lo que debe advertírsele al paciente con el fin de que no abandone los medicamentos. Estas lesiones desaparecerán al cabo de 2 a 3 meses y con la exposición gradual al sol.⁵

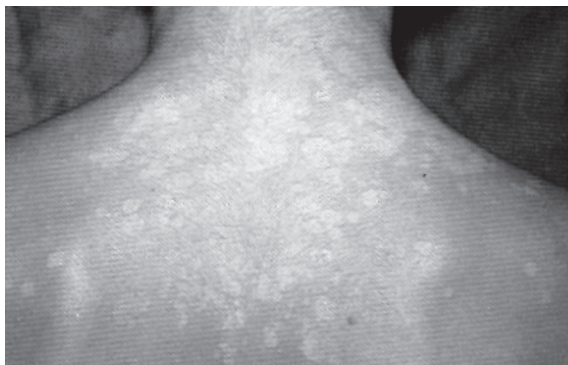


Figura 8. Lesiones de la pitiriasis versicolor
Fuente: Velez, H, et al. 1997

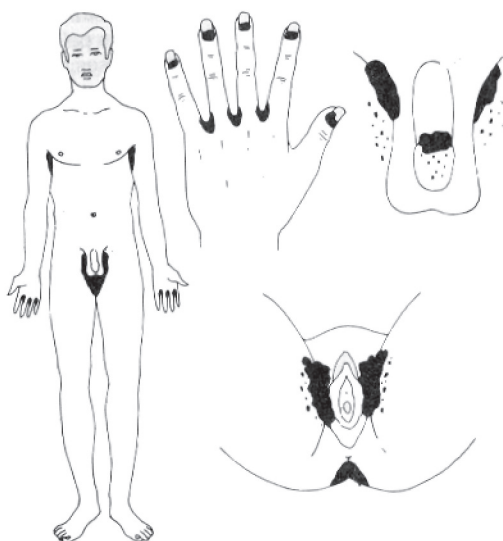
TRATAMIENTO

La primera línea de tratamiento consiste en ketoconazol administrado vía oral en una dosis única o 200 miligramos una vez al día cada día por siete días. El tratamiento tópico consiste en crema al 2 por ciento aplicada una vez al día por 2 semanas. La segunda línea de tratamiento consiste en fluconazol 400 miligramos PO en una dosis única o itraconazol 400 miligramos PO cada día por 3 a 7 días.³

Puede utilizarse también hiposulfito de sodio al 20 por ciento aplicado durante todas las noches por un período de dos a tres meses.⁵

El sulfuro de selenio al 2 por ciento, aplicado en toda la superficie afectada, una o dos veces por semana, también logra controlar esta micosis.⁵

CANDIDIASIS



GENERALIDADES

La candidiasis es una infección fúngica aguda o crónica, usualmente de la piel y de las mucosas pero que ocasionalmente puede ser sistémica o visceral. Está causada por la levadura *Candida albicans*, microorganismo saprofítico que en condiciones especiales se torna patógeno.^{5,7}

La *C. albicans* se encuentra como comensal en el tracto gastrointestinal de la boca al recto y en la vagina, sin embargo, no se considera saprofítica de la piel normal y en ella siempre será considerada como patógena,

primaria o secundaria.^{5,7} No se conoce que factores provocan el cambio de un estado a otro; el cambio de la población bacteriana local es importante para que la *Candida* pueda producir micelios capaces de penetrar en las células epiteliales. Una disminución del hierro y el zinc juega un papel importante en este contexto. Ciertas condiciones favorecen la alteración, entre las principales: el calor y la humedad que pueden presentar un aumento de la sudoración; el contacto prolongado de las manos o el cuerpo en agua induce la maceración cutánea que favorece la infección; al administrar corticoides o antibióticos de amplio espectro, estar hospitalizado, el embarazo y la diabetes son factores bien conocidos que favorecen la sobreinfección por *Candida*, así como la presencia de estados patológicos de tipo endocrino.⁵

La distribución de la *Candida* es mundial, sin embargo, en las áreas tropicales su incidencia es mucho más frecuente. Afecta todos los grupos étnicos sin preferencia sexual o racial, es endémica y en condiciones apropiadas se puede transmitir de persona a persona.⁵

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico es variable y depende de las áreas anatómicas que se vean afectadas.

Oral. Hay diversas formas. La aguda pseudomembranosa (*Muget*) es la que se presenta con mayor frecuencia y es relativamente común en los recién nacidos, mientras que no se ha establecido la función normal del tubo digestivo^{5,7}; en los adultos usualmente se relaciona con enfermedades debilitantes (diabetes, leucemia, linfoma, cáncer, inmunosupresión por drogas o VIH) o entre quienes usan prótesis dentales. Se presentan áreas de la mucosa oral cubiertas por membranas cremosas grisáceas rodeadas por un halo eritematoso. Al retirarlas, se expone la mucosa erosionada,

enrojecida que puede sangrar con facilidad. Pueden existir lesiones en la piel.^{5,6}

En los adultos que usan prótesis dental es muy frecuente que existan en la boca infecciones por *C. albicans*, con una sintomatología más o menos marcada (molestias en la lengua, lengua despapilada, u otros y una queilitis de las comisuras.⁷

Perleche. Tiene un aspecto muy parecido al cuadro anterior, sin embargo, se localiza en las comisuras de la boca. Usualmente, la cándida es un microorganismo concomitante o un factor secundario en este tipo de lesiones.⁵

Intértrigo. La candidiasis de los pliegues se encuentran en todas las edades. En los niños lactantes son muy comunes en el pliegue inguinal e interglúteo, extendiendo por toda la zona del pañal, así como también en las zonas del cuello.⁷ En los adultos, usualmente ataca las axilas, áreas inguinales y el periné. Los pliegues están rojos, con vesículas rotas confluentes en el centro, aisladas en las zonas periféricas y con una grieta en el fondo del pliegue. En los pliegues interdigitales de las manos suele localizarse en el tercer espacio donde se observa una grieta rodeada por una piel macerada, blanquecina, y limitada por un borde un poco despegado.⁷

La cándida en estas zonas produce la más común de sus manifestaciones cutáneas en los adultos. En individuos obesos, los pliegues del abdomen, los submamarios y el cuello son las áreas generalmente afectadas.⁵

En personas con hiperhidrosis o quienes someten sus extremidades a inmersión frecuente en agua, es frecuente la presencia de lesiones de intertrigo interdigital. En todos los casos se presenta eritema, descamación, ulceración superficial y la piel está ligeramente exudativa.⁵

En la periferia de la lesión principal y por fuera de esta pueden existir lesiones pequeñas papulosas o pustulosas de color blanquecino y de aspecto aplanado, rodeadas por eritema, las cuales se rompen con facilidad y dejan

un collar epidérmico muy característico, que conforma la llamada “satelitosis” de la candidiasis.⁵

Onixis y Peri-onixis (paroniquia). Usualmente está presente entre quienes manipulan alimentos o realizan trabajos en condiciones de humedad. La causa real es de carácter traumático de tipo físico-químico y juegan un papel importante fenómenos alérgicos de contacto con diversas sustancias (jabones, detergentes, alimentos) así como la acción concomitante de bacterias; la cándida es solo un organismo oportunista que invade los tejidos afectados previamente. La piel periungueal se hace edematosa, inflamada y pierde la cutícula. La placa ungueal se torna distrófica, despulida y presenta cambios de coloración variados.⁵

Onicomycosis por cándida. Tiene tres presentaciones: la onicolisis distal o lateral, que se asocia a la paroniquia; la destrucción de las placas, propia de las candidiasis mucocutáneas; el desbridamiento de la uña, distal y lateralmente, que es bastante raro.^{5,7}

Vaginitis. Es un cuadro frecuente que consiste en una leucorrea lechosa amarillenta con prurito del área vulvar. Las paredes vaginales se encuentran cubiertas por parches de membranas grisáceas asociadas con una inflamación moderada. La vulva y el periné, así como la parte superior de los muslos, pueden verse afectados y el prurito conduce a excoriaciones y liquenificación.⁵

Balanopostitis. Es relativamente común y usualmente es transmitida por contacto sexual. La mucosa del glande se cubre con las típicas pústulas de la candidiasis y se erosiona.⁵

Candidiasis mucocutánea crónica. Aparece en varias enfermedades muy diferentes y puede ser un signo de inmunodeficiencia. Si estas enfermedades no pueden ser corregidas, la terapia es inefectiva, sin embargo, el ketoconazol puede lograr remisiones apreciables. La candidiasis mucocutánea crónica es un síndrome caracterizado por infección cutánea, oral, ungueal, refractaria

al tratamiento tóxico convencional y que es debido a un defecto inmunitario.⁵

Candidiasis sistémicas. Se pueden ver comprometidos los pulmones, el corazón, el aparato genitourinario o gastrointestinal, así como el sistema nervioso central. Usualmente estos casos están asociados con tratamientos en la unidad de cuidado intensivo, cirugías gastrointestinales, inmunosupresión, heroínomanía o enfermedades debilitantes neutropénicas como los carcinomas.⁵

TRATAMIENTO

Se debe descartar la presencia o tratar, si los hay, los casos de obesidad, diabetes, enfermedades debilitantes como linfomas o leucemias; estados de inmunosupresión, ya sea por drogas o por otras causas.⁵

Se debe determinar la presencia de factores mecánicos o ambientales que sean precipitantes del problema y corregirlos, por ejemplo, la inmersión frecuente de las extremidades en agua, la existencia de hiperhidrosis, la aplicación de apósitos oclusivos impermeables.⁵

Deben tratarse los distintos focos posibles y los posibles contactos, lo cual quiere decir, que se podría sospechar de una candidiasis genital cuando se está tratando una candidiasis ungueal. En las áreas sexuales, los contactos deben examinarse y tratarse adecuadamente.⁵

Las drogas que se utilizan en el tratamiento de la candidiasis son las siguientes:

La nistatina o la anfotericina se aplican 2 ó 3 veces al día, durante al menos 15 días.⁵ Como tratamiento sistémico puede utilizarse la nistatina por vía oral, en las candidiasis del aparato digestivo. Como no se absorbe a través del intestino, carece de acción en las candidiasis cutáneas y sistémicas. Es muy útil en el muget y en las micosis del pañal del recién nacido.⁷

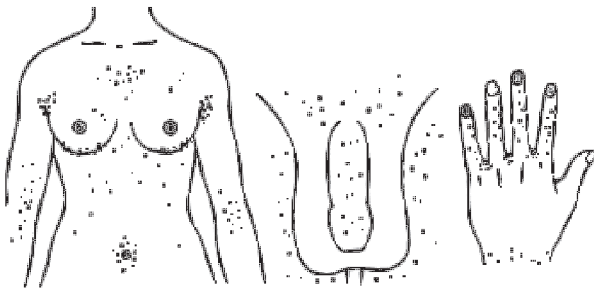
Los antimicóticos útiles son los imidazoles: clotrimazol, bifonazol, oxiconazol, mocinazol, ketoconazol, itraconazol, fluconazol; y otros como la terbinafina, la ciclopiroxolamina y la naftifina. A veces pueden producir irritación, especialmente en las áreas de intertrigo. La terapia sistémica se encuentra indicada en casos de enfermedad muy diseminada, recalcitrante, en los inmunocomprometidos y en las formas sistémicas. El fluconazol, ketoconazol e itraconazol son los medicamentos más útiles con los que se cuenta en este momento.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *El Manual Merk.* 1999. Ediciones Hartcourt SA. 10a edición. Madrid, España. Pp 805- 808.
2. TIERNEY, L.M.; MCPHEE, S.J.; PAPADAKIS, M.A.; *Diagnóstico Clínico y Tratamiento.* 34a edición. Editorial Manual Moderno. México D.F. pp 126-131; 176.
3. GILBERT, D.; MOELLERING, R.; SANDE, M.; *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy.* 2001. Antimicrobial Therapy inc. USA. Pp 73-74
4. HART, R.; BELL-SYER, S.; CRAWFORD, F.; TORGERSON, D.J.; et al. Systemic Review for Topical "Treatments for Fungal Infections of the Skin and Nails of the Feet". 1 999. BMJ. Vol 319, pp 79-82. IDIS 428635.
5. FALABELLA, F.; ESCOBAR, C.; GIRALDO, N.; *Fundamentos de Medicina: Dermatología.* 1997. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia.
6. MARTINDALE. *The Complete Drug Reference.* 1996. Edited by Parffit, K. Londres, Inglaterra.
7. TEIXIDOR, J.; GUARDIA, M.; *Manual de Medicina.* 1993. Ediciones Científicas y Técnicas. Masson-Salvat. Madrid; España.

INFECCIONES PARASITARIAS DE LA PIEL

ESCABIOSIS



GENERALIDADES

La escabiosis o sarna es una infección causada por ectoparásitos, se caracteriza por surcos superficiales, prurito intenso (de predominio nocturno) e infecciones secundarias.^{1,2}

La escabiosis se produce por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. La hembra fecundada abre surcos sobre el estrato córneo y deposita sus huevos a lo largo de estos. Las larvas nacen en pocos días. La escabiosis se transmite con facilidad, a menudo a toda una familia, por el contacto con la piel de una persona infectada, sobre todo personas que duermen juntas. La transmisión por ropa de vestir o de cama es poco frecuente.^{1,3}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La escabiosis se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad retardada (una erupción papulosa, cada vez más pruriginosa) que comienza a los 30 a 40 días de la infestación. El prurito es más intenso en la cama, pero esta periodicidad nocturna también se observa en muchas dermatosis pruriginosas.¹

Aunque el paciente puede presentar varios cientos de pápulas pruriginosas, suelen existir menos de 10 surcos.

Los surcos corresponden a una línea delgada, ondulante y ligeramente descamativa, cuya longitud va desde milímetros a 1 centímetro, en cuyo extremo suele verse una pequeña vesícula serosa y transparente que deriva de la infiltración líquida del epitelio o la dermis subyacente. Se suele observar un pequeño ácaro (0,3 a 0,4 milímetros) en el extremo del surco, que se suele localizar en el espacio interdigital, en la superficie flexora de las muñecas, alrededor de los codos o los pliegues axilares. Alrededor de la aréola mamaria en la mujer y en los genitales de los varones, en la cintura y en la parte inferior de los glúteos. La cara no suele afectarse en los adultos.¹

Cuando la infestación es antigua, la piel aparece seca, resquebrajada, áspera, con descamación intensa. Por el prurito, son frecuentes las lesiones traumáticas de escoriación, debidas al rascado, y de infección secundaria; entonces se agregan costras, pústulas y placas eczematosas.^{3,4}

En los pacientes con inmunodeficiencias y los lactantes, el cuadro clínico puede ser atípico, con descamación pruriginosa por infección por miles de parásitos, sobre todo en las palmas y las plantas en adultos y en el cuero cabelludo en los niños.¹

Entre los cuadros atípicos se encuentra una variante conocida como escabiosis nodular; la cual se caracteriza

por nódulos intensamente pruríticos de una coloración café y de pequeño tamaño que se presentan principalmente en el pene y escroto. Así también, una inusual manifestación de escabiosis severa conocida como sarna noruega ha sido descrita en pacientes inmunocomprometidos o con síndrome de Down y se caracteriza por ausencia de prurito y una gran semejanza con la psoriasis hiperqueratósica y costrosa.⁵

TRATAMIENTO

El tratamiento con fármacos tópicos (escabicidas) suele resultar eficaz y se deben aplicar sobre toda la superficie cutánea, desde el cuello hacia abajo, con especial atención en los espacios interdigitales, los genitales, las áreas perianales y los dedos de los pies. El medicamento debe permanecer en contacto con la piel por lo menos durante 12 horas, de ser posible durante 24 horas, después debe lavarse el fármaco. La recuperación es lenta, a pesar de la erradicación rápida de los ácaros. La administración de 40 miligramos al día de prednisolona, durante 7 a 10 días consigue un alivio rápido y evita el sobretratamiento producido por las exposiciones repetidas a los escabicidas, en un paciente en el que se cree que la infección persiste.¹

El fármaco tópico de elección es la permetrina al 5 por ciento, pues se considera seguro en todas las edades. La crema o loción de lindano es considerada como irritante y neurotóxica, por lo que debe evitarse en niños y lactantes.¹

Un régimen alternativo lo constituye una solución de crotamitón al 10 por ciento que debe ser aplicado del cuello hacia abajo y debe dejarse actuar durante 1 día. Una segunda aplicación de crotamitón debe realizarse 24 horas luego de la primera. En niños menores de 2 años,

infantes y mujeres embarazadas el crotamitón debe ser utilizado como primera línea de tratamiento.⁵

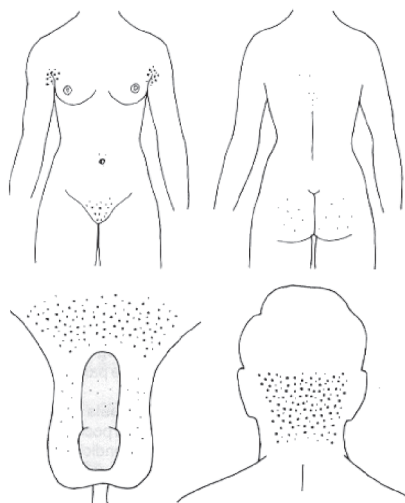
Es preciso tratar al mismo tiempo a todos los contactos directos (piel con piel) del paciente.¹

Por lo general, no es necesario un nuevo tratamiento, salvo que se vuelva a adquirir la infección. En los casos de prurito persistente (puede perdurar de 1 a 2 semanas) se puede aplicar un ungüento de esteroides fluorados, dos veces al día y un fármaco antipruriginoso oral. Las lesiones modulares pueden persistir durante 1 ó 2 meses. Las infecciones bacterianas asociadas pueden necesitar antibioticoterapia sistémica, pero suelen desaparecer espontáneamente al curarse la escabiosis.¹

El lavado intenso o fumigación de la ropa de cama o de vestir no resulta necesario, dado que el ácaro no vive mucho tiempo fuera del organismo humano.¹

En los casos en que el prurito es muy intenso o que las lesiones cursan con algún tipo de infección bacteriana se debe dar el tratamiento respectivo.

PEDICULOSIS



GENERALIDADES

La pediculosis es una infestación por piojos que puede afectar la cabeza (*Pediculis humanus capitis*), el cuerpo (*P. humanus corporis*) o la zona genital (*Phthirus pubis*). Los piojos de la cabeza y del pubis (ladillas) viven directamente en el huésped, mientras que el piojo del cuerpo vive en la ropa.

La infestación es masiva en los lugares superpoblados o en personas con mala higiene personal o sin ropas limpias.^{1,3,6} Los piojos corporales son vectores importantes de microorganismos responsables del tifus epidémico, la fiebre de las trincheras y la fiebre recurrente.^{5,6}

El *P. humanus capitis* se transmite por contacto personal y por objetos como sombreros y peines. Es más frecuente en escolares y mucho menos frecuente en los sujetos de raza negra. Aunque suele localizarse en el cuero cabelludo, puede afectar las cejas, las pestañas y la barba.^{3,5}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La pediculosis capitis es la más común de las pediculosis y afecta con mayor frecuencia a la mujer que al varón. Se puede detectar especialmente en las personas jóvenes, en las cuales la dermatitis seborreica es poco frecuente, a diferencia de los adultos, en los que se debe hacer el diagnóstico diferencial.¹

En la pediculosis capitis el prurito es grave y se pueden producir escoriaciones en el cuero cabelludo, con posible sobreinfección bacteriana secundaria. Son frecuentes las adenopatías postcervicales de moderado tamaño.

En los niños, la infestación limitada al cuero cabelludo puede determinar una dermatitis inespecífica generalizada. Se debe explorar el cuero cabelludo, con el fin de reconocer las liendres (huevecillos), de tamaño pequeño, color grisáceo, que se encuentran fijas al pelo, muchas veces en gran cantidad^{1,3}. A diferencia de la caspa, no pueden desprenderse y maduran, llegan al estado de piojo de 3 a 14 días. Los piojos se observan con más frecuencia que las liendres alrededor del occipucio y detrás de las orejas.^{3,6}

El *P. humanus corporis* es poco frecuente cuando se tiene una buena higiene. Se encuentran con facilidad las liendres y los piojos en la ropa interior, pues estos habitan en las costuras de la ropa que se lleva pegada a la piel. El piojo del cuerpo rara vez puede encontrarse en este, porque solo sale a la piel para alimentarse, sin embargo, las liendres se pueden encontrar en los vellos corporales y en las fibras de la ropa.^{1,3,6} Siempre se produce prurito. Las lesiones son muy frecuentes en los hombros, glúteos y el abdomen. La exploración demuestra la presencia de pequeños puntos rojos producidos por las picaduras, que se suelen acompañar de marcas lineales por el rascado, urticaria o infecciones bacterianas superficiales. Una posible complicación es la forunculosis.^{1,6}

El *P. pubis* se suele transmitir por vía venérea. Los piojos genitales (ladillas) suelen infectar el vello anogenital, pero también se pueden afectar otras zonas, sobre todo en personas con mucho vello. Se debe explorar con cuidado la zona anogenital en busca de piojos, que pueden ser escasos y se parecen a las pequeñas costras de la dermatitis por rascado. A veces se observan los piojos en las pequeñas manchas azuladas de la piel, sobre todo en el tronco. Las ladillas suelen estar unidas a la piel en la base del pelo mediante sus patas y se adhiere a la piel por medio de su trompa, a manera de ventosa. De esta manera afecta el pubis, la cara interna de los muslos, hipogastrio e inclusive puede

llegar hasta las cejas y pestañas, donde permanece en tal posición por varios días, es difícil desprenderlo.¹ Un signo de infestación es la presencia de pequeñas manchas pardas oscuras diseminadas (excrementos del piojo) en la ropa interior, en las zonas de contacto con la región anogenital. Se pueden desarrollar con rapidez escoriaciones y dermatitis secundaria, a menudo por automedicación.^{1,3,6}

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La prevención de la pediculosis y la reinfestación incluye una buena higiene en niños y adultos, y evitar compartir peines, cepillos, gorras, bufandas y ropa. En los adultos, un comportamiento sexual responsable reduce el riesgo de infestación por las ladillas, entre otras infecciones por transmisión sexual.⁶

Igual que en la escabiosis, los miembros de la familia y los contactos sociales próximos al paciente deben recibir tratamiento. En la actualidad, el tratamiento de elección es la crema o loción de permetrina al 5 por ciento, pues es un pediculicida y ovicida tópico.^{5,6} En concentraciones menores no resulta tan eficaz. En la escabiosis, el fármaco se debe mantener en contacto con la zona afectada por 6 a 12 horas. Los piojos y las liendres se pueden eliminar mecánicamente con un peine en la mayoría de los casos.^{1,3,6}

Los champús queratolíticos, que contienen ácido salicílico, pueden ayudar en el tratamiento de la pediculosis de la cabeza. El medicamento debe ser aplicado al cuero cabelludo y al pelo durante 10 minutos, antes de enjuagarse con agua. El tratamiento debe repetirse a la semana.³ La infestación de las pestañas y los párpados puede ser más difícil de tratar y en general, hay que eliminar los piojos con pinzas. Las aplicaciones de vaselina pueden matar o debilitar a los piojos de las pestañas.^{3,6}

Se deben descontaminar todas las fuentes de contaminación (peines, gorras, ropa de cama y de vestir) con aspiradora, lavadora y planchado a presión o limpieza en seco. Las recaídas son frecuentes.⁶

Para el tratamiento de pediculosis, actualmente se administra ivermectina oral (200mg/kg, a partir de 15 kg de peso) en dosis inicial seguida de una disisa los 7 a 14 días.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS M.; BERKOW R; (editors). *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 1999. 10ª edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A. pp.811-812.
2. VELEZ H.; BORRERO J.; RESTREPO J.; ROJAS W.; *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 1997. 5ª edición Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB. Colombia. pp. 179-182.
3. TIERNEY L.; MCPHEE S.; PAPADAKIS M.; *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 1999. 34ª edición. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. pp 164-165.
4. ATÍAS, A.; *Parasitología Clínica*. 3ª Edición. Publicaciones técnicas Mediterráneo. Chile. 1996.
5. ISADA, C.; *et al. Infectious Diseases Handbook*. Cuarta edición. Lexi-Comps Clinical Reference Library. Cleveland, OH. 2001.
6. VELEZ H.; BORRERO J.; RESTREPO J.; ROJAS W.; *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 1997. 5ª edición Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB. Colombia. pp. 179-182.
7. GILBERT D; MOELLING R.; ELIOPOULOS G.; SANDE M.; *The Sanford avide to antimicrobial therapy*. 36ª edición USA: Antimicrobial Therapy, ISC; 2006-105.
8. MC EVOY GK; SNOW E.; LITUAK K!.; DEWEY D.; *Bollinger L. American Hospital formulary service*. Wisconsin. American Society of health System Pharmacist, 2005 pp 49-51

INFECCIONES VÍRICAS DE LA PIEL

AFTAS

Se denomina Estomatitis aftosa recurrente, periadentitis mucosa necrótica. *Afta* se deriva del griego *aphtae*, que significa quemadura. Es una úlcera de la mucosa, bien circunscrita, no sangrante, de fondo blanquecino, con halo eritematoso, de tamaño y forma variables.²

Son las lesiones dermatológicas más frecuentes de la patología oral con cifras variables según estudios; oscilan en una frecuencia entre el 2 por ciento al 20 por ciento y en algunos casos al 66 por ciento. Una gran proporción están en edad escolar. Predominan en las mujeres 2:1 y aparecen generalmente en la segunda o tercera décadas de la vida. Las tasas de recurrencia son mayores en las clases media y alta. En cambio, entre los indígenas las recurrencias son muy raras. Se dice que uno de cada siete adultos sufre de estas ulceraciones (20 por ciento población general). La predisposición a ellas parece ser hereditaria. Rara vez se encuentran en la raza negra.²

No es clara la patogenia, pero probablemente sea multifactorial: reacción inmune, base genética, daño traumático local, ansiedad y estrés emocional.²

Existe la hipótesis de la presencia de fenómenos de autoinmunidad contra las células de la mucosa oral, lo cual condiciona su necrosis. Probablemente este factor sea primordial a la luz de los últimos estudios. Podría haber una antigenicidad cruzada entre la mucosa oral y ciertos microorganismos sobre una sensibilidad básicamente hereditaria.²

Los hallazgos más recientes indican que en la patogenia existe una alteración en la inmunidad hipersensibilidad de tipo IV.²

Dentro de la etiología de las aftas ha sido incriminada la forma L del estreptococo alfa hemolítico. En los tejidos de las aftas se encuentran tanto las formas L de transición, como las formas L estables de los estreptococos (*Streptococcus mitis*). La forma L estable podría alojarse en un portador, que bajo estrés se convertiría en las formas transicionales, patogénicas, causantes de la úlcera. Los títulos de anticuerpos antiestreptocócicos, asociados por algunos autores, no han sido corroborados por otros.²

Existe evidencia discutible sobre el papel de los virus del herpes simple y zóster-varicela como relacionados con la enfermedad.²

Se han mencionado diversos factores provocadores, pero de todos ellos la mayor correlación aparece con el estrés físico o emocional. Algunos trabajos confirmados por diferentes investigadores han mostrado cómo el estímulo del hipotálamo en los perros produce úlceras orales y en la mucosa gástrica. En humanos, los jóvenes presentan ulceraciones cuando tienen estrés emocional.²

En algunos enfermos parecen existir asociaciones de tipo alergia, con alimentos, que deben buscarse mediante historia alimentaria y uso de listas de ingestión por algunas semanas para ver la correspondencia, y con algunos aditivos de alimentos procesados, saborizantes y aceites esenciales se llega a sugerir el uso de pruebas de parche para su investigación. Se ha pensado en factores de tipo nutricional o déficit vitamínico, así como en trastornos hormonales, anemia, y otros, pero, no hay pruebas de que exista relación de tipo causa efecto.²

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Su aparición se asocia clínicamente con traumas locales, la menstruación, el estrés mental y con algunos alimentos en ciertos pacientes.²

Existen tres cuadros diferentes: la forma recurrente menor, la mayor y la herpetiforme.²

FORMA MENOR (ENFERMEDAD DE MIKULICZ)

Es la más común (80 por ciento) y suele empezar en la niñez o adolescencia, para luego disminuir en frecuencia y severidad con la edad; las lesiones iniciales son máculas eritematosas que rápidamente evolucionan hacia úlceras poco profundas y de márgenes netos, pequeñas (raras veces mayores de 5 milímetros de diámetro), ovaladas, circunscritas, únicas o múltiples, localizadas en la lengua, paladar y otras partes de la mucosa oral. Son más comunes en los pliegues orales.²

Están rodeadas por una zona inflamada e indurada de color rojo. Son dolorosas y sensibles, interfieren con la alimentación y los movimientos de la lengua. Es notable el aumento del dolor con el alcohol, las frutas ácidas y los condimentos; dos a tres semanas más tarde sanan sin dejar cicatriz.²

La ulceración sigue cuatro etapas: una premonitoria con sensación de adormecimiento o parestesia, de unas 24 horas de evolución. La segunda etapa es preulcerativa, en la cual se aprecian edema, eritema y eventualmente puede haber una pápula que dura entre uno y tres días. La tercera etapa es la ulcerativa, muy dolorosa. Con eritema perilesional, centro amarillento y edema, de uno a 16 días de evolución. Finalmente la cuarta etapa en la que sana, conduce a la resolución total de las lesiones y puede tomar de una a cinco semanas.²

Después de la remisión, el paciente permanece asintomático por períodos variables, pero casi siempre las úlceras recurren en forma irregular a través del tiempo, aunque en las mujeres suelen hacerlo en los días previos a la menstruación.²

FORMA MAYOR (ENFERMEDAD DE SUTTON)

Es mucho menos común (10 por ciento), pero más severa, con lesiones de mayor tamaño (1 a 3 centímetros de diámetro), de mayor profundidad y frecuentemente de borde levantado e irregular, que al sanar puede dejar cicatrices incluso deformantes de las mucosas oral o faríngeas. Su duración es usualmente mayor de 1 mes y se han reportado pacientes con ulceraciones persistentes hasta por 25 años o más. Pueden existir adenopatías cervicales.²

AFTAS HERPETIFORMES

Es la presentación menos frecuente (10 por ciento) en la que lesiones muy pequeñas aparecen en racimos de numerosos elementos que a veces pueden coalescer para dar lesiones diseminadas e irregulares. Suelen ser más comunes en mujeres. Muchos autores la consideran un cuadro diferente por relación con adenovirus.²

Debe hacerse diagnóstico diferencial con: úlceras traumáticas, herpes simple oral recidivante y cuadros que suelen asociarse con ulceraciones orales; enfermedad de Beçet, síndrome de Sweet, eritema polimorfo, liquen rojo, pénfigo vulgar, penfigoide ampolloso o el de las membranas, lupus, enfermedad celíaca, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, agranulocitosis, neutropenia cíclica y déficit nutricionales diversos.

Finalmente se le ha asociado con inmunodeficiencias que incluyen la infección con VIH.²

La lesión se inicia con un proceso degenerativo focal de los queratinocitos suprabasales con vacuolización y formación de vesículas intraepidérmicas y, junto a ellos, el microscopio electrónico muestra células blancas lo cual sugiere que sea ellas las responsables del daño. Se le ha otorgado al linfocito el papel patogénico por encontrarse en mayor proporción por debajo de la capa basal e incluso al penetrar en la espinosa en las fases iniciales; este infiltrado es predominante de linfocitos T, para algunos del tipo CD1 y para otros CD8 o heterogéneo; de todas formas los linfocitos T parecen ser los efectores primarios en la formación de las aftas. En las formas mayores se incrementa la actividad de las células asesinas naturales (NK). Posteriormente, el infiltrado es de polimorfonucleares neutrófilos. Se ha descrito una alteración en los casos sanguíneos antes de la destrucción epitelial, por lo cual se considera que esta es solo el resultado del daño vascular, aparece un infiltrado periarteriolar y perivascular con edema endotelial y separación de la elástica, con trombosis ocasional, sin existir degeneración fibrinoide. Se ha sugerido un posible papel patogénico a complejos inmunes circulantes, debido a que se han detectado depósitos de IgA, IgM y C3 en los vasos sanguíneos de las aftas biopsiadas.²

En la lesión establecida existe una ulceración superficial y un infiltrado inflamatorio mixto.²

TRATAMIENTO

No se conoce un método definitivo de curación.²

Los esteroides tópicos son de gran ayuda cuando se aplican en vehículos adhesivos o en inyección peri o sublesional. No se requiere su empleo sistémico.²

El uso local de antibióticos del tipo de la clortetraciclina da buenos resultados en el alivio de los síntomas, cuando se utiliza en forma de enjuagues en soluciones al 0,5 por ciento. Algunos pacientes que albergan estreptococos resistentes a la tetraciclina pueden mejorar si se emplea una cefalosporina en la misma forma anteriormente descrita.²

El uso de escaróticos y cáusticos suele hacer más daño que bien y solo deben emplearse muy juiciosamente. Ordinariamente retardan la cicatrización y solo dan alivio temporal.²

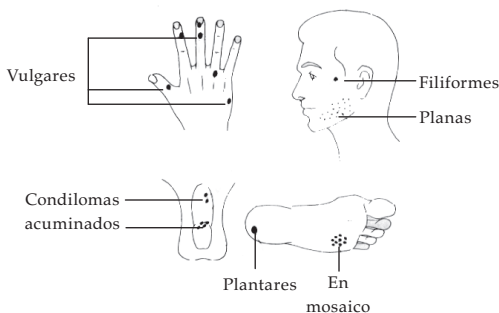
Anecdóticamente se han presentado casos en los que la crioterapia con nitrógeno líquido ha conducido a remisiones prolongadas.²

En los casos crónicos y problemáticos se ha encontrado que la colchicina puede tener un efecto beneficioso por lo menos en un 50 por ciento de los enfermos. Así mismo, la dapsona a 100 miligramos por día y la talidomida han sido drogas con un reconocido potencial supresor de las aftas. Todas estas terapias conllevan riesgos de efectos colaterales indeseables y, por lo tanto, no son de empleo rutinario pero sí para casos seleccionados y bajo control estricto.²

Se ha reportado efecto positivo con el aciclovir 800 miligramos por día durante 1 año, al reducir las recurrencias y así mismo parece prometedor el empleo de la pentoxifilina 1.200 miligramos por día por un año más.²

Otro tipo de medicaciones como antibióticos, vitaminas, hormonas, gamilímetrosaglobulinas, vacunación antivariólica, y otros, no tienen ningún valor en la mejoría esencial ni en la prevención de las recurrencias.²

VERRUGAS



GENERALIDADES

El término verruga se emplea en dermatología para referirse a múltiples lesiones de diferente etiología.²

Las verrugas genitales son tumores epiteliales frecuentes y contagiosos causados al menos por 60 tipos de virus del papiloma humano.^{1,2,3,4}

Las verrugas surgen a partir de la infección por el virus, el cual se replica únicamente en los queratinocitos de la capa granulosa, en cuyos núcleos y nucleolos se puede encontrar. El crecimiento de los queratinocitos tiene un patrón similar al de los queratocitos sanos y el virus invade a las células vecinas de forma directa e induce la producción de nuevos viriones, cuya cantidad difiere con el área anatómica y la producción de anticuerpos, así como el número, tipo y evolución de las verrugas.²

El tipo de superficie mucocutánea infectada y la morfología de la verruga se relaciona de manera estrecha con el tipo de HPV causante de la infección.²

Las verrugas se pueden producir a cualquier edad, pero son más frecuentes en niños mayores y son raras en los ancianos. Las verrugas pueden ser únicas o múltiples y se pueden desarrollar por autoinoculación.

El aspecto y tamaño de ellas depende de la zona en la que se localizan y del grado de irritación y traumatismo. Su curso es variable. Suelen remitir por completo en meses, pero pueden persistir durante años y reaparecer en el mismo lugar o en otra zona. Algunas verrugas se malignizan.¹

El HPV genital se divide en tipos de alto y de bajo riesgo, según la probabilidad de su vínculo con el cáncer cervical.³

Las verrugas cervicales pueden transmitirse al recién nacido, a través del canal de parto y ser causa de papilomatosis laríngea.³

Cuando se presenta una disminución de la inmunidad celular, aumenta la incidencia de verrugas; su ausencia predispone la aparición de estos y su restablecimiento conduce a la desaparición de las ya formadas. Los anticuerpos más importantes que tienen que ver con la rápida involución de las lesiones verrugosas son los que pertenecen al tipo de inmunoglobulina G, fijadores del complemento.²

En aquellos pacientes que sanan espontáneamente se han demostrado dos fenómenos como respuesta a la presencia del virus: 1) inhibición de la migración de leucocitos; 2) estímulos a la multiplicación de los linfocitos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las verrugas comunes (verrugas vulgares) son prácticamente universales en toda la población. Se trata de nódulos bien delimitados, de superficie rugosa, redondeados o irregulares, firmes y de coloración gris clara, amarilla, parda o negro grisácea, de 2 a 10 milímetros de diámetro. Se observan con más frecuencia en las zonas sometidas a traumatismos (rodillas, dedos, codos, cara), aunque pueden encontrarse en cualquier lugar.^{1,2}

Existen varios tipos morfológicos: verrugas palmo plantares, filiformes, planas, venéreas o condilomas acuminados.²

1. Verrugas palmo plantares. Lesiones planas o algo elevadas que interrumpen la línea natural de la piel y en ocasiones son dolorosas.^{2,3,4} Una variedad es la forma en mosaico, en planta de los pies debida a la confluencia de múltiples elementos².
2. Verrugas filiformes. Comunes en cara y cuello; consisten en excrecencias en forma de dedos, que potruyen 1 a 10 milímetros sobre la superficie cutánea.^{2,4}
3. Verrugas planas. Pequeñas, múltiples, del color de la piel o ligeramente pardusca que miden de 2 a 5 milímetros de diámetro; se presentan comúnmente en la cara y la parte extensora de los brazos o piernas.^{2,4}
4. Verrugas comunes. Predominan en la superficie dorsal de las manos y áreas periungueales, pero pueden localizarse en cualquier otra parte. Miden de 2 a 10 milímetros aunque pueden ser mayores, de color grisáceo pardo o del color de la piel.²
5. Verrugas venéreas o condilomas acuminados. Pápulas o masas del color de la piel con el aspecto de coliflor y pueden o no ser confluentes. Su tamaño es variable, desde poco milímetros hasta centímetros, forman tumores. De los virus del papiloma humano por lo menos 16 han sido relacionados con este tipo de verrugas.^{2,4}

Las verrugas periungueales son frecuentes, al igual que las verrugas plantares (en la planta del pie), que se aplanan por la presión y se rodean de epitelio cornificado. Pueden ser muy dolorosas y se diferencian de los callos por su tendencia a la hemorragia puntiforme cuando se acorta su superficie.

Las verrugas en mosaico son placas formadas por coalescencia de múltiples verrugas plantares pequeñas que se encuentran muy cerca entre sí. Las verrugas filiformes son elongadas, estrechas, en formas de ramas, que se localizan en los párpados, la cara, el cuello o los

labios. Este tipo de verruga vulgar es benigno y se trata con facilidad. Las verrugas planas son pápulas lisas, de superficie plana y de color pardo amarillentas, que son más frecuentes en los niños y en los adultos jóvenes, sobre todo en la cara y a lo largo de marcas de rascado y se desarrollan por autoinoculación.¹

Las verrugas vulgares de formas poco frecuentes, pediculadas o parecidas a coliflores, se observan con más frecuencia en la cabeza y el cuello, sobre todo en la zona de la barba y el cuero cabelludo.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del área donde se localice la lesión, el tipo, el tamaño y la duración, así como de la edad del paciente, su estado inmunológico y su deseo de tratamiento. La mayoría de las verrugas vulgares desaparecen espontáneamente en 2 años o con tratamientos sencillos que no dejan cicatriz, como lo es una solución que contenga 17 por ciento de ácido salicílico y un 17 por ciento de ácido láctico aplicada diariamente, tras un raspado cuidadoso. Sin embargo, el tratamiento se enfoca a inducir intervalos “libres de verrugas” hasta donde sea posible, sin dejar cicatrices, pues ningún tratamiento puede asegurar una remisión o evitar recaídas.³

Para las verrugas comunes de las manos se recomienda el uso de queratolíticos o nitrógeno líquido. Los queratolíticos son irritantes pero efectivos y generalmente indoloros si se aplica correctamente. El segundo puede funcionar como un tratamiento menor, pero requiere visitas al consultorio y es doloroso.^{3,4}

Cuando existe presencia aislada de verruga vulgar, usualmente puede ser tratada por medio de la electrofulguración y curetaje con bastante éxito. Al utilizarse un preparado de ácido salicílico y ácido láctico al 13 por ciento

en partes iguales en un vehículo de colodión elástico, aplicado por varias semanas una vez al día, conduce a un alto porcentaje (60 por ciento) en cura de las verrugas. Las lesiones en mosaico necesitan concentraciones más altas de ácido salicílico (hasta 60 por ciento).^{2,3,4}

Las verrugas se pueden congelar (evita que la piel circundante se dañe) con nitrógeno líquido, procedimiento que suele ser curativo, sin embargo debe repetirse a las 2 ó 3 semanas. La crioterapia (congelación de las verrugas con nitrógeno líquido), sin embargo, es dolorosa; no obstante, es más adecuada cuando no es tan profunda como para producir necrosis, sino cuando lo que se busca es producir solamente irritación si este procedimiento se realiza repetidamente a intervalos de tres semanas, se consigue la curación^{2,3,4} El nitrógeno líquido puede provocar despigmentación permanente en los individuos con piel oscura. Se utiliza en las verrugas secas del pene y las verrugas filiformes que abarcan la cara y el cuerpo. Puede utilizarse en condilomas, pero es más efectivo el recorte con tijeras seguidas de electrodesecación por luz de las lesiones perianales.³

La cirugía con láser puede resultar útil, pero se asocia con cicatrices. En un 35 por ciento de los pacientes se presentan recidivas o aparecen nuevas verrugas en el primer año después del tratamiento, por lo que deben evitarse, en la medida de lo posible, los métodos que produzcan cicatrices.¹

Las verrugas plantares requieren de una maceración más energética, con un vendaje de ácido salicílico al 40 por ciento mantenido durante varios días. La verruga se desbri-da cuando todavía está húmeda y blanda, posteriormente se destruye por congelación o con agentes cáusticos (ácido tricloroacético del 30 al 70 por ciento). Otros tratamientos destructivos (láser, CO₂, diversos ácidos) resultan eficaces en muchas ocasiones; en el caso de las verrugas filiformes puede ser suficiente con rasparlas o legarlas.^{1,2,3}

La radioterapia no se emplea en el tratamiento de las verrugas porque las puede hacer más invasivas.¹

Las verrugas planas se pueden tratar con tretinoína diaria (crema de ácido retinoico al 0,05 por ciento). Si el raspado no basta para eliminar la verruga, se puede aplicar otro irritante (peróxido de benzoílo al 5 por ciento) o una crema de ácido salicílico al 5 por ciento con tretinoína. Se ha empleado una crema de 5-FU al 1 ó 5 por ciento para tratar las verrugas planas.

Existe un método inyectable intralesional de bleomicina en solución salina al 0,1 por ciento, que suele producir necrosis y cura de las verrugas plantares más resistentes, sin embargo, se ha asociado con el síndrome de Raynaud y lesiones vasculares en los dedos tras la inyección de bleomicina, por lo que se debe administrar con precaución.^{1,2,3}

Las verrugas extensas mejoran o pueden llegar a desaparecer tras la aplicación de isotretinoína oral o etretinato que deben ser manipuladas con sumo cuidado.¹

El interferón, sobre todo el interferón alfa, administrado en la lesión o por vía intramuscular, tres veces por semana, durante 3 a 5 semanas, también cura las verrugas intratables de piel y genitales.^{1,2}

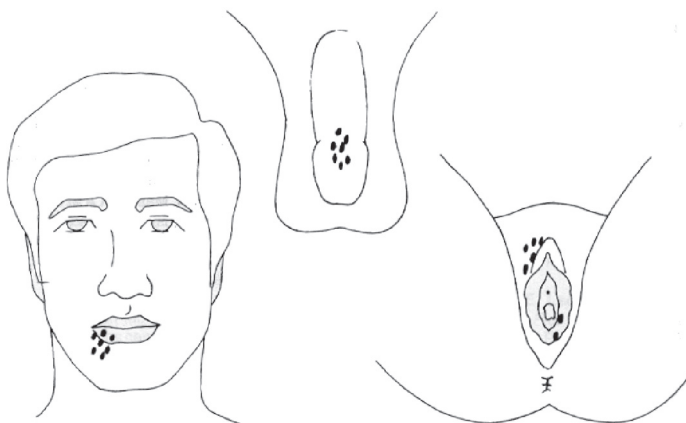
El Imiquimod, un inductor de interferón de manera tópica, es eficaz para el tratamiento de verrugas genitales, sobre todo en mujeres y en superficies húmedas no mucosas. Informes iniciales sugieren índices de recurrencia bajos a corto plazo. El fármaco puede usarse también como adjunto posterior al tratamiento para prevenir recurrencias.³

HERPESVIRUS

La familia de los herpesvirus contiene varios de los patógenos humanos más importantes; entre ellos se encuentran los herpes simples tipos 1 y 2 el virus de la varicela zóster. La propiedad más sobresaliente de este

grupo de virus es su capacidad para establecer infecciones persistentes por toda la vida en sus huéspedes y experimentar reactivación periódica.

VIRUS DE HERPES SIMPLE



GENERALIDADES

El herpes simple consiste en una inflamación cutánea ocasionada por un virus tipo DNA. Existen dos tipos de virus del herpes simple: el tipo 1 (HSV-1) y el tipo 2 (HSV-2). Estos virus son muy semejantes y cualquiera de los dos puede infectar la boca o la región genital. No obstante, el virus que produce lesiones a nivel de la boca se denomina de tipo I (oro facial) mientras que las lesiones a nivel genital las promueve el virus tipo II, conocido como herpes genital.^{2,7}

La infección con virus de herpes simple tipo I generalmente se limita a la cavidad orofaríngea; este virus se transmite por contacto directo de un individuo susceptible con las secreciones infectadas por el virus de los fluidos vesiculares o con saliva contaminada, tras la replicación

inicial a nivel de la mucosa orofaríngea se establece de forma latente en las células de las raíces dorsales de los ganglios trigeminales.

En el estado de latencia, ciertos estímulos (cirugía, enfermedad, estrés, fatiga, irritación cutánea, quemaduras solares, dietas y período menstrual) favorecen la reactivación del virus, el cual reaparece como una enfermedad autolimitada con características por vesículas cutáneas o úlceras en las mucosas. El riesgo de transmisión del virus es mayor en los primeros 3 días después de que aparece la erupción.^{7,8,9}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico puede dividirse en dos grandes grupos: la primoinfección y las recurrencias. La primera de ellas puede ser asintomática o tener varias manifestaciones principalmente la aparición de un grupo de vesículas acompañado de ardor y picazón; mientras que las segundas son menos severas, muy frecuentes y separadas por un intervalo.^{2,3,7}

Los síntomas del herpes en general se desarrollan entre 2 y 20 días tras el comienzo con el virus.⁷

Las manifestaciones son variadas y dependen de la zona en que se dé la infección:

Enfermedad bucofaríngea: en general, las infecciones primarias por HVS-1 son asintomáticas. Los síntomas se producen con más frecuencia en niños pequeños (uno a cinco años) y afectan la mucosa bucal y gingival. El período de incubación es corto pero variable (de 2 a 12 días) y los síntomas duran dos o tres semanas. Estos incluyen fiebre, dolor de garganta, lesiones vesiculares y ulcerativas, edema, gingivoestomatitis, linfadenopatía submandibular, anorexia y malestar. Las infecciones primarias en el adulto por lo común causan faringitis

y amigdalitis, o un síndrome similar al de la mononucleosis. Puede ocurrir linfadenopatía localizada.

En niños, la sintomatología de la enfermedad se caracteriza por las lesiones en las mucosas labiales y en las encías. Los niños con síntomas de primoinfección tienen dificultades para tragar líquidos, debido al dolor, edema y la ulceración de las membranas orofaríngeas^{2,8,9} (ver figura 9)



Figura 9. Herpes labial
Fuente: Velez H, et al. 1997

La enfermedad recurrente se caracteriza por un grupo de vesículas cuya localización más común es el borde del labio. Al principio el dolor es intenso pero se desvanece en 4 a 5 días. Las lesiones progresan desde máculas y pústulas ulcerativas, hasta costras de color amarillo. Habitualmente, estas lesiones curan sin dejar cicatriz en un período de 8 a 10 días^{1,3}, sin embargo, las lesiones recurrentes en un mismo sitio forman cicatrices y atrofia.^{1,8,9}

Queratoconjuntivitis: a nivel de los ojos, la primoinfección con herpes simple produce una conjuntivitis autolimitada junto con blefaritis vesicular. Las lesiones recurrentes en el ojo son comunes y aparecen como queratitis dendrítica o úlceras corneales o como vesículas en los párpados.

La manifestación principal de la recidiva es la queratitis epitelial, que se caracteriza por la hiperemia conjuntival, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño y la fotofobia.¹

Con la queratitis recurrente puede haber deterioro progresivo del estroma corneal que lleva a opacación permanente y ceguera.¹

Herpes genital: El herpes genital primario puede ser grave con una duración de alrededor de 3 semanas. Se caracteriza por lesiones vesiculoulcerativas en el pene del varón, o en el cuello, vulva, vagina y periné de la mujer. Las lesiones son muy dolorosas y pueden acompañarse de fiebre, malestar general, disuria y linfadenopatía inguinal dolorosa. En ambos sexos se presentan síntomas y signos sistémicos. La excreción viral persiste alrededor de 3 semanas.¹

Si el herpes infecta la uretra puede existir sensación de escozor al orinar. El primer brote puede extenderse por varias semanas hasta que las úlceras se curan completamente. Los síntomas varían según el paciente. La mayor parte de los pacientes con herpes genital tiene brotes repetidos (de menor intensidad que el primero). En promedio se pueden producir cuatro brotes al año, aunque en la mayor parte de las personas, la incidencia disminuye a medida que pasa el tiempo. En recién nacidos, la infección con herpes genital puede causar una enfermedad diseminada grave. También se ha relacionado con la meningitis autolimitada.^{1,4}

Infecciones cutáneas: este tipo de infecciones es poco común en personas sanas. Es posible que se formen lesiones localizadas por HVS-1 y HVS-2 en abrasiones que se contaminan con el virus (herpes traumático). Estas lesiones se observan en los dedos de los odontólogos y personal hospitalario (panadizo herpético) y en el cuerpo de luchadores (herpes de gladiadores). Las infecciones cutáneas son a menudo graves y amenazan la vida cuando se producen en personas con trastornos de la piel, como eczema o quemaduras, que permiten la replicación local extensa del virus y su dispersión.¹

Encefalitis: los herpesvirus pueden causar una forma grave de encefalitis. En niños mayores y en

adultos, las manifestaciones neurológicas sugieren una lesión en el lóbulo temporal. En líquido cefalorraquídeo hay pleocitosis, en gran parte de linfocitos. Tiene un índice de mortalidad elevado y los pacientes que sobreviven a menudo conservan defectos neurológicos residuales.¹

Herpes neonatal: Esta infección del recién nacido puede ser adquirida en el útero, durante el nacimiento o después de este. La forma más común de infección neonatal se da por contacto del niño con lesiones herpéticas en el canal de parto. Para evitar dicha infección se practica la cesárea siempre y cuando no se haya dado rotura de membranas. Las lesiones herpéticas neonatales son casi siempre sintomáticas. El índice global de mortalidad en la enfermedad no tratada es de 50 por ciento. Los niños con herpes neonatal muestran 3 categorías de patología:¹ lesiones localizadas en piel, ojos y boca;² encefalitis con afección cutánea localizada o con la ausencia de esta;³ enfermedad generalizada que afecta a numerosos órganos incluyendo el sistema nervioso central.¹

TRATAMIENTO

El empleo de la yodo oxiridina y la vidarabina acortan el curso del herpes simple ocular pero no previenen la recurrencia. En la piel, sin embargo, estas medicaciones han fallado en demostrar una ventaja sobre el placebo. En los últimos años el empleo de aciclovir representa un pilar dentro de la terapia médica de las enfermedades virales, especialmente aquellas producidas por los virus herpes y más específicamente en relación con el herpes simple.

El tratamiento oral con aciclovir puede alterar la severidad de la reactivación del herpes labial inducida por la radiación solar, debido a que, tras la administración

de 200 miligramos de aciclovir por 5 días, es capaz de disminuir la cantidad de lesiones (específicamente las que se forman durante los primeros 7 días), sin embargo, no se altera la duración del dolor o el tiempo para la curación completa.^{1,8,10}

Las dosis de tratamiento con este medicamento son de 200 miligramos 5 veces por día y las preventivas son de 400 a 800 miligramos por día. La profilaxis oral, a corto plazo, con aciclovir es efectiva en personas con alto riesgo de exposición al sol.¹

La aplicación tópica reduce algo los síntomas, pero no evita que se formen nuevas lesiones en la afección cutánea.³

A dosis de 400 miligramos de aciclovir, cinco veces al día, por 3 días (con inicio durante el prodrómo) reduce el dolor en un 36 por ciento y el proceso de descamación en un 27 por ciento.

Para la queratitis herpética se puede considerar la droga de elección en la actualidad, por su alta eficacia en esta zona, la buena penetración ocular y baja toxicidad.

Algunas medidas que parecen lograr un acortamiento de los períodos de actividad son las aplicaciones tópicas de alcohol, éter, cloroformo y dimetilsulfóxido, varias veces al día sobre las lesiones recientes, pero estas medicaciones son moderadamente dolorosas.³

En los brotes repetidos graves se utiliza valaciclovir o famciclovir por cinco días (500 miligramos y 125 miligramos dos veces al día, respectivamente).⁶ En la recidivas severas de herpes genital se utiliza aciclovir vía oral (400 miligramos tres veces al día por cinco días).^{1,10}

El penciclovir (metabolito del famciclovir) es el único antiviral tópico que tiene la aprobación de la Agencia Federal de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para el tratamiento de los episodios de herpes labial. La aplicación de crema de

penciclovir al 1 por ciento, cada 2 horas por 5 días reduce el intervalo de curación de las lesiones.⁸

Algunos estudios sugieren que soluciones de sales de zinc aplicadas en las lesiones herpéticas, pueden mejorar la curación y aliviar los síntomas y signos de la enfermedad; el mecanismo propuesto propone que el zinc se acumula en los grupos de sulfhidrilo de las glicoproteínas de la membrana viral, lo que bloquea su síntesis.⁹

A pesar de estos hallazgos, ciertas sales de zinc (sulfato de zinc al 0,2-1 por ciento, por ejemplo) producen efectos adversos locales como irritación, o bien no mantienen concentraciones constantes a nivel de piel. (9) Se reporta que la utilización de una crema elaborada con mezcla de óxido de zinc y glicina aplicada en el sitio de infección (aplicada cada 6 horas) reduce la severidad de los signos y síntomas, en particular el prurito y el dolor, con efectos secundarios reversibles.⁹

El docosanol (al 10 por ciento en crema) es un medicamento de venta libre en los Estados Unidos, aprobado por la FDA para el tratamiento de herpes simple labial. En comparación con el ácido esteárico, el docosanol reduce significativamente el tiempo de curación. Se emplea en personas mayores de 12 años, (en aplicación tópica, cinco veces al día hasta la curación de las heridas). El docosanol inhibe la fusión entre la membrana plasmática y el virus, lo que bloquea la entrada de este a la célula y, por ende, su replicación.^{8,11}

La resiquimoda es un modificador de la respuesta inmune para aplicación tópica (gel al 0,01 por ciento), que se encuentra en fase 3 para el tratamiento de herpes genital. Los estudios señalan que la resiquimoda retrasa la recurrencia del herpes genital posiblemente por un aumento en la inmunidad celular específica contra el herpes.⁸

La administración de vitamina C (vía oral, 500 a 1000 miligramos cada 12 horas) y de selenio (vía oral,

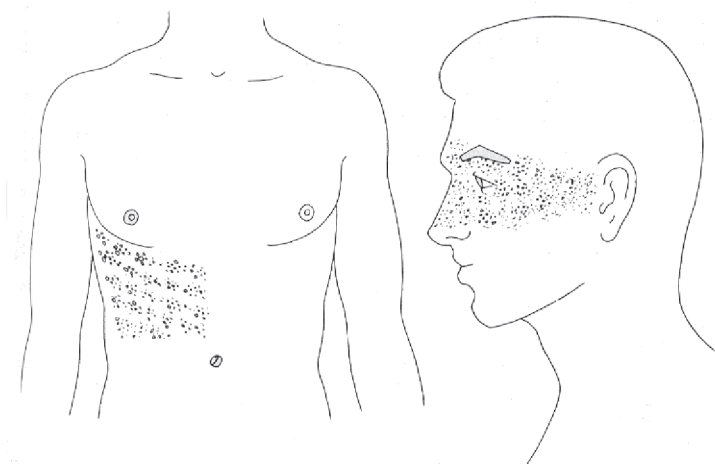
200 miligramos diarios) se recomienda para la curación de las lesiones del herpes simple.

En cuanto a plantas medicinales se recomienda el consumo del extrato de semillas de *grapefruit* o la aplicación del bálsamo de limón combinado con melisa, como tratamientos coadyuvantes del herpes simples. Además, para el herpes genital se recomienda la ingestión de aceite de pescado rico en ácidos omega 3 (vía oral, 100 miligramos dos veces al día) y la uña de gato para ayudar a mejorar las lesiones cutáneas.

Para el herpes labial, se recomienda la lisina (vía oral, 500 a 1000 miligramos tres veces al día) la hoja de oliva (antiviral) y la equinácea (para uso externo, no más de 10 días continuos).¹²

El tratamiento tópico para la queratitis es la aplicación (9 veces al día) de colirio de trifluridina (1 por ciento), aunque puede utilizar aciclovir oral (400 miligramos cinco veces al día). No se recomienda el uso de corticoides en el tratamiento de la queratitis epitelial.¹

VIRUS DEL HERPES ZÓSTER



GENERALIDADES

El herpes zóster y la neuralgia posherpética se producen como resultado de la reactivación del virus de la varicela-zóster, adquirido durante la infección primaria de la varicela. La varicela generalmente es una enfermedad de la niñez, mientras que, el zóster y la neuralgia posherpética son más comunes en el adulto.

Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar herpes zóster se encuentran: disminución de la función inmune (tal como infección humana del virus de la inmunodeficiencia), uso de quimioterapia y uso crónico de corticoesteroides. La reactivación del virus latente de varicela-zóster, a nivel de la raíz del ganglio dorsal, es responsable de la erupción y del dolor en el herpes zóster, debido a que el virus se replica y luego se extiende a lo largo del nervio hasta llegar a la superficie cutánea.^{2,9}

La complicación crónica más común del herpes zóster es la neuralgia postherpética, la cual consiste en un dolor (de naturaleza radicular) que persiste entre uno a tres meses después de la resolución de la erupción, lo que genera debilidad. En personas ancianas, el dolor puede ser incapacitante.

El dolor surge como respuesta a estímulos no nocivos, por ejemplo, la más leve presión de la ropa o del viento. La neuralgia postherpética es generalmente una enfermedad autolimitada. Se reporta que al menos el 4 por ciento de los pacientes experimentan recidivas. Una manifestación de recidiva es la neuralgia postherpética.^{8,9}

Cuando hay afección del ganglio geniculado se presenta el herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay-Hut.

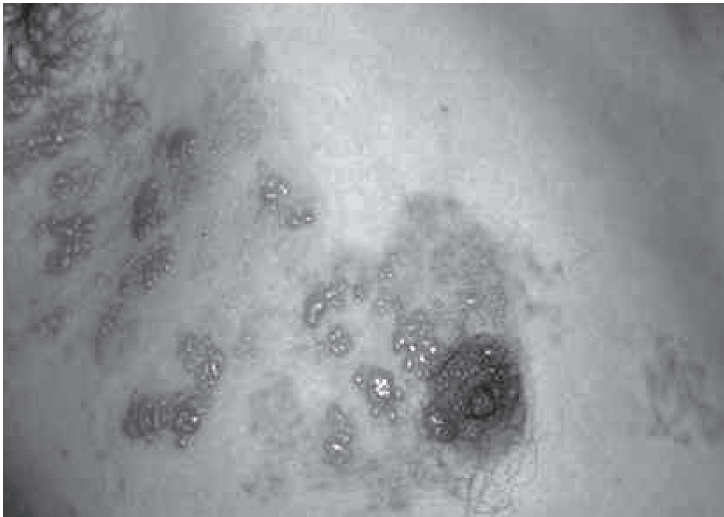
El herpes zóster oftálmico es otro padecimiento ocasionado por el herpes zóster que produce una lesión en el conducto externo, otalgias y posiblemente parálisis

facial del lado afectado, por alteración del sétimo par craneal.⁸

Algunos individuos tienen mayor predisposición para desarrollar el herpes zóster como por ejemplo, las personas alérgicas, inmunosuprimidas, aquellas que padecen linfoma de Hodgkin o leucemias.^{2,8}

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico suele ser típico, con vesículas unilaterales que aparecen en grupos sobre una piel eritematosa o normal en un dermatoma o dos y que son precedidas por un período de dolor y parestesias en la zona afectada. En general, si la erupción aparece luego de 1 ó 2 días del dolor, para cicatrizar no toma más de unas dos y media semanas. Si por el contrario, hay un intervalo de más de una semana de dolor antes de la erupción, debe esperarse una prolongada convalecencia (ver figura 10).



144 Figura 10. Herpes zóster
Fuente: Vélez H, et al. 1997

Las vesículas se pustulan en 2 ó 3 días y pueden sanar en dos y media semanas, salvo que haya epidermitis o gangrena que retarden la curación. Es muy común la presencia de dolor lancinante y de tipo intermitente, pero no es invariable. El dolor suele tener disparadores y su persistencia en forma de neuralgia intratable es un riesgo que debe tenerse en cuenta, especialmente en personas mayores de 50 años.^{2,6}

Existen cuadros específicos según los nervios comprometidos:

Compromiso de la rama del trigémino con queratitis zósteriana y pupila de Argyll-z Robertson, temporal o permanente.²

Síndrome de Ramsay-Hunt, por la perturbación del ganglio geniculado. (Las lesiones aparecen en el conducto auditivo y la lengua cuando se afecta la rama sensitiva del nervio facial).^{2,6}

Cuadros de parálisis facial cuando se afecta el VII par.²

Parálisis de la faringe o laringe con la alteración del nervio vago así como malestar cardíaco o epigástrico.²

Parálisis del diafragma cuando afecta el nervio frénico.²

El compromiso lumbosacro puede dar un dolor similar al del paso de un cálculo renal y producir retención urinaria.²

El sistema nervioso central puede verse afectado luego de un herpes zóster localizado. Muchos pacientes sin signos de irritación meníngea tendrán pleocitosos y elevación de proteínas en el LCR. La meningoencefalitis sintomática se caracteriza por cefalea, fiebre, fotofobia, meningitis y vómitos. Una manifestación rara de afectación del SNC es la angéitis granulomatosa con hemiplejía contralateral, que puede diagnosticarse por arteriografía cerebral. Otra manifestación neurológica es la mielitis transversa, con o sin parálisis motora.⁶

Las complicaciones oculares ocurren en más del 50 por ciento de los casos. Estas incluyen edema parpebral, conjuntivitis mucopurulenta, episcleritis, edema corneal, glaucoma, queratitis epitelial y uveitis anterior.^{8,9}

En un paciente inmunodeprimido, el herpes zóster es mucho más grave que en un paciente normal; la formación de lesiones puede durar hasta un poco más de una semana y las costras no aparecen en la mayoría de los casos hasta las 3 semanas de enfermedad.

En enfermos con diseminación cutánea hay un riesgo de 5 a 10 por ciento mayor de neumonitis, meningoencefalitis, hepatitis y otras complicaciones graves; sin embargo, incluso en pacientes inmunodeprimidos, el zóster diseminado rara vez es mortal.⁶

Las complicaciones oculares ocurren en más del 50 por ciento de los casos. Estas incluyen edema palpebral, conjuntivitis mucopurulenta, episcleritis, edema corneal, glaucoma, queratitis epitelial y uveitis anterior.^{8,9}

En un paciente inmunodeprimido, el herpes zóster es mucho más grave que en un paciente normal; la formación de lesiones puede durar hasta un poco más de 1 semana y las costras no aparecen en la mayoría de los casos hasta las 3 semanas de enfermedad. En enfermos con diseminación cutánea hay un riesgo de 5 a 10 por ciento mayor de neumonitis, meningoencefalitis, hepatitis y otras complicaciones graves; sin embargo, incluso en pacientes inmunodeprimidos, el zóster diseminado rara vez es normal.^{6,8,9}

TRATAMIENTO

En el caso de una persona joven menor de 45 años usualmente puede tratarse con compresas secantes y analgésicos o antiinflamatorios adecuados para calmar el dolor.

La acicloguanosina (aciclovir) es efectiva contra el virus de la varicela zóster, pero en menor grado que contra el herpes simple. Por ello su empleo se ha preferido en la forma intravenosa, en dosis de 5 miligramos por cada kilogramo cada 8 horas, durante 7 días. Esto conduce a una disminución apreciable de la morbilidad y alivio más rápido del dolor. Sin embargo, no disminuye la incidencia de algia postherpética. Si se usan dosis orales, como solo el 20 por ciento de la droga se absorbe, se dan dosis de 800 miligramos 5 veces por día, durante 7 días.

El alto costo de la droga debe hacer pensar si realmente en un sujeto inmunocompetente se justifica la administración, pues la única secuela altamente importante (el algia postzosteriana) no es evitada. Quizás se reservaría para los casos con posibilidad de diseminación y los afectados del trigémino.²

El famciclovir oral en dosis de 500 a 750 miligramos 3 veces por día por 7 días, ha sido reportado como una medicación eficaz y bien tolerada que supuestamente reduce la duración de la neuralgia postherpética en varias semanas.²

En las personas mayores de 50 años, la frecuencia del cuadro de neuralgia postzosteriana es tan grande que debe procurar evitarse al emplear corticoesteroides en dosis altas, iniciadas muy tempranamente en el curso de la enfermedad, salvo contraindicaciones muy graves. Un esquema que da buenos resultados es de 60 miligramos de prednisona al día, por 7 días, 30 miligramos al día, por siete días; luego 15 miligramos diarios por 7 días más y finalmente suspender. En casos severos puede ser aconsejable continuar el tratamiento durante 6 semanas en total. El uso de corticoesteroides en pacientes con zóster oftálmico debe ser muy bien evaluado por el alto riesgo de complicaciones. Algunos autores aconsejan el empleo de gammaglobulina humana como coadyuvante del tratamiento.²

Una vez establecida la neuralgia, esta puede mejorar en el transcurso de varios meses, pero a veces persiste por toda la vida. Se habla de neuralgia postherpética cuando esta ha durado más de 30 días. Esta complicación puede tratarse con grados variables de éxito.

La capsaicina (extracto de chile picante, crema al 0,025 por ciento) está aprobada por la FDA para el tratamiento de la neuralgia postherpética. La crema se aplica tras la curación de las lesiones. También se utiliza lidocaína, en aplicación tópica, para la reducción del dolor. La calamina se usa para reducir el prurito y el dolor en las lesiones herpéticas.^{1,3}

La capsaicina, aplicada tópicamente, depleta la sustancia P, neurotransmisor implicado en el paso de los impulsos nerviosos de la periferia del SNC y ofrece un moderado beneficio a los enfermos de algia postzoster.⁸

También puede ser útil la administración de vitamina E, 800 a 1200 unidades por día durante algunos meses; la aplicación intralesional de triamcinolona de depósito con lidocaína, en dosis de 2 miligramos por centímetro cúbico en los puntos de mayor dolor o lugares de disparo de este puede contribuir a la mejoría de la neuralgia. Se efectúan entre 4 y 12 sesiones, separadas por 1 ó 2 semanas cada una.²

Los pacientes con la neuralgia postherpética pueden requerir de agentes opiodes para el control adecuado del dolor. Los antidepresivos tricíclicos o los anticonvulsivos, administrados a menudo, en dosificaciones bajas, pueden ayudar a controlar dolor neuropático.^{2,8,9}

Las dosificaciones se observan en la tabla 4.

La implicación ocular del herpes zóster puede conducir a complicaciones raras pero serias; merece generalmente, la derivación a un oftalmólogo. En estos casos se puede utilizar el tratamiento con valaciclovir (1 gramo tres veces al día) o aciclovir (800 miligramos cinco veces al día por 7 días). Para la queratitis o uveítis se

usan también los corticoides tópicos (dexametasona 0,1 por ciento aplicada cada 2 horas).⁸

Algunos pacientes se benefician como último recurso con cardotomías, rizotomías o irradiación de las raíces y ganglios afectados; sin embargo, no siempre tienen éxito estos tratamientos.²

Los pacientes con herpes zóster diseminado generalizado tienen un pronóstico un poco más serio, el cual se asocia con una tasa de mortalidad elevada. El uso de corticosteroides no aumenta los riesgos de diseminación entre los enfermos de zóster.²

Tabla 4
Terapia medicamentosa empleada
en el herpes zóster

Medicamentos	Esquema de dosificación
Antivirales	
Aciclovir (Zovirax®)	800 miligramos cinco veces al día, por 7 a 10 días 10 miligramos por kg IV cada 8 horas, por 7 a 10 días
Famciclovir	500 miligramos tres veces al día, por 7 días
Valaciclovir	1000 miligramos tres veces al día, por 7 días
Prednisona	30 miligramos dos veces al día, por 7 días; luego 15 miligramos dos veces al día en los días 8 hasta el 14 vo; por último 7,5 miligramos dos veces al día desde el día 15 hasta el 21.
Agentes tópicos	
Capsaicina crema (Zostrix®)	Aplicación en la zona afectada tres a cinco veces al día.
Lidocaína (Xilocaína®) Parche	Aplicar en la zona afectada cada 4 a 12 horas.
Anticonvulsionantes	
Fenitoína (Dilantin®)	100 a 300 miligramos antes de acostarse; incrementar la dosis hasta conseguir niveles adecuados en sangre de 10 a 20 µg por mL (40 a 80 µmol por L)

Carbamacepina (Tegretol®)	100 miligramos antes de acostarse; incrementar la dosis en 100 miligramos cada 3 días hasta una dosis de 200 miligramos TID
Gabapentina (Neurontin®)	100 a 300 miligramos oral al acostarse; aumentar la dosis desde 100 hasta 300 miligramos cada 3 días, hasta que la dosis sea de 300 a 900 miligramos, 3 veces al día o haya una respuesta adecuada
Antidepresivos tricíclicos	
Amitriptilina (Anafranil®)	300 miligramos antes de acostarse; incrementos graduales
Imipramina (Tofranil®)	25 miligramos antes de acostarse; incrementos de 25 miligramos cada 2 a 4 semanas hasta una respuesta adecuada o hasta una dosis máxima de 300 miligramos por día.
Desipramina	25 miligramos antes de acostarse; incrementos de 25 miligramos cada 2 a 4 semanas hasta una respuesta adecuada o hasta una dosis máxima de 150 miligramos por día.

Fuente: S J *et al.* 2000. Management of Herpes Zóster and postherpetic neuralgia. American Fam Phy. Lacy C, Amstrong L, Goldman M y Lance L. *Drug Information Handbook 2001-2002*. 9 edición. Edición Internacional. American Pharmaceutical Association. Lexi Comp. USA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS M.; BERKOW R.; (editors). *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 10a ed. España: Harcourt S.A.; 1999.
2. BORRERO, J.; RESTREPO, J.; ROJAS, W.; VELÉZ, H.; *Fundamentos de medicina: Dermatología*. 1997. Corporación para las investigaciones biológicas. 5ta ed. Medellín, Colombia.
3. LAWRENCE, M.; TIERNEY, JR.; *et al. Diagnóstico clínico y tratamiento*. 1999. Manual moderno. 34 ed. México.
4. ARROYO, V.; GUARDIA, J.; RODÉS, J.; *El manual de medicina*. 1993. Ediciones Científicas y Técnicas. Barcelona, España.
5. JAWETZ E.; MELNICK J.; ADELBERG E.; *Microbiología Médica*. 14a ed. México D.F.: Manual Moderno; 1992.
6. ISSELBACHER K.J.; BRAUNWALD E.; WILSON J.; Harrison: *Principios de Medicina Interna*. Vol I. 13va ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill. 1994
7. www.uv.es.com Herpes simple. Acceso 1-201
8. VANDER, S.; CARRASCO, D.; LEE, P.; TYRING, S.; A review of antiviral therapy for herpes labialis. *Arch Dermatol*. 1999; 137 (9):1232-35. IDIS No. 470415
9. GODFREY, H.; GODFREY, N.; A randomized clinical trial on the treatment of oral herpes with topical zinc oxide/glycine. *International Journal of Integrative Medicine*. 2001;3(3):22-8. IDIS No. 472341
10. Carey, C.; Lee, H.; Woeltje, K.; *Manual Washington de Terapéutica Médica*. 1999. 10a edición. Masson, S.A. Madrid, España.
11. LACY, C.; ARMSTRONG, L.; GOLDMAN, M.; LANCE, L.; *DRUG Information Handbook*. 2001-2002. 9a edición. Lexi-Com, Inc. Ohio, USA.
12. LA VALLE, J.; *et al. Natural Therapeutic Pocket Guide*. 2000-2001. 1a edición. Lexi-Com, Inc. Ohio, USA.

ALTERACIONES DE LOS FOLÍCULOS
PILOSOS DE LA PIEL

ACNÉ

GENERALIDADES

El acné es una enfermedad inflamatoria frecuente de las glándulas pilosebáceas que se caracteriza por la aparición de comedones comúnmente llamados “clavillos”, pápulas, pústulas y quistes purulentos superficiales o profundos. Rara vez constituye un proceso infeccioso en sí, aunque se asocia con proliferaciones de *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* y otras bacterias que conforman la flora normal del folículo pilosebáceo.^{1,2}

El acné aparece con más frecuencia entre los adolescentes y jóvenes, alrededor de los 12 y 20 años, en las partes más expuestas como la frente, mejillas, mentón y en el tronco, razón por la que se debe evitar la automanipulación de las lesiones para prevenir la formación de cicatrices.^{1,2}

La interacción entre las hormonas, la queratina, el sebo y las bacterias determina el curso y la gravedad del proceso.²

Los andrógenos, en especial la 5 alfa dihidrotestosterona (DHT), causan un aumento de la secreción sebácea, modifican la composición del sebo y engrosan la queratina del epitelio del conducto pilosebáceo, lo que favorece la retención de grasa adentro del folículo. Este efecto es menos pronunciado en los hombres.²

El sebo de los comedones está compuesto en un 40 por ciento por ácidos grasos libres. Durante el proceso, los triglicéridos se ven disminuidos por la hidrólisis causada por las lipasas de *P. acnes* y parte de estos ácidos grasos que se liberan causan la irritación de la pared folicular. El *P. acnes* al hidrolizar el sebo produce factores quimiotácticos para neutrófilos y macrófagos que contribuyen con las manifestaciones inflamatorias.^{1,2} La dieta tiene poca importancia en el desarrollo y el curso de la enfermedad, por lo que la restricción de ciertos alimentos, incluido el chocolate, no necesariamente disminuye el número de lesiones.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hay dos formas clínicas de esta enfermedad: acné polimorfo juvenil y acné quístico.^{1,2}

Las manifestaciones del acné juvenil son, al comienzo, microcomedones que evolucionan a comedones abiertos (puntos negros) o comedones cerrados (puntos blancos). La salida del contenido comedoniano a la superficie ocasiona inflamación que se manifiesta en forma de una pequeña elevación de la piel llamada pápula.¹

El acné nódulo quístico se presenta cuando el contenido vertido es grande y se encuentra muy profundo, por lo que su eliminación al exterior puede resultar difícil, lo que produce un endurecimiento en el lugar de la lesión que deja cicatriz.^{1,2}

Las lesiones nódulo quísticas pueden unirse entre sí, y formar en el interior de la piel abundantes túneles que se abren a la superficie cutánea por múltiples orificios y que cuando se reabsorben dejan extensas cicatrices, generalmente queloides. Este tipo de acné es más común en varones y se localiza fundamentalmente en el tórax, espalda, hombros, glúteos y brazos, mientras que la cara no se encuentra muy afectada.²

El tratamiento habitual comprende la aplicación de productos tópicos, muy probablemente asociados a una terapia sistémica. En casos resistentes se hace necesario muchas veces el tratamiento quirúrgico.^{1.2.3}

TRATAMIENTO

El tratamiento tópico incluye:³

- Peróxido de benzoílo: tiene efecto antiinflamatorio y antimicrobiano sustancial contra P. acnes como resultado de efectos oxidantes potentes. Suele haber irritación local y es posible que sobrevenga alergia por contacto. Este medicamento se encuentra en forma de cremas, geles, lociones y barras.
- La tretinoína reduce la formación de microcomedones. Se aplica una vez al día.
- Antibióticos tópicos: comprenden la clindamicina, eritromicina y la tetraciclina y se pueden utilizar solos (pacientes con irritación exagerada al peróxido de benzoílo) o combinados con otros productos.

El tratamiento sistémico abarca:

- Antibióticos por vía sistémica: se administra tetraciclina o eritromicina. La tetraciclina no debe administrarse en niños ni mujeres embarazadas. También se utilizan la doxiciclina, minociclina, clindamicina y sulfas.
- Isotretinoina: es un derivado de la vitamina A empleado en el tratamiento del acné nódulo quístico, pero solo debe administrarse luego de consultar con el médico dermatólogo. Sus efectos incluyen la normalización del proceso de queratinización del epitelio folicular, disminuye en la síntesis del sebo y P. acnes. La dosis que se recomienda es de 0,5 a 1 miligramo por cada kilogramo por día, durante 15 a 20 semanas. Dosis más bajas son eficaces pero se relacionan con remisiones más breves. Está totalmente contraindicado durante el embarazo y lactancia, pues se han observado anomalías congénitas en lactantes cuyas madres han consumido el medicamento.

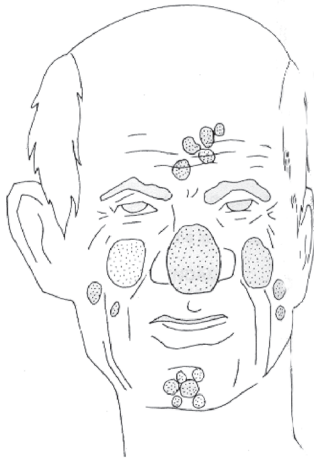
- Estrógenos y antiandrógenos.
- Anticonceptivos estrógeno dominantes.
- Acetato de ciproterona.
- Corticosteroides.

El tratamiento mecánico comprende el drenaje de los quistes, abscesos y fístulas y en los casos que se requiera, la inyección intralesional de corticoides.^{1,2,3}

El acné es una enfermedad que puede evidenciar trastornos endocrinos por lo que el tratamiento le compete solamente al médico. Ningún tratamiento es milagroso pero sin embargo, hay ciertos cuidados que pueden ayudar a mejorar el estado general.^{1,2}

Aunque los cosméticos no suelen agravar el proceso, se deben evitar aquellas formulaciones que sean excesivamente grasosas. Es recomendable mantener la cara lo más limpia posible y evitar el contacto de la grasa del pelo con el cutis, procurar llevar el cabello recogido, evitar los flequillos y el pelo caído por encima de la frente, porque fundamentalmente la piel se encuentra inflamada. Se deben evitar agentes irritantes como perfumes o colonias que contengan alcohol.¹ Tal vez uno de los cuidados más importantes que se debe tener muy presente es no manipular las lesiones, el acné puede presentarse de forma muy leve, pero hay que recordar que las formas graves dejan secuelas en las partes más expuestas del cuerpo que pueden causar un gran impacto psicológico en la persona joven y tener repercusiones en su vida social.

ROSÁCEA



GENERALIDADES

Es un proceso cutáneo inflamatorio crónico en el que junto con las manifestaciones cutáneas de eritema, pápulas, pústulas y telangiectasias (dilatación permanente de grupos capilares y vénulas superficiales), se pueden observar problemas oculares y digestivos entre otros.^{1,2,3,4}

La rosácea es menos frecuente en el tronco y en las extremidades.¹

La etiología se desconoce, aunque la enfermedad se observa con más frecuencia en los pacientes de tez clara.^{1,2} No se ha encontrado una evidencia satisfactoria del porqué se producen dilataciones venosas; los vasos sanguíneos de la piel de los enfermos presenta reacciones normales a la epinefrina, norepinefrina, acetilcolina e histamina.

Así mismo, no difieren de las personas sanas en la respuesta al frío local. El empleo de alcohol, sobre todo en

exceso, está relacionado con el emperoramiento de este cuadro.⁴

Algunos estudios muestran un 50 por ciento a un 90 por ciento de incidencia de gastritis (diagnosticada con gastroscopía o biopsia) en pacientes con rosácea y el *H. pylori* se encuentra con mucha frecuencia en análisis histológicos o serológicos, sin embargo, las biopsias y la gastrocámara niegan la asociación.⁴

Un posible factor a mencionar es el rol patogénico del *Demodex folliculorum*, parásito normal de las glándulas sebáceas.⁴

También se ha hablado de factores sicógenos, aunque no ha sido comprobado.⁴

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Al inicio consiste en un eritema en parches, que predomina en aquellos lugares de la cara en los que se asienta el rubor emocional.

Afecta principalmente las mejillas, la nariz, la barbilla y la parte central de la frente.^{4,5} Se aprecian pocos o ningún comedón.^{4,5} Es posible encontrar seborrea concomitante.^{4,5} En la mayor proporción de los enfermos aparecen después lesiones papulosas o pustulosas, que le dan el aspecto acneiforme a la enfermedad.⁴ El paciente a menudo se queja de sensación de quemadura o ardor con episodios de rubor.⁵ Existe con frecuencia un componente ocular acompañado de defectos en las glándulas de Meibomio y de la calidad de la capa lacrimal.⁴

Las pápulas, muy numerosas, pueden confluir y formar placas. En las etapas avanzadas, de preferencia en el sexo masculino, aparece un engrosamiento irregular de la piel nasal, denominando rinofima.^{2,4}

TRATAMIENTO

Raras veces puede mejorarse por completo, pero habitualmente se obtiene un control satisfactorio.⁴

Debe evitarse cualquier estímulo capaz de producir vasodilatación de la cara; ingestión de líquidos calientes, alcohol, exposiciones solares prolongadas y temperaturas extremas de calor o frío.^{3,4}

El gel o la crema de metronidazol o los antibióticos orales de amplio espectro pueden ser eficaces. La administración de 1 gramo por día de tetraciclina, en varias dosis, resulta el tratamiento más eficaz, para luego continuar un mantenimiento prolongado por meses con dosis de 250 a 500 miligramos por día, en días alternos.^{2,4,5}

La dosis se debe reducir solo cuando se haya conseguido el efecto deseado. Si este antibiótico no fuera eficaz o no se tolerara, se podría emplear la minociclina, la eritromicina o la doxiciclina, como terapias alterativas.²

La clindamicina tópica ofrece una eficiencia muy semejante.^{4,5} Las manifestaciones oculares pueden mejorar con las tetraciclinas y la doxiciclina orales.⁴

Los esteroides tópicos causan efectos impresionables y transitorios, además de producir a largo plazo, un agravamiento del eritema y formación de nuevas telangiectasias. Por esta razón rara vez deben emplearse.^{2,4}

Una droga tradicional para su uso tópico, es el azufre, a diversas concentraciones. Sin embargo, los resultados no son predecibles en un paciente determinado.⁴

Las telangiectasias se tratan con electrocoagulación y el rinoftima se corrige quirúrgicamente.^{2,4,5} El empleo de varios tipos de láser es efectivo para su manejo en las distintas formas del problema. Pero es costoso y menos accesible que las técnicas convencionales.⁴ Se recomienda usar filtros solares, pues la luz solar agrava el proceso.²

El metronidazol oral y tópico (crema al 0,75 por ciento), se ha reportado como eficiente droga para el

control de la rosacea, aunque no elimina el componente telangiectásico. Parte de su acción la realiza por una disminución en la excreción de sebo. Su empleo tópico es preferible para evitar posibles efectos colaterales de su administración oral prolongada.^{1,2,4,5}

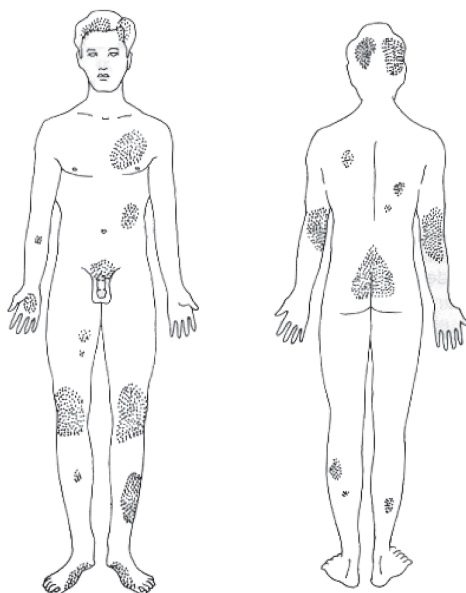
La isotretinoína oral puede representar una opción en casos recalcitrantes severos, con dosis de 0,5 miligramos por cada kilogramo por día, así como para las lesiones inflamatorias como el rinofima, pero los efectos colaterales y su teratogenicidad limitan su empleo.^{1,2,4,5} Puede haber recaídas, pero los períodos de remisión llegan a prolongarse hasta por un año. La tretinoína tópica puede ofrecer un efecto beneficioso.⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MASSON-SALVAT Medicina. *El Manual de Medicina*. 1993. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Barcelona, España.
2. *El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento*. Décima edición. Editorial Harcourt. Madrid, España.
3. GOODMAN AND GILMAN. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Novena Edición. McGraw-Hill Interamericana. México.
4. BORRERO, J.; RESTREPO, J.; ROJAS, W.; VÉLEZ, H. *Dermatología: Fundamentos de medicina*. 1997. Corporación para las investigaciones biológicas. Quinta edición. Medellín, Colombia.
5. LAWRENCE, M.; TIERNEY, JR.; et al. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 1999. Manual moderno. 34 edición. México.

ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS

PSORIASIS



GENERALIDADES

El término psoriasis se aplica a un cuadro común, tipificado por la presencia de pápulas o placas eritematosas, descamativas, de evolución crónica que predominan en codos, rodillas, cuero cabelludo, pene y superficies extensoras de los miembros.⁸

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria benigna, aguda o crónica, que parece basarse en una predisposición genética. En algunos pacientes la lesión o irritación de la piel normal tiende a provocar lesiones de psoriasis en el sitio afectado (*fenómeno de Koebner*).⁷

La gravedad de la psoriasis es variable, desde una o dos lesiones hasta una dermatosis diseminada, que a veces se acompaña de una artritis o una exfoliación incapacitantes.¹

La causa básica es desconocida y se le han atribuido muy diversas hipótesis y teorías.⁸

La gruesa descamación se ha atribuido tradicionalmente, a un incremento en la proliferación de las células epidérmicas con inflamación dérmica asociada. La respuesta de esta enfermedad a la ciclosporina, un fármaco inmunosupresor, sugiere que su factor patogénico principal puede ser de naturaleza inmune.¹

En la psoriasis, el fenómeno más llamativo es una proliferación acelerada de las células epidérmicas, debida quizá a un desequilibrio en el metabolismo de los nucleótidos cíclicos y de las prostaglandinas, con una alteración del AMP cíclico.⁸

Se forman leucotrienos y prostaglandinas E2 y F2 alfa, todas sustancias proinflamatorias que pueden atraer a los leucocitos polimorfonucleares de la sangre hacia la epidermis. El leucocito polimorfonuclear descarga su leucotrieno B y los macrófagos o mastocitos dérmicos pueden ser una fuente más de leucotrienos C4 y D4. Por otro lado, los mecanismos inmunes participan en la patogénesis con la formación de anticuerpos contra el estrato córneo (presentes en casi todas las personas), pero cuyo antígeno permanece "escondido" mientras no sucede su "desenmascaramiento" por la acción hidrolítica de las enzimas de los neutrófilos, los cuales llegarían al lugar de inicio de la lesión, por la noxa (desconocida) iniciadora.⁸

Un trauma local (por ejemplo el *fenómeno de Koebner*) y una infección estreptocócica son fenómenos clínicos disparadores bien conocidos de la psoriasis que serían ejemplos de tal mecanismo.⁸

Los neutrófilos juegan un rol importante en la patogénesis de la psoriasis.⁸

Existe una evidencia muy grande que apoya la importancia de los linfocitos T y de otras células inmunocompetentes en la patogénesis de la psoriasis, pero todavía es incierto, sin embargo, el queratinocito juega un papel inicial sobre su propia hiperproliferación. Se ha demostrado que inducen en una forma incrementada, la activación de la lesión psoriásica; de ellos los más importantes son los CD4 (ayudantes), los cuales inducen a la producción de citoquinas IL-2, IFN-delta y factor de necrosis tumoral TNF-alfa. Además se encuentran alteraciones de las distintas moléculas que se relacionan con el endotelio lo que es importante para la llegada y acción de las células inflamatorias en la lesión psoriásica.⁸

Un factor clínico conocido es la exacerbación de la enfermedad con el estrés y se piensa que uno o más de los compuestos liberados por el sistema neuroendocrino, en la reacción de estrés, afectarían las fibras sensitivas primarias, entre ellos, es decir los compuestos liberados, neuropéptidos, como la sustancia P, oligopéptido de las neuronas sensoriales primarias, en las fibras C que se libera por diferentes estímulos en la dermis, lo que estimula la función de los linfocitos T e induce la quimiotaxis y fagocitosis de los polinucleares neutrófilos. De esta forma podría iniciarse el complejo fenómeno inflamatorio proliferativo que se denomina psoriasis.⁸

Una proteína que se encuentra en todas las células es la calmodulina; su papel es regular el metabolismo del glicógeno, de las funciones de los microtúbulos y la secreción celular, se encuentra aumentada en la piel sana y enferma de los psoriásicos. Cuando hay una terapia exitosa, los niveles vuelven al rango normal. Este es otro dato más para redondear el concepto de que la psoriasis es una enfermedad de la piel total con zonas lesionadas y otras no lesionadas.⁸

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La lesión primaria consiste en una pápula o maculopápula cubierta por una escama, usualmente simétrica, aunque pueden haber excepciones. Las pápulas o placas son eritematosas, de crecimiento progresivo y la escama es seca, plateada o blanca, adherida hacia el centro de la lesión. La remoción progresiva de las escamas muestra una friabilidad y la aparición de pequeños puntos sangrantes en la superficie de la piel (*signo de Auspitz*).⁸

Los factores que precipitan las crisis psoriásicas son los traumatismos locales (en el fenómeno de Koebner las lesiones aparecen en los lugares traumatizados) y en ocasiones la irritación (variantes del *fenómeno de Koebner*), las quemaduras solares graves, la viremia, las reacciones alérgicas a fármacos tópicos o sistémicos (cloroquina, antipalúdicos, litio, beta-bloqueantes, interferón-alfa) y la retirada de los esteroides sistémicos. Algunos pacientes (sobre todo niños) desarrollan erupciones psoriásicas después de una infección aguda por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A.¹

El crecimiento y coalescencia de las placas o pápulas puede llevar a formas caprichosas³:

- Amular o circuncinada. Psoriasis cuyas eflorescencias se han extendido mucho y dejan en su centro un espacio de piel curada.
- Difusa. Forma en la que las placas o eflorescencias, al extenderse, se reúnen unas con otras y cubren una superficie muy extensa del cuerpo.
- Folicular. Variedad en la que las lesiones se localizan en las aberturas de los folículos, sebáceos y pilosos.
- Guttata. Forma que aparece en pequeñas placas irregulares y manifiestas.
- Gyrata. Forma en la que las eflorescencias tiene una disposición serpigínea.
- Inveterada. Variedad con lesiones confluentes y engrosamiento de la piel.

- Numular. Psoriasis cuyas eflorescencias son redondas y pequeñas, semejantes a las monedas.
- Ostrácea o rupioides. Variedad en la que las escamas están estratificadas como la concha de una ostra.

Habitualmente, las lesiones son poco pruriginosas y pueden estar situadas en cualquier parte de la piel. Sin embargo, existe una predilección por ciertas zonas, a saber: codos, rodillas, área lumbosacra, cuero cabelludo y genitales. Las superficies extensoras de los miembros son muy frecuentemente afectadas, pero a veces se comprometen más las áreas flexoras (*psoriasis invertida*). Algunos pacientes muestran un compromiso de las áreas seboreicas, cuadro llamado "seboriasis" o "seborrea psoriasiforme".⁸

En el 30 por ciento al 50 por ciento de los casos se afectan las uñas¹ las cuales son asiento frecuente de cambios con gravedad variable en los enfermos con psoriasis. Es común la presencia de fóveas en la placa ungueal, la cual toma el aspecto de un dedal. En casos más severos hay surcos transversales y cambios de color de la placa ungueal, la cual se torna amarilla, quebradiza y con hiperqueratosis en su borde libre y en el lecho. Las alteraciones más severas pueden asociarse con un cuadro de artritis de las falanges distales denominado artropía psoriásica⁸, el cual puede llegar a ser tan discapacitante como la artritis. No suele aparecer elevación del factor reumatoide en el suero.¹

Alrededor del 5 por ciento al 10 por ciento de los psoriásicos presentan molestias articulares, a menudo co-existentes con la afectación ungueal. Así, aunque algunos presentan una artritis reumatoide típica, muchos tienen una enfermedad articular específicamente relacionada con la psoriasis.⁵

Lo más usual (70 por ciento) es una oligoartritis asimétrica de pequeñas articulaciones interfalángicas, proximales

y distales, y las metatarsofalángicas.⁵ Un 15 por ciento de los pacientes tienen poliartritis simétrica indistinguible de la reumatoidea, salvo por su seronegatividad.

Otros tres grupos de enfermos (5 por ciento cada uno) son los de artritis mutilante, los que tienen compromiso interfalángico distal exclusivo y los afectados de espondilitis anquilosante. Entre todos los afectados con artritis psoriásica, un 40 por ciento sugiere de una sacroilitis.⁸

La psoriasis afecta palmas y plantas y allí pueden existir lesiones de diversos tipos: a) de milímetros, muy cornificadas y duras, con un halo eritematoso angosto; b) las lesiones descamativas circunscritas de diversos tamaños, a veces fisuradas, c) descamación difusa de las palmas y finalmente erupciones de tipo pustuloso crónico.⁸

Existen así mismo otras manifestaciones más severas como son *eritrodermia psoriásica* y la *psoriasis pustulosa*.⁸

La psoriasis eritrodérmica (dermatitis psoriásica exfoliativa) puede ser refractaria al tratamiento. En este proceso, toda la superficie cutánea aparece roja y recubierta de escamas finas que dificultan la valoración de las lesiones psoriásicas típicas, que pueden faltar en estos pacientes. Este proceso produce debilidad general y llega a exigir la hospitalización del paciente.⁸

La psoriasis pustulosa se caracteriza por pústulas estériles y puede ser generalizada (de tipo von *Zumbusch*, cuadro clínico raro, consistente en una erupción pustulosa generalizada precedida por lesiones de psoriasis clásica⁸) o localizarse solo en las plantas y las palmas con erupción pustulosa (psoriasis de tipo *Barber*: es bilateral, simétrica, recalcitrante⁸); pueden faltar las lesiones típicas de psoriasis.¹

La curación de las lesiones conduce a una piel con cambios de color que pueden ser de hipo o hiperpigmentación. Es común un halo de hipopigmentación que rodea la piel de sintetizar la prostaglandina E2.⁸

Las características esenciales son: paraqueratosis, frecuentemente acompañada o alternada con hiperqueratosis y disminución de la capa granulosa, elongación de las papilas dérmicas con edema y dilatación vascular, adelgazamiento de la epidermis sobre la papila dérmica, abscesos de *Munro*.⁸

Las bases para el diagnóstico son:⁷

- Escamas plateadas sobre placas de color rojo brillante bien delineadas, por lo general en rodillas, codos y cuero cabelludo.
- Los hallazgos en las uñas incluyen punteado y onicólisis (separación de la uña del lecho ungueal).
- Escozor leve (por lo general).
- Se puede acompañar de artritis psoriásica.
- La histopatología con frecuencia es inútil y puede ser confusa.

La psoriasis se puede confundir con la dermatitis seborreica, con el carcinoma epidermoide in situ (*enfermedad de Bowen*, sobre todo cuando se localiza en el tronco), con la sífilis secundaria, con las infecciones por dermatofitos, con el lupus eritematoso cutáneo, con el eczema, con el liquen plano, con la pitiriasis rosada y con las dermatitis localizadas producidas por rascado (liquen simple crónico).

Estos procesos no suelen ser difíciles de diagnosticar mediante la exploración, porque, por ejemplo, las lesiones psoriásicas bien definidas, secas y apiladas, con grandes placas descamativas plateadas, se suelen distinguir con facilidad de la descamación difusa, grasienta y amarillenta de la dermatitis seborreica.⁸ Es diagnóstica la combinación de placas rojas con escamas plateadas en los codos y en las rodillas, con descamación del cuero cabelludo y hallazgos en las uñas. Las lesiones de psoriasis son bien limitadas y afectan las superficies extensoras en contraste con la dermatitis atópica, la cual presenta placas poco demarcadas y distribución en las regiones flexoras.⁸

Para diferenciar a la psoriasis del intértigo y de la candidiasis resultan útiles el raspado y cultivo en busca de *Candida* en los pliegues corporales y el examen en las uñas pueden simular onicomycosis, pero una vez más, el examen general combinado con una prueba de hidróxido de potasio (KOH) o el cultivo micótico son de utilidad en el diagnóstico. Las características cutáneas del *síndrome de Reiter* pueden semejarse a la psoriasis.⁷

TRATAMIENTO

La psoriasis es una enfermedad para toda la vida pero con grandes variaciones⁸, por lo que el pronóstico depende de la extensión y de la gravedad de la afección inicial. En general, cuanto más precoz sea el inicio clínico, más grave será el proceso.¹ Muchos pacientes solo sufren de pocas lesiones, pero aun así, pueden estar social o emocionalmente incapacitados.⁸ Los ataques agudos suelen curarse, pero es poco frecuente la remisión aparente. No existe un tratamiento curativo, aunque la mayoría de los casos puede controlarse adecuadamente.¹

En caso extremo está la artropatía, conjuntamente con el daño casi total de la piel. Sin embargo, casi cualquier paciente psoriásico puede ser mejorado y su situación puede ser paliada con uno de los diversos esquemas terapéuticos, pero se requiere un adecuado juicio clínico para la elección del mejor o menos peligroso de ellos en un individuo sano.⁸

Los tratamientos más sencillos (lubricantes, queratolíticos, esteroides tópicos, derivados de la vitamina D y antralina) deben ser ensayados primeramente en pacientes con un número limitado de lesiones. La exposición a la luz solar resulta beneficiosa. Sin embargo, algunas veces las quemaduras solares producen exacerbaciones.⁸

Los antimetabolitos sistémicos (como el metotrexato) se deben emplear solo en los pacientes con afectación

cutánea o articular grave. Los fármacos inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus, micofenolato mofetilo) se han utilizado en los casos graves o recalcitrantes, pero estos fármacos todavía no se han aprobado en Estados Unidos para tratar la psoriasis. No se deben emplear los esteroides sistémicos, dado sus efectos secundarios, que incluyen exacerbaciones graves o lesiones pustulosas durante el tratamiento (incluso con dosis progresivamente crecientes) después de este.⁸

Las cremas lubricantes, aceites vegetales hidrogenados (de cocina) o la vaselina blanca se aplican (solos o con esteroides, ácido salicílico, alquitrán de hulla o antralina), dos veces al día después del baño, mientras la piel se encuentra húmeda. Otra alternativa es aplicar por las noches una crema o ungüento de alquitrán de hulla y remover por la mañana, para exponer después al paciente de modo lentamente progresivo a la luz ultravioleta B (UVB) natural o artificial (280-320 nm)¹ (método de Goekerman).⁸

La antralina (ditranol) puede resultar eficaz al empezar con crema o ungüento al 0,1 por ciento y aumentar hasta concentraciones al 1 por ciento, si el paciente lo tolera.⁶ La antralina puede ser irritante y se debe emplear con cuidado en zonas intertriginosas. Este medicamento tiñe la piel, las sábanas y la ropa, pero muchas de sus desventajas se pueden evitar con un tratamiento de contacto corto, o aclarar la antralina (mediante baño a los 20 ó 30 minutos de la aplicación). Un nuevo compuesto de antralina encapsulado en liposomas permite evitar también algunas de estas desventajas.¹ El ditranol al 0,1 por ciento ó 0,5 por ciento, también se puede emplear con exposición a la luz UV (Método de Ingram). Se sabe que tanto el tratamiento con ditranol como con alquitrán de hulla, inhiben el metabolismo enzimático y reducen el recambio celular. El método de Ingram y el método de Goekerman solo pueden realizarse en instalaciones apropiadas para la atención de pacientes

en forma especializada.⁸ El alquitrán y la antralina son medicamentos tradicionales que tienen una clara actividad antipsoriásica, pero que requieren conocimiento claro por parte de médico que los prescribe, paciencia y aceptación por parte del enfermo para realizar la terapia, la cual es incómoda, antiestética y en algunos casos incapacitante mientras se realiza.

Los corticosteroides tópicos juegan un gran papel en el control de la psoriasis localizada, gracias a su efecto de inhibición de la actividad mitótica epidérmica. Ofrecen una alternativa frecuente, aunque discutible, de tratamiento en las formas en placa. Su efecto es inmunosupresivo, antimitótico y antiinflamatorio y por ello contribuyen al alivio temporal de la psoriasis. Cuando se logra que las placas estén controladas, se pueden mantener remisiones a largo plazo cuando se emplean en una forma intermitente y minimizar así los comunes efectos colaterales, tanto locales como sistémicos. Se requiere para ello un conocimiento claro de lo que se puede lograr y de los peligros inherentes. El uso combinado solo es útil con emolientes y queratolíticos tópicos o con etretinato oral. Si se emplea PUVA (fotoquimioterapia) puede haber algún beneficio, que no se observa con la terapia UVB.⁸

Los esteroides tópicos se pueden emplear como alternativa o como complemento de la antralina o el tratamiento con alquitrán de hulla. Como producto adyuvante, se aplican dos veces al día y la antralina o el alquitrán se emplean por la noche. Los esteroides resultan más eficaces cuando se aplican mediante vendajes oclusivos de polietileno o si se incorporan en un vendaje de flurandrenolida.

¹ La oclusión sola ha mostrado que puede aclarar placas aisladas en algunos pacientes; los parches oclusivos, como de Duoderm[®] delgado, se aplican sobre las lesiones y se dejan sin remover el tiempo que sea posible (un mínimo de cinco días, hasta por siete días) y luego se reemplaza. Pueden observarse respuestas favorables en unas cuantas

semanas, (un 30 a un 40 por ciento de los pacientes responden a este tratamiento).⁷ Sin embargo, en las lesiones localizadas en la cara, axilas y regiones inguinales puede producir muchos efectos colaterales. La potencia inicial de los corticosteroides se suele elegir en función del grado en que afecte. El acetónido de triamcinolona al 0,1 por ciento (o equivalente) tiene una potencia moderada, es relativamente asequible desde el punto de vista económico y se emplea mucho. Cuando mejoran las lesiones, se debe aplicar el esteroide de modo menos frecuente o emplear uno de menor potencia para reducir al mínimo la atrofia local, la formación de estrías o las telangiectasias. El tratamiento ideal sería sustituir después de unas 2 semanas el corticosteroide por un ungüento suave durante 1 a 2 semanas (como período de reposo), para evitar la taquifilaxia.

El uso de corticosteroides tópicos es caro, debido a que se suelen necesitar 30 g de crema para cubrir todo el cuerpo (1), sin embargo, nunca deben utilizarse los sistémicos para los casos de enfermedad moderada. El empleo de la inyección de esteroides de depósito directamente en lesiones seleccionadas puede ser muy efectivo para áreas limitadas.⁸

Al aplicar esteroides tópicos fluorados en zonas extensas del cuerpo, sobre todo con oclusión, puede producir efectos sistémicos y las exacerbaciones de la psoriasis, igual que si se administran por vía sistémica. Cuando las lesiones son pequeñas, gruesas, localizadas o recalcitrantes, se pueden tratar de modo eficaz con un esteroide de alta potencia sin vendaje oclusivo o vendaje adherido de flurandrenolida, aplicado durante la noche y cambiado por la mañana. La recaída suele producirse con más rapidez cuando se usan corticosteroides tópicos, más que con otros fármacos. Los períodos de reposo, según se ha sugerido antes, reducen al mínimo el número de recaídas y la falta de respuesta al tratamiento. Alternar el uso de los esteroides con el calcipotriol, un derivado

de la vitamina D, recientemente desarrollado, puede reducir este problema o eliminarlo.¹ La forma natural de la vitamina D3 modula la proliferación epidérmica y la diferenciación e inhibe la inducción inmune. El calcipotriol tiene la característica de poseer estos efectos sin la acción hipercalcémica clásica que tiene la vitamina natural. Su empleo tópico es efectivo, suele ser bien tolerado y es bastante seguro, aunque no es raro que produzca alguna irritación.⁸

En Estados Unidos se comercializa el calcipotriol tópico, derivado sintético de la vitamina D3, mientras que los derivados de la vitamina D3 sistémicos se encuentran en fase de estudio.¹ Se puede utilizar el ungüento de calcipotrieno al 0.005 por ciento dos veces al día, en el tratamiento de psoriasis de placa moderada. En un estudio de doble ciego de 277 pacientes, 70 por ciento obtuvo un aclaramiento mayor de 75 por ciento y únicamente 4 por ciento no respondió. El 10 por ciento tuvo una reacción adversa, más frecuentemente exantema, eritema, prurito o ardor. Al principio, los pacientes se tratan con corticosteroides dos veces al día para mejorar la psoriasis rápidamente. Después el calcipotrieno se sustituye por aplicaciones de esteroides por varias semanas. Por último, se suspenden los corticosteroides tópicos y se continúa con calcipotrieno 1 ó 2 veces al día. Este fármaco no puede usarse en las ingles ni en la cara, debido a la irritación que produce. El tratamiento de la psoriasis extensiva puede producir hipercalcemia.⁷

El tratamiento de las placas gruesas en el cuero cabelludo puede resultar especialmente difícil. Se puede aplicar una suspensión de ácido salicílico (como queratolítico) en aceite mineral al 10 por ciento¹ (o al 6 por ciento), solución (fenol, aceite mineral y glicerina) o acetónido de fluocinolona al 0.01 por ciento en aceite⁷, con un cepillo de dientes o en forma manual en el cuero cabelludo al acostarse; es posible cubrirlo con un gorro de ducha (para

favorecer la absorción y evitar las manchas) y lavarlo al día siguiente con un champú de alquitrán o de otro tipo. Durante el día se pueden aplicar en el cuero cabelludo otras soluciones de corticosteroides más aceptables estéticamente.¹ A fin de aumentar la potencia, la triamcinolona al 0,1 por ciento, la fluocinolona, el dipropionato de betametasona, la fluocinonida o la amcinonida y el clobetazol, están disponibles en soluciones para uso en cuero cabelludo dos veces al día.⁷

Las placas resistentes en la piel o el cuero cabelludo pueden responder a la inyección intralesional superficial de una suspensión de acetónido de triamcinolona diluida en suero salino a 2,5 a 5 miligramos por mililitros, en función del tamaño y la gravedad de la lesión. Las inyecciones pueden producir atrofia local, que suele ser reversible. Los corticosteroides sistémicos suelen estar contraindicados.¹

El tratamiento con psoralenos (PUVA, fotoquimioterapia) consta de aplicar radiación ultravioleta A (320-400 nm) sobre la piel, luego de haber recibido el paciente psoralenos (metoxaleno) por vía oral o tópica.⁸

La fotoquimioterapia PUVA es altamente efectiva en el control de formas severas y diseminadas, sola o en combinación con otras formas de tratamiento. Es por excelencia una técnica para su manejo por especialistas y se requieren unidades lumínicas especiales.⁸

La administración de metoxaleno oral se continúa (varias horas después) con la exposición a luz ultravioleta de onda larga (330 a 360 nm). La dosis de metoxaleno y la exposición a la luz ultravioleta se deben determinar en función de la fotosensibilidad del paciente, porque se pueden producir graves quemaduras si la dosis del fármaco o de los rayos UVA fuera inadecuada. El tratamiento es más limpio que el tópico y puede conseguir remisiones de hasta varios meses de duración¹, sin embargo, no está libre de complicaciones. Puede haber un envejecimiento

rápido de la piel en los individuos muy blancos. Las cataratas son un riesgo, pero no se han notificado con el uso adecuado de lentes de sol. Si se adoptan las precauciones necesarias, se pueden reducir al mínimo los efectos adversos oculares y la toxicidad en otros órganos.¹

La fototerapia suele indicarse en los casos que no responden a los tratamientos tópicos, y en las formas diseminadas puede ser la manera con mejor relación costo efectividad de tratar una psoriasis. (8) El utilizar retinoides orales con PUVA, reduce la dosis radiactiva ultravioleta necesaria para conseguir la remisión.¹

El metotrexato oral se considera el tratamiento más eficaz para la psoriasis grave discapacitante, sobre todo de la artritis psoriásica grave y de la psoriasis pustulosa o eritrodérmica extensas, que no responden a los tratamientos tópicos con PUVA. Parece que el metotrexato interfiere con la rápida proliferación de las células epidérmicas. Se deben controlar las funciones hematológica, renal y hepática, debido a sus efectos deletéreos, de los cuales el de mayor importancia por su irreversibilidad es el de la fibrosis hepática severa y cirrosis. Estas pueden ocurrir en un 5 por ciento de los casos con dosis acumulativas de 1.5 g y en el 26 por ciento de los casos con dosis de 4.0 g. Se ha calculado que cerca de un 1 por ciento de pacientes muestra cambios avanzados con cada 1.000 miligramos de metotrexate administrados. Los efectos tóxicos potenciales pueden disminuirse en forma sustancial, aunque no totalmente con el empleo de dosis de 2.5 a 7.5 miligramos cada 12 horas, para un total de tres dosis cada semana. Se recomiendan biopsias hepáticas previas al tratamiento y durante su curso.

Se debe restringir a aquellos individuos con enfermedad refractaria que los incapacite social o físicamente en una forma seria.⁸

Existen varios retinoides aromáticos que son eficaces en el tratamiento de diferentes formas de psoriasis severa,

especialmente en la pustulosa. Los retinoides aromáticos de uso clínico corriente son el etretionato y el acitretina. Aunque su modo de actuar es todavía incierto, indudablemente influyen y modifican los procesos de queratinización. Poseen un efecto antiqueratinizante y estimulan el macroagregado de la queratohialina. Por otra parte, inhiben la liberación de ácido araquidónico, aparentemente por inhibición de la fosfolipasa C y modulan la acción de la proteinocinasa C, con lo cual se disminuye la producción de PGE2 inducida por la IL-1. Los retinoides poseen un efecto antiinflamatorio que, a diferencia de los de tipo no esteroideos, no actúan sobre la respuesta aguda pero sí sobre las lesiones inflamatorias secundarias, es decir, inhiben la reacción de hipersensibilidad retardada pero, al contrario de la ciclofosfamida, no tienen efecto sobre la respuesta a los antígenos extraños (no previenen la formación de anticuerpos).⁸

Las dosis oscilan entre 0,5 y 1.2 miligramos por cada kilogramo por día, según los casos y en general la monoterapia es menos eficaz que diversas combinaciones con fototerapia, PUVA, metotrexato o corticosteroides tópicos. Las formas clínicas en que se debe emplear el etretinato son: la *pustulosa generalizada*, donde es la droga de elección, con un 90 por ciento de respuesta; la forma *exfoliativa eritrodérmica*, en la que hay un 70 por ciento a 80 por ciento de respuesta y la severa en placas, cuya respuesta es menos dramática, con solo un 60 por ciento de mejoría y debe usarse combinado con otros tratamientos. También en la misma proporción (60 por ciento) es efectivo en la artritis psoriásica.⁸

La droga puede producir muchos efectos colaterales de importancia, especialmente teratogenicidad (deben evitarse en mujeres en edad reproductiva a menos que sea imperativo y, en este caso, deben ser concomitantes las medidas anticonceptivas eficaces, las cuales se prolongarán por 12 meses, luego de tomada la última dosis);

modificaciones de lípidos (hipertrigliceridemia), toxicidad hepática (pero mucho menos que el metotrexate) y por ello no deberían emplearse en pacientes con hiperlipidemias conocidas y con enfermedad hepática activa.⁸

También puede afectar el sistema músculo esquelético (calcificaciones óseas anómalas) y es la regla que produzcan efectos semejantes a aquellos asociados con la hipervitaminosis A: descamación cutánea, queilitis y caída del cabello.⁸

Esta no es una terapia para casos leves o triviales y se requiere un monitoreo estrecho clínico y de laboratorio y una adecuada selección de pacientes.⁸

La ciclosporina es un decapeptido lipofílico extraído del hongo *Tolypocladium inflatum* Gam, que tiene un efecto claro sobre los linfocitos T en la psoriasis y evita que se produzca IL-2, lo que lleva a que disminuyan los linfocitos CD4 activados y con ello se reduce la reacción inflamatoria. Por otro lado, bloquea la quimiotaxis de neutrófilos, se compara favorablemente con el tratamiento con metotrexato o la PUVA y es mejor posiblemente que la monoterapia con etretinato. Pero de nuevo el problema es la toxicidad, ahora en especial renal y la aparición de hipertensión, por lo general dosis dependiente, lo cual limita su empleo a ciclos cortos de tratamiento y su utilidad para períodos de más de un año está por definirse.⁸

La sulfasalacina, a dosis de 1 gramo tres veces al día, mejoró en grado muy significativo a una tercera parte de pacientes en un estudio doble ciego. Por tanto, puede considerarse el empleo de sulfasalacina en pacientes que no son candidatos a fármacos más tóxicos o que no pueden tolerarlos. La tioguanina es otra opción efectiva para la enfermedad grave y se usa a dosis de 40 a 80 miligramos por 2 a 7 días por semana con determinaciones frecuentes de biometría hemática completa.⁷

PSORIASIS Y SIDA

Para su tratamiento en el enfermo de SIDA están contraindicados el metotrexato y la ciclosporina. Con frecuencia se usa la fototerapia (PUVA), por su relativa eficacia y falta de otras opciones más apropiadas. Las partículas del VIH-1 han sido aisladas de la epidermis y la pregunta acerca de si los enfermos con SIDA deban o no compartir una cámara de PUVA con los otros psoriásicos no ha sido resuelta a satisfacción de todo el mundo. Los retinoides (etretinato) definitivamente tienen un papel en la terapia del psoriásico con SIDA. Las dosis empleadas con efectividad son 0,7 a 1.5 miligramos por cada kilogramo por día, combinadas con irradiación UVB. El tratamiento con AZT ayuda a la mejoría.⁸

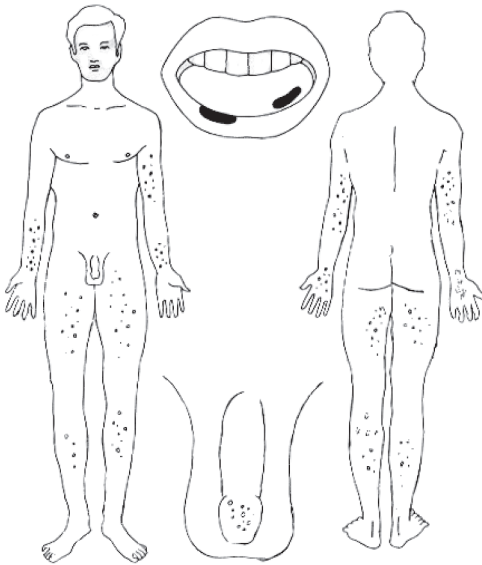
En cualquier enfermo cuya psoriasis se exacerbe muy repentinamente, después de un curso previo de levedad, estabilidad o cuando la desarrolla de novo en una aparición explosiva, se debe considerar la posibilidad de que el enfermo esté afectado con el virus VIH-1. Los pacientes con SIDA y psoriasis tienen definitivamente un pronóstico peor.⁸

LIQUEN PLANO

GENERALIDADES

El liquen plano es una enfermedad de la piel, sus anexos y mucosas, de carácter inflamatorio, conformada por pápulas muy pruriginosas, planas, aunque a veces puede ser vesicoampollosa.⁸

La etiología del liquen plano es desconocida y se han postulado varias teorías para explicarla: infecciosa,



sicosomática, alérgica, autoinmune y genética. Con respecto a la primera, no se ha aislado ningún organismo ni se han podido encontrar pruebas serológicas o morfológicas que los indiquen, pero puede asociarse con hepatitis de tipo C, la cual debería buscarse en forma sistemática en aquellos casos con liquen plano crónico. La asociación con estrés y ansiedad no parece tener más valor que el de reportes anecdóticos. Existen reacciones alérgicas y de hipersensibilidad con el aspecto morfológico del liquen plano, en relación con las fenilendiaminas usadas en la industria fotográfica y con numerosas drogas: naproxeno, fenotiazinas, ácido paramino-salicílico, piritinol, captopril, cinarazina, penicilamina, estreptomina, quenacrina, cloroquina y quinidina. (Ver tabla 5). Las erupciones usualmente cesan con el final del tratamiento.

En algunos enfermos con formas orales de liquen plano, se ha sugerido que el mercurio de las amalgamas sería el factor causal y en realidad las lesiones curan al removerlo. También ha sido asociado al empleo de Ni, Cr y Zn.^{1,8}

Tabla 5
Sustancias asociadas a la producción de liquen plano

Antiinflamatorios no esteroideos	Ácidos quenodeoxicólico y ursodeoxicólico
Amifenzol	Captopril
Antimonio	Carbamacepina
Arsénico	Cinarizina
Cloroquina	Clorpropamida
Clorotiazida	Colofonia
Dimeclociclina	Cianamida
Estreptomina	Enalapril
Fenotiazida	Fenitoína
Hidroclorotiazida	Flunarizina
Mercurio	Hidroxiurea
Oro (sales)	Interferón alfa
Para amino salicílico, ácido	Levobulonol (beta bloqueador)
Parafenilendiamina	Litio, carbonato de
Quinacrina	Mesoterapia
Quinidina	Metildopa
Quinina	Penicilamina
Tetraciclina	Propranolol
Yoduros	Resinas epóxicas
2-amino-5-dietilamino tolueno monocloruro (CD2), revelador de películas de color	Sulfadoxina-pirimetamina
Ácido acetilsalicílico	Sulfasalazina
	Tolazamida

Fuente: Goodman & Gilman. 1996

Ciertos individuos podrían tener una susceptibilidad genética a desarrollar o mantener un liquen plano, pero las formas familiares son raras. El liquen plano tiene una variante, caracterizada por su exacerbación o inicio luego de la exposición a la luz UV, llamado el liquen plano actínico. En tanto que el factor disparador del LP es desconocido, la evidencia actual hace pensar que se encuentran implicados en la evolución de las lesiones, tanto el sistema inmune celular como el humoral. El sitio

primario de reacción parece ser el queratinocito basal y sus antígenos, sin embargo, no hay pruebas suficientes de que esto sea así. El lupus eritematoso puede mostrar lesiones con formas de liquen plano o este puede coexistir con aquel.⁸

Con inmunofluorescencia indirecta se han encontrado anticuerpos contra la piel, presentes en el suero de los enfermos de LP (antígeno específico del liquen plano), con el cual se pueden diferenciar otras entidades similares y ha servido para distinguir algunos enfermos del síndrome de LE/LP. Así pues, hay una fisiopatología autoinmune común entre el liquen plano y el lupus eritematoso.⁸

El liquen plano afecta igualmente a hombres y mujeres y se ha visto en todas las razas. Parece ser más severo en áreas tropicales, pero se le ha encontrado en todos los climas. Es más frecuente después de la segunda década de la vida, es excepcional en el niño y en el anciano y la mayor parte de los casos aparecen entre los 30 y 60 años.⁸

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El liquen plano es una erupción inflamatoria recidivante y pruriginosa que se caracteriza por la aparición de pápulas pequeñas de superficie plana, violáceas, que pueden coalescer y formar placas descamativas y que con frecuencia se asocian con lesiones orales.¹

El inicio puede ser abrupto o gradual. El ataque inicial persiste durante semanas o meses y se producen recaídas durante años.¹

La afección infantil no es común.¹

Las pápulas primarias miden de 2 a 4 milímetros de diámetro, son ligeramente hiperqueratóticas, violáceas y tienen un brillo característico al iluminarlas transversalmente. La superficie puede presentar las llamadas

estrias de Wicham, finas líneas blanquecinas que resaltan al aplicar una pequeña capa de aceite sobre la lesión y que corresponden al infiltrado inflamatorio en la dermis superficial.^{7,8}

La afectación del cuero cabelludo puede producir la caída de cabello.⁴

En pocas ocasiones se producen ampollas. Se puede observar prurito moderado o grave.^{1,4}

El rascado origina lesiones en líneas (fenómeno de Koebner) con relativa frecuencia. Si bien pueden estar presentes en cualquier lugar de la superficie corporal, las zonas más afectadas son: muñecas, antebrazos, rodillas y muslos.⁷

Las lesiones suelen aparecer de manera simétrica, sobre todo en las superficies flexoras de las muñecas, las piernas, en el tronco, el glande y en las mucosas oral y vaginal. Las lesiones suelen ser generalizadas, sin embargo, la afección de la cara se observa con poca frecuencia. Las lesiones pueden aumentar de tamaño, hacerse descamativas y verrugosas (liquen plano hipertrófico), sobre todo en las piernas.¹

La exposición solar severa puede inducir brotes en las áreas expuestas a modo de respuesta isomórfica. Conjuntamente o en forma aislada, las lesiones comprometen las mucosas del glande, ano, vulva, labios, boca y lengua, donde las pápulas suelen ser asintomáticas, de color blanquecino nacarado y en forma de una especie de malla laxa muy característica. Este tipo de lesión aparece en el 50 por ciento de los casos.⁸

En la fase aguda, aparecen nuevas pápulas en lugares de la piel que han estado sometidos a pequeños traumatismos, como rascado superficial. Si las lesiones persisten, se puede producir hiperpigmentación y atrofia.¹

A veces las uñas pueden verse afectadas severamente. Un 25 por ciento de los casos con liquen plano ungueal presentan lesiones en otros lugares antes o después de la aparición de la manifestación en uñas. El daño

permanente de estas es raro, aún en casos con compromiso difuso de la matriz.⁸

La mucosa oral se afecta en el 50 por ciento de los casos, incluso antes de que se desarrollen las lesiones cutáneas. La mucosa bucal, los márgenes de la lengua y la mucosa gingival de las zonas edematosas presentan lesiones blancoazuladas sin límites definidos, son asintomáticas, pequeñas al principio, pueden aumentar de tamaño posteriormente. Algunas veces se producen formas erosivas en las que el paciente desarrolla úlceras orales recidivantes, superficiales y dolorosas que pueden llegar a malignizarse a largo plazo.¹

Se producen frecuentes exacerbaciones y remisiones crónicas. En estos pacientes la incidencia de hepatopatías (cirrosis alcohólica, hepatitis B, hepatitis C, cirrosis biliar primaria) aumenta.¹

La enfermedad es autolimitada pero puede recidivar después de unos años.¹

El liquen plano puede presentarse en otras formas, a saber:

- Liquen plano agudo. Erupción generalizada de rápida evolución, a veces con lesiones en gotas o máculas de aspecto violáceo, muy pruriginosas.⁸
- Liquen ampolloso. Raro, generalmente localizado en las piernas y fácil de confundir con otras dermatosis vesiculosas.⁸
- Liquen plano pilaris. Compromete las zonas pilosas, produciendo una alopecia cicatricial irreversible. Los lugares más afectados son las extremidades y el tronco. Se llama también foliculitis decalvante de Little.⁸
- Liquen erosivo. Habitualmente de las palmas, plantas y mucosa oral. En la boca se puede encontrar una asociación alta con cáncer. El liquen plano del pene raramente presenta malignización. A veces requiere el tratamiento quirúrgico de las ulceraciones.⁸
- Liquen atrófico e hipertrófico. Son lesiones comunes, ordinariamente pocas o solitarias, casi siempre se localizan en las piernas o los pies. El prurito es severo, puede confundirse con

la psoriasis y su resolución conduce a la atrofia. Además pueden aparecer lesiones anulares o lineales.⁸

TRATAMIENTO

El liquen plano asintomático no necesita tratamiento. La evolución es variable, pero la mayoría de los pacientes tienen una curación espontánea entre 6 meses y 2 años después del comienzo de la enfermedad.^{1,8} Si se sospecha que la causa puede ser un fármaco o una sustancia química, se debe suspender su administración o contacto.¹

Un antihistamínico (como 25 miligramos de hidroxizina ó 4 miligramos de clorfeniramina) puede reducir el prurito moderado.^{1,8}

El tratamiento se basa en la aplicación de corticoides tópicos.⁴

Los esteroides locales poseen una actividad definida, deben emplearse en oclusión en aquellas lesiones secas, hipertróficas y en los casos recalcitrantes son útiles intralesionalmente. En áreas intertriginosas o genitales, se emplean solamente cremas de hidrocortisona.⁸ Los corticosteroides superpotentes, como el dipropionato de betametasona en vehículo optimizado, el diacetato de diflorasona, el propionato de clobetazol y el propionato de halobetazol, en presentación de ungüentos aplicados dos veces al día, son los de más utilidad en enfermedad localizada en áreas que no sean de flexión. Como alternativa pueden usarse cremas o ungüentos de corticosteroides de alta potencia durante la noche, debajo de una película delgada de plástico plegable.⁷

Los corticosteroides sistémicos están reservados únicamente para aquellos casos extremos generalizados o de prurito intratable por otros medios. Aun así, solo se emplearán por períodos cortos y a las menores dosis posibles.⁸

Casi siempre se produce recurrencia al disminuirse los corticosteroides de manera gradual, lo cual hace que

la terapéutica corticosteroide sistémica sea una opción muy poco práctica para el tratamiento del liquen plano crónico.⁷

Las áreas hipertróficas o pruriginosas localizadas se pueden tratar con una suspensión de acetónido de triamcinolona diluida en suero salino, 2.5 a 5 miligramos por mililitros, mediante la inyección superficial sobre el área lesionada, hasta que se eleve ligeramente (esta medida no se debe repetir más de 1 vez cada 3 semanas) o con corticoesteroides oclusivos como la crema de triamcinolona al 0,1 por ciento, con un vendaje de polietileno, al momento de acostarse.¹

La solución de tretinoína al 0,1 por ciento, en combinación con corticosteroides, se puede emplear en el tratamiento del liquen plano de la piel lampiña. Este compuesto se debe aplicar con una torunda de algodón cada noche, y con una crema que contenga algún esteroide potente, tres veces durante el día.¹

Las lesiones orales o de mucosas no requieren tratamiento, excepto cuando se ulceran o son en exceso sintomáticas. Los esteroides nuevamente, intralesionales o tópicos, son la respuesta actual.⁸ Las lesiones orales erosivas extensas y las lesiones cutáneas pruriginosas suelen necesitar un corticosteroide sistémico, como la prednisona, a una dosis de 40 a 60 miligramos, por la mañana; la dosis se reduce gradualmente, sin embargo, el prurito suele aparecer al suspender el tratamiento.¹

Se reportan experiencias con los retinoides aromáticos (etretinato, 25 a 50 miligramos por día, isotretinoína 30 a 60 miligramos por día, acitretin) como alternativas que pueden servir a enfermos con las formas cutáneas y algunas de las orales, si bien con los conocidos efectos colaterales; sin embargo, las recaídas son frecuentes al suspender la terapia. El ácido retinoico tópico muestra actividad en algunas formas hipertróficas, pero con frecuencia se presenta intolerancia por irritación.⁸

En las lesiones erosivas cutáneas se puede conseguir alivio de los síntomas al realizar enjuagues con lidocaína antes de comer.

En los casos de liquen grave, se han empleado los retinoides etetrinato, la isotretinoína, la ciclosporina, la ciclofosfamida y el PUVA. El liquen plano oral erosivo puede responder a la dapsona o a los enjuagues con ciclosporina.^{1,8}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEERS, M. Y BERKOW, R. (editors). *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A. p.820-823.
2. *Diccionario de Medicina MOSBY*. 1994. España. Grupo editorial Océano. p. 759, 1107.
3. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. 1985. 12ª edición. Salvat Editores S.A. p. 5, 938.
4. GOODMAN Y GILMAN. 1996 *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. 9a edición. México, D.F., México. Editorial Médica Panamericana. p. 1698.
5. ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J. 1994. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 13ava edición, Madrid, España. Interamericanan Mc Graw-Hill. Volumen I y II. p. 326.
6. MARTINDALE, W. 1996. *The Extra Pharmacopoeia*. Ed. by. Reynolds, J.E.F. 31th Edition. London, England. The Pharmaceutical Press. p. 1805.
7. TIERNEY, L.; MCPHEE S. Y PAPADAKIS, M. 1999. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 34ava edición. México D.F., México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. p.
8. VELEZ, H.; BORRERO, J.; RESTREPO, M. *et al*. 1997. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5 edición. Medellín, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas p. 33, 218-224, 558, 599.

REACCIONES A LA LUZ SOLAR

FOTOSENSIBILIDAD

GENERALIDADES

Se han observado pocos efectos debidos a la exposición al sol, más allá de los que ocurren en la piel, pero la exposición de la piel a la luz solar puede despertar reacciones inmunodepresoras que puede tener relación con la patogenia del cáncer de la piel diferente del melanoma.³

El espectro ultravioleta se divide arbitrariamente en tres segmentos principales: C, B y A. Comprende las longitudes de onda entre 10 y 400 nm, aproximadamente. La UV-C está formada por las longitudes de onda entre 10 y 290 nm y no llega a la superficie porque la absorbe el ozono estratosférico. Estas longitudes de onda no causan fotosensibilidad, excepto en circunstancias laborales en que se emplean fuentes artificiales de esta energía, por ejemplo por sus efectos germicidas. La UV-B está formada por longitudes de onda entre 290 y 320 nm. Esta parte del espectro de acción fotobiológica es la más eficaz en la producción de enrojecimiento o eritema en la piel de los seres humanos y, por tanto, se denomina a veces espectro de quemadura solar. La UV-A está formada por longitudes de onda de entre 320-400 nm y es aproximadamente mil veces menos eficaz en la producción de hiperemia cutánea que la UV-B.³

La tabla 6 resume los tres grupos en que se ha dividido la luz ultravioleta.⁵

Divisiones de la luz ultravioleta	
UVC: 10 (aprox.)-290 nm	Que no llega a la Tierra normalmente
UVB: 290-320 nm	Ocasiona la quemadura solar
UVA: 320-400 nm	Productora de reacciones con fotosensibilizantes y pingmentación

Fuente: Tierney L, et al. 1999

Hay fotosensibilidad cuando una sustancia química absorbente de fotones (cromóforo) se presenta en la piel al absorber energía incidente, se excita y transfiere la energía absorbida a diversas estructuras o al oxígeno. La energía absorbida debe disiparse a continuación en forma de calor, fluorescencia o fosforescencia.

Es importante hacer hincapié en que no es necesario que los espectros de absorción y espectros de acción sean idénticos, pero deben superponerse en algún punto para que se produzca la fotosensibilidad.³

RADIACIÓN UV (RUV) Y PIEL

La epidermis y la dermis contienen varios cromóforos capaces de establecer interacciones con la energía solar incidente. Estas son la reflexión, refracción, absorción y

transmisión.³ Los principales elementos responsables de la absorción de la energía lumínica son la melanina y el estrato córneo.⁵ La capa córnea es uno de los principales impedimentos para que se transmita la UV-B y menos del 10 por ciento de la radiación incidente de este espectro penetra a la membrana basal. Cerca del 3 por ciento de la radiación visible de longitud de onda corta alcanza la capa de células basales en la piel no bronceada de seres humanos. Las proteínas y los ácidos nucleicos absorben intensamente en la zona de longitud de onda corta de UV-B. Por el contrario, la UV-A penetra profundamente en la epidermis hasta alcanzar la dermis, donde probablemente produce cambios en las proteínas estructurales y de la matriz, en personas de piel clara.³ La piel negra absorbe la mayor parte de la UV-C y la blanca refleja la UVA en un treinta y cinco por ciento. Los principales elementos responsables de la absorción de la energía lumínica son la melanina y el estrato córneo.⁵

Una de las consecuencias de absorber la radiación UV-B por el ADN es que se forma pirimidina, especialmente de dímeros de timina. Estas alteraciones estructurales pueden ser reparadas por mecanismos que son capaces de identificarlas, eliminarlas y restablecer las secuencias de bases normales. La reparación eficaz de estas aberraciones estructurales es fundamental, pues las personas con defectos de la reparación del ADN tienen un alto riesgo de desarrollar cáncer cutáneo. Por ejemplo, los pacientes con xeroderma pigmentoso, un proceso autonómico recesivo, se caracterizan por una reducción variable de la capacidad de reparación de dímeros de pirimidina producidos por UV y desarrollan el aspecto xerótico del fotoenvejecimiento, así como epitelomas basocelulares y carcinomas epidermoides y melanomas en las primeras dos décadas de la vida.³

Para producirse un cambio en un sistema biológico como la piel, por acción de la energía ultravioleta, es necesario que existan moléculas capaces de absorber dicha energía. Estas moléculas son llamadas sensibilizadoras (cromóforos) y tienen una característica llamada espectro de absorción, que se refiere al rango de longitud de onda que puede absorber, el cual es específico para cada sustancia.

Por otro lado, el rango de longitudes de onda, capaces de evocar una reacción fotobiológica recibe el nombre de espectro de acción, el cual suele corresponder al de la absorción, aunque no siempre en forma exacta.⁵

Los cromóforos endógenos de la piel son de dos tipos:

1. Sustancias químicas normalmente presentes como ácidos nucleicos, proteínas, lípidos y derivados del colesterol, como el precursor de la vitamina D.
2. Sustancias químicas sintetizadas en otro punto del organismo que circulan en la sangre y difunden a la piel donde pueden absorber la radiación incidente y producir fotosensibilidad cutánea, como las porfirinas. Normalmente, solo hay indicios de porfirinas en la piel, pero en las porfirinas se liberan cantidades elevadas de porfirinas a la circulación y son transportadas a la piel donde absorben la energía incidente tanto en la banda Soret alrededor de los 400 nm (visible de longitud de onda corta) como en menor grado en la porción roja del espectro visible (580 a 660 nm). Esto produce lesiones estructurales de la piel que pueden manifestarse como eritema, edema, urticaria o formación de ampollas.³

Las reacciones fotosensibilizadas pueden ser de combinación, descomposición, polimerización, oxidación o reducción de las sustancias afectadas por la luz.

Cuando la energía alcanza la piel humana, se transfiere a las moléculas sensibilizadoras, y la llevan a un

estado de mayores niveles de energía, llamados singlet 1 y singlet 2, así como triplet. En ellos, la absorción de energía se traduce en uno de varios fenómenos: fluorescencia, fosforescencia, producción de calor, formación de radicales libres o reacciones de combinación con otras moléculas. Mediante estas alteraciones, se producen diferentes cuadros, en los cuales la luz provoca un cambio clínico.⁵

Es importante aquí esbozar algunos conceptos sobre las llamadas Especies Reactivas de Oxígeno (ERO) o “radicales libres”, puesto que tienen un papel central en las reacciones fotomediadas (síntesis de vitamina D, fotoprotección por melanina, transporte de electrones en mitocondrias y otras). Cuando su cantidad sobrepasa las capacidades de los sistemas antioxidantes existe la posibilidad de daño inducido por estos compuestos altamente reactivos y se ocasiona patología. Las ERO incluyen el oxígeno singlet (O_2), el anión superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (OH-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y muchos se producen luego de la irradiación ultravioleta. Las ERO son capaces de dañar en forma reversible o irreversible los ácidos nucleicos, las proteínas, los aminoácidos libres, los lípidos y lipoproteínas y las macromoléculas del tejido conectivo. En forma especial el oxígeno singlet, es capaz de reaccionar con los lípidos de las membranas y hacer peróxidos lipídicos (LOOH) que ocasionarían autoinmunidad. El daño oxidativo en el ADN provoca menos determinantes antigénicos y la consecuente autoinmunidad, pero también mutaciones irreversibles en el ADN y carcinogénesis. La luz UVB produce la “célula de quemadura solar” que se piensa que es provocada por un daño mediado por ERO en el ADN y las membranas. La UVA produce espongiosis, infiltrados perivasculares y daño vascular.

El oxígeno singlet, además de generar el LOOH estimula factores nucleares que activan luego la proteinoquinas C que a su vez media la generación de citoquinas

proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa) que atraen células inflamatorias.

El LOOH también estimula la fosfolipasa C lo que lleva al aumento de prostaglandinas, incrementos de las moléculas de adhesión (ICAM-1) que conllevan una mayor activación de leucocitos y linfocitos. En resumen, la cascada inflamatoria se activa y amplifica, lo que ocasiona daño tisular.²

FOTOSENSIBILIDAD

La fotosensibilidad se define como: "Cualquier respuesta anormal frente a la exposición a la luz, y más específicamente reacciones cutáneas que exigen la presencia de un agente sensibilizante y la exposición a la luz solar o su equivalente."²

ENFERMEDADES POR FOTOSENSIBILIDAD

La luz puede causar o agravar muchos procesos cutáneos. (ver tabla 2) El papel de la luz en la producción de estas respuestas puede depender de alteraciones genéticas que van desde los defectos bien conocidos en la reparación del ADN en el xeroderma pigmentoso a las alteraciones heredadas de la síntesis de hem que caracterizan a las porfirinas. En algunas enfermedades por fotosensibilidad se ha identificado el cromóforo, aunque en la mayor parte sigue sin conocerse la sustancia que absorbe la energía.³

En términos generales, la fotosensibilidad describe las reacciones adversas a la luz en la piel y se pueden dividir en dos grandes categorías: fototoxicidad y fotoalergia.⁵

Ambos requieren la absorción de energía por un fármaco o sustancia química que lleve a la producción de un estado excitado del fotosensibilizante, que pueda transferir la energía absorbida a una molécula adyacente o al oxígeno molecular, y esto genera sustancias químicas destructoras de tejidos.³

FOTOTOXICIDAD

Se denomina así el daño cutáneo que no depende de mecanismos alérgicos y que se produce en todos aquellos individuos que se exponen a longitudes de onda apropiadas, por el tiempo necesario y con la cantidad de moléculas absorbentes a la luz que sean requeridas. Clínicamente se caracteriza por eritema y edema en grados variables, que aparecen de pocos minutos a varias horas después de la exposición a la luz solar. Los procesos íntimos no están aun bien aclarados, pero el daño celular sucede posiblemente por diversos mecanismos simultáneos. En el caso de fotosensibilidad fototóxica inducida por los psoralenos, por ejemplo, se sabe que se forman dímeros de ADN con la droga, y la disipación energética produce un daño nuclear. Cuando las reacciones fototóxicas requieren oxígeno, se habla de reacciones fotodinámicas.⁵

Tabla 7
Clasificación de enfermedades con
fotosensibilidad.³

Tipo	Enfermedad		
Genético	Porfirina eritropoyética Protoporfirina eritropoyética Albinismo Xeroderma pigmentoso Enfermedad de Rothmund – Thompson Enfermedad de Bloom Enfermedad de Cockayne Porfirio cutánea tardía familiar Fenilcetonuria Porfiria hepatoeritropoyética		
	Metabólico	Porfiria cutánea tardía esporádica Porfiria variegata Enfermedad de Hartump Kwashiorkor Pelagra Carcinoide Pseudoporfiria	
		Fototóxico	Interno
			Externo
		Fármacos Fármacos, plantas, alimentos	
		Fotoalérgico	Inmediato
			Tardío
	Fotoalergia medicamentosa Reacción lumínica persistente		
	Neoplásico y Degenerativo	Queratosis actínica Epitelioma vasocelular Carcinoma epidermoide Melanoma Síndrome de nevus displásico Enfermedad de Bowen Erupción lumínica polimorfa	

Idiopático	Hidroa estival Reticuloide actínico
Agravamiento por luz	Lupus eritematoso: Sistémico Subagudo cutáneo Dermatomiositis Pénfigo foliáceo Herpes simple Lique plano actínico Acné vulgar Dermatitis atópica

Fuente: Tierney L, et al. 1999

FITODERMATITIS

Es un cuadro común en el que se conjugan tres factores: sustancias químicas presentes en plantas en cantidad suficiente, una fuente lumínica natural o artificial de luz UVA (320-400nm) y que exista algo de humedad que permita la penetración de las sustancias al interior de la piel. En donde pueden ocurrir dos tipos de reacción fototóxica; tipo I o anoxémica en la que un cromóforo activado (furocumarinas) se conjuga con el ADN en sus bases pirimidínicas. O la reacción tipo II o fotooxidativa, en la que un cromóforo transmite la energía absorbida al oxígeno molecular con la consiguiente formación de $\cdot O_2$, OH ó $\cdot O_2^-$ que tienen por blanco los lípidos de las membranas y las organelas celulares así como proteínas plasmáticas de células epidérmicas.⁵

Existen numerosas plantas que producen el cuadro; más comúnmente lo hacen aquellas que pertenecen a las familias de las *moráceas* (*Picus carica* o brevo; *Pastinaca*

Tabla 8
Plantas productoras de fitofotodermatitis

Nombre común de la planta

Hierba de San Juan
Lima, naranja, naranja amarga, limón, bergamota, ruda común
Perejil, perifollo, apio, chirivía, hinojo, eneldo, zanahorias
Milenrama, aquilea y manzanilla
Mostaza
Higueras (solo hoja y tallo)
Agrimonia
Arvejas

Fuente: LaValle, J., et al. 200-2001.

sativa, zanahoria), *opiáceas* (*Petroselinum sativum*, perejil; *Apium graveolens*, apio), *rutáceas* (*Ruta graveolens*, ruda; *citrus diversos*, limón, naranja, lima, toronja). Los episodios suelen ser de diagnóstico simple, pero a veces resulta casi imposible rastrear la causa. Son frecuentes en época de vacaciones en el dorso de las manos, en personas que comen cítricos mientras realizan actividades al aire libre o que tienen contacto directo con las plantas mientras caminan en el campo. Puede existir clínicamente una quemadura simple, aun ampollada o solo la pigmentación residual similar a la originada por un bronceado solar.⁵

FOTOINMUNOSUPRESIÓN

202

Exponerse a la radiación solar influye tanto en las respuestas inmunitarias locales como sistémicas.³

La capacidad de la luz ultravioleta para suprimir la respuesta inmune está bien documentada y se caracteriza por la inducción al aparecer linfocitos T supresores y cambios morfológicos y funcionales de las células de Langerhans y de los queratinocitos, que llevan a inhibir la sensibilización por contacto, así como a la inhibición de la respuesta ante mitógenos y aloantígenos. Existen individuos que son sensibles a la UVB y otros resistentes a la UVB, en este sentido, así como también puede haber una selectividad según los haptenos implicados.⁵ La UVB parece ser la radiación más nociva para las respuestas inmunitarias, probablemente por la ya mencionada capacidad de este tipo de energía de afectar la presentación de antígenos en la piel al interactuar con las células de Langerhans epidérmicas. Estas células dendríticas procedentes de la médula ósea tienen marcadores de superficie característicos de los monolitos y macrófagos. Después de la exposición cutánea a dosis de UV-B que producen eritema, las células de Langerhans sufren cambios, tanto morfológicos como funcionales, que disminuyen las respuestas alérgicas de contacto cuando se aplican haptenos en la zona irradiada. Esta reducción se debe a la inducción de linfocitos T supresores específicos para el antígeno. De hecho, aunque el efecto inmunosupresor de la radiación se limita a los haptenos aplicados a la zona radiada, el resultado neto es una inmunosupresión sistémica a ese antígeno por la inducción de células T supresoras que difunden a todo el organismo.³

Dosis más elevadas de radiación producen disminución de las respuestas inmunitarias a antígenos introducidos por vía epicutánea o intradérmica en zonas alejadas de la radiada. Estas respuestas suprimidas están relacionadas también con la inducción de linfocitos T supresores específicos para el antígeno y pueden ser mediadas por factores desconocidos hasta el momento, que se liberan de las células epidérmicas en la zona irradiada. Todavía no se han definido las implicaciones de esta inmunosupresión

generalizada en cuanto a una alteración de la susceptibilidad al cáncer de piel o a las infecciones.³

Se sabe que los tumores producidos por UV en la piel de los roedores son antigénicos y cuando se transplantan a animales singénicos normales son rechazados rápidamente. Si se transplantan los tumores a animales expuestos previamente a dosis subcarcinógenas de radiación UV, no son rechazados y crecen progresivamente en los animales receptores. Esta falta de rechazo de los tumores, se debe al desarrollo de células T supresoras que evitan la respuesta del rechazo. Aunque el mecanismo de supresión del rechazo de tumores es desconocido, esta respuesta podría ser un determinante crucial de riesgo de cáncer en la piel de los seres humanos.³

El ácido urocánico absorbe la luz UV en la epidermis, especialmente en la longitud de onda de 278 nm, sería un filtro solar natural. El espectro de acción de la inmunosupresión inducida por luz UV se superpone exactamente al de absorción del ácido urocánico y por ello se le ha propuesto como la molécula "blanco" de la fotoinmunosupresión. Con apoyo en esta hipótesis existen varios experimentos y observaciones, pero no está comprobada aún. El mecanismo propuesto sería la formación del isómero cis de ácido urocánico por fotólisis del trans urocánico normal, y en ratones se ha demostrado que aquel determina una inmunosupresión. De todas formas el ácido urocánico tienen un efecto fotoprotector para la quemadura solar (cuyo máximo está en los 295 nm), su concentración aumenta en la piel luego de la exposición a luz UV y existe en mayor cantidad en la raza negra comparada con la blanca.

En el niño recién nacido normal sus niveles de ácido urocánico son elevados y disminuyen progresivamente en la infancia. Por otro lado, este ácido capta muy bien los iones superóxido O_2^- , por lo que jugaría un papel en el control de estos radicales libres que son dañinos para

las células. Existen algunas contraindicaciones en los diferentes hallazgos que requieren más estudio para aclarar el conocimiento de la fotobiología inmunológica cutánea. La inmunosupresión inducida por la luz UV puede ser impedida por un fotoprotector, pero solo cuando este tiene capacidad para bloquear nueve veces más una dosis de luz UV que sea la necesaria para producir eritema mínimo.⁵

FOTOALERGIA

Se puede definir como una capacidad alterada de la piel, de carácter adquirido, para reaccionar a la energía radiante, sola o en presencia de un fotosensibilizador, dependiente del desarrollo de anticuerpos circulantes o de una respuesta de hipersensibilidad celular; es poco frecuente y el cuadro clínico consiste en erupciones urticarianas o eczematosas localizadas casi específicamente en áreas descubiertas. Para su producción se requiere de varios factores:⁵

- a) Una exposición previa a una molécula fotoalergizante.
- b) Un período previo de formación de la respuesta inmune (incubación).
- c) Reexposición de la piel a intensidades lumínicas relativamente bajas y/o al fotosensibilizante, el cual casi siempre es un producto de aplicación tópica, pero algunas veces es también recibido en forma oral o parenteralmente.

Las manifestaciones clínicas se diferencian típicamente de las de fototoxicidad en que tiende a predominar una dermatitis eczematosa intensamente pruriginosa, que evoluciona a una piel liquenificada y engrosada en las zonas expuestas al sol.³

Una pequeña parte (quizá 5 ó 10 por ciento) de pacientes con fotoalergia pueden desarrollar una hipersensibilidad intensa a la luz persistente, incluso después de

identificar y eliminar la sustancia química o medicamento responsable. Se conoce como reacción lumínica persistente y puede ser incapacitante durante muchos años.³

La hipersensibilidad de fotocontacto es un mecanismo mediado por linfocitos T de tipo retardado que parece mediado por las ERO. La luz altera fotoquímicamente los haptenos y conduce a un enlace covalente con proteínas transportadoras. La formación de este complejo ocurre por medio de la formación de radicales libres, oxidación o ambos. Se ha visto experimentalmente, cómo el empleo de “barrenderos” de radicales libres previo a un intento de fotosensibilización suprime sustancialmente el fenómeno. Estas ERO también podría jugar un papel en la inducción de dermatitis de contacto corriente al níquel, cromato o plantas Rush. Se ha demostrado que las ERO intervienen en la sensibilidad a las tiazidas, los psoralenos, los antiinflamatorios no esteroideos y la clorpromazina.⁵

Los mecanismos operantes en las respuestas fotoalérgicas aun son oscuros pero las siguientes hipótesis parecen muy probables:⁵

- a) La luz actúa sobre un fotosensibilizante, lo que convierte en un hapteno, que se une a proteínas corporales para actuar como antígeno, sin necesidad de nuevas exposiciones a la luz. Estas nuevas moléculas serían productos fotoestables y su existencia parece comprobada en los casos de la salicilanilidas halogenadas, las sulfonamidas y la clorpromazina.
- b) La luz originaba un fotoproducto inestable, que se convierte en hapteno, pero este debe estar en oposición a proteínas, en la siguiente irradiación, para poder actuar como antígeno.
- c) La energía radiante altera las proteínas y entonces estas aceptan el fotosensibilizador y actúan como antígenos.
- d) En presencia del fotosensibilizador, la luz altera los tejidos, estimulan la producción de autoanticuerpos que producen así una reacción de fotosensibilidad.

Tabla 9
Sustancias comunes productoras de fotosensibilidad

Agente químico	Empleo	Espectro productor	Reacción producida
Sulfas Sulfametoxasol Sulfanilamida Sulfadiazina Sulfatiazol Sulfisoxasol	Quimioterapia	UVA, UVB	Fototoxicidad y/o Fotoalergia
Salicilatos y otros relacionados Tetraclorolalicilanilida Tri y Dibromosalicilanilida Bitionol Jadit	Antibacterianos (jabones, champú, cosméticos)	UVA-UVB a veces	Fototoxicidad y/o Fotoalergia
Multifungin Fenticlor Triclosán Clorhexidina	Antifúngicos		

Continuación Tabla 9

Agente químico	Empleo	Espectro productor	Reacción producida
Antisulares	Filtro solar	UVA	Fototoxicidad
Esteres de PABA (ac. Paraminobenzoico)	Filtro solar	UVA	Fotoalergia
Benzofenonas	Filtro solar	-	Fotoalergia
Trileato de digalloil			
Fenotiazidas	Tranquilizante		Fototoxicidad
Clorpromazina		UVA	y/o fotoalergia
Prometazina	Antihistamínico	-	Fotopimentación
Haloperidol			
Trifluoperazina			
Musk ambrette	Perfume	UVA	Fotoalergia
6-Metilcoumarín	Antisulares	UVA	Fotoalergia

Continúa en página 209

Continuación Tabla 9

Agente químico	Empleo	Espectro productor	Reacción producida
Furocumarinas (psoralenos)	Tto. Vitiligo y psoriasis	UVA	Fototoxicidad
Estilbenos ("blancóforos")	Blanqueantes y brilladores ópticos en detergentes	-	Fotoalergia Fotoalergia
Sulfonilureas Acetohexamida Clorpropamida Tolbutamida Tolazamida	Hipoglicemiantes	-	Fototoxicidad
Drogas diversas Tetraciclinas Doxiciclina Dimentilclortetraciclina	Antibióticos	UVA -	Fototóxicas-pigmentación

Continúa en página 210

Continuación Tabla 9

Agente químico	Empleo	Espectro productor	Reacción producida
Tiazidas	Diuréticos	UVA-UVB	Erupciones papulosas
Furosemida			
Difenhidramina	Antihistamínico	UVB	Quemadura solar
Griseofulvina	Antifúngico	UVA	Fotoalergia Fotoalergia y fototoxicidad
Sacarina			
Ciclamatos	Edulcorantes	- UVA	Fotoalergia
Benoxaprofeno	Antiinflamatorio	-	Fototoxicidad
Piroxam	Antiinflamatorio	UVA-luz visible	Fotoalergia y fototoxicidad
Amiodarona	Antiarrítmico		
Fluorouracilo	Anticáncer		Fototoxicidad
Metotrexato	Anticáncer	-	Fototoxicidad

Continúa en página 211

Continuación Tabla 9

Agente químico	Empleo	Espectro productor	Reacción producida
Tretinoína	Anticáncer	-	Fototoxicidad
Alquitrán de hulla	Anti acné		Fototoxicidad promueve pigmentación
Amitriptilina	Anti eczematoso	Mal Documentado	Fototoxicidad
Imipramina	Antidepresivos		
Doxepin			
Plantas <i>Compositae</i>	Crisantemosdalias	UVA	Fotoalergia

Fuente: Tierney L, et al. 1999

Es posible que varios de estos mecanismos actúen simultáneamente o en diversas combinaciones.⁵

Existen numerosas sustancias, tanto de uso clínico como de uso diario, capaces de provocar reacciones tanto fototóxicas como fotoalérgicas. (Ver tabla 9) Se debe tener en cuenta que muchos medicamentos, de empleo común en la práctica diaria de la medicina, son inductores de estas reacciones. Algunos ejemplos son las sulfas, las sulfonilureas, tranquilizantes mayores, tetraciclinas, diuréticos tiazídicos, edulcorantes artificiales y griseofulvina. Por ello, cuando se prescriben, debe aconsejarse al paciente evitar las exposiciones solares.⁵

La luz, además de los efectos anteriores puede producir otras influencias nocivas sobre la piel.

DAÑO CRÓNICO O FOTODEGRADACIÓN

Se caracteriza por arrugas, atrofia, hipo e hiperpigmentación, telangiectasias y queratosis actínicas. Histológicamente, el daño se denomina elastosis solar. Consiste en cambios degenerativos en el colágeno, más degradado pero igual producción, que conlleva a que se acumule un material elastótico de origen discutido pero que probablemente se conforma por cantidades mayores de elastina, fibrilina y desmosina, así como versicano, un condroitin sulfato proteínoglicano, que al estar mezclado con el material elastótico no puede cumplir su función normal de fuente de hidratación de la piel, también alteraciones en las células epidérmicas que pueden llegar hasta la anaplasia, pues se estimula la inducción de fotooncogenes. Además de las mutaciones, se debe enfatizar que la luz solar así mismo produce inmunosupresión y esto puede deprimir la vigilancia inmunológica. Estos cambios son ocasionados por las longitudes de onda capaces de provocar la quemadura solar, pero se ha establecido que

la UVA (320-400nm) también produce la fotodegeración y se ha postulado que los dérmicos son debidos a daño directo en el ADN de los fibroblastos.⁵

CARCINOGENESIS

Es el resultado más serio producido por el daño crónico de la luz solar sobre la piel: las evidencias clínicas son circunstanciales pero abrumadoras y las longitudes de onda culpables, presumiblemente son las mismas de la quemadura solar. Las neoplasias producidas son: los carcinomas baso y espinocelular, el queratiacantoma, las queratosis actínicas y posiblemente en cierta extensión, el melanoma.⁵

Además de lo anteriormente descrito, existen numerosos cuadros clínicos en los cuales la energía solar desempeña un preponderante papel patogénico aunque no etiológico. Se podrían clasificar como:⁵

- a) Debidas a un déficit en la protección natural.
 - b) Secundarios a fotosensibilizadores endógenos.
 - c) Por mecanismos diversos.
-
- a) Reacciones por déficit de protección
Ordinariamente, se deben a la falta de melanina por lo que se producen quemaduras solares y una degeneración actínica más rápida. Se incluyen aquí el albinismo, vitiligo y personas de piel muy clara. Otra enfermedad dentro de este grupo es el llamado xeroderma pigmentoso, genodermatosis rara en la cual se carece de una capacidad normal para reparar el daño provocado por la luz ultravioleta sobre el ADN. Como consecuencia de ello, es habitual la aparición precoz de todo tipo de epitelomas en la piel expuesta de estos enfermos. Es de carácter autonómico recesivo y el enfermo carece de enzimas capaces de "cortar" los segmentos alterados del ADN.⁵
 - b) Reacciones causadas por fotosensibilidad endógenos. En este grupo se encuentran las porfirias, son los únicos

fotosensibilizadores bien conocidos fabricados por el cuerpo humano. Las porfirias son un grupo de enfermedades caracterizadas por trastornos del metabolismo de estas porfirinas, lo cual conduce a acúmulos anormales de ellas.⁵ Tienen en común diversas alteraciones de la síntesis del hem.³ El hem, un pigmento que contiene hierro, es el componente funcional no proteico de las hemoproteínas, las cuales se encuentran en todos los tejidos.¹ El hem no puede reutilizarse y se debe sintetizar continuamente. Los dos compartimentos que se llevan la mayor parte de esta producción son la médula ósea y el hígado. Por ello, las porfirinas se originan en uno de esos órganos con la consecuencia final de una producción endógena excesiva de potentes fotosensibilizadores. Las porfirinas circulan en la sangre y se difunden a la piel, donde absorben energía solar, se excitan y producen fotosensibilidad cutánea, se sabe que el mecanismo de la fotosensibilidad por porfirinas es una reacción fotodinámica u oxígeno dependiente, que puede ser mediada por formas reactivas de oxígeno como los aniones superóxido.³ Sus manifestaciones cutáneas suelen ser ampollas, atrofia de la piel y cambios esclerodermiformes.⁵

Se comentará brevemente dos formas de porfirina en los seres humanos, la porfirina cutánea tardía y la protoporfirina eritropoyética. La primera es el tipo más frecuente de porfiria en los seres humanos y está relacionada con la disminución de la actividad de la enzima uroporfirionógeno decarboxilasa. Hay dos tipos principales de porfiria cutánea tardía: el tipo esporádico o adquirido, que generalmente se ve en personas que ingieren etanol o reciben estrógenos y está relacionado con un aumento de los depósitos hepáticos de hierro; y el tipo hereditario, en el que hay una transmisión autonómica dominante de la deficiencia de la actividad enzimática.³

En ambos tipos de porfiria cutánea tardía, la característica predominante es una fotosensibilidad crónica que se manifiesta por un aumento de la fragilidad de la piel expuesta al sol, especialmente en zonas que han recibido traumatismos repetidos, como el dorso de manos, antebrazos, cara y orejas. Las lesiones cutáneas predominantes son vesículas y ampollas que se rompen y dejan

erosiones húmedas, a menudo con una base hemorrágica que cura lentamente con formación de costras y coloración púrpura de la piel afectada. Otras modificaciones características son la hipertrichosis, alteración moteada de la pigmentación y una induración similar a la esclerodermia. Puede obtenerse confirmación bioquímica del diagnóstico al medir la excreción urinaria de porfirinas y la actividad de uruporfirinógeno decarboxilasa.³

El tratamiento consiste en flebotomías repetidas para reducir el exceso de hierro hepático, dosis bajas intermitentes de los antipalúdicos cloroquina e hidrocicloquina o ambos tratamientos. Puede conseguirse una remisión a largo plazo de la enfermedad si el paciente evita la exposición a sustancias porfirinógenas.³

La protoporfiria eritropoyética se origina en la médula ósea y se debe a una reducción de la enzima ferroquelatasa. La principal característica clínica es una fotosensibilidad aguda, consiste en una sensación subjetiva de quemadura y pinchazos en la piel expuesta, suele aparecer durante la exposición o inmediatamente después. Puede haber tumefacción cutánea y después de episodios repetidos, una cicatrización de aspecto céreo.³

El diagnóstico se confirma al demostrarse una concentración elevada de protoporfirina eritrocitaria libre. La detección de un aumento de la protoporfirina plasmática ayuda a distinguirla de la intoxicación por plomo y la anemia ferropénica, en las que hay una elevación de la protoporfirina eritrocitaria en ausencia de fotosensibilidad cutánea y elevación de la protoporfirina plasmática.³

El tratamiento consiste en reducir la exposición al sol y administrar, por vía oral, carotenoide β -caroteno, que es un eficaz captador de radicales libres. Muchas personas afectadas son capaces de tolerar las exposiciones solares si toman este medicamento, pero no tiene efecto sobre la alteración metabólica en la síntesis de la porfirina-hem.³

c) Por mecanismos diversos

Se trata en realidad de una miscelánea de trastornos, se enumeran entre ellos:

Alergias. Constituyen las verdaderas urticarias y eczemas solares, de causa no conocida, en las cuales el exponerse al sol origina la reacción. Probablemente con

el tiempo serán clasificadas dentro de las fotoalergias típicas.⁵

Erupciones polimorfa solar o erupción lumínica polimorfa. Incluye una serie de cuadros idiomáticos que pueden afectar a personas en cualquier momento de la vida (desde la niñez hasta la vejez) y de cualquier raza, aunque hay una particular prevalencia entre los indios norteamericanos y latinoamericanos, así como en la población finlandesa, grupos étnicos en los que parece existir una predisposición genética dominante a desarrollar el cuadro.⁵

Después de la quemadura solar, el quebranto por fotosensibilidad más frecuente es la erupción lumínica polimorfa, de mecanismo desconocido.³ No parece asociada con enfermedades sistémicas ni con fármacos.¹

Muchas personas afectadas no acuden al médico porque el proceso suele ser transitorio y se manifiesta todas las primaveras con la primera exposición al sol, pero desaparece espontáneamente al continuar exponiéndose; fenómeno conocido como "endurecimiento". Las principales manifestaciones de erupción lumínica polimorfa son pápulas eritematosas, que producen prurito, a veces muy intenso, y pueden confluir en placas,³ en zonas expuestas a la radiación UVB, mediante una reacción poco clara, aunque el retardo al reaccionar, el estudio histológico y el cuadro clínico sugieren que sea una reacción de hipersensibilidad celular. Algunos pacientes son reactivos a la UVA también o únicamente a esta.⁵

Puede confirmarse el diagnóstico con una biopsia de la piel, con fotopruebas, en las que esta se expone a múltiples dosis eritematógenas de UV-A y UV-B. El espectro de acción de la erupción lumínica polimorfa está habitualmente en estas porciones del espectro solar. (3)

La terapia varía según la sensibilidad; protección con ropas, bloqueadores o filtros solares fuertes y evitar exponerse al sol del medio día, son requisitos para los más sensibles; deben emplearse esteroides para frenar las erupciones más agudas. Los menos sensibles mejoran con el uso de los antimaláricos del tipo 4-amino-quinolinas y, paradójicamente (al menos visto en forma superficial) el empleo de PUVA ha sido efectivo para tratar aun

a enfermos muy sensibles. La azatioprina es muy útil en pacientes de edad mediana o avanzada con formas eccematosas graves.⁵ El tratamiento de esta enfermedad consiste en la inducción de "endurecimiento" al administrar cuidadosamente luz, sola o en combinación con fotosensibilizantes como los psoralenos.³

Prúrigo actínico: Ha sido considerado previamente como una variante de la erupción polimorfa solar, pero tiende a individualizarse. Se le ha llamado eczema solar, prúrigo solar de altiplanicie o prúrigo veraniego de Hutchinson. Predomina entre los indios del norte y suramericanos y el 75 por ciento de los hombres y se asocia con varios niveles socioeconómicos y residencia en tierras altas, pero se ha encontrado en grupos étnicos localizados a nivel del mar. Se inicia en la infancia con un eczema pruriginoso en áreas expuestas y a veces en las zonas cubiertas también. Las pápulas pueden cambiar a vesículas, encostrarse e incluso liquenificarse o sufrir infección secundaria. Además, hay queilitis, conjuntivitis y alopecia de las cejas. Se puede mejorar en la pubertad o ser persistente toda la vida. Se asocia con los alelos B40 y Cw3 del sistema HLA.⁵

No se conoce su causa y el tratamiento ha sido en general desconsolador, salvo con el empleo de la talidomida y con el efecto positivo que se ha mostrado con la tetraciclina y con vitamina E orales visto en grupos de indios de Chimila en Colombia. Los protectores solares y los antimaláricos no son de utilidad. Algunos enfermos han encontrado mejoría con los beta-carotenos.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Lupus eritematoso. La luz solar no es indispensable para la producción de las lesiones en esta enfermedad, pero es bien reconocido su efecto agravante en el 30 a 40 por ciento de los pacientes. El espectro de acción es el de los 290 a 320 nm. El mecanismo etiopatogénico no está aclarado aún.⁵

Pénfigo foliáceo y eritematoso. La energía del rango productor de quemadura solar (290-320nm) produce exacerbaciones y lesiones que pueden ser inhibidas con administración de cloroquina.⁵

Pelagra. Esta enfermedad, debida a una deficiencia de las vitaminas del complejo B, específicamente de la niacina, se caracteriza además por las típicas diarreas y demencia, por una dermatitis de origen fotosensible, cuyo aspecto es el de una quemadura solar exagerada, con hiperpigmentación. El espectro de acción no ha sido identificado.⁵

ENFERMEDADES GENÉTICAS

La luz solar juega también un papel provocador en una serie de enfermedades cutáneas, de tipo genético:

La disqueratosis folicular (enfermedad de Darier), que presenta una reacción de tipo Koebner con el espectro de acción de la quemadura solar.⁵

El pénfigo familiar benigno (enfermedad de Hailey-Hailey), en la cual se produce la acantolisis con los rayos de luz ultravioleta mayores de 320nm.⁵

El Hydroa Aestivales, genodermatosis recesiva, caracterizada por ampollamiento en las áreas expuestas, producida por diferentes longitudes de onda a lo largo del espectro ultravioleta. Así mismo, por mecanismos muy pobremente estudiados, suceden exacerbaciones de la infección viral del herpes simple y de dermatitis tan diversas como la dermatitis atópica rosácea, granuloma anular, sarcoidosis, dermatitis seborreica y psoriasis.⁵

ALTERACIONES PIGMENTARIAS

218 Finalmente, debe señalarse el efecto de la luz ultravioleta sobre los trastornos de la pigmentación: oscurecimiento de las efélides (pecas), del melasma

(cloasma), de la enfermedad de Addison, la hemocromatosis y el síndrome de Cushing.⁵

De igual manera, diversas drogas (clorpromazina, hidantoína, anticonceptivos) pueden, asociadas con la luz solar, producir en algunas personas, cambios pigmentarios de oscurecimiento.⁵

TRATAMIENTO

La distribución de las lesiones, en las áreas expuestas directamente a la luz del sol, sugiere habitualmente el factor etiológico, pero un gran número de posibilidades causales deben ser dilucidadas. Una vez encontradas estas causas, el paciente debe ser apartado de ellas, como único medio de suprimir la enfermedad. (5) Los síntomas agudos de fototoxicidad pueden mejorar con compresas frías húmedas, corticosteroides tópicos y antiinflamatorios no esteroides, por vía general. En personas con afectación grave, puede ser útil un tratamiento con corticosteroides sistémicos si se reduce rápidamente la dosis. Puede ser necesaria la utilización prudente de analgésicos. Las reacciones fotoalérgicas exigen técnicas terapéuticas similares. Además, las personas que sufren una reactividad persistente a la luz deben protegerse contra la exposición. En algunos pacientes en los que el tratamiento crónico a altas dosis de corticoides, por vía general, tiene riesgos inaceptables, puede ser necesario emplear sustancias citotóxicas como la azatioprina o ciclofosfamida.³

Resulta paradójico que dosis bajas de PUVA también prevengan algunos casos de erupciones lumínicas polimorfas cuando se emplean varias veces antes de la exposición solar; este compuesto no se debe emplear en los pacientes con lupus eritematoso.¹

FOTOPROTECCIÓN

Como la fotosensibilidad cutánea es consecuencia de la exposición a la luz solar, evitar el sol eliminaría estos trastornos. Desgraciadamente, hay presiones sociales que convierten esta alternativa en impracticable para la mayoría de las personas y esto ha llevado a la búsqueda de otras soluciones mejores para la fotoprotección.³

Las proteínas estructurales de la epidermis, especialmente la queratina y la melanina, proporcionan una fotoprotección natural. La cantidad de melanina y su distribución en las células está controlada genéticamente y las personas de piel más oscura (tipos cutáneos IV a VI) tienen un riesgo menor de desarrollar un tumor maligno cutáneo.³

Las ropas y los filtros solares son otras formas de protección. Las prendas de tejidos tupidos proporcionan una notable protección, independientemente de su color. Los sombreros de ala ancha, mangas largas y pantalones reducen la exposición directa.³

La utilización de agentes protectores solares juega un papel importante pero desafortunadamente aun distan mucho de lograr el objetivo buscado: protección completa y efecto cosmético aceptable. Pueden dividirse los protectores solares en dos tipos: los químicos que absorben la radiación ultravioleta y los físicos, pantallas opacas que la reflejan.⁵

FOTOPROTECTORES QUÍMICOS CONTRA UVB (290-320NM)

En la actualidad, la protección contra los rayos causales de la quemadura solar (290-320nm) incluye la utilización del PABA (ácido para-amino-benzoico) y sus derivados, de los cuales el más utilizado es el padimato O, pero que tienden a emplearse cada vez menos por

manchar la ropa y su relativamente alta frecuencia de fotosensibilización (4 por ciento); los cinamatos, que tienen poca capacidad de adherirse a la capa córnea a diferencia de los derivados PABA y los salicilatos, que no son fotoprotectores muy eficaces.⁵

FOTOPROTECTORES QUÍMICOS CONTRA UVA (315-400 NM)

Las benzofenonas son menos alergénicas, pero no cubren todo el espectro UVA. Son las más empleadas, especialmente la oxibenzona y dioxibenzona.

Los dibenzoilmetanos (avobenzona, parsol) casi no sensibilizan, pero son muy inestables y se fotodegradan perdiendo su capacidad filtrante. Los derivados del bencilden-alcanfor más recientes parecen ser más fotoestables y protectores en el espectro UVA.⁵

FOTOPROTECTORES FÍSICOS

Incluyen: dióxido de titanio, óxido de zinc, talco, petrolato rojo, cloruro férrico e ictiol. Disminuyen en gran medida el paso de la radiación UV, especialmente si se mezclan. No suelen ser alergizante, pero muchos preparados son poco cosméticos y comedogénicos. Fórmulas más modernas, con suspensiones micronizadas, mejoran el aspecto cosmético.⁵

EFFECTOS DE LOS FOTOPROTECTORES

Esencialmente, disminuyen la frecuencia e intensidad de las quemaduras solares. Los que tienen factor de

protección de 15 o más reducen la incidencia de neoplasias cutáneas en animales y en el humano merman la frecuencia de queratosis. Sin embargo, no parecen proteger contra el melanoma y algunos datos implican un posible incremento en la incidencia de este debido quizás a que al no quemarse, la persona se expone más a otras radiaciones no cubiertas por el protector. También se discute sobre la posible falta de vitamina D en los fotoprottegidos crónicamente (importante en los menores de 6 meses y en los individuos de la tercera edad). De todas formas, durante los primeros 18 años de vida es muy importante el empleo de un filtro solar, pues se ha observado una disminución del cáncer cutáneo no melanoma con cifras del 78 por ciento.

Las quemaduras solares en la infancia se han relacionado claramente con el desarrollo posterior del melanoma.⁵

Todos los fotoprotectores se emplean solos o en diversas combinaciones. La efectividad varía de acuerdo con factores ambientales, así como con los vehículos que se utilicen. A veces pueden producir un fenómeno de fotoirritación. Existe, en la actualidad, controversia acerca de los niveles de fotoprotección adecuados, la edad apropiada de sus usuarios y si realmente se protege contra el cáncer cutáneo (melanoma). Hay que tener en cuenta que emplear un fotoprotector puede ser peor que no usar ninguno en determinadas circunstancias, o al ser bien elegido mitigará o prevendrá una gran variedad de enfermedades cutáneas o sistémicas. Es importante saber que la protección contra los efectos deletéreos de la luz UV tendrá que ser un proceso que se inicie desde la niñez y que son pocas todas las campañas de concientización al respecto. De hecho, la industria de la moda y los fabricantes de filtros solares promueven una excesiva exposición al sol.⁵

La protección por vía sistémica incluye el empleo de aminoquinoleínas (antimaláricos) así como el beta-caroteno;

estos últimos tienen utilidad en el lupus eritematoso, la erupción polimorfa solar y la protoporfiria eritropoyética. Empleados con precaución, los psoralenos en forma indirecta protegen, al aumentar la pigmentación por producción de melanina y el grosor de la capa córnea, sin embargo, están cuestionados sobre su seguridad al incorporarlos a los antisolares tópicos.⁵

FOTOTERAPIA Y FOTOQUIMIOTERAPIA

Aunque se ha prestado mayor atención a los efectos lesivos de la luz solar en la piel, esta misma energía se emplea en el tratamiento de algunas enfermedades cutáneas. La administración de UV-B sola o en combinación con compuestos tópicos como ungüentos emolientes con alquitrán o sin él produce remisiones en la psoriasis, un proceso inflamatorio en el que hay un recambio de células epidérmicas excesivamente rápido, que da lugar a escamas gruesas y eritema cutáneo.³

La fotoquimioterapia con radiación UV-A en combinación con psoralenos tópicos o por vía general (PUVA) también es eficaz para el tratamiento de la psoriasis y las fases incipientes del linfoma cutáneo de células T y el vitiligo. Los psoralenos son furocumarinas tricíclicas que cuando se intercalan en el ADN y se exponen a la UVA producen uniones monofuncionales con las bases pirimídicas y terminan formando enlaces cruzados del ADN. Se piensa que estas alteraciones estructurales disminuyen la síntesis de ADN y producen mejoría de la psoriasis. No está clara la razón por la que la fotoquimioterapia PUVA es eficaz para el linfoma cutáneo de células T.³

Además sus efectos sobre el ADN, la fotoquimioterapia PUVA también estimula la síntesis de melanina y este es el fundamento de su utilización en el vitiligo, enfermedad despigmentante. El 8-metoxipsoraleno por

vía oral y la UV-A parecen ser las más eficaces en este proceso, pero pueden ser necesarias hasta cien sesiones a lo largo de 12 a 18 meses para proporcionar una repigmentación satisfactoria.³

Los efectos colaterales principales de la fototerapia y la fotoquimioterapia PUVA se deben a los efectos acumulativos de la absorción fotónica y comprenden sequedad cutánea, queratosis actínica y un aumento del riesgo del cáncer cutáneo (no del tipo melanoma). A pesar de estos riesgos, el índice terapéutico de estas modalidades de tratamiento es positivo.³

QUEMADURAS SOLARES

GENERALIDADES

La quemadura solar es el resultado de la exposición a la luz solar, entre los 290 y los 320 nm UVB. Se caracteriza por eritema y ampollamiento. A veces puede asociarse con síntomas generales.⁴

La quemadura es el efecto adverso más común producido por la luz solar. Su mecanismo de producción es la fototoxicidad. Como en toda reacción fotobiológica, se requiere que la energía radiante sea absorbida por alguna molécula. En el caso de las quemaduras no ha sido identificada aún, sin embargo, se ha considerado por su espectro de absorción, que sean los ácidos nucleicos y las proteínas que contienen aminoácidos aromáticos. El hierro también es un factor que podría participar en el daño solar.⁴

Después de la exposición a la luz UV se aumenta la producción de prostaglandinas y la liberación de histamina, mientras que hay mayor sensibilidad en el tejido irradiado. También se aumenta la cantidad de fosfolipasas presentes, lo que provee más sustrato para la formación de prostaglandinas.

Se forman radicales libres de oxígeno que inducen la peroxidación de los lípidos de las membranas celulares, lo que contribuiría a aumentar la cantidad de fosfolipasa.⁴

Los primeros daños ocurren a las dos horas, con lesiones citoplasmáticas a las tres horas. Se ha demostrado cómo inicialmente se produce una disminución o inhibición de la síntesis de ADN, el ARN y las proteínas durante las primeras horas, para luego de 24 horas volver a la normalidad. Posteriormente, se acelera el daño de las 48 a las 72, durando esta última situación hasta por 40 días.⁴

Otros cambios significativos en las células epidérmicas consisten en: formación de peroxidasas lipídicas, isomerización del ácido urocánico, producción de vitamina D a partir de 6-dihidrocolesterol, incremento en los grupos sulfhidrilo y disulfuro, disminución de la actividad de algunas enzimas epidérmicas, y producción de dímeros de pirimidina en el ADN de los queratinocitos, los cuales son destruidos enzimáticamente y luego reemplazados con bases de monómeros. También se ha descrito la activación del complemento y su depósito intraplasmático o sobre las membranas de los queratinocitos. Simultáneamente, por lo menos parcialmente, están conformados por las prostaglandinas y pueden utilizarse antiprostaglandínicos para disminuirlo. También son mediadores vasoactivos la serotonina y la denominada sustancia de liberación lenta.

También debe considerarse el efecto directo, del cual existen algunas pruebas, de los rayos ultravioleta sobre los vasos sanguíneos de la dermis superior.⁴

Es un padecimiento común en la época de vacaciones y es mucho más acentuado en aquellas personas que no acostumbran exponerse al sol y de piel muy clara. Los más susceptibles son los pelirrojos y los rubios, le siguen los trigueños. La raza amarilla es bastante susceptible, la raza negra rara vez sufre los efectos solares,

con lo que se pondría en evidencia el papel protector de la melanina.⁴

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La respuesta individual es muy variada. Algunas personas desarrollan un eritema de color rojo muy vivo en pocos minutos, que desaparece y reaparece de 2 a 4 horas más tarde, con mayor intensidad y persiste por 48 horas. Posteriormente ocurre una descamación evidente.⁴

Los síntomas consisten en una sensación de calor localizado y ardor en las áreas afectadas. Cuando el cuadro es leve, en dos días pueden haber desaparecido los síntomas. Por el contrario, pueden aparecer edema acentuado y ampollas, con malestar, imposibilidad para dormir y una intolerancia notable al contacto con la ropa. Los casos más severos se asocian con escalofríos, fiebre, náuseas o taquicardia. Puede ocurrir un “choque de calor” y una miliaria muy acentuada.⁴

La quemadura es seguida por hiperpigmentación, se da un fenómeno de bronceamiento inmediato de la piel, de carácter transitorio, llamado “fenómeno de Meirrowsky”, ocasionado por el oscurecimiento de la melanina ya presente. La pigmentación posterior es más permanente, más notoria dos días después de la exposición a la luz y puede durar hasta un año, se debe a la producción de melanina y su transferencia a los nuevos queratinocitos.⁴

TRATAMIENTO

226 El factor de protección solar (SPF; Sun Protection Factor) es la relación de la menor cantidad de energía UVB (“dosis eritema mínimo”) que se requiere para producir

enrojecimiento mínimo de la piel, a través de una capa de filtro solar aplicada sobre ella, con la cantidad de energía solar requerida para producir el mismo eritema sin el filtro solar.⁴

Un SPF alto indica una mayor capacidad de protección. Un individuo podría recibir, durante todo el día, un promedio de unas 15 dosis de eritema mínimo y solo recibiría más dosis si se permanece en el pico de una montaña todo el día. Salvo condiciones extremas, no se requiere protectores con SPF mayores a 15.⁴

El empleo de protector (filtro solar) adecuado a la sensibilidad de la piel de un individuo dado, en cantidades abundantes y frecuentes, es el mejor método disponible en la actualidad para minimizar o anular las consecuencias de la exposición al sol.⁴

Cuando se quiere combinar la protección de la piel con el bronceo, la persona debe someterse a períodos cortos de exposición solar, repetidos en varios días y con abundantes cantidades de filtro solar para lograr un efecto estimulador sobre la melanización, lo cual no es más que una adaptación de la piel ante un insulto UV. Los betacarotenos y la vitamina E orales no producen efectos protectores contra la quemadura solar.⁴

Debe tenerse en cuenta que las exposiciones diarias a la luz UVA en dosis pequeñas, suberitemogénicas, también ocasionan alteraciones morfológicas de la piel que indican daño tisular temprano.⁴

Una vez producida la reacción de carácter leve o moderado, la administración de algún antiinflamatorio no esteroideo puede reducir, de forma significativa, la intensidad de la reacción inflamatoria, mas no el daño de la piel. Los corticosteroides tópicos tienen también algún valor en este sentido. El afectado con quemaduras severas (insolación o choque de calor) requiere de hospitalización, rehidratación oral, analgesia, cuidados locales en las zonas más afectadas y posiblemente un curso corto de

esteroides a dosis altas. El tratamiento de las lesiones leves es meramente sintomático, con la aplicación de lociones suavizantes, reposo y sedación superficial. La aspirina y la indometacina, por sus propiedades anti prostaglandínicas, pueden reducir el efecto inflamatorio. El uso de corticoesteroides tópicos, por un tiempo corto, pueden ser de utilidad.⁴

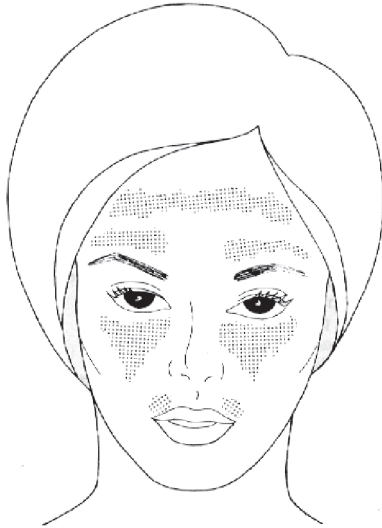
Los “aceleradores de bronceado” no son capaces de reducir el tiempo necesario para lograr el bronceado y no suministran ninguna protección, ya son únicamente pigmentadores químicos que tiñen la piel.⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEER, M. Y BERKOW, R. (editors) *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 1999. 10ª edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A. pp. 185,832
2. *Diccionario de Medicina MOSBY*. 1994. España. Grupo editorial Océano. P. 573
3. ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J.; 1994. Harrison: *Principios de Medicina Interna*. 13ava Edición Madrid, España. Interamericana Mc Graw-Hill. Volumen I y II. pp. 362-367
4. TIERNEY, L.; MCPHEE S.; Y PAPADAKIS, M.; 1999. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 34º edición. México D.F., México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. pp. 170
5. VÉLEZ, H.; BORRERO, J.; RESTREPO, M.; *et al.* 1997. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ª edición. Medellín, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas pp. 110-118.

TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN

MELASMA



GENERALIDADES

El melasma consiste en una pigmentación (color canela o marrón) difusa de las áreas de la cara más expuestas a la luz (principalmente frente, mejillas y nariz), con notable predominio en el sexo femenino (también afecta ocasionalmente a los hombres), que suele ir asociado con la gestación o el empleo de anticonceptivos orales.^{2,4}

Aparece con más frecuencia en la tercera y cuarta décadas de la vida, pero a veces puede ser más precoz.⁴

La etiología del melasma es desconocida, sin embargo, existen algunos factores relacionados con la aparición de las lesiones clínicas que reflejan un aumento de la

cantidad de melanina en las áreas afectadas.⁴ Aunque el mecanismo del desarrollo del melasma aún no ha sido aclarado, algunos estudios, verificados en mujeres con melasma, revelaron una mayor incidencia de enfermedad tiroidea, en especial de tipo tiroiditis autoinmune. De igual manera, se ha detectado un aumento de LH y disminución de los niveles séricos de estradiol en un pequeño grupo de pacientes con melasma.⁴

Se han considerado otras causas que contribuyen a la génesis del melasma, tales como drogas fototóxicas, anticonvulsivantes y cosméticos.⁴

El aumento en el depósito de melanina que produce hiperpigmentación se puede deber a alteraciones hormonales (enfermedad de Addison, embarazo, uso de anticonceptivos orales). La hiperpigmentación puede producirse también por depósitos de hierro, en la hemocromatosis, o de plata (argiria) o por la exposición solar crónica.^{1,4} La aplicación prolongada (durante años) de hidroquinona se considera una causa poco frecuente de ocronis local. La exposición a la luz solar acentúa la pigmentación cutánea.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El melasma (cloasma) cursa con placas de hiperpigmentación pardo oscuras, bien delimitadas, simétricas, localizadas en la cara (habitualmente la frente, sienes y las prominencias malares).^{1,4}

El melasma puede afectar a mujeres gestantes (melasma del embarazo o máscara del embarazo) y en las que toman anticonceptivos orales. Puede aparecer de modo idiopático en mujeres no gestantes y en varones de piel oscura.⁴

La hiperpigmentación asociada a la gestación desaparece lentamente y de forma incompleta después del

parto o cuando se interrumpe el uso o la producción de estrógenos, sin embargo, suele persistir en forma indefinida. Las lesiones se intensifican gradualmente si no se controlan los factores desencadenantes y se establece de forma crónica y definitiva.^{1,4}

Este cuadro clínico no produce sintomatología alguna, pero ocasiona gran malestar psicológico al paciente por el marcado compromiso estético que representa.⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento con hidroquinona del 2 al 4 por ciento, en base de crema o alcohol con glicol, aplicada dos veces por día y asociada con una fotoprotección (filtro solar con factor de protección 15 como mínimo y evitar la exposición excesiva al sol), reduce la hiperpigmentación. Se debe probar la hidroquinona detrás de las orejas o una zona pequeña del antebrazo antes de aplicarla a la cara, dado el riesgo de dermatitis. El efecto de la hidroquinona aumenta con la aplicación asociada de tretinoína al 0,1 por ciento tópica. Se puede reducir la melanosia epidérmica y, en menor medida, la pigmentación dérmica.¹

Otras alternativas que se han recomendado, pero con resultados no siempre efectivos, son el ácido azelaico al 20 por ciento y el ácido kójico al 5 por ciento. La terapia con láser todavía no ha tenido resultados satisfactorios y puede inclusive empeorar el cuadro.⁴

Es conveniente recalcar que el monobencil éter de hidroquinona, derivado de la hidroquinona, tiene una acción tóxica sobre el melanocito y puede originar acromias desfigurantes con aspecto de "confeti", por lo cual su uso no es recomendable.⁴

Las lesiones evolucionan favorablemente en un buen número de casos, pero las recaídas son frecuentes

y la persistencia del cuadro obliga al uso indefinido de la terapia sugerida.⁴

La hiperpigmentación producida por fármacos no es infrecuente. Se puede producir hiperpigmentación postinflamatoria después de diversas dermatosis, inducidas por fármacos o no. Se suele producir hiperpigmentación después de un liquen plano y de las reacciones farmacológicas liquenoides. Las erupciones fijas medicamentosas determinan característicamente focos anulares de hiperpigmentación. Algunos fármacos que producen esta alteración son: la amiodarona, las tetraciclinas, la minociclina, la bleomicina, la ciclofosfamida y los antipalúdicos (cloroquina, quinacrina). La clorpromazina y otras fenotiazinas pueden producir una coloración azulgrisácea de la piel de las zonas expuestas al sol. Se puede presentar una coloración por depósito de metales pesados cuando los fármacos contienen plata (argiria), oro (quiriasis), mercurio (hidrargirosis) y bismuto.¹

VITILIGIO

GENERALIDADES

El vitiligo es una alteración de hipopigmentación presente en cerca del 1 por ciento de la población. Además de esta, existen otras alteraciones de hipopigmentación, y se han clasificado como difusas y localizadas, según se presentan en la tabla 10.³

La hipopigmentación es una disminución adquirida o congénita al producir melanina. Los tres tipos de lesiones hipopigmentadas más frecuentes son el vitiligo, el albinismo y la hipopigmentación postinflamatoria.²

234 “Vitiligo” es una palabra probablemente originada del latín, para significar una enfermedad caracterizada por un daño en las células pigmentarias de la piel, cuyo

Tabla 10
Causas de hipopigmentación

Procesos cutáneos primarios	Enfermedades sistémicas
A. Difusos	A. Difusas
1. Vitiligo generalizado	1. Albinismo oculocutáneo
B. Localizados	B. Localizadas
1. Vitiligo	1. Vogt-Koyanagi-Harada
2. Leucodermia química	2. Esclerodermia
3. Piebaldismo	3. Leucodermia asociada a melanoma
4. Nevus depigmentosus	4. Esclerosis tuberosa
5. Postinflamatoria	5. Hipomelanosis de Ito.
6. Pitiriasis versicolor	6. Sarcoidosis
	7. Lepra tuberculoide
	8. Linfoma cutáneo de células T

Fuente: Vélez H, et al. 1997

deterioro progresivo conduce a la pérdida de la melani-
na y a la aparición de lesiones acrómicas. Su evolución
es lenta, de meses o años; es asintomático. Puede haber
una historia familiar y por su aspecto antiestético, puede
provocar molestias psicológicas.⁴ (Ver tabla 11)

El vitiligo afecta del 1 al 2 por ciento de las per-
sonas.^{2,4} Se ignora la causa de su aparición; suele ser un
padecimiento adquirido, pero muchas veces es de origen
familiar. Puede producirse después de un traumatismo
físico poco común, sobre todo en la cabeza. La asociación
de este proceso con la enfermedad de Addison, la diabetes
mellitus, la anemia perniciosa y la disfunción tiroidea,
así como la elevada incidencia de anticuerpos séricos
contra la tiroglobulina, las células adrenales y las células
parietales, ha llevado a plantear una base inmunológica
y neuroquímica para este proceso. En algunos pacientes
se presentan anticuerpos contra la melanina.²

Tabla 11
Vitiligo (características generales)

Distribución común	Morfología habitual	Manifestaciones clínicas	Examen con lámpara de Wood (UV-A: "pico": 365nm)	Biopsia de piel	Patogenia
<p>Periorifical; alrededor de boca, nariz, ojos, pezones, ombligo, ano. Otras zonas: superficies de flexión de muñecas, de extensión de extremidades distales. La forma segmentaria es menos frecuente; unilateral, distribución metamérica</p>	<p>Máculas blancas</p>	<p>Adquirido; progresivo. Zonas simétricas de pérdida completa de pigmento.</p>	<p>Más evidente. Blanco tiza</p>	<p>Ausencia de melanocitos. inflamación mínima.</p>	<p>Posible fenómeno autoinmune que destruye melanocitos: humoral, celular o ambas. Una hipótesis alternativa es la autodestrucción de melanocitos y anticuerpos circulantes contra melanocitos como fenómeno secundario.</p>

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El vitiligo se caracteriza por áreas despigmentadas, generalmente bien delimitadas y simétricas, producidas por la ausencia de melanocitos. La despigmentación puede limitarse a una o dos manchas o cubrir casi toda la superficie cutánea.²

El pelo de las zonas lesionadas suele ser blanco. Las lesiones cutáneas son muy susceptibles a las quemaduras solares, por lo que se recomienda el uso de ropa que proteja contra los rayos solares, evitar la exposición al sol y aplicar, repetidamente, filtros solares con un factor de protección 15, como mínimo.²

Existen dos clases de vitiligo:

1. Vitiligo unilateral, con dos tipos:

- a. Vitiligo focal
- b. Vitiligo segmentario.

En el primero se aprecian una o pocas lesiones acrómicas en un área anatómica y en el segundo se afecta una zona que sigue en forma aproximada la inervación metamérica de tipo sensitivo, pero con distribución exclusivamente unilateral.⁴

2. Vitiligo bilateral con dos variedades:

- a. Simétrico, que se presenta con pocas o múltiples máculas.
- b. Universal.

El primero afecta por lo general zonas simétricas, su progreso es lento pero gradual y puede comprometer áreas extensas de la superficie cutánea; la rapidez de diseminación expresa la agresividad de la noxa que ocasiona la dermatosis.

El segundo es de curso gradual y progresivamente afecta grandes extensiones, compromete casi la totalidad del tegumento, pero respeta unas pocas áreas que permanecen sin despigmentar.⁴

El vitiligo unilateral y particularmente el de tipo segmentario, es mucho menos frecuente que el generalizado, y afecta solo un 5 por ciento a un 10 por ciento de los casos totales de vitiligo. Además de manifestarse con mayor frecuencia en la primera y segunda décadas de la vida, se le presume un mecanismo etiopatogénico diferente del vitiligo bilateral (posiblemente neurogénico), puesto que tiene un comportamiento distinto, al ser más común en pacientes de menor edad, se desarrolla en pocos meses, se estabiliza en corto tiempo, permanece estacionario en forma indefinida y frecuentemente cursa con pocas lesiones. En muchos casos es característica su pobre respuesta terapéutica con psoralenos o corticoesteroides tópicos en las lesiones estabilizadas, es característica.⁴

En el vitiligo bilateral, la enfermedad comienza alrededor de los 20 años de edad en el 50 por ciento de los pacientes. La lesión inicial consiste en pequeñas áreas hipopigmentadas que gradualmente se tornan acrómicas, con frecuencia son multifocales y localizadas casi siempre en la cara, alrededor de los orificios naturales, dorso de las manos, muñecas, codos, rodillas, región anterior de las piernas, genitales y también áreas de pliegues cutáneos como la axila, región inguinal o umbilical.

Las máculas tienden a ser muy bien definidas, con borde convexo y en ocasiones se aprecia hiperpigmentación en el límite con la piel sana.⁴

La leucodermia progresa hasta alcanzar cierto tamaño, después de lo cual se detiene por meses o años, para avanzar de nuevo en condiciones tales como traumas psíquicos o físicos, especialmente con abrasiones de quemadura solar. El cuadro la mayoría de las veces es asintomático, pero ocasiona problemas emocionales al paciente, por lo cual se convierte en una enfermedad que puede comprometer seriamente las relaciones y el desempeño del individuo dentro de la sociedad. En

raras ocasiones puede producir prurito, en especial en los genitales.⁴

Algunos pacientes manifiestan su enfermedad en tal forma que las lesiones no son totalmenteacrómicas en todos los sectores, sino que alternan con áreas hipopigmentadas y de piel normal; a esta variedad se le ha denominado vitiligo tricrómico.⁴

Un 70 por ciento de los enfermos también presentan patología en las células pigmentarias de la retina y de la coroides adyacente a la esclerótica; esto le confiere un aspecto "tigroide" a la retina y a veces se presenta gliosis reactiva, lo cual puede originar una cicatriz similar a otras formas de corio-retinis.⁵

La luz de Wood es una herramienta que facilita el diagnóstico de las lesiones de vitiligo para diferenciarlas de otras dermatosis, pues las intensifica, en especial en aquellas áreas en donde son poco aparentes; en estos casos las máculas hipopigmentadas se tornan francamente acrómicas bajo este tipo de luz UV.⁵

El diagnóstico diferencial del vitiligo no es difícil cuando las máculas se presentan simétricas y son completamente acrómicas. Sin embargo, en ocasiones la pitiriasis alba se confunde con los casos iniciales, pero el borde difuso de las lesiones en esta última y su localización en la carta externa de los brazos y regiones de la cara ayudan a descartar el vitiligo.⁴

La pitiriasis versicolor también debe considerarse, pero la multiplicidad de pequeñas lesiones sobre el tronco y la diversidad de color y descamación de estas, la diferencian claramente. El examen directo, para demostrar las hifas del hongo, confirman la enfermedad.⁴

En los casos de albinismo, la despigmentación es universal y el iris es generalmente hipopigmentado. En el piebaldismo las áreas acrómicas son congénitas, localizadas preferentemente sobre los codos y rodillas y presentan el característico mechón blanco sobre la región

frontal del paciente. El carate o pinta, ocasionado por el T. carateum, enfermedad despigmentante que casi ha desaparecido en las últimas décadas, debe descartarse por medio de serología.⁴

Además, hay tres enfermedades sistémicas que deben considerarse ante un paciente con alteraciones cutáneas sugerentes de vitiligo: síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, esclerodermia y leucodermia relacionada con melanoma.³

Entre los pacientes con vitiligo hay un aumento de incidencia de diversos trastornos autoinmunes, como hipotiroidismo, enfermedad de Graves, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, uveítis, alopecia areata, candidiasis mucocutánea crónica y los síndromes autoinmunes poliglandulares (tipo I, II y III). Las enfermedades tiroideas son las alteraciones más frecuentes, se presentan hasta en el 30 por ciento de los pacientes con vitiligo.³ Las personas con vitiligo y albinismo pueden desarrollar queratosis actínica y cánceres cutáneos.⁴

Además de la ausencia de pigmento en el vitiligo, también se aprecia una disminución del número de melanocitos y algunos de ellos en estado de degeneración gradual, especialmente aquellos localizados en los márgenes de las áreas comprometidas.⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de vitiligo es difícil y prolongado. Por lo tanto, además de seleccionar la terapia más apropiada, médico y paciente deben concentrar sus esfuerzos en la paciencia y constancia. Existen 2 modalidades terapéuticas:

- 240 1. Médica
2. Quirúrgica.

1. Terapia médica
 - a. Terapia tópica: En las formas poco extensas de vitiligo, y en particular en los niños, se puede intentar la repigmentación mediante el empleo de hidrocortisona al 1 por ciento en crema, durante largos períodos (excepto párpados), con lo cual se obtiene la mejoría clínica en un buen número de casos. La desonida es un corticosteroide más potente que también puede usarse alternándola con la hidrocortisona, pero deben vigilarse los efectos secundarios; la betametasona dipropionato tópica es mucho más potente, y puede usarse por pocos meses en áreas refractarias. Otras alternativas son la khelina tópica al 3 por ciento y el 8-metoxipsoralén en altas diluciones al 0.01 por ciento con exposición al sol o a UVA artificial.⁴ Actualmente se ensaya una nueva molécula, la pseudo-catalasa, cuya acción es similar a la de la enzima catalasa, que consiste en reducir los radicales libres y peróxidos que se generan excesivamente en la piel despigmentada del vitiligo; (en la piel normal, estas sustancias tóxicas presentes en cantidades menores, son neutralizadas por la catalasa).⁴ La triamcinolona intralesional también ha sido utilizada con éxito en lesiones de moderado tamaño, pero sus efectos colaterales limitan su empleo.⁴ En aquellos enfermos que presentan vitiligo universal, el cual ha dejado únicamente algunas zonas de piel normal, a veces es preferible despigmentarlas para lograr una apariencia uniforme, lo cual se logra mediante el uso de monobencil éster de hidroquinona al 20 por ciento, hasta lograr la despigmentación total.⁴
 - b. Terapia sistémica: Las medicaciones de uso sistémico con valor comprobado son el 8-metoxipsoralén o su derivado sintético el trimetilpsoralén, y el 5-metoxipsoralén, esta última con igual potencia a las anteriores, pero con menores efectos secundarios tales como cefalea, fotosensibilidad, náuseas y epigastralgia. Estas drogas deben ser suministradas una hora y media antes de recibir la irradiación ultravioleta solar necesaria para producir la neomelanogénesis.

El tratamiento debe iniciarse en forma gradual. El enfermo se expone pocos minutos al día a la luz solar hasta llegar a un máximo de 30 minutos, dos o tres veces

por semana. También puede utilizarse irradiación ultravioleta artificial, de 340 a 400 nm, la cual únicamente se obtiene con lámparas especiales diseñadas en una cabina que permite la irradiación total de la superficie cutánea (PUVA: psoralén y luz ultravioleta A).^{2,5} Sin embargo, en el trópico, la luz solar es un magnífico sustituto, pues es más económica, está disponible todo el año y puede realizarse en el sitio de residencia del paciente, aunque debe tenerse cautela con las exposiciones prolongadas, para evitar quemaduras solares por exceso de irradiación ultravioleta. Esto puede evitarse por medio del uso de filtros solares con un factor de protección superior a 15.

El esquema de tratamiento debe ser interdiario (nunca diariamente), por el riesgo de una reacción de fototoxicidad, que incrementaría la aparición de lesiones de vitiligo.⁵ Las lesiones más fáciles de repigmentar son aquellas que corresponden a la cara y cuello seguidas en su orden las del tronco, brazos, muslos y finalmente antebrazos, piernas, manos y pies, pero estas últimas son muy difíciles de repigmentar.⁵ El tratamiento es prolongado y es necesaria una exposición de varios meses para obtener la repigmentación deseada, que en el mejor de los casos no alcanza a ser mayor del 75 por ciento de las áreas afectadas. Sin embargo, algunos pacientes con pequeñas lesiones en cara y cuello o brazos pueden obtener una mejoría completa y los niños tienen un pronóstico mucho más favorable.⁵

2. Terapia quirúrgica

Algunas lesiones leucodérmicas ocasionadas por quemaduras o trauma, en las cuales el mecanismo etiotopatogénico no está relacionado con el del vitiligo sino que se originan por la destrucción física de los melanocitos, pueden ser repigmentadas por medio del trasplante de mini injertos de 1 a 1.2 milímetros, separados 3 a 4 milímetros entre sí. Estos pequeños islotes de piel normal originan repigmentación en la

periferia por desplazamiento de los melanocitos y pigmento melánico, y progresivamente coalescen repigmentando en forma total las zonas acrómicas.

El procedimiento descrito no es útil en el vitiligo activo y progresivo, pero es muy satisfactorio en el vitiligo estable y muy particularmente en la variedad unilateral, cuando otras alternativas terapéuticas han fallado.⁵

También se han utilizado los injertos de epidermis aislada obtenidos por succión a 300 milímetros de Hg, cuyo éxito en la repigmentación del vitiligo y leucodermias ha sido comprobado reiteradamente.⁵

Otro método en desarrollo, que ofrece resultados preliminares alentadores para repigmentar las áreas que ha perdido sus células pigmentarias, es el del cultivo de epidermis in vitro con melanocitos y suspensiones de cultivo de melanocitos purificados que se implantan en las zonas acrómicas. No obstante, su validez dependerá de los resultados a largo plazo.⁵

El vitiligo es con frecuencia una enfermedad frustrante para el médico y el paciente, prolongada y difícil de manejar; sin embargo, un buen porcentaje de pacientes obtienen una mejoría que puede ser total en lesiones no muy extensas, o parcial y aceptable cosméticamente. Es recomendable que su tratamiento sea efectuado por el dermatólogo, quien buscará las alternativas más satisfactorias.⁵

Cuando la curación es dudosa resultan más eficaces en casi todos los pacientes, los cosméticos que cubran las lesiones. Las lesiones pequeñas pueden cubrirse con cremas cosméticas o soluciones pigmentantes que no se eliminen con la ropa y que persistan durante varios días.²

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRES, M; BERKOW, R; BOGIN, R; *et al.* *El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 1999. 10ª Edición. Editorial Harcourt. Madrid, España.
2. *Diccionario de Medicina MOSBY*. 1994. España. Grupo editorial Océano. p. 1301.

3. TIERNEY, L.; MCPHEE S. Y PAPADAKIS, M. 1999. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 34ª edición. México D.F., México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. p. 273.
4. VELEZ, H.; BORRERO, J.; RESTREPO, M. *et al.* 1997. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ª. Medellín, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas p. 273-277.
5. ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J. 1994. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 13ª Edición Madrid, España. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. Volumen I y II.

OTRAS AFECCIONES DERMATOLÓGICAS

ESTRÍAS

GENERALIDADES

Las estrías son lesiones lineales que característicamente presentan atrofia, provocadas por un adelgazamiento y ruptura del tejido conectivo de la dermis y localizadas en áreas sujetas a gran distensión. Las lesiones se presentan como un hallazgo común en la pubertad y pueden llegar a cifras del 70 por ciento en el sexo femenino y 40 por ciento en el sexo masculino. También son comunes durante el embarazo, alcanzan cifras del 90 por ciento.

Según ciertos investigadores, en situaciones como el embarazo y la enfermedad de Cushing, las estrías se desarrollan bajo la influencia de una actividad suprarrenal excesiva. En algunos adultos obesos con estrías se ha podido determinar un ligero aumento en la secreción de cortisol.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lesiones se inician como trayectos lineales de 1 a 3,5 o aun 10 centímetros de largo; en un inicio son ligeramente elevadas y de color lila o violáceo; luego, durante su evolución, se aplanan y desarrollan atrofia evidente,

con cambios en el color, que puede ser blanquecino o algo amarillento. La superficie entonces es finamente arrugada. Cuando se presentan en situaciones patológicas, como el síndrome de Cushing o terapia sistémica con corticosteroides, las lesiones toman un aspecto más severo, manifestado por un mayor tamaño y a veces por confluencia de estas.¹

Usualmente las estrías son asintomáticas, pero en ocasiones, cuando son pronunciadas, pueden producir discreto o moderado ardor o presentan fisuración, en cuyo caso son dolorosas.

Las estrías son difícilmente confundidas con otras lesiones atróficas, tales como las cicatrices lineales, esclerodermia lineal o anetodermias. El punto más importante que se debe tener en cuenta en estos casos es el de la cuidadosa valoración endocrina para descartar problemas de tipo hipofisiario o suprarrenal.¹

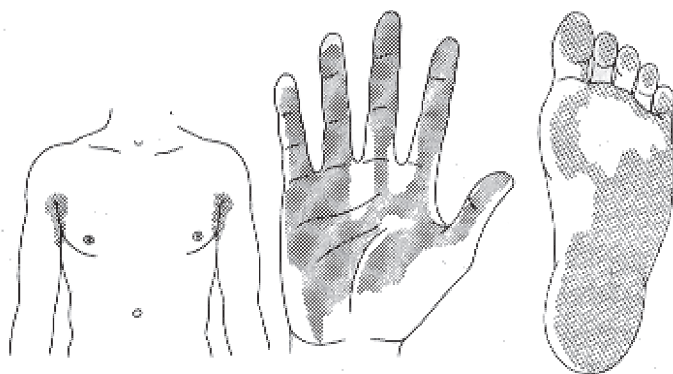
TRATAMIENTO

No existe tratamiento verdaderamente eficaz para este tipo de lesiones. Una vez establecidas, la única posibilidad es la mejoría espontánea de su coloración, lo cual las hace menos visibles con el curso de los años. Se ha descrito el uso de tretinoína tópica por varios meses con resultados controvertidos. Debe evitarse el uso tópico de corticoesteroides en estas zonas, pues su empleo empeoraría el cuadro clínico.¹

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 248 1. VELEZ, H.; *et al.* *Fundamentos de Medicina. Dermatología.* Quinta edición. Corporación para investigaciones biológicas. Colombia. 1999.

HIPERHIDROSIS



GENERALIDADES

Se conoce como hiperhidrosis aquella situación en la cual se produce un exceso de sudoración superior a lo normal. En general, la hiperhidrosis es un fenómeno localizado, aunque puede afectar a toda la superficie corporal si hay un desorden metabólico o endocrino.

La hiperhidrosis idiopática primaria ocurre en la zona de las axilas, palmas y plantas de los pies. Se inicia en la pubertad y esta condición se resuelve cerca de la edad de 30 años. Generalmente, la hiperhidrosis se desencadena por un aumento de la temperatura ambiental, ejercicio, fiebre, situaciones de ansiedad o estrés emocional e inclusive por la comida muy condimentada.^{1,2,3,4}

El síndrome de Frey constituye un tipo de hiperhidrosis localizada. Este desorden es causado por la remoción de la glándula parótida o por la diabetes mellitus. En este síndrome, las anomalías en la vía eferente del flujo salival degustatorio hacen que, ante el estímulo de un olor o una comida, el paciente sude en lugar de salivar.¹

La hiperhidrosis puede llegar a ser muy molesta. Si se afectan las axilas puede manchar o desteñir la ropa y cuando se afectan las manos puede hacer difíciles las tareas frecuentes como la de la escritura. Además, ocasiona problemas psicológicos y sociales como la depresión y el rechazo social. A nivel de los pies, es frecuente el desarrollo de infecciones secundarias como la tiña pedis (pie de atleta) o el desarrollo de eczemas.⁴

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La piel de las zonas afectadas suele ser rosada o blanco azulada. En los casos graves, la piel, sobre todo la de los pies, puede estar macerada, con fisuras y escamas. Generalmente, la sudoración excesiva ocasiona bromhidrosis (proceso en el que la piel desprende un olor fétido debido a la descomposición realizada por las bacterias y las levaduras, de los desechos celulares y del sudor).⁶

La hiperhidrosis generalizada se caracteriza por un aumento de la sudoración en todo el cuerpo. Puede ser ocasionada por lesiones a nivel del hipotálamo y en estados clínicos como hipoglucemia, síndrome de supresión de alcohol y estados de síncope. También se presenta sudoración excesiva en feocromatosis, acromegalia y tirotoxicosis. Sin embargo, el aumento de la temperatura es el factor más común de hiperhidrosis generalizada.¹

La hiperhidrosis localizada se presenta en los problemas o condiciones emocionales y se manifiesta como sudoración excesiva en manos, plantas de los pies y en axilas. El incremento de la temperatura no la genera.¹ El aumento de la hidratación de esta puede contribuir a la aparición de enfermedades de la piel como infecciones micóticas y dermatitis por contacto. La hiperhidrosis

gustativa se manifiesta por la sudoración, aumenta en labios, nariz y frente de la cara, después de la ingestión de alimentos calientes. Se produce por el trauma o extirpación de la parótida.¹

TRATAMIENTO

Antes de establecer el tratamiento de la hiperhidrosis generalizada es necesario determinar si existe una enfermedad sistémica que la ocasiona, y relacionarla a fin de controlar la enfermedad y evitar la sudoración excesiva. La terapia tópica es la más común y práctica, tanto para el tratamiento de la hiperhidrosis generalizada como para la localizada. El primer antihistamínico tópico utilizado fue la crema de escopolamina (al 3 por ciento), sin embargo, por su fácil absorción provoca efectos secundarios sistémicos. Un compuesto de amonio cuaternario, estudiado en los años setenta, fue la propantelina. El glicopirrolato (0,5 por ciento a 2 por ciento) es el que ha demostrado 100 por ciento de efectividad en el control de la sudoración gustatoria.² Las sales de aluminio son efectivas en el tratamiento de la hiperhidrosis localizada. El cloruro hexahidratado de aluminio es efectivo como antitranspirante. Un estudio demostró que el cloruro hexahidratado de aluminio al 20 por ciento en base anhidra, reduce los síntomas de la hiperhidrosis en el 60 a 100 por ciento de los pacientes. Otra ventaja que posee es que luego de una semana de aplicación diaria, se puede utilizar semanalmente. Debido a que el cloruro de aluminio reacciona con agua para formar ácido clorhídrico, debe aplicarse en el momento de menor sudoración (en la noche) o bien, con la piel seca, además, la base debe ser anhidra para evitar la formación del ácido y la consecuente irritación de la piel. Este efecto adverso limita el uso del medicamento.

Para evitar la irritación de la piel, se recomienda aplicar hidrocortisona al 1 por ciento.² se ha utilizado 2 a 3 mililitros de una emulsión de una mezcla eutéctica de lidocaína 5 por ciento y prilocaína 5 por ciento. La aplicación de anestesia local puede disminuir la sudoración que se produce como respuesta a la epinefrina, sin embargo, el efecto de la acción es corto (de 4 a 6 horas) y tiende a disminuir después de las dos semanas de uso.²

Otras medicaciones tópicas incluyen el formaldehído, foralina al 1 por ciento, glutaraldehído al 10 por ciento y la metanamida. El formaldehído (5 por ciento a 20 por ciento), induce precipitación de las proteínas en el ducto de la glándula sudorípara, no obstante, el uso prolongado ocasiona una coloración amarilla y problemas de alergia. La metanamina reaccionan con el sudor para formar amonio y formaldehído, a pesar de ello, no produce reacciones de sensibilidad alérgica, ni presenta efectos secundarios reportados. Estudios realizados en personas con hiperhidrosis indican que tras el uso diario de una barra de gel de metanamina (al 5 por ciento) cerca del 75 por ciento de los pacientes percibieron una mejoría de la sudoración plantar o palmar.^{1,2,4,6}

El farmacéutico puede preparar de forma magistral algunas formulaciones eficaces para la hiperhidrosis. (ver tabla 12)

En ocasiones es útil utilizar talco, especialmente en las hiperhidrosis moderadas localizadas a nivel de pies, pliegues submamarios y otros pliegues cutáneos. El lavado frecuente con jabones (clorhexidina) puede reducir las molestias producidas por la sudoración y la bromhidrosis aunque estos pueden ser causa de dermatitis. Es aconsejable no utilizar el mismo calzado dos días seguidos, permitir que entre su uso pueda secarse bien la piel y las plantillas.^{4,7}

Vía oral se ha utilizado la clonidina (agonista adrenérgico), para el tratamiento de la hiperhidrosis paroxística localizada.¹

Tabla 12
Formulaciones para el tratamiento de hiperhidrosis

Recetas	Loción de metanamina al 5 por ciento	Crema glicopirrolato 1 por ciento
Principios activos y excipientes	Metanamina USP 60 g Hidroximetilcelulosa (CPS 5000) 1g Agua preservada 100 mililitros	Glicopirrolato USP 1g Propilenglicol USP qs Base acuosa para cremas qs 100g
Preparación	Disolver la metanamina en 90 mililitros de agua. Dispersar la hidroximetilcelulosa en esta solución y agitar hasta que esté hidratado. Llevar a volumen. Usar en lapso de 3 meses	Mezclar el glicopirrolato con suficiente propilenglicol, hasta hacer una pasta. Incorporar a la base y mezclar. Refrigerar. Usar en lapso de 60 días. * pH de estabilidad de glicopirrolato 2.0 a 4.5.

Fuente: Glasnapp A; Schroeder B.J. 2001.

En casos de hiperhidrosis localizada producto de factores emocionales se recomienda la sicoterapia y el uso de medicamentos sedantes.¹

Una opción terapéutica es la inyección subcutánea de toxina botulínica. Esta es una neurotoxina extraída de la bacteria *Clostridium botulinum*, la cual es capaz de unirse a las terminaciones de los nervios presinápticos colinérgicos y bloquear la exocitosis de acetilcolina, de modo que paraliza los nervios que estimulan las glándulas sudoríparas. La terapia con esta neurotoxina es utilizada en las áreas localizadas de sudor excesivo. El tratamiento se aplica de dos a tres veces por año. Los efectos del tratamiento comienzan entre dos y cuatro días después de que la persona es inyectada y la sudoración excesiva desaparece por completo en una semana; pero, reaparece a los cuatro a seis meses. Un inconveniente reportado con esta terapia es que la aplicación es dolorosa.^{3,4,5} Además, el uso de la neurotoxina conlleva el riesgo de desarrollar la botulinofilia. Por otro lado, la toxina presenta algunas contraindicaciones de uso, como por ejemplo, los desórdenes en la coagulación y el embarazo (ver tabla 13). La dosis letal de la toxina en humanos es de 0,1 a 1 mcg.^{3,4}

Tabla 13
**Contraindicaciones del tratamiento
con toxina botulínica**

Contraindicaciones

- Psicosis agudas
- Desórdenes severos de personalidad
- Embarazo
- Desórdenes en la coagulación
- Desórdenes en la transmisión neuromuscular
- Terapia con aminoglicósidos

La iontoferesis también puede ser útil. Se para una corriente eléctrica de bajo voltaje a través de la superficie cutánea, lo que provoca que se reduzca de la producción de sudor por parte de las glándulas sudoríparas. Inicialmente hay que realizar sesiones de una media hora con una frecuencia diaria durante varias semanas hasta que la sudoración disminuya, posteriormente solo hay que utilizarlo una o dos veces a la semana. El tratamiento con iontoferesis suele ser largo y tedioso, por lo que en general los pacientes lo abandonan.^{1,4,6} En casos de hiperhidrosis resistentes a todos los tratamientos la opción es la cirugía, tanto la extirpación de las glándulas sudoríparas (o liposucción), técnica de elección de hiperhidrosis axilar resistente, así como la simpatectomía torácica endoscópica (EST siglas en inglés); tratamiento de elección en los casos de hiperhidrosis palmar intensa. En la actualidad dicho tratamiento se realiza por medio de la técnica de la videotoracoscopia, en la cual y tras anestesia general se introduce una óptica en la cavidad pleural, con el fin de observar la cadena de ganglios simpáticos, luego se procede a la extirpación o sección. Este tipo de cirugía logra que desaparezca la sudoración excesiva de forma inmediata. La operación requiere aproximadamente de una hora, es poco invasiva.

Además esta técnica presenta altas tasas de curación (la efectividad es del 90 por ciento), con resultados que se mantienen a largo plazo y no se reporta mortalidad. Sin embargo, un alto porcentaje de los pacientes (70 por ciento) puede presentar una hiperhidrosis compensatoria, que por lo general mejora con el paso del tiempo. Esta opción está contraindicada en pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias, enfermedades pleurales y enfermedad tiroidea no tratada, entre otras.^{4,6}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VELEZ H.; ROJAS V.; BORRERO J.; RESTREPO J.; 1999. *Fundamentos de medicina. Dermatología*. 5ª edición. Corporación para investigaciones biológicas. Colombia.
2. GLASNAPP A.; SCHOROEDER B. J.; *Topical therapy for localized hiperhidrosis*. Int J Pharm Compound. 2001;5(1): 28-29. IDIS 457623
3. HARTH W.; LINSE R.; *BOTULINOPHILIA: contraindication for therapy with botulinum toxin*. Int J Clin Pharmacol Ther. 2001;39(10):460-463. IDIS 470558.
4. www.uv.es.com La hiperhidrosis
5. www.tuotromedico.com
6. BEERS M.; Y BERKOW R. (editors). *Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica*. 1999. 10ª edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.

IATROGENIA

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS CAUSADAS POR MEDICAMENTOS

GENERALIDADES

Las manifestaciones adversas cutáneas se presentan en un 2 a 3 por ciento de los pacientes y tienen una alta frecuencia de ocurrencia.² Generalmente, la erupción desaparece al discontinuar el medicamento.²

Existen diferentes mecanismos de acción por los cuales ocurren las reacciones cutáneas:

- Reacción alérgica. Tras la administración de la droga, sus moléculas reaccionan químicamente con las moléculas de los tejidos (proteínas específicamente), para formar el antígeno, las cuales son capaces de inducir la síntesis de anticuerpos. La administración posterior del medicamento provoca la unión del antígeno con el anticuerpo y la liberación, de forma indirecta, de agentes como la histamina y la serotonina.¹
- Reacciones de fotosensibilidad. Que involucran tanto la reacción fototóxica y la reacción fotoalérgica. Esta última involucra un mecanismo inmune.
- Reacciones cutáneas por flora microbiana normal. Los antibióticos eliminan la flora bacteriana normal en mucosas

- y piel lo que favorece la multiplicación de otros agentes resistentes (por ejemplo, la candidiasis anogenital).¹
- Reacciones por acumulación crónica del medicamento. El depósito crónico de un medicamento puede causar la coloración de la piel, por ejemplo el color amarillo por acumulación de quinacrina.¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Generalmente el comienzo de los síntomas ocurre de forma abrupta, con la presencia de eritema, seguido de prurito. Sin embargo, los síntomas dependen del tipo de reacción cutánea adversa que genere el medicamento. Entre los síntomas generales se reportan el malestar general, cefalea, fiebre y artralgias.² (Ver tabla 14).

TRATAMIENTO

El tratamiento de las reacciones cutáneas generadas por medicamentos requiere en muchos casos el uso de antihistamínicos y corticosteroides. En el lupus eritematoso cutáneo se utiliza la administración oral de hidrocloroquina (20 a 400 miligramos por día) por un espacio de 4 meses.^{1,2}

Tabla 14
Reacciones cutáneas y los medicamentos más comunes

Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Urticaria	Codeína, eritromicina, insulina, hidantoínas, sulfonamida, salicilatos.	Vesículas eritematosas. La urticaria es de tipo agudo, raramente crónica.	Eritema fijo tóxico	Barbitúricos, sulfonamidas, tetraciclinas, ácido acetilsalicílico, acetaminofén, codeína, dazepán, defenhidramina, eritromicina, indometacina, metronidazol, TMP/SMX, sulindaco	*Reacción cutánea más frecuente debida a medicamentos. *Tras la primera exposición la erupción ocurre el 7-9 días, previa exposición la erupción se inicia en 2-3 días. *Reacciones maculopapulosas con exantema, más pronunciada en tronco que en extremidades

Continuación Tabla 14

Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Eczema	Penicilinas, sulfonamidas antibióticas, diuréticas y antidiabéticas, benzodiazepinas, barbitúricos, fenilbutazona.	Se asemeja a la dermatitis por contacto. Reacción rara, ocurre en pacientes que reciben la sustancia sistémicamente y previamente sensibilizados de forma externa con esa sustancia	Cambios pigmentarios	Fenitoína, amiodarona, anticonceptivos, gentamicina, propanolol, metildopa, fenotiazida, tetraciclina, imipramina, monociclina, citotóxicos, ibuprofeno, metales (oro, plata), zidoduvina	<p>*Hiperpigmentación: áreas planas hiperpigmentadas: cloasma y melasma, (en frente y mejillas) trastorno pigmentario más común.</p> <p>*Pigmentación azul, generalizada (con metales)</p> <p>*Decoloración parda de las uñas ocurre con zidoduvina.</p> <p>*Despigmentación de cabello y pigmentación azul-negro con cloroquina.</p>

Continúa en página 263

Continuación Tabla 14

Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Lupus eritematoso	Fenotiazinas, griseofulvina, tetraciclina, sulfonamidas, hidralazina, ácido para amino salicílico, menos frecuente con: hidantoína, fenitoína.	Erupción fotosensible síntomas: fiebre, poliartritis, mialgia, seroitis. Menos grave que el sistémico, no abarca SNC, ni riñon	Eritema nodoso	Anticonceptivos, clonidina, salicilatos, digoxina, furosemida, propanolol, sales de oro, teofilina, tetraciclina.	Son nódulos cutáneos inflamatorios, se limitan a la zona extensora de las piernas.

Continuación Tabla 14

Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Alopecia	Antimetabolitos, agentes alicantes, anticoagulante, andrógenos, ácido acetilsalicílico, ácido bórico, cimetidina, clofibrato, ibuprofeno, imipramina, nitrofurantoína, ácido valproico, anticonceptivo orales	Alopecia predecible en fármacos citotóxicos y anticonceptivos orales, pero im- predecible en los demás. (pérdida de cabello es difusa)	Vasculitis alérgicas	Sulfonamidas, indometaci- na, fenitoína, alopurinol, ibuprofeno.	Es más severo en miembros inferiores. Aparece urticaria que se mantiene por un día, otros cambios inflamatorios son las pápulas hemor- rágicas, vesículas.

Continuación Tabla 14

Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Fotosensibilidad	Antimaláricos, sulfonilfureas, psoralenos, tetraciclinas, sulfonamidas antibióticas y diuréticas, tiazidas.	En piel expuesta al sol - o lámparas UV - se observa en cuello, cara, piernas, brazos. Ocurre: quemaduras solares vesículas y pápulas. Medicamentos aumentan la sensibilidad a la luz.	Erupciones liquenoides	Metildopa, pindolol, carbamacepina, propranolol, sulfonilureas, tetraciclinas, fenotiazidas, cloroquina, etambutol, labetalol, sales de oro, triprolidina.	Aparecen en zonas expuestas o sin exponer al sol. Se observan pápulas con pus, de color rojo a violeta, las cuales forman placas al extenderse.

Continúa en página 266

Continuación Tabla 14

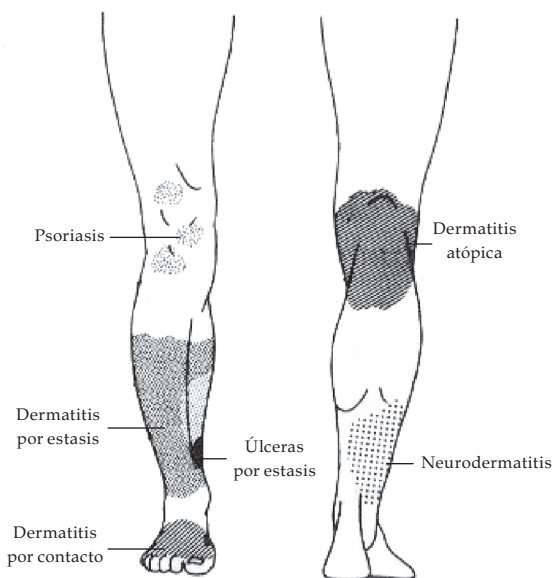
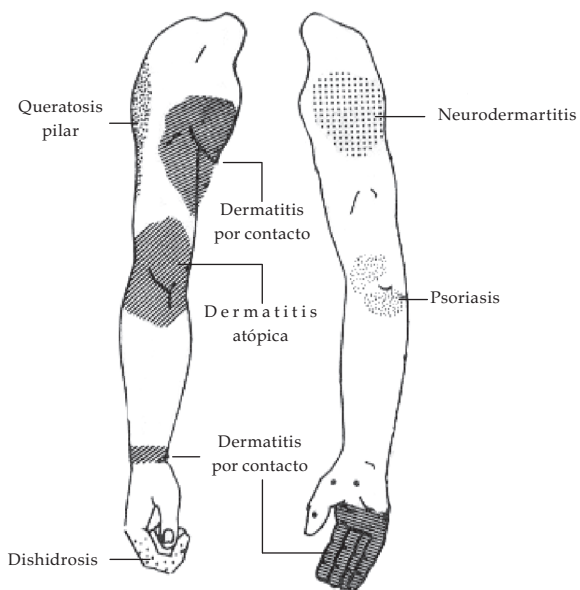
Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario	Reacción	Droga que ocasiona la reacción	Comentario
Dermatitis exfoliativa	Probable: carbamacepina, cimetidina, sales de oro, fenitoína, isoniazida, litio, alopurinol, nitrofurantoína, pirazolonas. Reportado: barbitúricos, salicilatos, tolbutamina, sulfonamida	Cubre toda la superficie cutánea, se observa como piel roja y escamosa.	Acneiformes	Andógenos, anovulatorios, corticoides, vitamina B 12, furosemida, halopurinol, tretinoína, fenobarbital, isoniazida, psoralenos, litio, piperacina, bromuros, etambutol.	

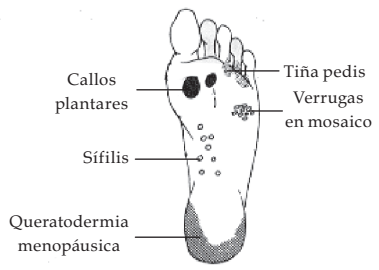
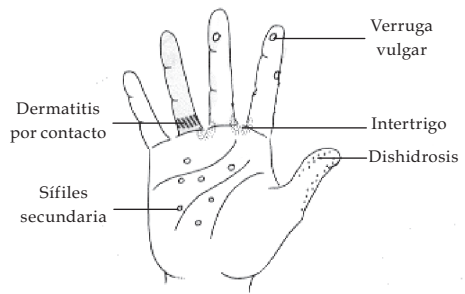
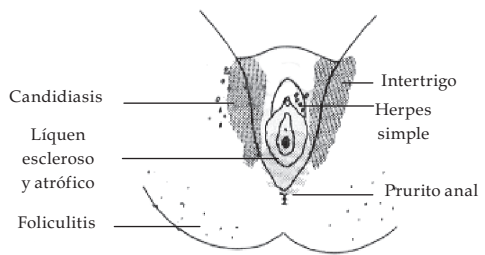
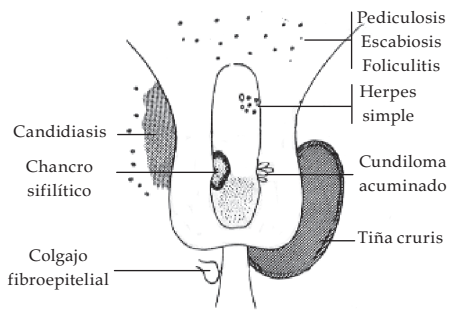
Fuente: Tierney L, et al. 1999

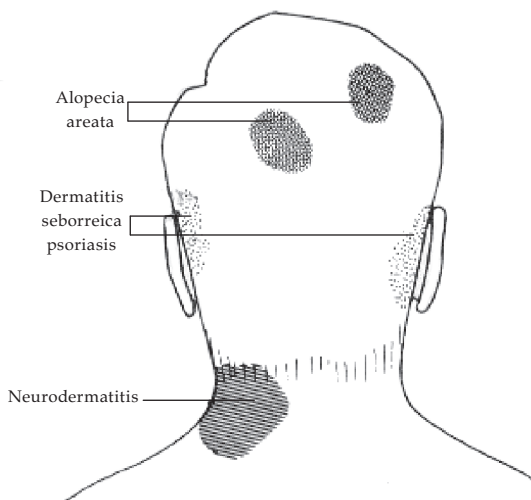
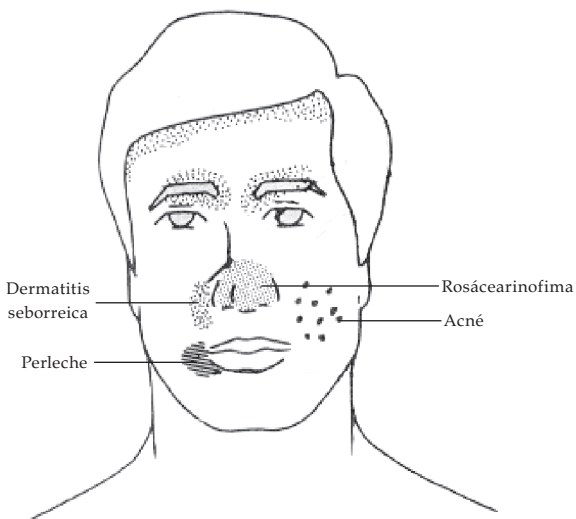
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

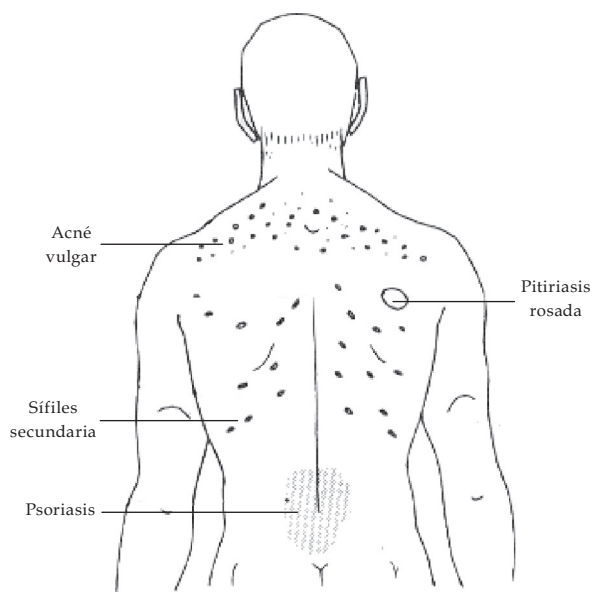
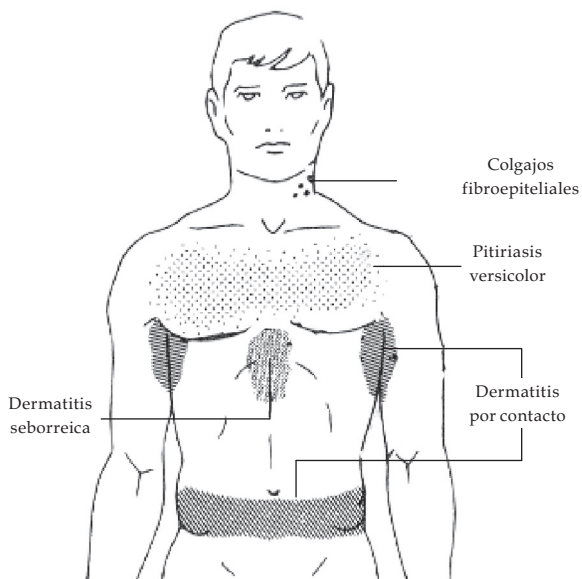
1. VÉLEZ, H.; ROJAS, W.; BORRERO, J.; RETREPO, J.; *Fundamentos de medicina. Dermatología* 5ª edición. Corporación para investigaciones biológicas. Colombia 1999.
2. TIERNEY, L; MCPHEE, S; PAPADAKIS, M. 1999. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 34ª ed. Manual Moderno. México. P 176-179
3. CÓRDOBA, D. 2001. *Toxicología*. 4ª ed. Manual moderno. Colombia.

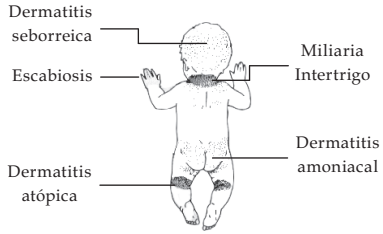
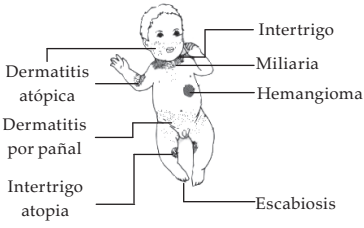
ANEXOS
(TOPOGRAFÍA DE ALGUNAS
AFECCIONES CUTÁNEAS)











ACERCA DE LAS AUTORAS

María Soledad Quesada es Máster en Atención Farmacéutica por la Universidad de Granada, España y ejerce como farmacéutica en el Centro Nacional de Información de Medicamentos de la Universidad de Costa Rica.

Milania Rocha es Licenciada en Farmacia por la Universidad de Costa Rica y ejerce como farmacéutica en el Centro Nacional de Información de Medicamentos de la Universidad de Costa Rica.

Se realizó en el SIEDIN en el
mes de setiembre de 2008

