



# Bases diagnósticas de las enfermedades cutáneas



T. Pozo Román

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

*Pediatr Integral 2012; XVI(3): 252.e1-252.e19*

### Introducción

En Dermatología, los antecedentes personales o familiares, o los síntomas que pueda referir el paciente son importantes, pero el diagnóstico en general se basa en el reconocimiento e identificación de las lesiones (Tabla I), así que en este artículo nos vamos a centrar en la exploración del paciente, ayudándonos para ello de ejemplos de enfermedades en las que los datos de la exploración sean los más relevantes.

Algunas lesiones cutáneas son tan características que su presencia prácticamente nos da el diagnóstico de la enfermedad, es el caso de los habones (urticaria) o las pápulas umbilicadas (molusco contagioso), pero con frecuencia tendremos que hacer un diagnóstico diferencial y para ello debemos fijarnos también en los demás aspectos de la erupción cutánea: el patrón de distribución, su disposición, su evolución y frecuentemente las complicaciones.

### Lesiones elementales

#### Manchas o máculas

Por definición, una mancha es un cambio de coloración en la piel que no hace relieve, generalmente circunscrita, pero a veces más o menos generalizada. Según su origen, podemos clasificarlas en: hipocrómicas (ausencia de los melanocitos o disminución de su actividad), hiperocrómicas (aumento del número o de la actividad de los melanocitos), vasculares (dilataciones vasculares permanentes), eritemas (dilataciones vasculares temporales), púrpuras (extravasaciones de hematíes) o por depósito de sustancias, ya sean de origen interno o externo.

#### Máculas hipocrómicas

El prototipo de mancha blanca es el vitíligo (Fig. 1). Las lesiones son absolutamente blancas (acrómicas) y se localizan característicamente sobre prominencias óseas (dorso de

manos, rodillas, tobillos) y también en zonas donde la pigmentación suele ser mayor, como la zona genital, la cara, las axilas o las ingles. Es asintomático y es frecuente la existencia de antecedentes familiares.

El diagnóstico diferencial se plantea con el piebaldismo o albinismo parcial (Fig. 2), que existe desde el nacimiento y que cursa casi siempre con un mechón blanco de pelo. El halonevus de Sutton (Fig. 3), es un proceso que se asocia con el vitíligo y con otras enfermedades autoinmunes y que es un

**Tabla I.** Lesiones elementales. Clasificación

#### Primitivas

Se originan sobre piel normal

- Mácula (mancha)
- Roncha (habón)
- Pápula
- Nódulo / tubérculo
- Goma
- Tumor
- Quiste
- Vesícula / ampolla
- Pústula

#### Secundarias

Se producen en la evolución de las primitivas

- Escama
- Escara
- Costra
- Erosión / excoriación
- Fisura (grieta o rágade)
- Úlcera
- Atrofia
- Esclerosis
- Cicatriz



Figura 1. Vitíligo.



Figura 2. Piebaldismo o albinismo parcial.



Figura 3. Halonevus de Sutton.



Figura 4. Nevus acrómico.



Figura 5. Nevus anémico.



Figura 6. Pitiriasis alba faciei.

mecanismo de involución de lesiones pigmentadas. El nevus acrómico (Fig. 4) y el nevus anémico (Fig. 5) son otros 2 diagnósticos diferenciales bastante raros, consistentes en un mosaicismo pigmentario el primero y una malformación vascular con aumento de la sensibilidad de los vasos sanguíneos a las catecolaminas el segundo.

Las lesiones hipocrómicas propiamente dichas, es decir: con algo de color, son frecuentes tras la inflamación que producen algunas enfermedades, como el psoriasis o los eccemas, como es el caso de la pitiriasis alba faciei (Fig. 6), pero también pueden ocurrir sin reacción inflamatoria previa, como la hipocromía postpitiriasis versicolor (Fig. 7). En ambas situaciones, son lesiones temporales, pero también hay máculas hipocrómicas estables, como las manchas lanceoladas de la epiloia o enfermedad de Pringle-Bourneville.

#### Máculas pigmentadas

Entre las lesiones con aumento del número de melanocitos, tendríamos los nevus melanocíticos adquiridos y congénitos (Fig. 8), los léntigos (Fig. 9), las manchas café con leche, que pueden no tener ningún significado o ser un signo de enfermedades, como la neurofibromatosis (Fig. 10) o la en-

fermedad de McCune-Albright (Fig. 11), y otras alteraciones menos frecuentes como la mancha mongólica (Fig. 12), ya desde el nacimiento en los niños de razas oscuras y el nevus de Becker (Fig. 13), aunque este último suele originarse en la adolescencia, más que en la infancia.

Las pigmentaciones postinflamatorias (temporales, aunque a veces duran muchos meses) ocurren sobre todo en personas de piel oscura, y son muy típicas del líquen plano (Fig. 14) o la dermatitis ampullosa de los prados (Fig. 15). También, hay algunas enfermedades que cursan con lesiones oscuras, sin inflamación aparente, como la variedad café con leche de la pitiriasis versicolor (Fig. 16).

#### Máculas vasculares, eritemas y púrpuras

Dentro de las dilataciones vasculares planas, tenemos que distinguir entre los hemangiomas capilares infantiles (Fig. 17), que son tumores vasculares benignos que aparecen en los primeros meses de vida y que sólomente son planos en la fase inicial, porque habitualmente aumentan de volumen, y los nevus telangiectásicos o nevus flammeus (Fig. 18), que son malformaciones vasculares estables, aunque aumentan de tamaño con el paciente.



**Figura 7.** Hipocromía postpitiriasis versicolor.



**Figura 8.** Nevus melanocíticos.



**Figura 9.** Léntigo.



**Figura 10.** Manchas café con leche (neurofibromatosis).



**Figura 11.** Manchas café con leche (enfermedad de McCune-Albright).



**Figura 12.** Mancha mongólica.



**Figura 13.** Nevus de Becker.

El eritema es una dilatación temporal de los vasos sanguíneos que desaparece a la vitropresión y normalmente nunca está aislado (se acompaña de escamas, vesículas, engrosamiento de la piel, etc.). Cuando son localizados, deben hacer pensar en agentes externos como la radiación UV (Fig. 19), o infecciones locales como la candidiasis (Fig. 20) o la erisipela (Fig. 21), y

cuando son generalizados, en toxicodermias como la erupción por aceite de colza adulterado (Fig. 22), enfermedades infecciosas como la enfermedad de Gianotti-Crosti (Fig. 23) o enfermedades dermatológicas como la pitiriasis rubra pilaris (Fig. 24).

Las púrpuras o extravasaciones de hematíes son fácilmente distinguibles de los eritemas en tanto en cuanto no



**Figura 14.** Pigmentación postinflamatoria (líquen plano).



**Figura 15.** Pigmentación postinflamatoria (dermatitis ampollosa de los prados).



**Figura 16.** Pitiriasis versicolor (variedad café con leche).



**Figura 17.** Hemangioma capilar infantil.



**Figura 18.** Nevus telangiectásico o flammeus.



**Figura 19.** Quemadura solar.

desaparecen a la vitropresión. Su aspecto es muy variable: lesiones puntiformes (petequias), lineales (víbices) o áreas irregulares mas/menos delimitadas (equimosis) y su significado varía enormemente. Las petequias localizadas o lineales, suelen significar aumento de la presión sobre el territorio capilar, como las que aparecen en el cuello o en la garganta, con la tos, pero también aparecen tras traumatismos repetidos en un punto, como por ejemplo el talón negro de los

deportistas (Fig. 25). Cuando las petequias se distribuyen de forma irregular es cuando deben hacernos pensar en procesos más graves como las sepsis (Fig. 26). Las vasculitis leucocitoclásticas pueden dar lugar por la inflamación añadida a una púrpura “palpable” (Fig. 27). Las equimosis suelen ser consecuencia de pequeños traumatismos como las venopunciones (Fig. 28). Cuando el traumatismo es más grande y la extravasación considerable, además del cambio



**Figura 20.** Candidiasis.



**Figura 21.** Erisipela.



**Figura 22.** Erupción por aceite de colza adulterado.



**Figura 23.** Exantema viral (enf. de Gianotti).



**Figura 24.** Pitiriasis rubra pilaris.



**Figura 25.** Talón negro.

de coloración de la piel, la lesión es palpable, y hablamos de hematoma.

#### Máculas por depósito de sustancias

Las manchas por depósito de sustancias son generalmente de fácil diagnóstico, tanto si éstas proceden del propio organismo, por ejemplo la bilirrubina (ictericia), como si son extrañas a él, por ej. las pigmentaciones por fármacos como

el 5-fluoracilo aplicado tópicamente para las verrugas (Fig. 29) o los tatuajes (Fig. 30).

#### Ronchas o habones

Son elevaciones circunscritas de la piel, de consistencia elástica y forma y dimensiones variables, debidas a la presencia de edema, tanto en la dermis papilar como en la dermis profunda y en la hipodermis, y cuyo rasgo más distintivo es



**Figura 26.** Sepsis.



**Figura 27.** Púrpura palpable.



**Figura 28.** Equimosis.



**Figura 29.** Pigmentación ungueal por 5-fluoracilo tópico.



**Figura 30.** Tatuaje.



**Figura 31.** Urticaria.



**Figura 32.** Picaduras.



**Figura 33.** Signo de Darier (mastocitoma).



**Figura 34.** Dermografismo.



**Figura 35.** Verrugas planas.

la fugacidad. Habitualmente, tienen un halo eritematoso y son pruriginosos. Cuando son generalizados hablamos de urticaria (Fig. 31) y cuando son localizados tendremos que pensar en picaduras (Fig. 32) o contactos con plantas o sustancias urticantes (urticaria por frutas exóticas) o en un tipo de tumor característico de la infancia: el mastocitoma (Fig. 33), que al

ser frotado desencadena la formación de un habón (signo de Darier). Cuando las lesiones se limitan a los sitios de presión, hablamos de dermatografismo (Fig. 34).

El angioedema o edema de Quincke es una reacción edematosa profunda que aparece en áreas con dermis y tejido subcutáneo laxos, como los labios, causando su hinchazón.



Figura 36. Poroqueratosis de Mibelli.



Figura 37. Queratosis pilar.



Figura 38. Líquen espinuloso.



Figura 39. Molusco contagioso.



Figura 40. Líquen ruber plano.

### Pápulas y placas

Son pequeñas elevaciones circunscritas, palpables, de contenido sólido, que curan sin dejar cicatriz.

Las lesiones ásperas al tacto (verrucosas), son típicas de las infecciones por virus del papiloma, ya sean verrugas planas (Fig. 35) o vulgares, pero cuando se trata de lesiones congénitas, debemos pensar en nevus epidérmicos o poroqueratosis de Mibelli (Fig. 36). Las pápulas foliculares son características de la queratosis pilar (Fig. 37) y del líquen espinuloso (Fig. 38), las umbilicadas del molusco contagioso (Fig. 39) y las poligonales, del líquen ruber plano (Fig. 40).

Cuando las lesiones son más grandes, hablamos de placas, que generalmente están constituidas por la agrupación de pápulas más pequeñas. Un ejemplo claro son las lesiones de psoriasis, que pueden ser: en gotas, en pequeñas placas o en grandes placas (Fig. 41).

Las infiltraciones son engrosamientos difusos de la piel, generalmente sin límites bien definidos, pero palpables y habitualmente enrojecidos. Suelen ser secundarios a procesos linfoproliferativos o tumorales (Fig. 42).

Las liquenificaciones o neurodermitis son “placas” de piel engrosada por rascado repetido, en las que están exa-

gerados los pliegues normales de la piel, lo que da una imagen de pápulas romboidales o poligonales agrupadas (Fig. 43).

### Nódulos, tubérculos y gomas

En un sentido estricto, tubérculos y nódulos son lesiones diferentes (el tubérculo es más superficial que el nódulo, y al curar suele dejar una cicatriz), pero en la práctica e incluso en la literatura, sobre todo en la anglosajona, se incluyen bajo el término de nódulos a los tubérculos e incluso a algunos tumores. Ambas son lesiones más o menos redondeadas, de contenido sólido y naturaleza inflamatoria, que aparecen más o menos bruscamente y al cabo de un tiempo ceden.

Las lesiones de este tipo, más características de la infancia en nuestro medio, son los eritemas nodosos (Fig. 44), que suelen salir en las piernas y que en la mayoría de los casos son una reacción frente a una enfermedad infecciosa: faringoamigdalitis, tiña inflamatoria, etc.

Los gomas son nódulos o tubérculos que se reblandecen y se ulceran eliminando un líquido gomoso, y que cuando curan, lo hacen generalmente con una cicatriz deprimida. Su etiología es generalmente infecciosa, siendo



**Figura 41.** Psoriasis en placas.



**Figura 42.** Infiltración por linfoma.



**Figura 43.** Liquenificación o neurodermitis.



**Figura 44.** Eritema nodoso.



**Figura 45.** Granuloma por mycobacterias.



**Figura 46.** Hemangioma.

muy característicos de las enfermedades por mycobacterias (Fig. 45).

#### Tumores y quistes

El término tumor se emplea muchas veces para referirse a cualquier masa, ya sea benigna o maligna, que crece más o menos lentamente, generalmente sola y sin inflamación. Sin embargo, lo que realmente define a un tumor no es su aspecto, sino su evolución en el sentido de un crecimiento

indefinido e independiente de los tejidos que le rodean. En la infancia, las lesiones que se ven más habitualmente son: hemangiomas (Fig. 46), el xantogranuloma juvenil (Fig. 47) el epiteloma calcificante de Malherbe o pilomatrixoma (una tumoración de consistencia dura, por su contenido en calcio, que se localiza sobre todo en extremidades) (Fig. 48) y los mastocitomas que con frecuencia son múltiples (Fig. 49). Otros tumores también benignos como el fibroqueratoma digital o los dermatofibromas son más raros en la infancia.



**Figura 47.** Xantogranuloma juvenil.



**Figura 48.** Epitelioma calcificante de Malherbe o pilomatrixoma.



**Figura 49.** Mastocitomas.



**Figura 50.** Quistes epidérmicos.



**Figura 51.** Esteatocistoma múltiple.



**Figura 52.** Quistes de millium/inclusión (epidermolisis ampollosa distrófica).



**Figura 53.** Quiste de retención de saliva (mucocele).



**Figura 54.** Dermatitis herpetiforme.

Los quistes son lesiones similares a los nódulos que se diferencian de los mismos por su consistencia elástica. Consisten en una pared conjuntiva tapizada por un epitelio que contienen líquido o un material semisólido. Los más habituales son los quistes epidérmicos, ya sean aislados o en el contexto de un acné severo (Fig. 50), el esteatocistoma múltiple (Fig. 51), los quistes de millium/inclusión (Fig. 52) que aparecen generalmente en el proceso de curación de heridas y los quistes de retención (p. ej.: de saliva –mucocele–) (Fig. 53).

### Vesículas, ampollas y pústulas

Son elevaciones circunscritas de la epidermis con contenido líquido, seroso o hemorrágico. Si el contenido es purulento, se habla de pústula. Por convenio, se acepta un tamaño de <1 cm para las vesículas y de >1 cm para las ampollas.

Cuando las lesiones son generalizadas, tendremos que pensar en alguna de las enfermedades ampollasas y la localización y otras características nos ayudarán en el diagnóstico. Cuando las vesículas se localizan en codos, rodillas y espalda,



**Figura 55.** Dermatitis por IgA lineal.



**Figura 56.** Varicela.



**Figura 57.** Eritema exudativo multiforme.



**Figura 58.** Síndrome de piel escaldada estafilocócico.



**Figura 59.** Síndrome de Lyell medicamentoso (barbitúricos).



**Figura 60.** Prúrigo-estrófulo o culicosis.



**Figura 61.** Herpes simple.

pensaremos en la dermatitis herpetiforme (Fig. 54). Si lo hacen en el área genital y muestran una morfología arciforme, una dermatitis por IgA lineal (Fig. 55) y si afectan a todo el cuerpo con brotes sucesivos y evolucionan a la umbilicación: varicela (Fig. 56).

Las lesiones en dorso de manos, rodillas y cara (con aspecto en diana), son típicas del eritema exudativo multiforme (Fig. 57) y las vesículas o ampollas sobre un fondo eritematoso son indicativas de un síndrome de piel escaldada estafilocócico (Fig. 58) o de un síndrome de Lyell medicamentoso (Fig. 59).

Cuando son localizadas, tendremos que pensar en factores locales, aunque no se pueden excluir totalmente las enfermedades ampollosas, porque algunas como el pénfigo por ejemplo pueden permanecer limitadas a la mucosa oral durante varios meses. Sin embargo el pénfigo y el penfigoide no ocurren durante la infancia. En las piernas, son típicas del prúrigo-estrófulo (o culicosis) (Fig. 60). Cuando las vesículas están agrupadas hay que pensar en el herpes simple (Fig. 61),

pero también en el herpes zoster si hay varias agrupaciones de vesículas siguiendo un trayecto nervioso (Fig. 62). Si hay antecedentes de aplicación de medicamentos, debemos pensar en un eccema agudo de contacto (Fig. 63).

Las pústulas son lesiones similares a las vesículas pero de contenido purulento. Generalmente son localizadas, aunque su origen es diverso. Pueden ser de origen infeccioso como los panadizos (Fig. 64) o las foliculitis (Fig. 65), o irritativo como en la sudamina (Fig. 66). En palmas y plantas son típicas de la pustulosis palmoplantar (Fig. 67) y cuando son generalizadas, hay que pensar en toxicodermias o psoriasis (Fig. 68).

#### Escamas y costras

Las escamas aparecen cuando las laminillas córneas, en lugar de desprenderse, se quedan adheridas a la piel. La causa puede ser un acortamiento en el proceso de cornificación, como en el psoriasis, o una retención anómala de las laminillas, como es el caso de ciertas ictiosis. Las escamas se definen por su tamaño: furfuráceas (muy pequeñas y finas), laminares



**Figura 62.** Herpes zoster.



**Figura 63.** Eccema agudo de contacto.



**Figura 64.** Panadizo.



**Figura 65.** Foliculitis.



**Figura 66.** Sudamina.



**Figura 67.** Pustulosis palmoplantar.



**Figura 68.** Psoriasis.



**Figura 69.** Psoriasis.

(grandes), exfoliación (muy extensas, como por ejemplo la palma de la mano), pero también su aspecto sugiere el diagnóstico. Así, las escamas del psoriasis son brillantes, micáceas y nacaradas (Fig. 69), las de la ictiosis nigricans son negruzcas

(Fig. 70) y las de la dermatitis seborreica son mates y untuosas al tacto (Fig. 71).

Cuando se disponen en collarite, son típicas de la pitiriasis rosada (Fig. 72) y cuando son furfuráceas de la pitiriasis



**Figura 70.** Ictiosis nigricans.



**Figura 71.** Dermatitis seborreica.



**Figura 72.** Descamación en collarete (pitiriasis rosada).



**Figura 73.** Escamas pequeñas (pitiriasis versicolor).



**Figura 74.** Xerosis.



**Figura 75.** Ictiosis vulgar.

versicolor (Fig. 73). Cuando son generalizadas, hablamos de xerosis (Fig. 74) o ictiosis vulgar (Fig. 75) y si se acompaña de eritema, de eritrodermia (Fig. 76).

Las costras son masas sólidas de consistencia variable, constituidas por la desecación de exudados, sangre y restos celulares o de otro tipo, que se encuentran más o menos mezclados con detritus epidérmicos y microbianos o parasitarios.

Las más habituales son las costras melicéricas (del color de la miel) que se producen por desecación de exudados serosos o purulentos y son típicas del impétigo (Fig. 77). Las costras negruzcas ocurren por desecación de la sangre y se ven por ejemplo en excoriaciones (Fig. 78). Con relativa frecuencia, escamas y costras se mezclan (escamo-costras), por ejemplo en la costra láctea (Fig. 79), que se observa en el cuero cabelludo en pacientes de pocos meses, o en la seudotiña amiantácea



Figura 76. Eritrodermia.



Figura 77. Costras melicéricas (impétigo).



Figura 78. Costras hemorrágicas (dermatitis herpetiforme de Dering).



Figura 79. Costra láctea.



Figura 80. Seudotiña amiantácea.



Figura 81. Lesiones de rascado en piel sana.



Figura 82. Prúrigo estrófulo excoriado.



Figura 83. Dermatitis del pañal con erosiones (sífiloide posterosivo).

(Fig. 80), que se observa en niños más mayores, sobre todo cerca de la pubertad.

#### Erosiones y excoriaciones

Son pérdidas de sustancia en la piel, de forma y tamaño variables, circunscritas, deprimidas y exudativas, que afectan únicamente a la epidermis, por lo que no dejan cicatriz. Suelen ser provocadas por el rascado, ya sea sobre piel sana (Fig.

81) o sobre lesiones preexistentes como el prúrigo-estrófulo (Fig. 82), pero también pueden ocurrir de forma espontánea, cuando la piel se encuentra macerada, por ejemplo en una dermatitis del pañal (sífiloide posterosivo) (Fig. 83).

#### Fisuras, grietas o rágades

Son soluciones de continuidad de la piel, lineales y perpendiculares al eje de máxima elasticidad de la misma, que pene-



**Figura 84.** Boqueras.



**Figura 85.** Fisura retroauricular.



**Figura 86.** Dermatitis plantar juvenil.



**Figura 87.** Queilitis en dermatitis atópica.



**Figura 88.** Atrofia epidérmica en cuello por corticoides.



**Figura 89.** Anetodermia (pérdida de fibras elásticas).

tran en ella más o menos profundamente. Se producen cuando la piel pierde su elasticidad natural. Suelen ser dolorosas y se localizan sobre todo en los bordes de los orificios naturales y de los pliegues, por ej. en comisuras bucales (Fig. 84), región perianal, pliegues mamarios, retroauriculares (Fig. 85), etc. Son también típicas en los pulpejos de los dedos en pacientes con dermatitis plantar juvenil (Fig. 86) y en las queilitis de pacientes en tratamiento con isotretinoína o con dermatitis atópica (Fig. 87). Generalmente, curan sin dejar cicatriz.

#### Atrofias y esclerosis

El término atrofia implica una disminución del espesor de la piel a expensas de una, dos o las tres capas de que consta. Cuando es epidérmica, generalmente como consecuencia de la aplicación crónica de corticoides (Fig. 88), la piel se vuelve casi transparente, permitiéndonos la observación de la red vascular dérmica. Las atrofias dérmicas o hipodérmicas se manifiestan como una depresión de la piel. Hablamos de anetodermia cuando se afectan fundamentalmente las fibras elásticas (Fig. 89), atrofodermia cuando se afecta toda la dermis (Fig. 90) y lipoatrofia circunscrita (Fig. 91) cuando se afecta la hipodermis.

La esclerosis es una induración de los tejidos subepidérmicos, que se acompaña de pérdida de elasticidad de la piel, que se torna imposible de plegar. Se puede acompañar de

atrofia epidérmica por la afectación de los vasos sanguíneos de la dermis y hablamos de líquen escleroatrófico (Fig. 92). Habitualmente, son lesiones de unos pocos cm de diámetro, pero pueden ser lineales (morfea lineal) (Fig. 93) o generalizadas (esclerodermia asociada al síndrome tóxico por aceite de colza adulterado) (Fig. 94).

#### Escaras, úlceras y cicatrices

Las escaras son áreas delimitadas de color negruzco y superficie plana o ligeramente deprimida, constituidas por tejido necrosado que al cabo del tiempo se elimina. Pueden ser secas, por obstrucción de un tronco arterial por ejemplo émbolos sépticos en una meningitis meningocócica (Fig. 95), o húmedas, cuando la necrosis se debe a fenómenos inflamatorios intensos, por ej., en algunas infecciones o por picaduras de arañas (Fig. 96).

Las úlceras son pérdidas de sustancia que afectan a epidermis y dermis, pudiendo llegar al plano muscular. La descripción detallada de sus características (el tamaño, la forma, el fondo, la presencia de tejido de granulación o esfacelos, la coloración y la evolución) es importante para el diagnóstico aunque lo es más para el tratamiento. Pueden ser secundarias a vasculitis, por ej., en la vasculitis livedoide (Fig. 97), de origen infeccioso, como las causadas por leishmaniasis (botón de Oriente) (Fig. 98), y también como consecuencia de la infección secundaria de otras lesiones por un cuidado deficiente (Fig. 99).



**Figura 90.** Atrofodermia (toda la dermis).



**Figura 91.** Lipoatrofia circunscrita semicircular.



**Figura 92.** Líquen escleroatrófico.



**Figura 93.** Morfea lineal.



**Figura 94.** Esclerodermia asociada al síndrome tóxico por aceite de colza adulterado.



**Figura 95.** Necrosis en una sepsis (meningitis meningocócica).



**Figura 96.** Necrosis por picadura de araña.

Las cicatrices consisten en la sustitución por tejido conectivo de una pérdida de sustancia (ulceración o necrosis) a nivel de dermis o hipodermis. El epitelio de superficie es reparado a partir del borde sano y de los restos que pudieran quedar de epitelio folicular. Generalmente, el epitelio que recubre la cicatriz, carece de glándulas y folículos, es atrófico y de menor resistencia.

Las cicatrices aunque tienen la forma de la lesión primitiva que reparan pueden mostrar variaciones en su color (rosadas, acrómicas, hiperpigmentadas) o en su superficie (lisas, depri-

midas, exuberantes, atróficas, hipertróficas, queloides, etc.). Son características las cicatrices atróficas que se producen en raíces de miembros, nalgas, etc. en la adolescencia (estrías de distensión) (Fig. 100), las cicatrices hipertróficas (enrojecidas y sobrelevadas), que son muy frecuentes durante los primeros meses de curación de las heridas (Fig. 101) y los queloides (Fig. 102), que desbordan los límites de la herida y ocurren en personas y zonas especialmente predispuestas (jóvenes, raza negra, ángulo de la mandíbula, lóbulos de las orejas, y parte alta del tórax).



**Figura 97.** Vasculitis livedoide.



**Figura 98.** Leishmaniasis (botón de Oriente).



**Figura 99.** Ulceración de lesiones de varicela por infección secundaria.



**Figura 100.** Estrías de distensión.



**Figura 101.** Cicatrices hipertróficas en heridas por roce.



**Figura 102.** Queloides secundario a pendiente.



**Figura 103.** Hidroa vacciniiforme.



**Figura 104.** Reacción fotosensible por Fenergan®.



**Figura 105.** Dermatitis por fricción.



**Figura 106.** Dermatitis atópica.

### El patrón de distribución/localización

Hay múltiples asociaciones de lesiones con localizaciones, que nos permiten hacer el diagnóstico con gran seguridad. Las lesiones localizadas en zonas fotoexpuestas deben hacernos pensar en fotodermatosis, como la erupción primaveral juvenil, las porfirias o el hidroa vacciniiforme (Fig. 103), y

también en reacciones medicamentosas fotosensibles (Fig. 104).

Las lesiones en codos y rodillas son típicas de la psoriasis o, en niños pequeños, de las dermatitis por fricción (Fig. 105); mientras que, las lesiones en pliegues cubitales y poplíteos son características de la dermatitis atópica (Fig. 106).



Figura 107. Eritema infeccioso.



Figura 108. Queratosis pilar.



Figura 109. Dermatitis atópica.



Figura 110. Acrodermatitis enteropática.



Figura 111. Boca-mano-pie.



Figura 112. Fenómeno de Koebner en verrugas vulgares.

La localización en muñecas y tobillos, es también típica del líquen plano (Fig. 40), pero cuando los pliegues afectados son más húmedos (ingles, axilas) debemos pensar en infecciones, sobre todo candidiasis (Fig. 20).

La afectación de las mejillas en un contexto de afectación del estado general es sugestiva de eritema infeccioso (Fig. 107), pero cuando es más o menos permanente debe hacernos pensar en queratosis pilar (Fig. 108) o dermatitis atópica (Fig. 109).

La afectación periorificial y de genitales es muy típica de la acrodermatitis enteropática (Fig. 110) y la afectación simultánea de boca, manos y pies (vesículas) describe directamente una enfermedad vírica (Fig. 111).

### La disposición

Las lesiones grupadas en racimo (disposición herpetiforme) es característica del herpes simple (Fig. 61) y cuando

ocurre siguiendo un trayecto nervioso (zosteriforme), del herpes zoster (Fig. 62).

Las lesiones más o menos lineales, suelen ser artefactas (fenómeno de Koebner) como en el caso de las verrugas vulgares (Fig. 112), o siguen las líneas de Blaschko, como los nevos epidérmicos (Fig. 113).

Las lesiones circinadas son típicas de las tiñas (Fig. 114) pero también suceden en eccemas y urticaria (Fig. 31) y cuando simulan una escarapela, del eritema exudativo multiforme (Fig. 115).

El crecimiento centrífugo, es la característica fundamental del eritema anular centrífugo (Fig. 116), una dermatosis de causa desconocida que se ha descrito asociado a infecciones, tumores malignos, discrasias hematológicas o drogas, pero también de otras enfermedades que ocurren habitualmente en adultos, como el eritema *gyratum repens* (asociado a pro-



Figura 113. Nevus epidérmico blaschkoide.



Figura 114. Tiña (lesiones circinadas).



Figura 115. Eritema exudativo multiforme.



Figura 116. Eritema anular centrífugo.



Figura 117. Dishidrosis.



Figura 118. Pityriasis rosada.



Figura 119. Exantema fijo medicamentoso o pigmentoso.



Figura 120. Impetiginización en el herpes simple.

cesos malignos) o el eritema crónico migratorio (asociado a infección por *Borrelia*).

### La evolución

Los brotes subintrales son típicos de la dishidrosis (Fig. 117) y de los eccemas en general. La coincidencia con algunas actividades o estaciones también nos puede ayudar, como es el caso de los brotes de prurigo-estrófulo (Fig. 60) coincidiendo con “ir al pueblo”. La aparición sucesiva de algunos tipos de lesiones como por ejemplo los brotes de eritema exudativo multiforme (Fig. 57) tras un episodio de herpes simple o el de pityriasis rosada (Fig. 118) tras la aparición de múltiples lesiones, a los pocos días de la

aparición de una primera (heraldo) también nos facilita el diagnóstico.

Algunas enfermedades tienden a recidivar en la misma localización, por ej. el herpes simple (Fig. 61) o el exantema fijo medicamentoso (Fig. 119).

### Las complicaciones

Las lesiones cutáneas pueden complicarse con la aparición de nuevas lesiones distintas de las primeras, ya sea de forma espontánea, como es por ej. la impetiginización en el herpes simple (Fig. 120), o como consecuencia de los tratamientos que enmascaren el cuadro (tiña incógnita por corticoides) (Fig. 121) o le compliquen (eccematización secundaria por



Figura 121. Tiña incógnita por corticoides.



Figura 122. Eccematización secundaria.

alergia de contacto o sobredosis), algo relativamente frecuente con antifúngicos tópicos (Fig. 122).

### Recomendaciones generales para el diagnóstico

Hay que ver todas las imágenes posibles ya sea en atlas o mejor al natural, para “entrenar la vista” y hacernos con una memoria fotográfica que nos permita reconocer las señales que las enfermedades dejan en la piel.

Recordar que las lesiones cambian con el tiempo, al igual que la percepción del médico, lo que posibilita que una nueva exploración, pasados unos días de tratamiento sintomático, que no enmascare las lesiones, nos permita hacer el diagnóstico.

Cuando tengamos una sospecha clínica, debemos intentar confirmarla con los medios de que dispongamos: análisis, radiografías, estudios microbiológicos, biopsias, etc., pero

en muchas ocasiones el diagnóstico es exclusivamente clínico, por lo que si seguimos teniendo dudas, la consulta a los compañeros puede ser la mejor estrategia.

### Bibliografía

1. Lázaro Ochaíta P. Dermatología. Texto y Atlas. 3ª edición. Madrid: Edit. Autor-Editor; 2003.
2. Fitzpatrick TB. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 5ª edición. Ed McGraw-Hill Interamericana; 2005.
3. Rapini RP, Jorizzo JL, Bologna JL. Bologna Dermatology. 3ª edición. Edit Mosby; 2012.
4. Mancini AJ, Krowchuk D. Pediatric Dermatology. A Quick Reference Guide. 1ª edición. Edit. American Academy of Pediatrics; 2006.
5. Mancini A, Paller A. Hurwitz clinical pediatric dermatology: a textbook of skin disorders of childhood and adolescence. 3ª edición. Edit. Saunders; 2006.