

# Dermatología Pediátrica

Clínica  
Diagnóstico  
Tratamiento



DIETRICH ABECK • HANSJÖRG CREMER

Edición española  
F. J. VÁZQUEZ DOVAL



Ferrer grupo

# **Dermatología pediátrica**

**Clínica  
Diagnóstico  
Tratamiento**

**D. Abeck • H. Cremer**

Edición española  
**Francisco Javier Vázquez Doval**

**Blatt Medic**

**Obra original:**

Häufige Hautkrankheiten im Kindesalter  
Klinik – Diagnose - Therapie  
2. Auflage, 2001

**Autores:**

Prof. Dr. med. Dietrich Abeck  
Dermatólogo  
Prof. Dr. med. Hansjörg Cremer  
Pediatra

**Título en español:**

Dermatología pediátrica  
Clínica – Diagnóstico - Tratamiento

**Traducción:**

Dr. Llorenç Serrahima Formosa

**Revisión y adaptación:**

Dr. Francisco Javier Vázquez Doval  
Dermaclinic, Logroño

© Steinkopff Verlag Darmstadt (Alemania)  
ISBN: 3-7985-1299-X (edición alemana)

© 2003 Blatt Medic, S.L.  
Av. Josep Tarradellas, 128  
08029 Barcelona  
Tel. 93 419 46 38

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de la cubierta, puede reproducirse, almacenarse o transmitirse de ninguna forma, ni por ningún medio, sea éste electrónico, químico, mecánico, óptico, de grabación o de fotocopia sin la previa autorización escrita por parte de la editorial.

---

# Introducción

La atención dermatológica en la edad pediátrica se encuentra en un franco proceso de expansión. La salud infantil es para los padres objetivo prioritario y los médicos debemos esforzarnos al máximo para cumplir de manera adecuada con las expectativas que se generan. Por estos motivos, tanto los dermatólogos como los pediatras, nos encontramos cada vez más interesados en recibir formación médica continuada en el ámbito de la salud de la piel de nuestros hijos. Para este fin surge ahora la edición en habla hispana del libro **Dermatología Pediátrica**, publicado previamente en Alemania en una edición coordinada por los Profs. *Dietrich Abeck* y *Hansjörg Cremer*.

Mi labor como responsable de la edición hispana ha sido revisar concienzudamente los diversos capítulos del libro adaptándolos a la terminología de nuestra lengua. Los temas tratados abarcan desde la patología dermatológica más frecuente en la infancia como el acné y los moluscos contagiosos hasta otras enfermedades menos frecuentes como la borreliosis de Lyme o pitiriasis liquenoide. En cada capítulo se exponen en la primera parte los criterios diagnósticos de la enfermedad y a continuación la terapéutica más adecuada, actual y de probada eficacia.

Deseo agradecer la colaboración de la Dra. P. Gómez Bezares, farmacéutica especialista en Farmacia Hospitalaria, en la adecuación de los datos farmacológicos originales de la edición alemana a la farmacopea española.

También agradezco a los Laboratorios Novag su contribución a la formación médica continuada, patrocinando esta obra y a la editorial Blatt Medic la cuidada labor que ha realizado.

Finalmente quisiera que este libro contribuyese a mejorar las ya buenas relaciones existentes entre pediatras y dermatólogos cuyo objetivo es alcanzar la excelencia en la atención dermatológica en la edad pediátrica.

Dr. F. J. Vázquez Doval  
Dermaclinic  
Logroño, mayo de 2003

---

# Prólogo

Las enfermedades cutáneas son frecuentes en pediatría y en los últimos años algunas de ellas, como por ejemplo el eccema atópico han experimentado un aumento significativo. El tratamiento de estas enfermedades corre a cargo de diversos especialistas. Además de los dermatólogos y los pediatras, también debemos citar a los médicos de medicina general. Desgraciadamente, la clínica diaria nos demuestra que incluso en el caso de las enfermedades cutáneas más frecuentes, existe una gran inseguridad terapéutica, y muchas veces se recurre a pruebas diagnósticas innecesariamente laboriosas y caras.

El principal objetivo de los autores es ofrecer a los médicos que tratan niños con enfermedades cutáneas una información competente y global sobre cada uno de los cuadros clínicos que aparecen, su diagnóstico diferencial y las correspondientes opciones terapéuticas. Conscientemente los autores se han limitado a las enfermedades cutáneas más frecuentes, que representan más del 90% de los casos ambulatorios.

El tratamiento idóneo de estas enfermedades es precisamente el objetivo principal de los autores. Toda nuestra experiencia personal, basada en muchos años de actividad en una clínica universitaria intensamente frecuentada por niños y en un hospital infantil municipal, se vierte en cada uno de los capítulos. La valoración de la calidad terapéutica de cada uno de los tratamientos es uno de los aspectos prácticos de este libro, tratamientos que también se basan en la experiencia personal adquirida durante muchos años. En esta misma dirección se orienta el hecho de citar los principios activos avalados por larga experiencia de su uso en la clínica. Por supuesto, esto no descarta que otros colegas también obtengan buenos resultados con otras sustancias que no se citan en este libro.

Los autores deseamos que este libro ayude a mejorar el cuidado competente de los niños con enfermedades cutáneas. Para alcanzar este objetivo, no pueden tenerse en cuenta las limitaciones propias de cada especialidad, lo que se demuestra mediante la coautoría de un dermatólogo (Dietrich Abeck) y un pediatra (Hansjörg Cremer).

Los autores agradecemos a los colegas que han colaborado en la creación de este libro con la experiencia obtenida en cada una de sus consultas especializadas.

---

Nuestro agradecimiento a la editorial Steinkopff, especialmente a la Dra. G. Volkert, por su extraordinaria colaboración durante toda la elaboración del libro. También agradecemos especialmente la comprensión de nuestras familias, que debieron renunciar a nosotros durante el tiempo que dedicamos a trabajar en este libro.

D. Abeck  
H. Cremer

# CAPÍTULO 1 Acné

K. STROM

## Epidemiología

El acné es la enfermedad cutánea más frecuente de la adolescencia. Pero también aparecen diversas formas de acné en los lactantes y niños de corta edad. La frecuencia del acné del recién nacido (*acne neonatorum*) se estima en un 20%. Estos pacientes tienen acné al nacimiento o aparece durante las primeras semanas de vida. En la mayoría de los casos, sigue un curso muy leve y autolimitado. La persistencia del *acne neonatorum* y la aparición de acné en etapas más avanzadas de la infancia, es rara. Esta forma de acné se denomina acné infantil (*acne infantum*), que también puede presentar cuadros graves (*acné conglobata infantil*), que puede reflejar una alteración endocrinológica, o ser marcador de formas graves de acné en la pubertad. La mayoría de los adolescentes desarrollarán formas intermedias de acné vulgar. También existen formas exógenas de acné o erupciones acneiformes en los niños como es el acné cosmético, también conocido como acné venenata, (originado por pomadas y ungüentos faciales), acné mecánico (originado por los cascos y hombreras en jugadores de fútbol americano), acné esteroideo y cloracné.

## Patogénesis

Además de los factores genéticos, en la patogénesis de esta enfermedad multifactorial también juegan un cierto papel otros factores internos y externos. Se detectan una producción de sebo aumentada y una retención de

queratina y lípidos en el canal folicular. Esto favorece la colonización de las glándulas sebáceas con *Propionibacterium acnes*. Las propionibacterias pueden provocar inflamación activando la cascada del complemento. Además también pueden ser muy importantes los factores hormonales y los factores externos (medicamentos tópicos grasos, corticoides, derivados del cloro).

El cloracné se ha visto en niños tras el contacto accidental con dioxinas durante el accidente industrial de Soveto en Italia.

## Clínica

El acné afecta exclusivamente a zonas cutáneas con folículos pilosebáceos, por esta razón en la infancia la enfermedad está generalmente limitada a la cara. El acné venenata infantil constituye una excepción y puede afectar a otras zonas del cuerpo ya que está originado por el efecto oclusivo de ungüentos y pastas. Normalmente las lesiones cutáneas del acné neonatal consisten en comedones cerrados (pápulas blancas) y pápulo-pústulas (Figura 1). En las primeras fases del acné vulgar, existen comedones cerrados (blancos) y abiertos (negros), los cuales pueden evolucionar a pápulas inflamatorias y pápulo-pústulas. Por lo general, todas estas típicas lesiones cutáneas aparecen de manera simultánea (Figura 2). En la forma más grave del acné (*acné conglobata*), aparecen además nódulos hemorrágicos y quistes. Las lesiones inflamatorias pueden curar dejando cicatrices puntiformes deprimidas, cicatrices crateriformes o queloides.



Figura 1. Acne neonatorum. Abundantes pápulas y pápulo-pústulas en las mejillas y el mentón.



Figura 2. Acné vulgar. Comedones abiertos y cerrados mezclados, junto con abundantes pápulas y pápulo-pústulas.

## Síntomatología

Por regla general el acné es asintomático. Los grandes nódulos o quistes pueden provocar picores locales o dolor.

## Diagnóstico

Habitualmente el acné se diagnostica clínicamente. Normalmente no son necesarios procedimientos diagnósticos especiales. No obstante, la historia debería incluir los antecedentes de posibles agentes externos inductores. Un acné resistente al tratamiento o de progresión rápida durante la infancia debería hacernos pensar en un trastorno hormonal, como serían unos niveles elevados de andrógenos secunda-

rios a un exceso de hormonas ováricas o adrenales. En este caso, se debe analizar los niveles de testosterona libre, dehidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), hormona luteinizante (LH) y hormona folículoestimulante (FSH).

## Diagnóstico diferencial

Los marcadores del acné son los comedones y una amplia variedad de lesiones inflamatorias. En la Tabla 1 se exponen los criterios fundamentales sobre el diagnóstico diferencial.

El eccema seborreico del lactante recuerda a un acné neonatal pero en él hay ausencia de comedones. El cuadro clínico del acné infantil puede parecerse a la dermatitis perioral, pero



Tabla 1. Diagnóstico diferencial del acné infantil.

Diagnóstico	Diagnóstico diferencial
■ <b>Eccema seborreico</b>	Descamación grasa brillante; no hay comedones
■ <b>Dermatitis perioral</b>	Localización fundamentalmente perioral, periocular y perinasal; no hay comedones; con frecuencia destaca en la anamnesis un tratamiento anterior con corticoides tópicos
■ <b>Acné rosácea</b>	Además de las pápulas y pápulo-pústulas, también hay telangiectasias y eritema persistente de las mejillas, la nariz y el mentón; no hay comedones; con frecuencia en la anamnesis destaca un tratamiento anterior con corticoides tópicos

se distingue por su localización y la presencia de comedones.

## Tratamiento

La localización y gravedad de las lesiones cutáneas determinarán si es suficiente un tratamiento estrictamente tópico o si ha de ser complementado con un tratamiento sistémico. Los comedones y pápulo-pústulas que se localizan principalmente en la cara habitualmente responden bien a una terapia exclusivamente tópica. Las lesiones cutáneas nodulares y quísticas que aparecen sobre todo en el tronco, casi siempre requieren además una terapia sistémica. El acné conglobata de la espalda es una afección esencialmente de varones jóvenes. La mayoría de casos de acné conglobata infantil requieren un tratamiento sistémico. Por el contrario, el acné neonatal casi siempre es una afección cutánea de curso leve y autolimitado que en la mayoría de los casos o no requiere tratamiento o sólo medidas conservadoras (Tabla 2).

Nunca se debe subestimar el impacto emocional del acné en pacientes jóvenes. Con frecuencia, estas personas precisan tanto de un

Tabla 2. Tratamiento de las diversas formas de acné infantil y juvenil.

■ <b>Acné neonatorum</b>	Normalmente no necesita tratamiento; eventualmente antisépticos suaves o ácido azelaico en crema
■ <b>Acné infantil</b>	Combinación de antibióticos/antisépticos tópicos y tretinoína o adapaleno; isotretinoína solamente para casos graves del acné conglobata infantil
■ <b>Acné vulgar</b>	Combinación de antibióticos/antisépticos tópicos y tretinoína; se puede añadir minociclina; en caso de respuesta insuficiente o para el tratamiento del acné conglobata se empleará isotretinoína
■ <b>Acné cosmético (venenata)</b>	Eliminar las causas desencadenantes; la tretinoína es el tratamiento comedolítico más adecuado
■ <b>Acné esteroideo</b>	Eliminar los corticoides o disminuir la dosis, puede ser útil el tratamiento tópico con metronidazol o retinoides

amigo que le pueda animar, como seguir el tratamiento médico prescrito. Puede llegar a haber grandes discrepancias entre el grado de afectación observada por el médico, y la propia valoración que el paciente hace de su enfermedad, su gravedad y del impacto que tiene en su vida.

## ■ Tratamiento tópico

El tratamiento local del acné se dirige hacia varios mecanismos patogénicos como son: la oclusión folicular, los agentes microbianos y el exceso de producción de sebo.

■ **Limpieza de la piel.** A pesar de que el tratamiento local no pueda influir sobre la actividad de las glándulas sebáceas, la grasa visible sobre la superficie de la piel acostumbra a ser cosméticamente desagradable, lo que justifica el desengrasado de la piel. Por lo tanto, por la mañana y por la noche, antes de aplicar medicamentos específicos contra el acné se debe

hacer una limpieza meticulosa de la piel. En los casos más leves se puede recurrir a un dermolimpiador exento de jabón. En las formas de acné intensamente inflamatorias se recomienda dar a continuación unos toques sobre la piel con soluciones antisépticas en base alcohólica (clorhexidina digluconato al 1% en alcohol isopropílico al 40%).

■ **Tratamiento antibiótico.** Los antibióticos tópicos son eficaces para reducir la contaminación con *Propionibacterium acnes*, y además tienen un efecto antiinflamatorio. Sin embargo, no deben utilizarse nunca como tratamiento único del acné porque se corre el riesgo de generar resistencias en estas bacterias y otros gérmenes de la flora residente, como son los estafilococos coagulasa negativos. Además, se ha demostrado que la combinación del tratamiento con un antibiótico tópico y un antiséptico tópico supera el resultado de cualquier monoterapia.

Entre los antibióticos tópicos se puede recurrir a la eritromicina y clindamicina. Comercialmente, existen diversas formulaciones galénicas de eritromicina y clindamicina, como son soluciones alcohólicas o productos en gel. También existen soluciones que contienen eritromicina combinada con antiinflamatorios (acetato de zinc), antisépticos (peróxido de benzoilo), o con tretinoína. El efecto de la eritromicina es comparable al de la clindamicina. Normalmente no cabe esperar efectos secundarios de la aplicación tópica. La sensibilización por contacto es extremadamente rara.

■ **Tratamiento antiséptico.** Los antisépticos peróxido de benzoilo y ácido azelaico tienen un efecto antimicrobiano y comedolítico. El peróxido de benzoilo, que se elabora a concentraciones del 2,5%, 5% y 10%, es un antiséptico muy eficaz. Existe en forma de gel, crema, loción y jabón líquido. En los niños se recomienda utilizar los productos al 2,5%, ya que el efecto de las distintas concentraciones es similar, pero su efecto irritante aumenta cuanto mayor es la concentración. Las concentraciones más altas están indicadas especialmente

para las pieles muy grasas, sobre todo para los jóvenes. Es frecuente que el peróxido de benzoilo provoque irritaciones, especialmente cuando no se aplica correctamente (demasiada cantidad con demasiada frecuencia). Pero la sensibilización por contacto frente al peróxido de benzoilo es extremadamente rara. Además del peróxido de benzoilo, también cabe citar otro producto con efecto antiséptico: el ácido azelaico. El ácido azelaico inhibe la conversión de testosterona en 5- $\alpha$ -dihidrotestosterona. A pesar de que en la bibliografía se dice que el efecto del ácido azelaico es comparable al del peróxido de benzoilo, en nuestra experiencia clínica estimamos que es algo menos eficaz. El ácido azelaico se puede utilizar sobre todo en las formas leves de acné (acné comedoniano) con éxito y muy poca irritación cutánea.

■ **Tratamiento antiqueratinizante y comedolítico.** Los derivados ácidos de la vitamina A (tretinoína) por vía tópica normalizan los trastornos foliculares de la cornificación y por lo tanto tienen un efecto comedolítico. Estos productos están disponibles en concentraciones del 0,025%, 0,05% de 0,1%, con distintas formas galénicas (solución, crema). Todos los derivados ácidos de la vitamina A tienen un efecto irritante. Producen sequedad de la piel, eritema y descamación. Debido al efecto irritante y secante de la tretinoína, para iniciar el tratamiento son preferibles los productos en gel y en crema que las soluciones. Aparte de esto, es frecuente que al principio del tratamiento se observe una exacerbación del acné, variable entre individuos, durante las primeras 2-6 semanas. Para mantener el cumplimiento de la terapia, es imprescindible explicar exactamente a los pacientes o a sus padres los efectos secundarios y el curso de la enfermedad durante el tratamiento. Además, debe considerarse también el efecto fotosensibilizador de los derivados ácidos de la vitamina A. Incluso cuando la aplicación se realice por la noche, se debe emplear protección solar durante el día, sobre todo en las estaciones del año en las que el sol es más intenso, ya que estas sustancias se absorben por vía percutánea.

El adapaleno constituye un nuevo retinoide sintético con menos efectos secundarios irritantes y carece de fototoxicidad. El adapaleno está disponible en forma de gel. Sin embargo, según nuestra experiencia, parece que su efectividad en el tratamiento del acné es menor que los derivados ácidos de la vitamina A y por lo tanto, queda reservado para las formas leves de acné pápulo-pustuloso.

## ■ Tratamiento sistémico

■ **Antibióticos.** En el tratamiento del acné, el efecto de los antibióticos sistémicos se basa por un lado en la reducción de la contaminación por *Propionibacterium acnes* y por otro en su efecto antiinflamatorio por inhibición de la quimiotaxis de los polimorfonucleares neutrófilos. La efectividad máxima no se alcanzará hasta las 6-8 semanas del inicio del tratamiento. El tratamiento con antibióticos por vía oral siempre es una medida de apoyo al tratamiento local.

La minociclina es la tetraciclina de elección para el tratamiento antibiótico sistémico del acné. El empleo de tetraciclinas en niños de menos de 12 años está contraindicado ya que puede provocar coloraciones permanentes de los dientes, lesiones irreversibles en el esmalte y retrasos del crecimiento óseo. Alternativamente, en los niños se pueden utilizar eritromicina y clindamicina por vía sistémica. Sin embargo, en el caso de la eritromicina, existe el problema de la aparición creciente de resistencias en las cepas de *Propionibacterium acnes*. Por este motivo, el tratamiento sistémico con eritromicina siempre debe combinarse con un tratamiento local antiséptico o antiqueratinizante. En la infancia, la dosis de eritromicina es de 30 a 50 mg/kg, distribuido en dos a cuatro dosis separadas. La colitis pseudomembranosa es un efecto secundario raro pero importante de la clindamicina. Nosotros sólo empleamos la clindamicina para el tratamiento oral del acné en casos excepcionales.

■ **Isotretinoína.** La isotretinoína (ácido 13-cis-retinoico) es un análogo sintético de la vitamina A ácida que ha demostrado ser muy útil para el tratamiento sistémico del acné. La isotretinoína tiene un efecto comedolítico y antiseborreico, que secundariamente provoca una reducción de *Propionibacterium acnes*. Además, la isotretinoína tiene un marcado efecto antiinflamatorio. Debido a sus numerosos efectos secundarios, como sequedad de piel y mucosas, hepatotoxicidad, aumento de los triglicéridos, y lo que es más importante, trastornos del crecimiento y el poco frecuente síndrome DISH (hiperostosis esqueléticas diseminadas idiopáticas), la isotretinoína sólo se utiliza para el tratamiento del acné de la infancia en casos excepcionales. Este tratamiento sólo está indicado en los casos raros de acné conglobata infantil o juvenil. La dosis de administración de isotretinoína en niños es de 0,3 a 0,7 mg/kg durante un período de 4 a 6 meses, debiendo alcanzar una dosis total de 120 mg/kg para evitar las recidivas a largo plazo.

## Bibliografía

- Berson D.S., Shalita A.R.: The treatment of acne: the role of combination therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology* 32:S31-S41 (1995)
- Goulden V., Layton A.M., Cuncliffe W.J.: Long-term safety of isotretinoin as a treatment for acne vulgaris. *British Journal of Dermatology* 131:360-363 (1994)
- Jansen T., Burgdorf W.H., Plewig G.: Pathogenesis and treatment of acne in childhood. *Pediatric Dermatology* 14:17-21 (1997)
- Lehucher-Ceyrac D., Weber-Buisseret M.J.: Isotretinoin and acne in practice: a prospective analysis of 188 cases over 9 years. *Dermatology* 186:123-128 (1993)
- Lucky A.W.: Acne therapy in infancy and childhood. *Dermatologic Therapy* 6:74-81 (1998)
- Plewig G., Albrecht G., Henz B.M., Meigel W., Schöpf E., Stadler R.: Systemische Behandlung der Akne mit Isotretinoin: Aktueller Stand. *Hautarzt* 48:881-885 (1997)
- Rothmann K.F.: Acne update. *Dermatologic Therapy* 2:98-110 (1997)

# CAPÍTULO 2 Alopecia areata

M. MÖHRENSCHLAGER, L.B. WEIGL

## Epidemiología

La incidencia de la alopecia areata se estima en unos 17 casos por 100.000 al año. La máxima incidencia se da en niños y adultos jóvenes, sin preferencia de sexo. Está descrita cierta predisposición familiar y con frecuencia también se observa asociada a casos de eccema atópico, vitíligo y enfermedades tiroideas.

## Patogénesis

Hasta hoy la causa de la alopecia areata es desconocida. Se discuten fenómenos autoinmunes, trastornos endocrinológicos, alteraciones neurológicas, lesiones vasculares y factores psicológicos.

## Cuadro clínico

En la mayoría de los casos el cuadro clínico es característico. Es muy típico encontrarse con una o varias áreas redondas u ovals claramente delimitadas, en las que ha desaparecido el pelo por completo y se aprecian los orificios foliculares dilatados (Figura 3). Las zonas donde aparece con mayor frecuencia son las áreas occipital o parietal del cuero cabelludo. A veces hay confluencia de las lesiones.

En la alopecia areata de tipo ofiásico (menos del 5% de los casos de alopecia areata) aparece una zona de calvicie en forma de banda en el borde posterior de implantación del pelo, que se inicia en la región occipital y puede llegar

bilateralmente hasta ambas áreas temporales.

La alopecia areata total, que representa entre el 5 y el 10% de los casos de alopecia areata, se caracteriza por la pérdida de todo el pelo de la cabeza, mientras que la alopecia areata universal (cerca del 1% de los casos de alopecia areata) se caracteriza por la pérdida de pelo en todo el cuerpo, incluidas cejas, pestañas, pelo axilar y pubiano.

Habitualmente, las zonas alopécicas son de color blanco-marfil o están levemente enrojecidas y en los bordes periféricos se encuentran pelos en signo de admiración. Estos cabellos están rotos a pocos milímetros de la superficie cutánea y muestran engrosamiento distal del tallo piloso (imagen en maza).

También se encuentran alteraciones de las uñas (piqueteado, surcos) hasta en un 66% de los casos de alopecia areata, todo ello dependiendo de la meticulosidad de la exploración física. Estas alteraciones ungueales pueden aparecer mucho antes de la caída del cabello. En ocasiones, los niños tienen lesiones ungueales de piqueteado y nunca llegan a presentar alopecia areata. Estas alteraciones se denominan traquioniquia (distrofia de las 20 uñas). Entre las características que empeoran el pronóstico, destacan el inicio de la caída del pelo durante los primeros años de vida, pérdida del pelo en grandes áreas o incluso pérdidas completas de todo el pelo, eccema atópico y alteraciones ungueales. Es importante reseñar el hecho de que cerca del 30% de los pacientes presentan brotes repetidos de alopecia areata, independientemente del tratamiento aplicado.



Figura 3. Alopecia areata. Zona ovalada sin pelo en el cuero cabelludo, conservando los orificios foliculares.

## Sintomatología

Habitualmente las lesiones del cuero cabelludo son asintomáticas, pero casi siempre se observa una importante alteración psicológica que suele ser más importante al inicio de la enfermedad.

## Diagnóstico

Por regla general, el diagnóstico puede establecerse sin ninguna dificultad en función de la anamnesis y del cuadro clínico. Hay que prestar especial atención a los pelos en forma de signo de admiración en los bordes de los focos de alopecia. La realización de un tricograma (que supone la obtención mediante tracción de un número de pelos comprendido



Figura 4. Tricotilomanía. Adelgazamiento de los pelos de la cabeza que presentan longitudes variables.

Tabla 3. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de la alopecia areata

Diagnóstico	Diferencias con la alopecia areata
■ Aplasia cutis	Una o varias zonas de la cabeza sin pelo desde el nacimiento. Las áreas de alopécicas son cicatriciales y no suelen aumentar de tamaño
■ Alopecia triangular congénita	Zonas congénitas sin pelo en la región frontotemporal. Puede ser bilateral. Las áreas de alopécicas no suelen aumentar de tamaño
■ Tiña	Focos eritematosos con descamación. Identificación positiva de hongos
■ Tricotilomanía	En zonas relativamente mal delimitadas, y casi siempre aisladas, mezcla de pelos de longitud variable. Hemorragias recientes en los orificios foliculares. Con frecuencia los focos son contralaterales a la mano dominante
■ Alopecia por tracción	Es consecuencia de determinados peinados que provocan retroceso de la línea de implantación del pelo en la frente, sienes o nuca
■ "Calvicie del lactante"	Pérdida de pelo occipital provocada por el rozamiento en los lactantes que suelen estar en posición de decúbito supino

entre 25 – 50, para analizarlos al microscopio y determinar su fase de crecimiento) no suele ser necesario y con frecuencia provoca un cierto traumatismo en los niños pequeños. En algunos casos, puede estar indicado la realización de una biopsia cutánea para diferenciar la alopecia areata de una tricotilomanía y de enfermedades que pueden causar alopecia cicatricial como son el liquen plano pilar y el lupus eritematoso.

## Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial se incluyen otras enfermedades que provocan caída del pelo en áreas circunscritas (Tabla 3). En algunos casos el diagnóstico diferencial con la tricotilomanía puede ser difícil, si bien en ésta no se aprecia

Tabla 4. Posibilidades de tratamiento de la alopecia areata en la infancia.

Tipo de tratamiento	Procedimiento
■ Activo expectante	No aplicar tratamiento alguno tras la correspondiente explicación a los padres sobre la causa y el curso de la enfermedad
■ Corticoides tópicos	Prednicarbato (Peitel®), mometasona furoato o betametasona 17-valerato, por la noche sobre las zonas afectadas durante tres semanas; a continuación suspender el tratamiento durante una semana. Deben realizarse por lo menos tres o cuatro ciclos
■ Corticoides sistémicos	0,5 a 1,0 mg/kg/día de metilprednisolona durante 14 días, y a continuación administración intermitente a días alternos, reduciendo lentamente la dosis durante 4-6 semanas. Método terapéutico con gran cantidad de efectos secundarios y elevada tasa de recidivas al suspenderlo
■ Terapia de contacto breve con antralina	Comenzar aplicando antralina al 0,5% durante cinco minutos; cada tres días aumentar cinco minutos hasta alcanzar un tiempo total de aplicación de 45 a 60 minutos. Posteriormente aumentar la concentración a 0,75%, 1%, 1,25%, 1,5% hasta 2%, e incrementar el periodo de aplicación de forma similar
■ Tratamiento con antralina durante la noche	Iniciar el tratamiento con 1/64% e ir incrementando la concentración a 1/32%, 1/16%, 1/8%, 1/4%, 1/2%, 3/4% hasta 1%, en intervalos de dos semanas
■ Difenilciclopropenona (DCP)	Tras una sensibilización inicial con DCP al 2%, a los 14 días se parchea una batería de parches con concentraciones diferentes desde el 0.0001% hasta el 1% buscando la mínima concentración que induzca eritema. Las aplicaciones se efectúan una vez por semana, siendo el objetivo del tratamiento mantener un eccema de contacto leve durante unos tres días. La duración del tratamiento casi siempre es de varios meses

pérdida completa de pelo y los pelos que permanecen presentan longitud variable (Figura 4).

## Tratamiento

■ **Espera activa.** En aproximadamente el 60% de los pacientes que presentan focos alopécicos de pequeño tamaño y de aparición reciente, se produce repoblación completa sin tratamiento en un año. Por lo tanto, en placas de alopecia pequeñas y recientes, es adecuado mantener una actitud expectante, siempre y cuando los padres entiendan y acepten esta opción terapéutica (Tabla 4).

■ **Corticoides tópicos.** La aplicación tópica de corticoides constituye la primera opción terapéutica de la alopecia areata localizada y delimitada (Tabla 4). Preferentemente se aplican corticoides de clase II y III (*R. Niedner*): prednicarbato (Peitel®), mometasona furoato o betametasona 17-valerato, una vez al día, por la noche. En caso de estar afectada una superficie amplia,

también se pueden aplicar bajo oclusión con un gorro de baño. Puesto que las soluciones tienen una base alcohólica y por lo tanto tienen un efecto ligeramente secante e irritante, para los tratamientos tópicos es preferible utilizar los principios activos vehiculizados en crema. La aplicación de los corticoides se realiza sobre la zona alopécica y hasta aproximadamente un centímetro alrededor de ella durante tres semanas, seguida de un intervalo de una semana sin tratamiento. Con excepción de alguna foliculitis inducida por los corticoides, que se observa ocasionalmente, no se han descrito efectos secundarios con estos productos y pautas de aplicación, si se realizan correctamente. En general se precisan 3-4 ciclos de tratamiento para conseguir la repoblación.

En algunos niños de más de 10 años de edad y con pocas zonas de calvicie, se pueden administrar inyecciones intralesionales y perilesionales de corticoides. Sin embargo, son dolorosas, por lo que se reservan para aquellos casos que no respondan a los corticoides tópicos. Para reducir el dolor, aproxi-

madamente una hora antes de iniciar el tratamiento, se debe aplicar una crema a base de lidocaína-prilocaina bajo oclusión sobre la zona a inyectar. Se ha mostrado muy útil la inyección de 0,1 ml de una suspensión cristalina de triamcinolona acetónido a una concentración de 2,5 a 5 mg/ml, en intervalos de 1-2 cm, en el interior de la lesión y en la periferia, por vía estrictamente intradérmica. También pueden inducirse la formación de pápulas dérmicas inyectando 0,3 a 0,4 ml del corticoide en cada una y realizando posteriormente un suave masaje después de la inyección para permitir una buena difusión en los tejidos. Las infiltraciones se realizan cada cuatro o seis semanas y no se debe inyectar más de 2 ml de corticoide por sesión. En la zona frontal anterior y en las sienes existe un riesgo de cristales en las arterias de la retina, por lo tanto, no deben administrarse corticoides intralesionales en estas regiones.

■ **Antralina.** La antralina (ditranol) es un medicamento de uso estándar en el tratamiento del psoriasis, que provoca una dermatitis de contacto irritativa (Tabla 4). Hoy pensamos que además de sus efectos irritantes la antralina también tiene un papel inmunomodulador, bloqueando las células de Langerhans.

Desde nuestro punto de vista, el tratamiento con antralina es el medio de elección en las formas de alopecia areata extensas de la infancia. Sin embargo, requiere una gran responsabilidad por parte de los padres ya que una aplicación incorrecta puede provocar irritaciones cutáneas. El tratamiento precisa de cierto tiempo para aplicar la medicación y además requiere visitas médicas periódicas, pero, al contrario del tratamiento con difenilciclopropenona, puede realizarse en casa a partir de los 10 años de edad. Se considera un tratamiento seguro ya que hace más de 100 años que se emplea para el tratamiento de la alopecia areata. El ditranol (antralina) puede aplicarse en forma de terapia de contacto breve o durante la noche. Solemos preferir la terapia de contacto breve con antralina al 0,5% que se aplica al principio durante cinco minutos sobre la zona

a tratar, lavándose después con un champú suave. A intervalos de tres días, el período de aplicación se prolonga cinco minutos por sesión, hasta alcanzar un total de 45-60 minutos. Lo que se desea es provocar una ligera reacción inflamatoria. Luego la concentración va subiendo al 0,75%, 1%, 1,25%, 1,5% y finalmente al 2%; en cada porcentaje de concentración se sigue un esquema de aplicación similar al descrito. En caso de que se aplique la antralina durante la noche, la concentración inicial será mucho menor, del orden del 1/64%. La concentración va subiendo a intervalos de dos semanas al 1/32%, 1/16%, 1/8%, 1/4%, 1/2%, 3/4% hasta llegar al 1%. Puesto que la antralina provoca manchas indelebles en la ropa, se puede utilizar un gorro o tirar la ropa de cama al acabar el tratamiento. También se recomienda la utilización de guantes de plástico durante la aplicación ya que los productos a base de antralina manchan la piel de los dedos. No obstante, la decoloración de la piel de la cabeza es reversible al final del tratamiento. Si la irritación cutánea producida por la antralina es demasiado intensa, puede recurrirse a un tratamiento antiinflamatorio tópico con corticoides (prednicarbat: Peitel®) durante unos días, eventualmente en forma de fomentos. Una vez reducida la reacción inflamatoria, se puede continuar el tratamiento con la última concentración de antralina tolerada, aumentando progresivamente a las concentraciones siguientes con precaución.

■ **Difenilciclopropenona (DCP) o difenciprona.** En los últimos tiempos, la inmunoterapia tópica mediante sensibilizadores de contacto se utiliza cada vez más en la alopecia areata juvenil (edad > 12 años) (Tabla 4). Aunque existan varias sustancias para llevar a cabo este tratamiento (debutiléster de ácido escuárico, dinitroclorobenceno) habitualmente se emplea DCP o difenciprona. Aunque DCP no este legalmente autorizado para el tratamiento de la alopecia areata, se considera un producto seguro ya que mediante el test de Ames se ha comprobado que no es mutágeno, y en los experimentos con animales se ha comprobado

que no provoca ni teratogenicidad ni toxicidad orgánica. Si bien, se han tratado con éxito a niños de menos de 12 años con este método, quizás por motivos de seguridad, sólo se recomienda la aplicación de DCP en niños mayores de 12 años, con una pérdida de pelo de al menos el 30% y en los cuales otras modalidades terapéuticas no han tenido éxito. Normalmente este tipo de tratamiento está reservado a centros dermatológicos con gran experiencia en el tratamiento de la alopecia areata infantil. Para llevarlo a cabo, primero sensibilizamos al paciente aplicando un parche epicutáneo de DCP al 2% sobre la superficie del cuero cabelludo. Transcurridas 48 horas levantamos el parche y 15 días más tarde se colocan en la espalda una batería de parches de DCP a concentraciones comprendidas entre el 1% y el 0.0001% con el fin de determinar la concentración mínima que provoca irritación (eritema). Esta será la concentración inicial para llevar a cabo el tratamiento. La aplicación de la solución de DCP en el cuero cabelludo se realizará inicialmente sólo en una mitad de la cabeza, una vez por semana. Una vez se consiga la repoblación de la mitad tratada se continuará con la otra mitad. Debe evitarse que el paciente se toque la zona con los dedos inmediatamente después de la aplicación o que se lave el pelo durante los primeros días después del tratamiento. De manera similar a lo que sucede con la antralina, ocasionalmente se puede provocar una reacción eccematosa grave, con aparición de vesículas y diseminación a distancia. En estos casos el tratamiento es el mismo que el descrito anteriormente para las complicaciones de la antralina, es decir, empleando corticoides tópicos. También en este caso, una vez desaparecida la reacción inflamatoria, se repite la aplicación de DCP con la menor concentración tolerada. Durante un tratamiento con DCP, algunos pacientes presentan trastornos del sueño debidos al prurito, éstos pueden controlarse mediante la administración de antihistamínicos con efecto sedante, como la hidroxizina. Con frecuencia se produce una inflamación reversible de los ganglios linfáticos, sobre todo los de la nuca y

retroauriculares. Esta reacción no obliga a frenar el tratamiento, sino que al contrario debe animar a continuarlo.

■ **Administración sistémica de corticoides.** La administración sistémica de corticoides puede emplearse en los casos de alopecia areata en grandes placas de aparición súbita, así como cuando fracasan otras modalidades terapéuticas (Tabla 4). Se administran 0,5 a 1,0 mg/kg de 6-metilprednisolona, por vía oral durante 14 días, seguidos de la administración a días alternos, para ir reduciendo progresivamente la dosis durante cuatro a seis semanas. Siguiendo el esquema posológico de Olsen-Carson-Turney, se puede empezar con 0,75 mg/kg de 6-metilprednisolona durante siete días, después se reduce progresivamente la dosis inicial en 1/8 por semana durante 4 semanas, a continuación se administra un 1/8 de la dosis inicial cada 3 días durante 14 días. La administración sistémica de corticosteroides puede provocar efectos secundarios importantes (hipertensión arterial, pseudotumor cerebral, púrpura, retraso del crecimiento, estrías cutáneas, telangiectasias, acné, hirsutismo, efluvio en telógeno). Por este motivo, el tratamiento con corticoides sistémicos requiere una valoración muy cuidadosa ya que en la mitad de los casos se ha comprobado que el pelo nuevo vuelve a caer al terminar el tratamiento.

■ **Fotoquimioterapia tópica.** El tratamiento de la alopecia areata infantil mediante fotoquimioterapia tópica (aplicación de una solución de 8-metoxipsoraleno seguida de radiación UVA) se debe valorar como ineficaz. Además, existe una contraindicación formal para el empleo de PUVA en cualquier dermatosis en pacientes menores de edad.

■ **Minoxidilo.** El Minoxidilo al 2% en solución hidroalcohólica se encuentra comercializado y autorizado para el tratamiento de la alopecia androgénica. En la actualidad se está ensayando el tratamiento con solución de minoxidilo al 5% para combatir la alopecia areata infantil, aplicando 0,5 cc/12 horas sobre la piel afecta-



da de la cabeza. Aunque se detecta algo de crecimiento de pelo, en una alopecia areata total o universal esta terapia es ineficaz. En algunos países, este tratamiento no está autorizado en niños; asimismo, los datos contenidos en la bibliografía publicada sobre el tratamiento en la infancia aún son escasos. Por este motivo, y debido a la falta de investigaciones a largo plazo, solamente se recomienda la realización de los tratamientos tópicos con minoxidilo al 5% en el marco de estudios clínicamente controlados.

■ **Desarrollos terapéuticos futuros.** Actualmente se está investigando sobre la eficacia de numerosas modalidades terapéuticas para el tratamiento de la alopecia areata: tratamientos inmunomoduladores (ciclosporina A, tacrolimus tópico, pimecrolimus tópico) y citoquinas (interferon  $\alpha$ ). No obstante, hasta que tengamos resultados definitivos de los ensayos clínicos, no deben emplearse en niños.

■ **Medidas de apoyo.** Durante el período agudo tras el inicio de la caída del pelo, e incluso durante el tratamiento y en los casos refractarios a la terapia, es importante intentar conseguir un buen resultado cosmético mediante peinados adecuados o el uso de cintas de pelo. En los casos de alopecia areata total y universal, son necesarias las pelucas con un sistema especial de sujeción por ventosa, adaptadas incluso a las situaciones cotidianas como es su empleo en el colegio. Nunca debemos

olvidar los graves efectos emocionales que causa en los niños la pérdida del pelo.

## Bibliografía

- Bergfeld W.F.: Hair disorders, S. 1545-1560. In: Moschella S.L., Hurley H.J. (eds) *Dermatology* (3. ed.). Saunders, Philadelphia (1992)
- Bergner T.: Alopecia areata, S. 1022-1028. In: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.): *Dermatologie und Venerologie*. 1. Korrigierter Nachdruck der 4. Auflage. Springer, Berlin (1997)
- Happle R.: Topical immunotherapy in alopecia areata. *Journal of Investigative Dermatology* 96:71S-72S (1991)
- Hull S.M., Pepall L., Cuncliffe W.J.: Alopecia areata in children: response to treatment with diphencyprone. *British Journal of Dermatology* 125:164-168 (1991)
- Madani S., Shapiro J.: Alopecia areata update. *Journal of the American Academy of Dermatology* 42:549-566 (2000)
- Niedner R.: Glukokortikoide in der Dermatologie. *Deutsches Ärzteblatt* 93:A-2863-2872 (1996)
- Olsen E.A., Carson S.C., Turney E.A.: Systemic steroids with or without 2% minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Archives of Dermatology* 128:1467-1473 (1992)
- Price V.H.: Treatment of hair loss. *The New England Journal of Medicine* 341:964-973 (1999)
- Sahn E.E.: Alopecia areata in childhood. *Seminars in Dermatology* 14:9-14 (1995)
- Schroeder T.L., Levy M.L.: Treatment of hair loss disorders in children. *Dermatological Therapy* 2:84-92 (1997)
- Schurtelaar M.L., Hamstra J.J., Plinck E.P., Peereboom-Wynia J.D.R., Vuzevski V.D., Mulder P.G.H., Oranje A.P.: Alopecia areata in children: treatment with diphencyprone. *British Journal of Dermatology* 135:581-585 (1996)
- Schwartz R.A., Janniger C.K.: Alopecia areata. *Pediatric Dermatology* 59:238-241 (1997)
- Thiers B.H.: Alopecia areata. *Clinical Dermatology* 2:1-15 (1989)

# CAPÍTULO 3 Eccema atópico

A. HEIDELBERGER, D. ABECK

## Epidemiología

La dermatitis atópica o eccema atópico tiene una gran importancia socioeconómica debido al elevado coste anual por paciente. Sin embargo, el sufrimiento individual y del entorno familiar de los afectados tienen un coste social que no puede expresarse en cifras. Además, con mayor frecuencia, los pacientes afectados son precisamente los niños ya que la dermatitis atópica o eccema atópico, con una prevalencia entre el 8 y el 16%, es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes durante la lactancia y la infancia, y constituye, con diferencia, el tipo de eccema más frecuente. En aproximadamente el 60% de los pacientes, el inicio de la enfermedad aparece ya durante el primer año de vida. No existe preferencia por ninguno de los sexos.

## Patogénesis

En la actualidad, todavía no está definida la etiología del cuadro clínico. Además de una predisposición genética (se discute una alteración en el cromosoma 3q21), los factores provocadores son decisivos para la aparición y el mantenimiento de la enfermedad. También el hábito tabáquico de la madre durante el embarazo y durante la lactancia aumentan significativamente el riesgo de aparición de un eccema atópico.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico depende en distinta medida del estadio (agudo o crónico) y de la edad. La fase aguda se caracteriza por un eritema mal delimitado en el que aparece descamación, pápulo-vesículas, zonas parcialmente exudativas y parcialmente cubiertas de costras y exco-riaciones (Figura 5). El cuadro crónico presentará una liquenificación progresiva (Figura 6), alteraciones de la pigmentación del tipo de hipopigmentaciones e hiperpigmentaciones postinflamatorias mal delimitadas e hipopigmentaciones redondeadas en cara y brazos (*Pityriasis alba*). En más del 90% de los pacientes se encuentra piel seca y alipídica generalizada. Además, también pueden aparecer los signos ya conocidos de atopía (dermo-



Figura 5. Eccema atópico. Eritema de límites bien definidos en mejillas y mentón, recubierto de costras amarillentas.



**Figura 6.** Eccema atópico. Eritema claramente delimitado en la superficie flexora del codo con abundantes excoriaciones por rascado y liquenificación marcada.

grafismo blanco; pliegues de Dennie-Morgan; signo de Hertogh; mano con hiperlinealidad: líneas de las manos más numerosas o más profundas). Puede aparecer una queratosis pilar (liquen pilar) en la cara extensora de brazos y muslos, así como en las mejillas.

Existe en diversas variantes clínicas del eccema tópico. Entre ellas, se encuentra el eccema atópico numular, que aparece con mayor frecuencia en los niños menores de 3 años (Figura 7) y que, según nuestra experiencia, se trata más bien de una forma leve del eccema atópico. Otras variantes clínicas son el eccema dishidrosiforme de la mano y del pie, que puede aparecer de forma aislada o combinada con otras lesiones cutáneas eccematosas, variantes eccematosas aisladas como el eccema labial por lamido o el eccema infantil de los pies. Las complicaciones del eccema atópico que pueden provocar un ingreso hospitalario son las infecciones secundarias de origen bacteriano, provocadas por *Staphylococcus aureus* (eccema atópico impetiginizado); y vírico, provocadas por *Herpes simplex* (eccema herpético).



**Figura 7.** Eccema atópico. Variante de eccema atópico numular. Placas eritematosas en forma de moneda, poco infiltradas con costras y escamas.

## Sintomatología

Entre las molestias subjetivas destaca un prurito que suele ser muy intenso. Su aparición en el marco de crisis agudas de rascado hace que su control sea muy difícil y a veces imposible.

## Diagnóstico

El establecimiento del diagnóstico de un eccema atópico es clínico. Para identificar los factores de provocación, pueden estar indicados otros procedimientos diagnósticos: análisis de sangre, identificación de anticuerpos IgE específicos, pruebas alergológicas y pruebas de provocación o análisis bacteriológicos.

Para la documentación de la fase de gravedad real y para controlar el curso, se ha impuesto el índice internacional "SCORAD" (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis*).

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del eccema atópico de la infancia se cita en la Tabla 5.

## Tratamiento actual del eccema atópico

En los últimos años se ha comprobado que el éxito del tratamiento consiste en un planteamiento integral que tome en consideración las diversas facetas de esta enfermedad multifactorial. En nuestro centro, intentamos involucrar en el tratamiento a psicólogos, dietistas, trabajadores sociales, todos ellos coordinados por el dermatólogo o pediatra. Además de un tratamiento adecuado a la gravedad, el tratamiento actual del eccema atópico contempla la identificación y evitación de los factores provocadores subyacentes.

En la fase aguda de agravamiento (exacerbación) se emplean los fármacos antiinflamatorios. Durante los periodos libres de enfermedad cutánea, los pacientes deben ser instruidos en la evitación individual de factores provocadores (factores capaces de empeorar el eccema atópico o incluso de provocarlo). En algunos países como Alemania, para los periodos libres de enfermedad, existen los excipientes sin productos activos, que se aplican en la piel con el fin de mantener la hidratación (Tabla 6).

■ **Tratamiento básico tópico coadyuvante.** El síntoma principal de todos los niños con eccema atópico es una seboestasis (piel seca) relativamente intensa, que debe considerarse como un signo de una alteración de la barrera cutánea que origina el eccema atópico.

El cuidado periódico de la piel, si bien depende de la gravedad, de la correspondien-

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del eccema atópico.

Diagnóstico	Diferenciación con el eccema atópico
■ Eccema seborreico	Debut de las manifestaciones; las primeras semanas de vida; suele afectar también la zona del pañal; descamación húmeda; sin prurito o en todo caso muy leve
■ Psoriasis vulgar	Con frecuencia afecta también a la zona del pañal y las manos; descamación laminar plateada; antecedente familiar de psoriasis vulgar
■ Tiña (Tinea)	No suele afectar la cara; descamación más marcada en los bordes; examen micológico positivo
■ Sarna o escabiosis	Suele afectar a las palmas de las manos y plantas de los pies sin afectar a las zonas de predilección típicas del eccema atópico; pápulas y papulovesículas dishidrosiformes; se puede identificar el ácaro

Tabla 6. Esquema de tratamiento del eccema atópico.

- 1. Terapia dermatológica básica de mantenimiento**
  - Tratamiento tópico con emulsiones o cremas emolientes
    - productos tópicos sin principios activos
    - eventualmente añadir factores de mantenimiento de la humedad (urea, ácido láctico, etc).
    - baños oleosos (preferentemente baños de aceites dispersables)
- 2. Tratamiento antiinflamatorio de las exacerbaciones**
  - Tópico
    - corticosteroides (Peitel®)
    - eventualmente combinado con vendajes grasos húmedos
    - antisépticos/colorantes
  - Sistémico
    - antihistamínicos
    - antibióticos
- 3. Evitar los factores de provocación**
- 4. Formación y orientación** de los pacientes con el objetivo de pasar del "tratamiento del paciente" al "autotratamiento"

te estación del año y de las necesidades individuales, está orientado a la normalización de este trastorno de la barrera cutánea. Se debe evitar el posible efecto oclusivo por la elección de excipientes grasos, con la consiguiente retención de calor, sudor e incremento del prurito, sobre todo durante las épocas más calurosas del año. Es conveniente tener en cuenta las preferencias individuales del niño, tanto en lo que se refiere al olor como a las características de los productos para el cuidado de la piel, para así evitar discusiones innecesarias que pueden provocar un rechazo por parte del niño al tratamiento, que evitará cualquier tipo de cuidado de la piel con el consiguiente aumento del nivel de estrés familiar.

Deben tenerse en cuenta los siguientes principios terapéuticos:

- El tratamiento de todo el cuerpo con las cremas para el cuidado de la piel debe realizarse por lo menos dos veces al día.
- Los niños no suelen aceptar las cremas muy grasas (vaselina), sobre todo en la cara, y también son inadecuadas en las zonas intertriginosas o en los meses más cálidos del año.
- Antes de aplicar una nueva crema para la hidratación de la piel en una zona amplia, debe "probarse" en una pequeña zona no afectada (en un antebrazo) durante dos o tres días, para comprobar su tolerancia.
- En los niños con eccema atópico, la aplicación de cremas con urea suele causar ardor (el llamado "efecto picadura") aunque casi siempre es breve, pero por otro lado son muy eficaces en el mantenimiento de la humedad de la piel. Explicando al niño este tratamiento, no suele haber problemas de aceptación. Sin embargo, procuraremos no emplear cremas de urea en niños de menos de 5 años.
- En la infancia las alergias de contacto son poco frecuentes. Sin embargo, cuando durante el tratamiento se produzcan intolerancias a los productos tópicos, puede ser

necesario cambiar de cremas hidratantes. No obstante, esta intolerancia, que muchas veces se confunde con una dermatitis de contacto, desaparece al cabo de un cierto tiempo (por regla general unas dos semanas), lo que permite volver a aplicar el mismo producto tópico sin ningún problema.

Además de las cremas hidratantes, los baños oleosos son una parte muy importante de la terapia hidratante. Como a los niños les suele gustar el baño, puede añadirse un aceite medicinal al agua para así poder bañarlos varias veces por semana. Existen dos tipos fundamentales de baños oleosos: las emulsiones y los dispersables. Estos últimos se extienden en la superficie del agua y dejan una película lipídica en el paciente al salir del baño. Este tipo de baño suele llevarse a cabo con aceite de almendras o productos con ácidos grasos omega. Los baños oleosos en forma de emulsión se disuelven en el agua y son menos eficaces. Es muy importante recordar que después del baño oleoso, hay que tratar a los niños en un plazo de unos tres minutos con los productos tópicos hidratantes.

■ **Tratamiento antiinflamatorio de exacerbaciones.** El eccema atópico se caracteriza por un curso cambiante con agravamiento individual de las lesiones cutáneas inflamatorias agudas. En estos casos es necesario un tratamiento agudo que permita dominar rápidamente la enfermedad. Todas las medidas terapéuticas aplicadas en este sentido tienen por objetivo volver cuanto antes al tratamiento de base.

## Corticoides tópicos

A pesar de sus efectos secundarios conocidos, los corticoides tópicos siguen siendo el producto de elección debido a su poder antiinflamatorio no superado hasta ahora. Actualmente, el médico puede recurrir a corticoides con un perfil mejorado (mayor actividad antiinflamatoria) y con menos efectos

secundarios (menor potencial de atrofia). Como ejemplos destacamos: prednicarbato (Peitel®), hidrocortisona butirato, hidrocortisona aceponato, metilprednisolona y mometasona furoato. La mala aceptación de los corticoides por parte de los padres casi siempre se debe a una explicación insuficiente y a menudo inadecuada de las acciones y los efectos secundarios de los esteroides. La aplicación de los corticoides puede hacerse de forma escalonada o intermitente. En el método escalonado, tras unos días se reemplaza el corticoide inicial por una concentración menor o por un corticoide más suave. La mayoría de los médicos preferimos recurrir a la terapia intermitente en la cual, durante el tratamiento, no se cambia a un esteroide de menor potencia, sino que se realiza todo tratamiento con el esteroide de la potencia escogida inicialmente. Tras la aplicación diaria inicial, puede seguirse con una aplicación cada dos días y finalmente cada tres días. A continuación se sigue intentando reducir la frecuencia de aplicación. Esto permite que sea posible aplicar los esteroides una sola vez por semana en los casos más graves, incluso durante meses sin que aparezcan efectos secundarios. Puesto que el prurito es más intenso a últimas horas de la tarde o por la noche, se aconseja aplicar los corticoides por la noche. En caso de que sea posible, hay que evitar aplicar corticoides sobre la cara y en la zona de los genitales, con excepción de las cremas con hidrocortisona.

### Inmunosupresores tópicos

Actualmente, en numerosos estudios clínicos, se está investigando la eficacia y la tolerancia de los macrólidos tópicos como tacrolimus y pimecrolimus en adultos y niños. Estas sustancias enriquecerán el espectro de los tratamientos antiinflamatorios eficaces para el eccema atópico infantil. El tacrolimus y el pimecrolimus tienen un modo de acción similar a la ciclosporina, que sólo actúa por vía sistémica, inhibiendo la transcripción genética de las

citoquinas en las células inmunitarias e inflamatorias. Al contrario que los corticoides tópicos, la aplicación de estos inmunosupresores no provoca atrofia cutánea. Sin embargo, todavía no se han aclarado del todo los posibles efectos secundarios a largo plazo, como por ejemplo la inducción de linfomas cutáneos, sobre todo tras su uso prolongado en zonas expuestas a la radiación UV. Por ello, mientras dure el tratamiento con inmunosupresores tópicos, están contraindicados los tratamientos con UV. La potencia de acción de los inmunosupresores tópicos equivale aproximadamente a la del prednicarbato (Peitel®). Un problema específico del tacrolimus es que frecuentemente provoca quemazón tras su aplicación, aunque va disminuyendo a medida que pasan los días. Este problema no se ha detectado con pimecrolimus. Actualmente, en España el tratamiento con tacrolimus en niños, solamente puede realizarse a partir de los 2 años de edad y debe reservarse para los casos más graves, o bien a localizaciones donde no está indicado administrar corticoides: cara, genitales, pliegues corporales.

■ **Tratamiento antibacteriano tópico.** Las zonas eccematosas húmedas presentan una densidad muy elevada de *Staphylococcus aureus*. Desde hace décadas los colorantes se utilizan para el tratamiento tópico de estas zonas húmedas, gracias a sus efectos antimicrobiano y astringente. Esto es aplicable particularmente al violeta de genciana, que tiene un extraordinario efecto contra los gérmenes grampositivos. Algunos autores lo usan directamente sobre la piel de los niños a una concentración de 0,25% y en las zonas de mucosa o semimucosa a una concentración de 0,1%, mediante 1 aplicación al día (ocasionalmente dos). A estas concentraciones y frecuencia de aplicación, no existe riesgo de trastornos de cicatrización o necrosis. En los niños pequeños y lactantes, el problema cosmético de la coloración violeta de la piel tiene una importancia secundaria. Mientras que el violeta de genciana está muy indicado

para las zonas circunscritas como la cara, los antisépticos tópicos triclosan (1-2%) y clorhexidina digluconato (1%) son los productos de elección para el tratamiento de eccemas muy extendidos. Casi siempre puede añadirse sin ningún problema el correspondiente tratamiento hidratante sin disminuir la eficacia contra los gérmenes grampositivos. Por el contrario, el clioquinol sólo tiene una eficacia moderada contra estos gérmenes. Debido a su espectro de efectos secundarios (aparición de síntomas de intoxicación en experimentación animal, mayor frecuencia de aparición de sensibilización de contacto), no es recomendable aplicarlo a los niños en extensas zonas corporales.

#### ■ Administración sistémica de antibióticos.

Cuando se presenta un eccema húmedo generalizado, cabe suponer que la causa es una infección secundaria con *Staphylococcus aureus*. En este caso, la administración de los correspondientes antibióticos por vía oral puede proporcionar una rápida mejoría del cuadro clínico. Cuando se prescriben estos antibióticos, debe tenerse en cuenta la gran resistencia del germen a la eritromicina y recetar cefalosporinas orales de primera generación (cefalexina) o penicilinas resistentes a la penicilinasasa (cloxacilina). En caso de alergia a la penicilina se puede recurrir a la clindamicina o al ácido fusídico.

#### ■ Tratamiento antipruriginoso con antihistamínicos.

Durante las fases de exacerbación del eccema, el tratamiento del prurito puede realizarse con antihistamínicos. Por regla general, se prefiere los antihistamínicos con un componente sedante, como maleato de dimetindeno o hidroxicina, teniendo en cuenta las dosificaciones adecuadas a cada edad. Lo mejor es administrarlos por la noche antes de irse a dormir. A pesar de que tras una administración prolongada suele recomendarse periodos de descanso, ninguna de las referidas sustancias presenta riesgo de provocar dependencia. La administración de antihistamínicos en los niños puede dar lugar

a un patrón de reacción paradójico que consiste en un aumento de la actividad o hiperactividad. Normalmente este fenómeno se observa con todos los fármacos citados por lo que en estos casos debe evitarse la administración de antihistamínicos sedantes. A pesar de que los nuevos antihistamínicos no sedantes como la loratadina o cetirizina, se recetan cada vez con mayor frecuencia para aliviar el picor del eccema atópico, hasta ahora no se ha probado su eficacia.

■ **Otras medidas de apoyo.** Para el tratamiento de los eccemas atópicos exacerbados, los vendajes húmedos ha demostrado ser muy útiles sobre todo en pacientes ingresados, aunque también puede utilizarse en pacientes ambulatorios. En la Tabla 7 se describe el correspondiente protocolo de tratamiento.

Por regla general, al cabo de pocos días, se comprueba un claro descenso de la inflamación aguda, lo que permite pasar a la terapia hidratante convencional.

El rascado de la piel provocado por el picor, que se observa sobre todo por la noche, comporta un riesgo de infección bacteriana secundaria pero puede evitarse con un pijama de algodón que se cierre hasta el cuello. También existen nuevos tejidos especiales, recubiertos interiormente de plata, que pueden llevarse noche y día directamente sobre la piel. Estas prendas tienen un efecto bactericida frente a *S. aureus*, y algunos estudios clínicos muestran su superioridad frente a pijamas de algodón. En casos graves, una estancia en un centro especializado puede ser beneficiosa, particularmente en un clima marino o de alta montaña (Davos en Suiza) que tienen un efecto estabilizante. Es importante que en el centro se pueda seguir un programa escolar adecuado, puesto que este aspecto es fundamental para el tratamiento de la enfermedad.

#### ■ Factores de provocación del eccema atópico.

Además de un tratamiento tópico adecuado en la fase del eccema, uno de los aspectos más importantes del tratamiento es descubrir los factores causantes, puesto que pueden

influir de un modo decisivo en la aparición y el mantenimiento de la enfermedad (Tabla 8).

Debido a la alteración de la función de barrera cutánea provocada por el eccema atópico, existe una hipersensibilidad general inespecífica frente a factores que pueden provocar una irritación local de la piel (jabones, contacto frecuente con el agua, lana, tejidos sintéticos, sudor), que modulan el sistema inmunitario por vía sistémica (infecciones, vacunaciones, contaminación microbiana) o alteran el equilibrio psicológico (estrés o reacciones emocionales).

Las hipersensibilidades específicas pueden descubrirse mediante pruebas cutáneas (pruebas epicutáneas y prick test), análisis de sangre (RAST) y mediante pruebas de provocación. En el futuro, la comercialización de una prueba epicutánea (Pach Test) para la atopia ampliará el arsenal diagnóstico.

A veces, la aparición y el mantenimiento del eccema se deben a una alergia de origen alimentario, pero quizás su frecuencia se ha sobreestimado. Las alergias alimentarias relevantes aparecen en el 10 al 20% de los afectados, sobre todo en lactantes y niños pequeños, en forma de eccema atópico moderado y a veces grave. Tras un diagnóstico alergológico cuidadoso, que en los casos más graves también incluirá la regla de oro de la provocación alimentaria a doble ciego controlada con placebo, el tratamiento consiste en la evitación del alimento identificado como causante. En la mayoría de los casos, suele tratarse de un solo alimento. De vez en cuando, mediante pruebas de provocación, hay que comprobar la necesidad de seguir evitando el alimento.

En algunos pacientes el eccema atópico puede agravarse tras el contacto con polen, pelo de animales o ácaros del polvo doméstico. Si se identifica una alergia a los ácaros del polvo doméstico, pueden adoptarse medidas de evitación como la utilización de sábanas impermeables a los ácaros, el lavado periódico de la ropa de cama, pasar el aspirador a menudo, quitar moquetas y muebles acolchados, etc.; estas medidas suelen tener un efecto positivo sobre el curso de la enfermedad.

Tabla 7. Protocolo de tratamiento y técnica de los vendajes grasos húmedos.

1. Cortar los vendajes tubulares a medida, para brazos, piernas y tronco
2. Aplicar la crema hidratante o emoliente (sin medicación activa)
3. Humedecer los vendajes con agua tibia o solución de clorhexidina en agua al 0,5%
4. Aplicar los vendajes húmedos y adaptarlos a los brazos, piernas y tronco
5. Proteger los vendajes húmedos poniendo encima un segundo vendaje seco
6. Humedecer los vendajes cada tres horas
7. A mediodía, volver a aplicar el producto tópico hidratante o emoliente
8. Por la noche, realizar un baño oleoso
9. Volver a aplicar el producto hidratante o emoliente
10. Cambiar los vendajes y volver a ponerlos durante la noche (en caso de lesiones cutáneas muy intensas, también puede aplicarse una crema de corticoides como prednicartrato (Peitel®), mometasona furoato o metilprednisilona)

Si la alergia es debida a pelo animal, es fácil evitarlo, si por el contrario se debe al polen, es más problemático.

Es importante comprobar cuanto antes la situación intrafamiliar así como posibles factores de estrés, tanto primarios debidos a la enfermedad del niño, como secundarios derivados de la enfermedad; sobre todo es importante reorientar la relación entre la madre y el hijo para poder ofrecer ayuda psicológica complementaria.

En resumen, el éxito de cualquier intervención terapéutica depende de la implicación del niño y de sus padres, y de su colaboración activa. Para ello, los pacientes deben incluirse en programas de aprendizaje para aprender a dominar su enfermedad. Mediante esta vía de aprendizaje y apoyo continuos, se consigue que



los pacientes sean "expertos" en su propia enfermedad y en el tratamiento.

## Vacunación en el niño atópico

En principio, para los niños con eccema atópico, incluso aunque sea generalizado, no existe ninguna limitación para vacunarlos. Ocasionalmente puede observarse un ligero empeoramiento de las lesiones cutáneas poco después de la administración de la vacuna, pero se puede controlar con facilidad. En caso de aparecer una exacerbación aguda, o si se está tratando con corticoides orales con efecto inmunosupresor, no se debe administrar la vacuna, debiendo esperar a que se establezca el eccema atópico.

## Bibliografía

- Abeck D., Strom K.: Optimal management of atopic dermatitis. *American Journal of Clinical Dermatology* 1:41-46 (2000)
- Abeck D., Mempel M.: Kutane Staphylococcus aureus-Besiedelung des atopischen Ekzems. Mechanismen, pathophysiologische Bedeutung und therapeutische Konsequenzen. *Hautarzt* 49:902-906 (1998)
- Abeck D., Werfel S., Brockow K., Ring J.: Die Behandlung des atopischen Ekzems im Kindesalter. *Hautarzt* 48:379-383 (1997)
- Abeck D., Cremer H., Pflugshaupt C.: Stadienorientierte Auswahl dermatologischer Grundlagen ("Vehikel") bei der ärztlichen Therapie des atopischen Ekzems. *pädiatrische praxis* 52:113-121 (1997)
- Cremer H.: Children with "sensitive" skin. The role of skin irritation in the development of atopic eczema. *European Journal of Pediatric Dermatology* 3:13-20 (1993)
- Defaie E., Abeck D., Brockow K., Vieluf D., Hamm M., Behr-Völtz C., Ring J.: Konzept einer altersabhängigen Basis- und Aufbau-diät für Säuglinge und Kleinkinder mit nahrungsmittelassoziiertem atopischem Ekzem. *Allergo Journal* 5:231-235 (1996)
- Griese M.: Differentialdiagnose und Behandlung des atopischen Ekzems im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 145:73-84 (1997)
- Höger P.H.: Topische Antibiotika und Antiseptika. Agentien, Spektren und Nebenwirkungen. *Hautarzt* 49:331-347 (1998)
- Kang S., Lucky A.W., Pariser D., Lawrence I., Hanifin J.M.: Long-term safety and efficacy of tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis in children. *Journal of the American Academy of Dermatology* 44:S58-64 (2001)
- Klein P.A., Clark R.A.F.: An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Archives of Dermatology* 135:1522-1525 (1999)
- Leung D.Y.M.: Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 105:860-876 (2000)
- Mallon E., Powell S., Bridgman A.: Wet-wrap dressings for the treatment of atopic eczema in the community. *Journal of Dermatological Treatment* 5:97-98 (1994)
- Niedner R.: Kortikoide in der Dermatologie. UNI-MED, Bremen (1998)
- Paller A., Eichenfield L.F., Leung D.Y.M., Stewart D., Appell M.: A 12-week study of tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients. *Journal of the American Academy of Dermatology* 44:S47-57 (2001)
- Ring J.: Neurodermitis. Expertise zur gesundheitlichen Versorgung und Vorsorge bei Kindern mit atopischem Ekzem. ecomed, Landsberg (1988)
- Ring J., Abeck D.: Vom "Patienten-Management" zum "Selbst-Management": Prävention durch Schulung bei atopischem Ekzem (Neurodermitis). S. 32-41. In: v. Stünzner W., Giesler M. (Hrsg.) Prävention allergischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Kohlhammer, Stuttgart (1996)
- Van Leent E.J.M., Graber M., Thurston M., Wagenaar A., Spuls P.I., Bos J.D.: Effectiveness of the ascomycin macrolactam SDZ ASM 981 in the topical treatment of atopic dermatitis. *Archives of Dermatology* 134:805-809 (1998)

Tabla 8. Factores provocadores más importantes del eccema atópico.

- Factores de provocación inespecíficos (hipersensibilidad general)
  - Irritantes: dureza del agua, ropa, hábitos inadecuados de baño
  - Estímulos inmunitarios: infecciones, vacunas
  - Contaminación microbiana cutánea: *Staphylococcus aureus*, *Herpes simplex* o *Pityrosporum ovale*
  - Clima, particularmente en el caso del eccema atópico fotosensible
  - Estrés psíquico, factores emocionales
- Factores de provocación específicos (hipersensibilidad individual)
  - Alergias: alimentos, ácaros del polvo doméstico, pelos de animales, polen
  - Alergias de contacto
  - Pseudoalergia (idiosincrasia, intolerancia): provocadas por conservantes o cítricos

## Eccema de los labios

C. SCHNOPP

### Epidemiología

No existen datos sobre la frecuencia del eccema de labios. Sin embargo, se observa con cierta regularidad en la práctica clínica diaria.

### Patogénesis

En los niños con diátesis atópica, es frecuente que se sequen los labios durante los meses fríos del año. La irritación hace que se humedezcan continuamente en la zona perioral a base de lamerse, lo que refuerza la sequedad. En los lactantes, las lesiones cutáneas aparecen frecuentemente en forma de eccema justo en la zona cubierta por el chupete. Además, las lesiones cutáneas también pueden estar provocadas por un lamido continuo y obsesivo, en este caso las lesiones también aparecen en niños sin diátesis atópica concomitante. Se ha comprobado que se trata de un eccema de contacto tóxico acumulativo.

### Cuadro clínico

En la zona perioral, casi siempre se encuentra un eritema que llega hasta el limbo de los labios, claramente delimitado, ligeramente infiltrado y con moderada formación de escamas finas, y ocasionalmente grietas y exco-riaciones en la comisura de los labios (Figura

los labios seco, del que se desprende la piel, con grietas y escamas. Las complicaciones consisten en infecciones secundarias casi siempre bacterianas (impetiginización con formación de costras amarillas), más raramente son de naturaleza vírica (herpes labial).



Figura 8. Eccema atópico. Eccema labial por lamido. Eritema que llega hasta el limbo labial, ligera infiltración cutánea y algunas escamas.

### Sintomatología

El intenso prurito característico del eccema atópico no suele ser tan marcado en el eccema labial por lamido. Como molestia subjetiva casi siempre se cita una sensación de tensión en las zonas afectadas, sobre todo al levantarse por las mañanas.

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica. El eritema seco perioral con descamación superficial que afecta a los labios confirma el cuadro clínico típico.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aparece en la Tabla 9.

El tratamiento está orientado a normalizar la sequedad. Varias veces al día se aplican productos tópicos engrasantes (Tabla 10). Durante la noche conviene tapan la zona afectada con una pasta blanda. Los corticoides tópicos solo se utilizan en caso de lesiones cutáneas infla-

Tabla 9. Diagnóstico diferencial del eccema labial por lamido.

Diagnóstico	Diferencias con el eccema labial por lamido
■ Dermatitis perioral	Lesiones cutáneas que habitualmente no llegan hasta el limbo de los labios; lesiones cutáneas perinasales y periorales frecuentes; por regla general, pápulas o pústulas con escasa edematización
■ Herpes labial	El cuadro se caracteriza por la agrupación de las vesículas; por regla general las lesiones cutáneas no son extensas
■ Acrodermatitis enteropática	Eritemas exudativos, erosivos y costrosos en zonas genital y perinasal, además de la región perioral; afectación del estado general
■ Eccema alérgico de contacto	Por regla general las lesiones cutáneas no tienen límites claros y se caracterizan por un intenso prurito; reacción positiva a las pruebas epicutáneas

matorias intensas, siendo preferible utilizarlos durante la noche (Tabla 10). Como medida de apoyo y para curar las lesiones cutáneas eccematosas, se recomienda aplicar un bálsamo para los labios. En caso de que la causa sea un exceso de lamido, es imprescindible conseguir una modificación del comportamiento.

## Bibliografía

Higgins E., duVivier A. (eds.) *Skin diseases in childhood and adolescence*, pp. 51-52. Blackwell, Oxford (1996)

Tabla 10. Tratamiento del eccema labial por lamido.

■ Durante el día	Aplicaciones repetidas (> 5) de pomada de aceite de almendras o aceite de borraja al 10%
■ Por la noche	Cubrir con clorexidina digluconato 1% o aceite de almendras 5% con pasta de zinc
<b>En caso de inflamación intensa</b>	
■ Por la noche	Aplicación de prednicartrato (Peitel®) durante 3-5 días

## Eccema podal infantil

H. FESQ

### Epidemiología

Esta enfermedad afecta sobre todo a niños entre 8 y 14 años, aunque no se dispone de datos exactos sobre su frecuencia de aparición.

### Patogénesis

El eccema podal infantil aparece tanto en el marco de un eccema atópico como sin predisposición atópica. Se cree que el hecho de llevar frecuentemente zapatos de material sintético, la amplia difusión de las zapatillas deportivas y, por lo tanto, el favorecimiento de las condiciones de oclusión constituyen un factor de provocación.

### Cuadro clínico

Destaca la aparición de un eritema extenso, poco infiltrado, unilateral o bilateral de la zona dorsal anterior del pie. A veces también afecta al dorso de los dedos (Figura 9). Habitualmente se observan excoriaciones y prurito de aparición intermitente. Además, también pueden aparecer grietas que provocan dolor intenso.



Figura 9. Eccema atópico. Eccema podal infantil caracterizado por una placa roja, no descamativa en dorso de pie y en dedos.

### Sintomatología

En las zonas afectadas se presentan episodios de prurito intenso, que acaban provocando la aparición de lesiones sangrantes debidas al rascado.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se indica en la Tabla 11.

### Tratamiento

Inicialmente pueden aplicarse corticoides tópicos, preferentemente por la noche, complementados con la aplicación varias veces al día de productos tópicos a base de urea (Tabla 12). Posteriormente, también pueden aplicarse productos tópicos que contengan ictiol, preferentemente en forma de pasta.

Tabla 11. Diagnóstico diferencial del eccema podal infantil.

■ <b>Tinea pedis</b>	Normalmente la descamación es más intensa en los bordes; no suele existir prurito; examen micológico positivo
■ <b>Eccema alérgico de contacto</b>	También aparecen vesículas; afecta sobre todo a la cara dorsal del pie; prurito muy intenso; reacción positiva a la prueba epicutánea

Tabla 12. Tratamiento del eccema podal infantil.

■ <b>Inicial</b> (Días 1-7)	Tratar la piel varias veces al día, con urea 5% en una crema base; adicionalmente corticoides tópicos durante la noche
■ <b>Tras la estabilización</b>	Tratar la piel varias veces al día, con urea 5% en una crema base; adicionalmente durante la noche: aceite de almendras al 10% en pasta de zinc blanda, ictiol 5% en pasta de zinc blanda, corticoides tópicos dos veces por semana (como prednicarbató (Peitel®), mometasona furoato, metilprednisolona)

Es recomendable utilizar calzado ligero, evitar las zapatillas deportivas y siempre que sea posible, ir descalzo.

### Bibliografía

- Jones S.K., English J.S.C., Forsyth A., Mackie R.M.: Juvenile plantar dermatosis – an 8 year follow-up of 102 patients. *Clinical and Experimental Dermatology* 12:5–7 (1987)

# CAPÍTULO 4 Exantemas

L.B. WEIGL

## Síndrome de Gianotti-Crosti

La denominación de síndrome de Gianotti-Crosti (SGC) incluye la acrodermatitis papulosa eruptiva infantil y el síndrome infantil papulovesiculoso acrolocalizado de Gianotti-Crosti, enfermedades que antiguamente se consideraban por separado. Ambos cuadros son morfológicamente idénticos y su asociación con el virus de la hepatitis B (HBV) no es relevante para el diagnóstico diferencial.

El síndrome de Gianotti-Crosti suele aparecer en los niños entre 1 y 6 años, aunque los márgenes de edad oscilan entre 3 meses y 15 años.

### Patogénesis

Se supone que esta enfermedad es un patrón de reacción cutánea a una infección viral. En el 75% de los casos se ha implicado a los virus de Epstein-Barr y citomegalovirus y en el 25% al HBV. No obstante, existen otras asociaciones virales menos frecuentes.

Estas diferencias mencionadas en cuanto a los virus implicados reflejan únicamente las diferencias geográficas en las infecciones virales. Así, en países con mayor incidencia de hepatitis B (Corea), el síndrome de Gianotti-Crosti se asociará a esta infección viral. Sin embargo, en Europa occidental y EEUU se asocia con mayor frecuencia al citomegalovirus y al virus de Epstein-Barr.



**Figura 10.** Síndrome de Gianotti-Crosti. Múltiples pápulas eritematosas en mejillas, mentón y pabellón auricular.

### Cuadro clínico

Durante un estado general habitualmente normal, se produce una erupción de pápulas y papulovesículas monomorfas, rojas o de color rosa-pardo, habitualmente de localización simétrica, en ambas mejillas (Figura 10), en situación acral, preferentemente en las superficies extensoras de las extremidades y en los glúteos. Ocasionalmente, las pápulas también pueden ser hemorrágicas o pueden afectar las palmas de las manos y las plantas de los pies. El tronco solo está afectado en los cuadros generalizados. También pueden aparecer linfoadenopatía simétrica, hepatomegalia y más raramente esplenomegalia.

Cuando se asocia a una infección por hepatitis B, su curso suele ser anictérico y dura unos dos meses, siendo poco frecuente que se transforme en un cuadro crónico. Simultáneamente a las lesiones cutáneas o unos diez días después



Figura 11. Síndrome de Gianotti-Crosti. Pápulas eritematosas en la superficie de extensión del antebrazo que llegan hasta el dorso de la mano.

del brote del exantema, puede aparecer una elevación de los enzimas hepáticos y de los antígenos asociados a la hepatitis.

## Sintomatología

Ocasionalmente las lesiones cutáneas van acompañadas de prurito. En los pródromos pueden presentarse infecciones del tracto respiratorio superior acompañadas de tos y fiebre. Es importante realizar un seguimiento de los síntomas gastrointestinales teniendo en cuenta que puede tratarse de una hepatitis. El exantema persiste durante 2 a 4 semanas, aunque en casos excepcionales puede durar hasta 8.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la imagen típica del exantema con pápulas de distribución simétrica sobre las mejillas, superficies extensoras de las extremidades (Figura 11) y glúteos. Es importante realizar una serología de hepatitis B por las posibles consecuencias y las precauciones que haya que tomar al respecto.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aparece en la Tabla 13.

Tabla 13. Diagnóstico diferencial del Síndrome de Gianotti-Crosti (SGC).

Diagnóstico	Diferencias con el SGC
Liquen ruber plano	Casi siempre hay prurito más intenso que en el SGC, zonas de asiento en las caras volares de los antebrazos, raramente afecta a la cara, estrías de Wickham (líneas de color blanco lechoso, en forma de red, en la superficie de las pápulas y la mucosa bucal)
■ Reacción liquenoide a un medicamento	Anamnesis de la medicación; normalmente el prurito es muy intenso
■ Epizoonosis	Prurito intenso, pápulas urticariales, mejoría rápida tras cambiar de ambiente, lesiones similares en otros habitantes de la casa
Eritema multiforme	Lesiones cutáneas en escarapela, antecedentes de herpes simple o historial terapéutico
■ Urticaria	Prurito intenso; habones que desaparecen rápidamente (en 24 horas)

## Tratamiento

Generalmente el tratamiento no es necesario, aunque en caso de lesiones con inflamación intensa pueden aplicarse esteroides tópicos; en caso de prurito intenso generalizado, puede recurrirse a los antihistamínicos o esteroides orales (6-metilprednisolona) como terapia de choque durante una semana, empezando por 1 mg/kg/día.

## Bibliografía

- Boeck K., Mempel M., Schmidt T., Abeck D.: Gianotti-Crosti-syndrome: clinical, serologic and therapeutic data from nine children. *Cutis* 62:271-274 (1998)
- Fölster-Holst R., Christophers E.: Exantheme im Kindesalter Teil 1: Exantheme durch Viren. *Hautarzt* 50:515-531 (1999)
- Nelson J.S., Stone M.S.: Update on selected viral exanthems. *Current Opinion in Pediatrics* 12:359-364 (2000)
- Mancini A.J.: Exanthems in childhood: An update. *Pediatric Annals* 27:163-170 (1998)

## Exantema laterotorácico unilateral

### Epidemiología

Esta enfermedad casi siempre aparece en los niños de alrededor de 2 años, aunque los márgenes de edad oscilan desde 6 meses hasta los 10 años. Podría haber una mayor incidencia estacional (durante los meses de primavera), predisposición familiar y predominio del sexo femenino.

### Patogénesis

La explicación más probable de este intrigante cuadro clínico es un origen viral, justificado por su predominio estacional e incidencia familiar. Además, un 75% de los pacientes presentan signos y síntomas respiratorios prodrómicos antes del inicio del exantema.

### Cuadro clínico

El exantema laterotorácico unilateral suele empezar cerca de las axilas (Figura 12) o los ingles con una marcada localización unilateral, aunque a veces también puede extenderse a nivel bilateral o más allá de los laterales del tórax. Destacan sobre todo las pápulas eritematosas que con frecuencia están rodeadas de un halo pálido. En parte las pápulas confluyen y presentan una descamación discreta. Casi nunca afecta a la cara, mucosa bucal, palmas de las manos y plantas de los pies. En más de dos tercios de los casos se encuentra una inflamación de los ganglios linfáticos regionales.

### Sintomatología

Los síntomas generales, debidos a las infecciones respiratorias que con frecuencia acompañan a este cuadro, son leves y casi nunca cursan con fiebre elevada. Además, en la mayoría de



Figura 12. Exantema laterotorácico unilateral. Múltiples pápulas eritematosas que parten de las axilas.

los casos hay un prurito leve. El exantema inicia casi siempre su regresión a las tres semanas y al cabo de seis semanas está prácticamente curado. Es poco frecuente que la evolución llegue a durar más tiempo.

### Diagnóstico

El diagnóstico se establece en función del cuadro clínico. Es característico un exantema que empieza unilateralmente, con pápulas surgidas de una zona casi siempre laterotorácica y en parte confluentes (Figura 13).

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aparece en la Tabla 14.



**Figura 13.** Exantema laterotorácico unilateral. Detalle de la presencia de pápulas de pequeño tamaño, parcialmente confluentes.

**Tabla 14.** Diagnóstico diferencial del exantema laterotorácico unilateral (ELU).

Diagnóstico	Diferencias con el ELU
■ <b>Dermatitis de contacto</b>	Eritema, pápulas y vesículas, a menudo con prurito intenso y casi siempre limitadas a las superficies de contacto y algunos focos diseminados
■ <b>Pitiriasis rosada de Gibert</b>	Lesiones eritematosas, con collarite descamativo, periférico, que surgen tras una lesión primaria denominada placa Herald.
■ <b>Escarlatina</b>	Pápulas aterciopeladas del tamaño de una cabeza de alfiler que empiezan sobre todo en los pliegues cutáneos y se distribuyen simétricamente. Puede haber una intensa afectación del estado general, casi siempre con fiebre elevada, aunque la mayoría de los casos no son graves y solamente presentan eritema mínimo en la zona de la ropa interior inducido por el calor
■ <b>Síndrome de Gianotti-Crosti</b>	Afección simétrica de las extremidades, casi siempre más marcada en la superficie de extensión, así como en la cara y las nalgas. Con frecuencia asociada a EBV, CMV, Coxsackie y hepatitis B
■ <b>Tinea corporis</b>	Lesiones numulares eritematosas con bordes de crecimiento centrífugo; casi siempre existe contacto previo con animales domésticos; examen micológico positivo

## Tratamiento

En primer lugar, el tratamiento está orientado a tranquilizar a los padres que suelen preocuparse, explicándoles el carácter autolimitado y benigno del curso de la enfermedad. Los cuidados dermatológicos deben incluir cremas emolientes y en caso necesario pueden administrarse antihistamínicos orales (cetirizina o maleato de dimetindeno) si hay prurito. Los corticoides tópicos no son eficaces.

## Bibliografía

- Cremer H.J.: Das halbseitenbetonte seitliche Thoraxexanthem. *pädiatrische praxis* 51:257–262 (1996)
- Fölster-Holst R., Christophers E.: Exantheme im Kindesalter. Teil 2: Bakterien- und medikamenteninduzierte Exantheme, Exantheme nach Knochenmarkstransplantation, Exantheme unklarer Ätiopathogenese. *Hautarzt* 50:601–617 (1999)
- Nelson J.S., Stone M.S.: Update on selected viral exanths. *Current Opinion in Pediatrics* 12:359–364 (2000)
- Mancini A.J.: Exanthems in childhood: An update. *Pediatric Annals* 27:163–170 (1998)
- Ström K., Mempel M., Fölster-Holst R., Abeck D.: Unilaterales laterothorakales Exanthem im Kindesalter – Klinische Besonderheiten und diagnostische Kriterien bei 5 Patienten. *Hautarzt* 50:39–41 (1999)



## Eritema infeccioso

### Epidemiología

El eritema infeccioso, también denominado eritema de Hutinel o quinta enfermedad infantil, afecta sobre todo a niños entre 4 y 10 años y preferentemente del sexo femenino. Se trata de una enfermedad estacional que aparece sobre todo durante los meses de invierno y primavera.

### Patogénesis

Esta enfermedad está provocada por el parvovirus B19 transmitido a través del tracto respiratorio por gotitas infectadas y con un período de incubación de 4-15 días. El virus se multiplica en la médula ósea y en sangre periférica, infectando los eritroblastos, hasta el punto de que puede acabar destruyéndolos. Por tanto, los pacientes con anemia hemolítica crónica o hemoglobinopatía, tienen el riesgo de sufrir una aplasia. Por otro lado, la aplasia eritrocitaria se ha descrito en pacientes con VIH/SIDA. La infección trasplacentaria del parvovirus B19 puede ocasionar aborto o hidrops fetal en la semana 20-28 de la gestación.

### Cuadro clínico

El cuadro clásico consiste en la aparición de un eritema homogéneo e intenso en las mejillas (Figura 14) conformando el signo de "la mejilla abofeteada". Pocos días después se produce un eritema figurado en el tronco y sobre todo en la parte proximal de las extremidades. Las lesiones son de forma reticular en guirnalda o formando círculos, que aparecen a partir de un eritema que va empalideciendo por el centro. Con frecuencia, los padres indican que las lesiones cutáneas se reavivan con estímulos físicos, como la luz



Figura 14. Eritema infeccioso. Eritema de las mejillas con la típica imagen de "cara abofeteada".

solar, baños de agua caliente y esfuerzos físicos, incluso aunque el exantema ya estuviese en fase de resolución. Este curso ondulante se mantiene durante 1-3 semanas y acaba desapareciendo espontáneamente. Al principio del período de incubación la infecciosidad es máxima, pero al aparecer el exantema, la enfermedad deja de ser contagiosa.

### Sintomatología

El 15% de los niños refieren prurito. Puede haber alteración del estado general caracterizada por una sensación de malestar, cefalea, fiebre ligera, faringitis y trastornos gastrointestinales. En cerca del 10% de los niños se observan dolores articulares y artritis.

**Tabla 15.** Diagnóstico diferencial del eritema infeccioso.

Diagnóstico	Diferencias con el eritema infeccioso
■ Artritis juvenil sistémica	Hepatosplenomegalia, exantema superficial
■ Exantema farmacológico	Historial terapéutico. Erupción cutánea en tronco y extremidades
■ Rubéola	Inflamación de los ganglios linfáticos occipitales y retroauriculares; exantema papuloso con difusión craneo-caudal

### Diagnóstico

El diagnóstico se realiza al descubrir el típico **exantema inicial con eritema simétrico en las mejillas**, seguido de un eritema en forma de guirnalda que va afectando a la parte proximal de las extremidades y avanza en dirección centrípeta. El diagnóstico puede confirmarse mediante la detección de una elevación de IgM específica frente a parvovirus B19. También debe realizarse serología en las mujeres embarazadas en las cuales se sospecha una infección por parvovirus B19 o que han tenido contacto con personas infectadas. En este caso, estaría indicado el estudio de líquido amniótico y

sangre fetal para detectar anticuerpos anti IgM o DNA viral por PCR.

También es necesario realizar una serología o detección del virus ADN mediante PCR, si existe sospecha de infección en personas de riesgo, como son pacientes con hemoglobinopatías o anemias hemolíticas.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aparece en la Tabla 15.

### Tratamiento

Por regla general no es necesario ningún tratamiento. En caso de prurito intenso, pueden administrarse antihistamínicos orales y en caso de dolores articulares antiinflamatorios no esteroideos.

### Bibliografía

- Fölster-Holst R., Christophers E.: Exantheme im Kindesalter. Teil 1: Exantheme durch Viren. *Hautarzt* 50:515-531 (1999)
- Nelson J.S., Stone M.S.: Update on selected viral exanthems. *Current Opinion in Pediatrics* 12:359-364 (2000)
- Mancini A.J.: Exanthems in childhood: An update. *Pediatric Annals* 27:163-170 (1998)

# CAPÍTULO 5 Infección vírica por herpes simple

A. HEIDELBERGER

## Epidemiología

El virus del herpes simple (VHS) pertenece al grupo de los herpes virus humanos. Tras la primoinfección herpética, el virus permanece latente en el cuerpo durante largos periodos de tiempo, generalmente en el tejido neural, de modo que cuando se producen los estímulos adecuados aparecen las infecciones secundarias.

Se distinguen el VHS-1, que afecta a la orofaringe y la piel de la mitad superior del cuerpo, y el VHS-2, que afecta a los genitales. Un estudio epidemiológico en EE.UU. reveló que el 51% de las personas de 12 años o más eran seropositivas para VHS-1, el 5,3% seropositivos al VHS-2 y el 16,6% eran seropositivos a ambos. Sólo el 27,1% eran negativos a ambos virus. El recién nacido puede verse afectado si la madre es positiva al VHS-2, en cuyo caso está indicada una cesárea para evitar la temible meningitis y las sepsis herpéticas. El VHS-2 generalmente se adquiere por transmisión sexual. La primoinfección en mujeres (vulvovaginitis herpética) puede manifestarse como un cuadro agudo con fiebre, dolor, edema, vesículas y erosiones. Sin embargo, también existen primoinfecciones asintomáticas. En la vida adulta se manifiesta como un herpes genital recidivante. La gingivostomatitis herpética es la infección primaria típica por el VHS-1 en la infancia, con especial incidencia en los 6 primeros meses. Se caracteriza por un cuadro febril agudo con gran afectación de la mucosa oral. El herpes labial es la manifestación más frecuente de la infección secundaria por VHS-1 y aparece con mayor frecuencia en niños mayores y en edad escolar, generalmente sin síntomas generales.

## Patogénesis

Los virus ADN humanos VHS-1 y VHS-2 son virus epidermotropos que se difunden por inoculación directa. Las infecciones víricas afectan a los queratinocitos.

## Gingivostomatitis herpética (estomatitis aftosa)

### ■ Cuadro clínico

Infección por contacto (abrazos y besos o por uso compartido de vasos y cubiertos), que provoca una reacción inflamatoria de la mucosa bucal con vesículas de diversos tamaños que se multiplican rápidamente sobre la lengua, encías, mucosas yugales, labios y paladar. Las vesículas se maceran y rompen, lo que da lugar a las típicas úlceras de 2 a 4 mm de tamaño, pla-



**Figura 15.** Estomatitis aftosa. Erosiones parcialmente cubiertas con costras hemorrágicas, y otras con depósitos de fibrina en la zona de los labios y mucosa oral. También hay algunas vesículas periorales y lesiones erosivas en los orificios nasales.

nas, cubiertas con pseudomembranas blanco amarillentas. Muchas veces las vesículas llegan a extenderse por fuera de la cavidad oral (Figura 15).

Normalmente, el período de incubación es de 3 a 7 días y la duración de la capacidad de contagio de varias semanas.

## Sintomatología

Las úlceras son muy dolorosas y con frecuencia provocan un rechazo de los alimentos y dificultad de deglución. Además, aumenta la producción de saliva y aparece un mal aliento típico (halitosis), linfadenitis y fiebre, todo ello insoportable para el niño.

## Diagnóstico

Por regla general el diagnóstico es clínico. Normalmente no es necesario identificar y tipificar el virus. En caso de duda, puede realizarse el análisis de un frotis de vesículas mediante inmunofluorescencia directa utilizando anticuerpos monoclonales contra las glucoproteínas específicas de la envoltura viral, lo que constituye un método muy adecuado para identificarlos y diferenciarlos rápidamente.

## Diagnóstico diferencial

En la Tabla 16 se recoge el diagnóstico diferencial y los posibles criterios de diferenciación.

## Tratamiento

### ■ Aciclovir/Valaciclovir

Debe empezarse con un tratamiento antiviral en cuanto sea posible, para lo cual se dispone de aciclovir en forma de suspensión (Tabla 17). La dosificación es de 15 mg/kg que se debe dividir en cinco tomas diarias. El tratamiento dura 7 días. Cuando la ingestión oral es difi-

**Tabla 16.** Diagnóstico diferencial de la gingivostomatitis herpética

Diagnóstico	Diferencias con la gingivostomatitis herpética
■ Herpangina	Provocada por los virus Coxsackie A sobre todo en niños en edad escolar; empieza con fiebre elevada (40° C); al principio las vesículas afectan al paladar y amígdalas; ulceraciones con depósitos de fibrina y borde rojo; el tamaño de las ulceraciones puede ser similar al de la gingivostomatitis herpética
■ Estomatitis de la varicela	Úlceras planas con centro hiperhémico en el fondo de la cavidad bucal; existen lesiones cutáneas características diseminadas por el cuero cabelludo y el tegumento
■ Mononucleosis infecciosa	Casi siempre con petequias en la mucosa oral; raramente acompañada de gingivitis; otros síntomas acompañantes son fiebre y linfadenopatía
Gingivostomatitis ulcerosa necrotizante	Sobre todo en escolares de mayor edad y jóvenes; las úlceras están contaminadas con diferentes <i>Fusobacterium</i> , <i>Treponema</i>
■ Aftas crónicas recidivantes	Generalmente se observan sólo de 1 a 5 aftas (raramente más); sobre todo en mucosa yugal, vestíbulo oral, superficie inferior de la lengua y paladar

cultosa o el curso es muy grave, está indicado un tratamiento intravenoso.

■ **Otras medidas terapéuticas.** Además, debe destacarse la importancia de la reducción de la fiebre y una higiene bucal minuciosa.

Esta última debe realizarse aplicando alternativamente un producto con “efecto anestésico” (preferentemente antes de comer) y un producto de “higiene” (después de comer) (Tabla 16). Productos tópicos que contengan benzoína deben ser administrados con precaución dado su gran potencial alergénico.

Tabla 17. Tratamiento de la gingivostomatitis herpética.

Sistémico	Aciclovir suspensión
<p>■ <b>Higiene bucal</b></p> <p>Enjuagues o toques (con bastoncillos de algodón) con</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hexetidina/clorhexidina</li> <li>- infusión de manzanilla</li> <li>- infusión de caléndula</li> <li>- infusión de hojas de salvia</li> </ul>	
<p><b>Efecto anestésico</b></p> <p>■ <b>Fórmula magistral</b></p> <p>Lidocaína viscosa al 1%. Precaución al aplicar en niños pequeños. Usar 1/2 hora antes de las comidas mediante toques en cavidad oral</p>	
<p>■ <b>Benzocaína gel</b></p> <p>En niños mayores de 2 años, aplicar el gel 4 veces/día</p>	
<p>■ <b>Clorhexidina + benzocaína comprimidos</b></p> <p>Comprimidos para chupar. Se puede utilizar a partir de 3-6 años con 6-8 aplicaciones/día</p>	
<p>■ <b>Clorhexidina + benzocaína aerosol</b></p> <p>6-8 aplicaciones/día</p>	
<p><b>Adyuvante, higiene</b></p> <p>■ <b>Carbenoxolona</b></p> <p>Protector y cicatrizante de mucosas. Se aplica cada 4 horas.</p>	

Es decisivo un aporte abundante de líquidos porque la complicación más frecuente es el rechazo del alimento acompañado de exicosis, que suele provocar hospitalización sobre todo en los niños pequeños.

■ **Complicaciones.** Las complicaciones más frecuentes son rechazo a los alimentos y exicosis que ocasionalmente obliga a usar una sonda nasogástrica en bebés. También cabe citar infecciones secundarias bacterianas como un impétigo contagioso del área peribucal y/o incremento de tamaño de ganglios linfáticos submandibulares. También es posible que se contagien las manos, especialmente los pulgares (porque se los llevan a la boca con frecuencia) pudiendo causar incluso un panadizo herpético.



Figura 16. Herpes simple labial. Abundantes vesículas en disposición herpetiforme, la mayoría llenas de pus, sobre una base eritematosa.

## Herpes simple labial ("fiebre herpética")

### ■ Cuadro clínico

Clínicamente destacan unas vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler, a veces aisladas y a veces agrupadas, sobre un fondo eritematoso (Figura 16). Posteriormente, puede producirse una infección bacteriana secundaria que se identifica debido a la coloración amarillenta del contenido de las vesículas. En el curso posterior del proceso, las vesículas confluyen, rompen y se secan formando una costra marrón o amarillenta. Casi siempre se alcanza una curación sin complicaciones y sin formación de cicatrices.

### Sintomatología

Muchos pacientes observan una sensación de tensión cutánea o de "picotazo" de un insecto, dolores o prurito antes de la aparición de las lesiones en la zona afectada. El dolor causado por las lesiones cutáneas activas es variable.

### Diagnóstico

Por regla general basta con el cuadro clínico y no se necesitan otras pruebas diagnósticas.

## Diagnóstico diferencial

En caso de infección bacteriana secundaria puede ser difícil distinguirla de un impétigo contagioso.

Cuando está muy extendido, también puede tomarse en consideración un herpes zoster. En estos casos, puede realizarse un estudio de inmunofluorescencia directa del serotipo viral en el exudado de las vesículas.

## Tratamiento

Normalmente no es necesario un tratamiento antiviral específico, que tampoco tiene ninguna influencia significativa sobre la actividad y duración de la enfermedad. Están indicados productos secantes y de prevención de infecciones secundarias. Preferentemente se aplica una solución de gluconato de clorhexidina al 1% (como antiséptico) formulado en óxido de zinc (loción alba acuosa), o en caso de que no haya indicios de infección microbiana, puede aplicarse una loción a base de taninos (astringente, secante). Si ya se ha producido una impetiginización local, están indicados productos a base de ácido fusídico o de gentamicina, que se aplican por vía tópica 3 a 4 veces al día.

## Complicaciones

Una posible complicación es la aparición de un eritema exudativo multiforme o eritema polimorfo una a dos semanas después de aparecer el herpes simple labial.

## Medidas de apoyo

En general se recomienda que las personas con enfermedad activa se mantengan alejadas de los recién nacidos, especialmente de los prematuros, y en caso de tener contacto con recién nacidos (los hermanos o la madre durante la lactancia), se recomienda el uso de mascarilla.

## ■ Formas especiales y complicaciones de las infecciones por VHS-1

■ **Herpes recidivante *in loco*.** Las lesiones cutáneas herpéticas aparecen de forma continuada en el mismo lugar; en los niños se localizan principalmente en las mejillas, aunque puede estar afectada cualquier otra zona (Figura 17). El tratamiento es el que se ha descrito anteriormente.

En caso de que la frecuencia de recidivas supere los seis episodios al año, y las erupciones herpéticas cursen con molestias subjetivas importantes, puede considerarse la posibilidad de un tratamiento antiviral con aciclovir oral o valaciclovir. Se administran de forma continua durante un período de unos seis meses, manteniendo la dosis al nivel mínimo eficaz.

■ **Encefalitis por herpes simple.** Un tercio de los pacientes tienen menos de 20 años. La letalidad puede ser de hasta el 70%. Los síntomas iniciales pueden ser leves, cursando como una infección gripal. Es importante llegar cuanto antes a un diagnóstico y que el paciente sea consciente de su situación desde el primer momento, debe iniciarse sin demora un tratamiento intravenoso con aciclovir.

■ **Eccema herpético.** En este caso se trata de una infección generalizada, principalmente



Figura 17. Herpes simple recidivante *in loco*. Vesícula llena de pus en la zona de la base del 4º y 5º dedos, sobre una base eritematosa que la rodea.

con virus VHS-1 en niños con un eccema atópico.

La vía de contagio es directa y casi siempre se debe al contacto físico con personas que a su vez tienen un herpes labial. Por regla general, en el niño afectado se trata de una primera infección con herpes simple, aunque también puede aparecer en forma de afección secundaria tras un brote herpes simple recidivante. La rotura de la barrera cutánea del paciente a causa del eccema atópico es un factor favorecedor del cuadro, como también lo es un tratamiento tópico con corticoides.

El cuadro clínico se manifiesta con un empeoramiento del estado general a menudo acompañado de fiebre elevada, aparición de abundantes vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler, que después confluyen, se enturbian y se rompen dando un cuadro de erosiones hemorrágicas, con tendencia a la aparición de una infección bacteriana secundaria.

Las lesiones cutáneas pueden quedar limitadas a las zonas eccematosas (eccema herpético localizado) o bien pueden ser generalizadas. Afecta sobre todo a las extremidades superiores, cuello y cara. Un eccema herpético requiere tratamiento sistémico (administración oral o intravenosa de aciclovir, 5-10 mg/kg, tres veces al día durante siete días). Debe empezarse tan pronto como sea posible aunque solamente está justificado si existen lesiones recientes (pápulo-vesículas o vesículas intactas). Como tratamiento de apoyo, puede aplicarse una solución tópica antiséptica (triclosan 1-2%) o antibiótica (ácido fusídico). En caso de infección bacteriana secundaria intensa, también puede ser necesario un tratamiento sistémico con antibióticos, con una cefalosporina oral de primera generación o con penicilina resistente a la penicilinas.

■ **Queratoconjuntivitis herpética.** Requiere un tratamiento inmediato lo que debe motivar una consulta urgente al oftalmólogo. La afectación corneal produce erosiones dolorosas que pueden causar cicatrices y defectos visuales. Un 61% de los pacientes desarrollan un astigmatismo secundario.

■ **Eritema exudativo multiforme postherpético.** Por regla general aparece 1-2 semanas después de una infección por herpes simple, sobre todo en el dorso de las manos; sin embargo, también puede ser generalizado afectando incluso a las mucosas. En los casos típicos genera unas lesiones en forma de escarapela, clínicamente divididas en tres zonas: una hemorrágica central, una zona cianótica que la rodea y un límite periférico formado por un eritema de color rojo claro.

El tratamiento de las lesiones cutáneas se orienta en función de la sintomatología clínica. Si el paciente presenta unas pocas lesiones y éstas no provocan ninguna molestia, puede esperarse a su curación espontánea o bien realizar la aplicación de corticoides tópicos (prednicarato (Peitel®) o mometasona furoato) en las zonas afectadas. Un cuadro clínico diseminado y la aparición de lesiones en las mucosas son indicaciones para un tratamiento sistémico oral con corticoides (6-metilprednisolona, 1 mg/kg) al principio durante tres días, obteniendo habitualmente una buena respuesta. La medicación puede reducirse al cabo de pocos días pasando a 0,5 a 0,25 mg/kg, hasta eliminar el corticoide. Cuando existe la certeza de que el eritema exudativo multiforme es secundario a una infección herpética, el tratamiento preventivo consiste en administrar aciclovir oral, según pauta de prevención de recidivas de herpes simple.

## Bibliografie

- Amir J., Harel L., Smetana Z., Varsana I.: Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. *British Medical Journal* 314:1800–1803 (1997)
- Beigi B., Algawi K., Foley-Nolan A., O'Kufe M.: Herpes simplex keratitis in children. *British Journal of Ophthalmology* 78:458–460 (1994)
- Cremer H.: Haut- und Schleimhauterkrankungen durch Herpes simplex Viren. *Der Kinderarzt* 22:992-994 (1991)
- Cremer H.: Vorgehen bei Aphthen. *pädiatrische praxis* 51:740 (1996)
- Doerr H.W., Rabenau H.: Dermatotrope Herpesviren. *Chemotherapie Journal* 5:1-11 (1996)
- Luthardt Th.: Viruserkrankungen im Mund- und Rachenraum. *Der Kinderarzt* 23:1427-1429 (1992)
- Nathwani D., Wood M. J.: Herpes infections in childhood. *British Journal of Hospital Medicine* 50:233–241 (1993)
- Reinhardt D.: Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. S. 244-246 und 1029-1030. Springer, Heidelberg Berlin (1996)
- Schlüter B., Trowitzsch E.: Herpes simplex-Virus-Infektion in der neonatalperiode. *Der Kinderarzt* 20:642-694 (1989)
- Walker L.G., Simmons B.P., Lovallo J.L.: Pediatric herpetic hand infections. *Journal of Hand Surgery* 15:176–179 (1990)
- Witte A.: Herpes simplex-Virus-Infektion. *Der Kinderarzt* 18:791-792 (1987)



# CAPÍTULO 6 Impétigo contagioso

M. MEMPEL

## Epidemiología

El impétigo contagioso es una enfermedad cutánea frecuente y contagiosa que aparece casi exclusivamente en la infancia. Alrededor del 10% de los pacientes pediátricos presentan esta enfermedad en la visita ambulatoria.

## Patogénesis

La enfermedad se debe a la invasión de las capas superficiales de la epidermis con gérmenes piógenos en presencia de lesiones cutáneas (microtraumatismos debidos al rascado) que favorecen su penetración a través de ella. El cuadro inflamatorio se mantiene gracias a los abundantes enzimas proinflamatorios producidos por los gérmenes.

## Agentes causales

El impétigo contagioso está provocado por gérmenes grampositivos *Staphylococcus aureus* y estreptococos casi exclusivamente del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Por regla general, las lesiones que aparecen no pueden atribuirse con exactitud a un germen dominante (pequeñas vesículas: estreptococos; grandes vesículas: estafilococos). De la mayoría de las lesiones infectadas se puede aislar *Staphylococcus aureus*.

## Cuadro clínico

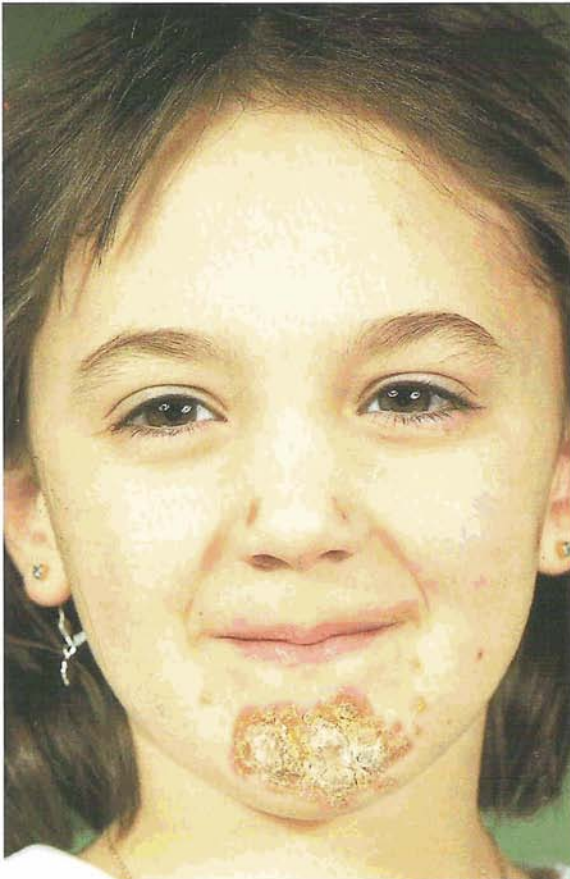
El estadio inicial del impétigo presenta ampollas y vesículas sobre un fondo de piel enrojecida, cubierta por piel a veces tensa y a veces lacia. Estas ampollas se rompen rápidamente provocando una intensa exudación de líquido tisular que se seca formando costras. El cuadro clínico típico del impétigo, tanto bulloso como no bulloso, está formado por costras de color amarillo miel a marrón sobre un fondo eritematoso (Figura 18). Afecta principalmente a las zonas cutáneas descubiertas, como las manos y la cara. No es raro que también estén afectadas las comisuras labiales (queilitis comisural). Además de los cuadros de curso localizado, muchas veces están afectadas grandes zonas de piel (Figura 19). Las lesiones curan sin dejar cicatrices. Con frecuencia se encuentran linfadenopatías ganglionares regionales.

## Sintomatología

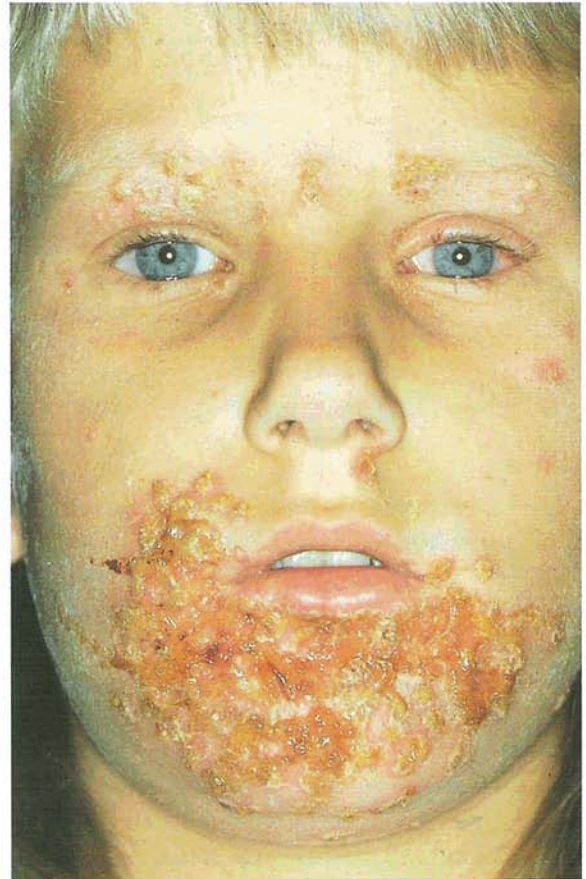
El espectro de las molestias subjetivas oscila desde una ausencia relativa de síntomas hasta una sensación de enfermedad grave con aumento de la temperatura, dependiendo de la extensión de las lesiones cutáneas y de las posibles complicaciones en órganos internos.

## Diagnóstico

Gracias a su típica imagen, el diagnóstico puede establecerse en función de la clínica,



**Figura 18.** Impétigo contagioso. Eritema macular cubierto por costras de color melicérico sobre el mentón, con algunos pequeños focos satélites eritematosos descamativos en la periferia.



**Figura 19.** Impétigo contagioso. Afección diseminada por toda la cara, afectando sobre todo al mentón y la región periorbital, con algunas pústulas intactas y formaciones costras hemorrágicas y de color melicérico.

aunque debe confirmarse mediante pruebas diagnósticas complementarias. A pesar de que se inicie un tratamiento inmediatamente después de establecer el diagnóstico, debe intentarse siempre un diagnóstico microbiológico, que en caso de que no se obtenga respuesta adecuada al tratamiento establecido, permita establecer una terapia específica para el germen (identificación) y su sensibilidad específica (antibiograma). Una vez establecido el diagnóstico, deben hacerse controles de orina para descartar cualquier afección renal, así como dos semanas después de acabar el tratamiento. Esto es válido particularmente cuando el agente causal del impétigo contagioso es un estreptococo del grupo A.

## Diagnóstico diferencial

Las lesiones de color amarillento que se observan en el cuadro clínico, junto a la edad del paciente, casi siempre permiten establecer un diagnóstico seguro que solamente plantea dificultades en casos muy excepcionales (Tabla 18).

## Tratamiento

Para el tratamiento del impétigo contagioso, debe distinguirse claramente la posibilidad de aplicar un tratamiento exclusivamente tópico de la necesidad de una terapia sistémica.

Tabla 18. Diagnóstico diferencial del impétigo contagioso.

Diagnóstico	Diferencias con el impétigo contagioso
■ Herpes simple	Vesículas agrupadas al principio con un contenido acuoso transparente; en la anamnesis destacan con frecuencia recidivas; antes de la aparición de las primeras lesiones cutáneas se observa una sensación subjetiva de ardor en la zona afectada o de "picotazo"
■ Foliculitis	Distribución folicular de las pústulas; por regla general no hay confluencia ni costras de color melicérico
■ Acné vulgar	Curso predominantemente crónico que empieza durante la pubertad; además aparecen comedones

Las lesiones circunscritas y bien delimitadas pueden tratarse perfectamente por vía tópica. En el caso de que las lesiones cutáneas afecten a una zona amplia, se localicen simultáneamente en diversas regiones corporales o vayan acompañadas de sintomatología general (fiebre, dolores en las extremidades, linfadenopatías), el tratamiento tópico ya no suele ser suficiente, indicándose un tratamiento antibiótico sistémico.

■ **Tratamiento tópico.** Debido al espectro de gérmenes y su sensibilidad, entre los antibióticos tópicos, los fármacos de elección son los que contienen ácido fusídico, que además permiten un tratamiento adecuado según el estado del cuadro clínico gracias a las diversas formas de presentación (gel, crema, pomada). El espectro de acción del ácido fusídico abarca sobre todo estafilococos, incluidas cepas resistentes a la oxacilina. También es posible recurrir a antibióticos tópicos que contengan gentamicina, en forma de productos comerciales o fórmulas magistrales. No se debe recurrir a la

aplicación tópica de productos que contengan tetraciclina o eritromicina debido a que con frecuencia aparecen resistencias contra estas sustancias. Lo mismo puede afirmarse de productos que contengan neomicina, que no deben utilizarse debido a su ineficacia, aparición de resistencias y riesgo de alergias. No debe recurrirse a la aplicación tópica de antisépticos como colorantes y clorhexidina en caso de que el germen identificado sea sensible al antibiótico empleado, pero puede considerarse como medida de apoyo de un tratamiento sistémico.

■ **Tratamiento sistémico.** Habitualmente hay que escoger un antibiótico antes de tener el resultado del antibiograma. Debido al espectro de gérmenes habituales, suele empezarse el tratamiento con un antibiótico eficaz contra *Staphylococcus aureus* que a la vez sea eficaz contra estreptococos. Los productos de elección son las cefalosporinas orales de primera generación, del tipo de la cefalexina, o la combinación de amoxicilina con ácido clavulánico (Tabla 19). En caso de alergia a la penicilina, la clindamicina constituye una alternativa razonable. Todas estas sustancias también están disponibles en forma de soluciones orales más adecuadas para los niños. La eritromicina, debido a su aceptable perfil de efectos secundarios, ha sido durante mucho tiempo el fármaco de elección en pediatría; sin embargo, actualmente sólo debe aplicarse en caso de sensibilidad demostrada del germen, puesto que hasta un 30% de gérmenes (sobre todo entre los estafilococos) llegan a presentar resistencia a esta sustancia. También es válido para los nuevos antibióticos macrólidos.

La duración del tratamiento debe ser suficientemente larga, alcanzando una media de 10 días.

En caso de infecciones recidivantes con *Staphylococcus aureus*, es imprescindible descartar la posibilidad de ser portador crónico (valorar fosas nasales) y en caso positivo, aplicar el correspondiente tratamiento. Para ello, puede aplicarse una pomada de mupirocina al 2%

Tabla 19. Tratamiento sistémico del impétigo contagioso.

Sustancia	Forma farmacéutica	Contenido antibiótico	Dosificación mínima
■ Cefalexina	Sobres	125 mg	0-14 años: 25-100 mg/kg/día
	Suspensión	250 mg/5ml	0-14 años: 25-100 mg/kg/día
	Cápsulas	500 mg	0-14 años: 25-100 mg/kg/día
■ Amoxicilina* + ácido clavulánico	Comprimidos	500 mg amoxicilina y 125 mg ácido clavulánico	6-10 años: 1/2-1 compr. 3 veces/día; niños y jóvenes > 12 años: 1 compr. 3 veces/día
	Suspensión extemporánea	25 mg amoxicilina y 6,25 mg ácido clavulánico/ml	2-5 años: dosis estándar 6 ml de jarabe 3 veces/día 6-10 años: dosis estándar 8 ml de jarabe 3 veces/día; 10-12 días
	Gotas	100 mg amoxicilina y 12,5 mg ácido clavulánico/ml	0-2 años: dosis estándar 37,5 mg por kg/día en tres tomas
<b>En caso de alergia a la penicilina</b>			
■ Clindamicina	Cápsulas	150 mg 300 mg	Niños: 10-20 mg/kg/día, en 3-4 tomas

\* Dosis expresada en amoxicilina.

sobre los orificios nasales, 2 a 3 veces al día durante 7 días.

■ **Posibles efectos secundarios.** En general las penicilinas resistentes a la penicilinas y las cefalosporinas orales tienen buena tolerancia. Como efectos secundarios principales, destacan sobre todo reacciones alérgicas, que se manifiestan con eccemas. Con algunos productos pueden aparecer reacciones cruzadas si ya existe una alergia.

■ **Posibles complicaciones.** Las infecciones con estreptococos pueden provocar complicaciones graves en órganos internos. En este caso, destaca la glomerulonefritis (antígeno

M de superficie de los estreptococos), la endocarditis postestreptocócica (con frecuencia *Streptococcus viridans*) y corea menor. Se debe explorar a los pacientes para asegurarse de que no presenten una de estas complicaciones; en caso de presentar sintomatología, deben realizarse los estudios correspondientes, tanto instrumentales como de laboratorio.

■ **Medidas de apoyo.** Puede limpiarse la piel con toallitas o soluciones desinfectantes a base de clorhexidina, hexamidina o triclosan, que también pueden formularse como cremas. Durante la fase aguda, los niños no deben ir al parvulario/colegio (hasta que dejen de aparecer nuevas lesiones).

## Bibliografia

- Abeck D., Mempel M., Seidl H.P., Schnopp C., Ring J., Heeg K.: Impetigo contagiosa – Erregerspektrum und therapeutische Konsequenzen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 125:1257–1259 (2000)
- Abeck D., Korting H.C., Mempel M.: Pyodermien. *Hautarzt* 49:243–252 (1998)
- Epstein M.E., Amodio-Groton M., Sadick N.S.: Antimicrobial agents for the dermatologist. I.  $\beta$ -lactam antibiotics and related compounds. *Journal of the American Academy of Dermatology* 37:149–165 (1997)
- Epstein M.E., Amodio-Groton M., Sadick N.S.: Antimicrobial agents for the dermatologist. II. Macrolides, fluoroquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 37:365–381 (1997)
- Gloor M., Ringelmann R.: Antibiotika in der Dermatologie. *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten* 71:672–677 (1996)
- Rote Liste®, Editio Cantor, Aulendorf (2001)
- Simon C., Stille W.: *Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis*, 10. Auflage. Schattauer, Stuttgart, New York (2000)

# CAPÍTULO 7 Piojos

O. BRANDT

## Epidemiología

Los piojos (*Pediculi capitis*) pueden afectar a cualquier persona, independientemente del nivel social y de la edad. En la mayoría de los casos, el contagio se debe a un contacto directo de cabeza con cabeza, por lo que la máxima prevalencia aparece en los niños entre 3 y 11 años. El sexo, la longitud o el color del cabello no tienen ninguna importancia.

El contagio con piojos presenta oscilaciones estacionales aumentando la incidencia durante los meses de septiembre a diciembre.

En los parvularios y los colegios aparecen epidemias periódicamente. En Europa occidental es raro que los niños se contagien con piojos de la ropa (*Pediculi vestimentorum*). Éstos afectan sobre todo a las personas con medidas higiénicas deficientes, que no se lavan habitualmente o no pueden cambiarse periódicamente de ropa (vagabundos).

También es posible un contagio indirecto, ya sea por el uso compartido de piezas de ropa o por guardarlas en el mismo sitio. Los piojos infantiles son transmisores potenciales de rickettsiosis y tifus recurrente.

Ocasionalmente, se observan ladillas (*Phthirus pubis*) en cejas y pestañas de los niños pequeños. Tras el inicio de la pubertad, también es posible encontrarlos en la región genitoanal. En contra de la opinión generalizada de que las ladillas se transmiten exclusivamente por contacto íntimo, su infección también es posible a través de sábanas contaminadas, toallas, etc.

## Patogénesis

Los piojos buscan activamente el contacto con la piel. Las lesiones cutáneas típicas son la consecuencia de su alimentación: provocan tanto una irritación mecánica de la piel como la inyección de sustancias con efecto tóxico contenidas en su saliva.

## Patógeno causal

Los piojos son insectos ápteros chupadores de sangre. Poseen tres pares de patas y pertenecen al suborden Anoplura. En la zona del ovario, tienen una glándula accesoria que produce una sustancia quitinosa insoluble en agua. Con ésta, el piojo sujeta los huevos que deja (liendres) en los pelos del hospedador. Aunque habitualmente afecte al pelo de la cabeza, ocasionalmente los adultos pueden estar afectados en la barba y el pubis.

La hembra del piojo mide 2-3,5 mm y puede verse a simple vista. Durante su vida sexual (unos 20-40 días), la hembra fecundada pone entre 3 y 9 huevos diarios. Los piojos se alimentan de sangre cada 4-6 horas. Fuera del hospedador, solamente pueden sobrevivir un día.

El piojo adulto de la ropa mide hasta 4,5 mm de longitud, pone 5-14 huevos diarios y tiene una esperanza de vida de 40 días como máximo. Al contrario que el piojo de la cabeza y la ladilla, no permanece en el cuerpo del hospedador sino exclusivamente en su ropa donde ponen las liendres en forma de corona en los

bordes y las costuras. Los piojos de la ropa pueden sobrevivir hasta una semana sin comer.

Las ladillas alcanzan como máximo 1,7 mm de longitud, por lo que apenas pueden verse a simple vista. Por el contrario, las liendres son más fáciles de identificar, porque en un mismo pelo suelen haber varias. Afectan sobre todo a zonas con poco pelo. Ocasionalmente, los padres pueden transmitir las ladillas a los niños, afectándoles en los párpados y las cejas (*Ptiriasis palpebral*).

Una vez alcanzado el estadio adulto, las ladillas tienen una esperanza de vida de unos 30 días durante los cuales ponen 1-3 huevos diarios. A temperatura ambiente pueden vivir hasta tres días sin alimentarse.

## Cuadro clínico

El piojo de la cabeza afecta sobre todo la región occipital y retroauricular de las zonas de la cabeza cubiertas de pelo. Las liendres tienen forma de capullo, están adheridas al pelo (Figura 20) y contrariamente a la caspa (*ptiriasis capitis*), no se desprenden.

En el lugar de la picadura, en primer lugar se desarrolla una pequeña hemorragia petequeal, y unas horas después aparece una lesión eritematosa con pápulas que producen un intenso picor. Al rascarse las lesiones, la zona se transforma rápidamente en un eccema, sobre todo en zonas de clima húmedo y cálido.

y a continuación puede aparecer una infección bacteriana secundaria (Figura 21). Ocasionalmente, puede ir acompañada de una inflamación (aumento de tamaño) de los ganglios linfáticos cervicales y occipitales y una intensa sensación de malestar.

En el caso de los piojos de la ropa, aparecen lesiones cutáneas en forma de eritemas, habones y nódulos en los sitios donde la ropa está muy pegada a la piel, como el cuello, los hombros, la cintura y los glúteos. Producen un intenso picor que genera excoriaciones que frecuentemente dan lugar a sobreinfecciones por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

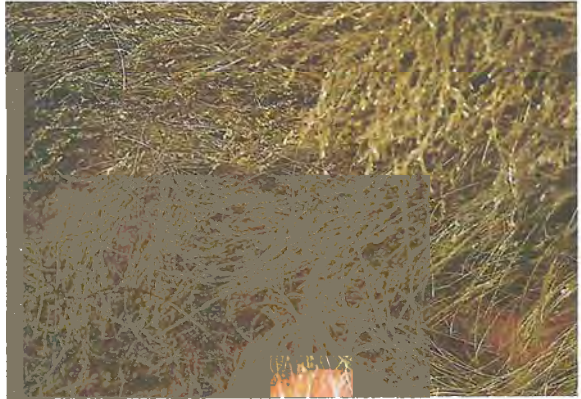


Figura 20. Piojos de la cabeza y liendres.



Figura 21. Eccema por piojos con infección secundaria. Placa roja, exudativa con costras amarillentas que confirman la infección secundaria. También se aprecian algunas liendres.

Habitualmente, los casos de infestación por ladillas sólo provocan lesiones cutáneas poco evidentes. Afectan sobre todo a la región genital y pubiana, donde al cabo de 8-24 horas después de la picadura aparecen manchas del tamaño de una lenteja a una moneda, de límites difusos y color gris azulado (máculas cerúleas). Raramente hay rastro de rascados.

En los niños pequeños, suele ser frecuente que las ladillas afecten al pelo de la cabeza y también a cejas y pestañas. En casos extremos,

estas últimas pueden estar tan fuertemente unidas entre sí que impiden abrir los ojos.

## Sintomatología

El prurito no aparece hasta que el hospedador se sensibiliza a las proteínas existentes en la saliva del piojo, fenómeno que puede durar varias semanas. Pero cuando se produce una reinfestación, aparece al cabo de pocas horas.

La infestación por ladillas provoca un picor moderado; por el contrario, los piojos de la cabeza y de la ropa casi siempre provocan un picor extremo.

## Diagnóstico

El diagnóstico se confirma al identificar las liendres que por regla general son más fáciles de encontrar que los propios piojos. Generalmente las zonas más afectadas son detrás de las orejas y la zona de la nuca. Las liendres están firmemente unidas a los pelos y no pueden desprenderse de ellos mediante tracción mecánica.

Cuando se sospecha una infección por piojos de la ropa, se buscan las liendres o los piojos en los bordes y costuras de la ropa, prestando especial atención a la ropa interior.

Además de la identificación de las liendres o de los piojos, la presencia de máculas cerúleas en su localización típica también confirma el diagnóstico de ladillas.

## Diagnóstico diferencial

Es especialmente importante en el caso de una pediculosis de la cabeza, en la cual tiene que descartarse otras enfermedades que afectan sobre todo al cuero cabelludo (Tabla 20).

## Tratamiento

Existen diversos productos antiparasitarios eficaces para el tratamiento de los piojos. Sin

Tabla 20. Diagnóstico diferencial de la pediculosis de la cabeza.

Diagnóstico	Diferencias con la pediculosis de la cabeza
■ <b>Ecema atópico del cuello</b>	Por regla general afecta también a las zonas de predilección típicas; anamnesis familiar o individual positiva; sin presencia de liendres
■ <b>Psoriasis del cuero cabelludo</b>	Prurito menos intenso; sin presencia de liendres; lesiones cutáneas en la zona de la línea de crecimiento del pelo; en la anamnesis o la exploración clínica hay otros indicios de psoriasis
■ <b>Tinea capitis</b>	Lesiones cutáneas características (descamación o pústulas); prurito menos intenso; sin presencia de liendres; examen micológico positivo

embargo, su aplicación, sobre todo en lactantes, debe ser especialmente cuidadosa (Tabla 21). Utilizando estas sustancias, es importante evitar el contacto directo con las mucosas y los ojos.

■ **Permetrina.** Es el producto más eficaz para el tratamiento de los piojos de la cabeza y las ladillas.

Después de lavar el pelo, se aplica la solución cuando el pelo todavía está húmedo, se deja actuar durante unos 30 minutos y se elimina con un nuevo lavado con agua caliente. No lavar el pelo durante los tres días siguientes a la aplicación.

En el 90% de los casos de afección por piojos, una sola aplicación es suficiente. En caso de pediculosis pubiana, se debe repetir el mismo tratamiento al cabo de una semana.

■ **Lindano.** El lindano al 0,3% posee una actividad ovicida netamente inferior a la permetrina. Por esta razón, en adultos y niños mayores de 10 años, después de una previa limpieza del cuerpo, se aplica el producto 3 días consecutivos, lavándose a la mañana siguiente de su



**Tabla 21.** Selección de sustancias eficaces para tratamiento de los piojos.

Sustancia	Dosificación diaria	Duración del tratamiento
■ Permetrina	Habitualmente una sola aplicación	Actuación durante 30-45 minutos
■ Lindano	Son necesarias entre 2 y 4 aplicaciones según la edad del paciente	Durante 8-12 horas
■ Piretrina	Habitualmente una sola aplicación; en niños pequeños y lactantes aplicar como máximo 25 ml	Actuación durante unos 30 minutos

aplicación. En niños de menos de 3 años: aplicar la emulsión en la mitad de la superficie cutánea los días 1 y 3, y en la otra mitad los días 2 y 4.

En niños de 3-10 años: el tratamiento durará 2 días consecutivos.

■ **Extracto de piretrina.** Se puede aplicar para el tratamiento de la pediculosis de la cabeza, del pubis y de la ropa. El pelo de la zona afectada se frota con la solución, se deja actuar durante unos 30 minutos y se aclara. En lactantes y niños pequeños, no puede aplicarse más de un tercio del contenido del frasco (equivalente a 25 ml). Los lactantes sólo pueden tratarse bajo control médico.

■ **Procedimiento en caso de afección de pestañas y cejas.** Cuando las pestañas y/o las cejas están infectadas por ladillas y liendres, el tratamiento ideal consiste en pomadas oftalmológicas con fármacos simpáticomiméticos, como pilocarpina o neostigmina. Hay que evitar a toda costa el contacto directo del medicamento con los ojos porque provoca midriasis y miopía; y por lo tanto, una incapacidad temporal para conducir, si el paciente es un adulto.

Alternativamente, los piojos y las liendres también pueden eliminarse de forma mecánica con una pinza, tratando previamente las pestañas con vaselina. Se recomienda tratar también el pelo de la cabeza con permetrina por el posible contagio de la zona con las ladillas.

■ **Otras medidas terapéuticas de eficacia limitada.** En los casos de infección por piojos de la cabeza, se pueden intentar otras medidas físicas, como por ejemplo aplicación de calor, aunque su eficacia es muy poco fiable. Para ello debe someterse al paciente a una temperatura de 65° C o más (por ejemplo en una sauna) durante al menos 30 minutos.

■ **Eliminación de las liendres.** Antes de utilizar un producto antiparasitario, se remoja cuidadosamente el pelo con agua avinagrada (1 parte de vinagre de mesa al 6% en 2 partes de agua). Se deja actuar durante unos 60 minutos y posteriormente podrán eliminarse con un peine especial para piojos de venta en las farmacias.

■ **Control del tratamiento.** 7-10 días después de acabar el tratamiento, es necesario examinar cuidadosamente al paciente y comprobar si aún tiene piojos o liendres y en caso necesario volver a tratarlo.

■ **Medidas de apoyo.** La familia y todas las personas que tengan contacto con el paciente también tienen que tratarse, aunque no tengan ningún síntoma ni se les hayan detectado ni piojos ni liendres. Es importante para descartar cualquier reinfección.

El prurito intenso que aparece con frecuencia se trata muy bien mediante antihistamínicos sistémicos. En los niños, son especialmente adecuados el maleato de dimetindeno o la hidroxicina.

Las excoriaciones provocadas por el rascado y la piel a menudo eccematosa debido al tratamiento deben tratarse dos o tres veces al día con cremas hidratantes o emolientes hasta su completa regeneración.

Ocasionalmente, en caso de lesiones irritativas muy intensas, se puede recurrir a una apli-

cación tópica breve (pocos días) de un corticoide débil o de mediana potencia.

Las infecciones secundarias bacterianas, esencialmente producidas por estafilococos, deben tratarse con una penicilina resistente a la penicilinasas o una cefalosporina oral de primera generación.

### ■ Medidas importantes de comportamiento.

La ropa de vestir y de cama debe ser lavada a máquina por lo menos a 60° C. Los objetos que no pueden lavarse, como ositos de peluche o los auriculares de walkman, pueden descontaminarse eficazmente congelándolos (en una bolsa de plástico) entre -10° C y -15° C durante 24 horas. Si no se quiere recurrir a productos químicos o si se trata de tejidos que no pueden lavarse o solamente pueden lavarse en frío, se puede intentar descontaminarlos dejando que los parásitos mueran de hambre. En el caso de las ladillas, este proceso requiere por lo menos dos días, en el caso de los piojos de la cabeza y de la ropa por lo menos siete.

Una vez concluido el tratamiento, los cepillos y peines deben lavarse a fondo con un baño muy caliente y jabón durante 15 minutos, después pueden volver a utilizarse sin correr riesgo de reinfección.

Durante muchos años se ha relacionado, sin ningún motivo, longitud del pelo y mayor

incidencia de piojos. El hecho de cortar el pelo al cero no impide la contaminación ni acelera su eliminación.

■ **Clases en el parvulario y en la escuela.** Los niños deben dejar de ir a clase hasta que esté comprobado que ya no tienen piojos. Por lo tanto, tras realizar un tratamiento con alguno de los productos contra piojos antes citados, una vez se han eliminado los piojos, se puede permitir que el niño vuelva a la escuela aunque todavía se detecten restos de liendres.

## Bibliografía

- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.) Epizoonosen, S. 319-334. In: *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, 1. korrigierte Fassung. Springer, Berlin (1997)
- Kalthoff H.: Skabies und Läuse heute. *Behandlung von Filzläusen an den Augen*. *Deutsches Ärzteblatt* 30:364 (1993)
- Manske U.: Pediculosis – ein zunehmendes epidemiologisch-soziales Problem. *Aktuelle Dermatologie* 23:273-278 (1997)
- Meinking T.L., Taplin D.: Infestations. In: Schachner L.A., Hansen R.C. (eds.) *Pediatric Dermatology*, 2nd ed., pp. 1347-1367. Churchill Livingstone, New York (1995)
- Meinking T.L., Taplin D.: Infestations: Pediculosis. *Current Problems in Dermatology* 24:157-163 (1996)
- Molinari F.: Update on the treatment of pediculosis and scabies. *Pediatric Nursing* 18:600-602 (1992)

# CAPÍTULO 8 Liquen escleroso y atrófico

S. THOMSEN

## Epidemiología

Esta enfermedad presenta una marcada preferencia por el sexo femenino (10/1). No existen datos exactos sobre su frecuencia de aparición en la infancia y además, muchas veces no se diagnóstica correctamente.

## Patogénesis

Desconocida. Se encuentran tanto indicios de una génesis bacteriana (infección por *Borrelia burgdorferi*) como autoinmunitaria (relación con el complejo mayor de histocompatibilidad –CMH-, detección de autoanticuerpos y enfermedades autoinmunes asociadas).

## Cuadro clínico

El liquen escleroso y atrófico anogenital es con gran diferencia más frecuente que el cuadro extragenital. Las manifestaciones extragenitales, que pueden aparecer aisladas o simultáneamente con las lesiones anogenitales, solamente se observan en cerca del 20% de los casos, y exclusivamente en niñas.

Las lesiones extragenitales se encuentran sobre todo en zonas sometidas a tensiones mecánicas, como el cuello o la cintura, y también pueden ser indicios de una manifestación de un Fenómeno de Köbner. Las lesiones aparecen en forma de pápulas blancas brillantes con unos pliegues en la superficie que recuerdan el papel de fumar, y con aberturas foliculares prominentes. En un curso posterior se

forman focos atróficos de 0,5-1 cm de diámetro, de color blanco porcelana o blanco azulado, de forma redonda a oval que no sobresalen del nivel de la piel (Figura 22) y que a veces presentan un eritema periférico.

En el cuadro anogenital, destacan placas blanquecinas de perfil relativamente nítido que a nivel central también pueden presentar zonas de hiperqueratosis y con frecuencia en el borde presentan un eritema más o menos marcado. Los casos más graves además muestran erosiones, hemorragias y vesículas hemorrágicas (Figura 23).

En los niños, el liquen escleroso y atrófico también suele manifestarse en forma de fimosis cicatricial (Figura 24).

## Sintomatología

Las lesiones extragenitales acostumbran a ser asintomáticas. En el cuadro genital, es fre-



Figura 22. Liquen escleroso y atrófico. Foco de atrofia blanquecina a nivel de la piel rodeado de un discreto eritema.



**Figura 23.** Liquen escleroso y atrófico. Zona de color blanquecino brillante que abarca el área de la vulva y perianal, de límites relativamente nítidos, zonas eritematosas y múltiples excoriaciones.



**Figura 24.** Liquen escleroso y atrófico. Fimosis debida a la transformación esclerótica de la piel.

cuenta que aparezca prurito, a veces muy intenso, y ardor al orinar. Con frecuencia se observan infecciones secundarias bacterianas o micóticas en caso de afección anogenital.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Casi nunca es necesario realizar una biopsia de confirmación.

### Diagnóstico diferencial

En el cuadro anogenital en niños, debe considerarse el vitíligo, y en el cuadro extragenital, la morfea (Tabla 22). De todos modos, es importante destacar la posibilidad de coexistencia de una morfea junto con el liquen escleroso y atrófico.

### Tratamiento

Las lesiones extragenitales tienen gran tendencia a curarse espontáneamente. Si no existen

**Tabla 22.** Diagnóstico diferencial del liquen escleroso y atrófico.

Diagnóstico	Diferencias con el liquen escleroso y atrófico
<b>Cuadro genitoanal</b> Eccema genital	Lesiones eritematosas descamativas; no se observa atrofia; prurito intenso
Vitíligo	No se observa atrofia ni afección epidérmica—hiperqueratosis; acostumbra a afectar a otras zonas del cuerpo; sin prurito
<b>Cuadro extragenital</b> Morfea	No hay hiperqueratosis folicular; “Lilac Ring” en las lesiones iniciales

**Tabla 23.** Esquema terapéutico del liquen escleroso y atrófico anogenital.

■ <b>Semana 1-4</b>	Prednicarbato en pomada (Peitel®) por la mañana y por la noche; además, aplicación de productos tópicos hidratantes varias veces al día, eventualmente combinados con compresas húmedas (impregnadas de taninos sintéticos o de té negro) sobre las zonas afectadas durante 15-30 minutos.
■ <b>Semana 5-8</b>	Aplicación de un esteroide diariamente por la noche; dos aplicaciones diarias de un extracto de timo y varias veces al día un emoliente
■ <b>A partir de la 8ª semana</b>	Mantener las aplicaciones del extracto de timo y productos hidratantes, y dependiendo del cuadro clínico y de las molestias subjetivas, corticoides una vez por semana o una vez al mes hasta la curación clínica completa y desaparición de las molestias subjetivas

molestias subjetivas, no es necesario aplicar ningún tratamiento.

Hemos comprobado que, en las lesiones anogenitales de la infancia, da buenos resulta-

dos un procedimiento combinado que incluye los antiinflamatorios (corticoides), inmunomoduladores (extracto de timo) y de restauración de barrera cutánea (hidratantes/emolientes) (Tabla 23).

### Pronóstico

En cerca del 50% de los casos, el liquen escleroso y atrófico de la infancia se cura antes de llegar a la pubertad. Con la intervención quirúrgica del liquen escleroso y atrófico de los niños, cabe esperar una curación completa.

### Bibliografía

- Dalziel K.L., Wojnarowska F.: Long-term control of vulval lichen sclerosus after treatment with a potent steroid cream. *Journal of Reproductive Medicine* 38:25-27 (1993)
- Hagedorn M.: Lichen Sclerosus et atrophicus: Behandlung mit Thym-Uvocal® Creme. *Aktuelle Dermatologie* 13:30-33 (1987)
- Meuli M., Briner J., Hanimann B.: Lichen sclerosus et atrophicus causing phimosis in boys: a prospective study with 5-year follow-up after complete circumcision. *Journal of Urology* 152:987-989 (1994)
- Turner M.L.C.: Management of lichen sclerosus. *Current Opinion in Dermatology* 3:3-9 (1996)

# CAPÍTULO 9 Borreliosis de Lyme

M. MÖHRENSCHLAGER

## Epidemiología

La borreliosis de Lyme es una infección multisistémica provocada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. El principal vector de la transmisión de borrelias en Europa es la garrapata *Ixodes ricinus*. Entre el 8 y el 34% de las garrapatas ixódicas de Europa están contaminadas con *Borrelia burgdorferi*. Aparecen infecciones endémicas a partir de finales de primavera hasta finales de otoño, con mayor frecuencia, por ejemplo, en el sur de Alemania a lo largo de los cursos de los riachuelos de los bosques y en áreas de La Rioja (España).

En Estados Unidos, en 1999, se cita una incidencia de borreliosis de Lyme de 6/100.000 habitantes, entre los que los niños y los jóvenes hasta los 15 años de edad son los que muestran el mayor riesgo relativo de presentar la enfermedad. Puesto que no se puede partir de la base de que se hayan registrado todos los enfermos, las cifras reales de casos comprobados deben ser bastante más elevadas.

La probabilidad de padecer los síntomas de una borreliosis cutánea tras la picadura de una garrapata en una zona endémica de Europa es del orden del 0,5 al 1%.

Esta enfermedad no presenta preferencias de edad ni de sexo.

## Patogénesis

En cuanto a la patogénesis, destaca una transmisión horizontal de las espiroquetas a través del tejido conjuntivo subcutáneo. Puede producirse una reacción local linfoproliferativa en

el punto de la picadura. En los casos no tratados, cabe señalar que seguirá una difusión hematógena del germen.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de la borreliosis de Lyme puede dividirse en tres estadios, aunque clínicamente no siempre pueden distinguirse claramente uno del otro, ya que se superponen.

En el estadio I, habitualmente entre 3 y 32 días después de la picadura de una garrapata infectada con *Borrelia burgdorferi*, suele formarse un eritema homogéneo a partir de una pápula o una inflamación azul-rojiza en el punto de la picadura que se va extendiendo en dirección centrífuga a velocidad inconstante ("eritema migratorio") (Figura 25). En cerca del 80% de los pacientes, el eritema palidece por el centro mientras el borde va avanzando periféricamente. Las lesiones pueden llegar a alcanzar diámetros de hasta 60 centímetros. Es posible que aparezcan varias lesiones simultáneamente (Figura 26). No suelen encontrarse alteraciones epidérmicas. Los puntos de predilección son las extremidades inferiores, y en los niños pequeños también la cabeza. Algunos pacientes experimentan síntomas febriles, dolor de cabeza, rigidez nuchal, mialgias, artralgias, artritis y linfadenopatía.

En general el eritema migratorio suele curar por completo en unos dos meses (rango variable de 1 día a 14 meses).

Transcurridas varias semanas o meses tras la infección primaria por *Borrelia burgdorferi*, puede formarse un nódulo azul-rojizo, casi



**Figura 25.** Borreliosis de Lyme. Eritema migratorio. Eritema más marcado en el borde con una pequeña pápula en el centro como punto de picadura.



**Figura 26.** Borreliosis de Lyme. Varios eritemas migratorios en las caras posteriores de ambos muslos.



**Figura 27.** Borreliosis de Lyme. Coloración roja intensa unilateral del lóbulo de la oreja.

siempre solitario y circunscrito (frecuentemente en el estadio II) que acostumbra a estar localizado en la oreja, pezón, axila, ingles o empeine (Figura 27). El linfoma de la borrelia, también llamado "linfadenosis cutánea benigna", puede desaparecer espontáneamente o permanecer durante más de un año y contrariamente a lo que se pensaba, no suele asentar en las zonas del picotazo. En cerca del 25% de los pacientes, también se observa una linfadenopatía regional.

Durante el estadio II, también aparecen manifestaciones extracutáneas: parálisis facial, complicaciones neuronales, radiculoneuritis, meningitis linfocítica, carditis y lesiones oculares.

En la infancia, un eritema facial unilateral con frecuentes cambios de intensidad y sin síntomas acompañantes (Figura 28) es muy sugestivo del eritema migratorio y debe tratarse lo más rápidamente posible.

En el estadio final de la enfermedad (estadio III), en Europa y en individuos adultos, la infección crónica por *Borrelia burgdorferi* se caracteriza por una piel delgada, alopecica, con pliegues similares al papel de fumar, telangiectasias, flebectasias, y cambios de pigmentación (estadio atrófico de una "acrodermatitis crónica atrofiante"). Sin embargo, en los niños estas lesiones cutáneas son muy poco frecuentes. También pueden haber complicaciones extracutáneas consistentes en trastornos del sistema nervioso, tales como encefalitis y polineuropatía. En EEUU, sin embargo, la sinto-



Figura 28. Borreliosis de Lyme. Eritema facial unilateral.

matología más frecuente de la infección crónica por *Borrelia burgdorferi* es la artritis monoarticular y oligoarticular de grandes articulaciones, así como las complicaciones neurológicas.

### Sintomatología

En el caso del eritema migratorio, cerca de un tercio de los pacientes se quejan de un prurito moderado limitado a las lesiones cutáneas. Más raramente se cita un malestar punzante o quemazón en las zonas afectadas.

### Diagnóstico

El diagnóstico de un eritema típico migratorio es en primer lugar clínico, posteriormente se

confirma mediante la detección serológica de anticuerpos específicos contra *Borrelia burgdorferi*. Sin embargo, los anticuerpos IgM contra *Borrelia burgdorferi* no pueden detectarse mediante una prueba de ELISA hasta tres semanas después de empezar el eritema migratorio, por lo que una infección reciente por *Borrelia* no podrá detectarse con el análisis serológico. Otros métodos como la identificación microscópica directa, el intento de hacer un cultivo del germen o la detección del ADN específico de las borrelias (técnica PCR), por ejemplo a partir de biopsias cutáneas, están limitados al ámbito científico y no son necesarios para establecer el diagnóstico.

El linfoma de *Borrelia* también se diagnostica en función de la clínica y se confirma por serología.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial y las características más destacadas del eritema migratorio se recogen en la Tabla 24. El linfoma de *Borrelia* debe distinguirse de una reacción persistente a una picadura de insecto, aunque esta última está caracterizada por un intenso prurito. Asimismo, el linfoma de células B constituye un posible diagnóstico diferencial, aunque éste, al contrario que el linfoma por *Borrelia*, acostumbra a ser múltiple. Tanto la reacción persistente a la picadura de un insecto como el linfoma B dan resultado negativo a la serología de *Borrelia*.

### Tratamiento

La borreliosis de Lyme (estadio I) con un eritema migratorio requiere un tratamiento antibiótico sistémico, para evitar la progresión cutánea y extracutánea de la enfermedad (Tabla 25). Mientras que en los adultos se ha comprobado que la administración de tetraciclinas es muy eficaz, su aplicación en niños de menos de nueve años está contraindicada (tinción de los dientes e hipoplasia del esmalte).



Tabla 24. Diagnóstico diferencial del eritema migratorio.

Diagnóstico	Diferencias con el eritema migratorio
■ <b>Tinea corporis</b>	Descamación en el borde; frecuentemente múltiples focos además de otros casos dentro de la misma familia; prurito frecuente e intenso; examen micológico positivo; es frecuente que en la anamnesis haya contacto con animales (gato, cobaya y otros)
■ <b>Eritema anular centrífugo</b>	Descamación del borde; prurito más frecuente e intenso
■ <b>Erisipela</b>	Eritema doloroso y caliente; temperaturas hasta 40° C; escalofríos, linfadenitis; VSG muy elevada; leucocitosis neutrofilica; serología de estreptococos positiva
<b>Erisipeloide</b>	Mácula con sensación de tensión dolorosa sobre todo en el dorso de la mano; en la anamnesis destaca contacto con carne fresca, pescado, aves
<b>Exantema fijo farmacológico</b>	Disestesia; historial terapéutico
<b>Reacción a picadura de insecto</b>	Antecedente de picadura de insecto; frecuentemente lesiones cutáneas múltiples; prurito muy marcado

En los niños de este grupo de edad, el tratamiento de primera elección es la amoxicilina o la cefuroxima-axetilo (Tabla 25). En caso de alergia a las penicilinas, las alternativas son la eritromicina o la azitromicina. Con excepción de esta última, el tratamiento con todos los antibióticos citados debe durar por lo menos 14 días. En caso de persistir la sintomatología, el tratamiento debe prolongarse. En la Tabla 25 se presenta una relación completa de los antibióticos disponibles.

El tratamiento de elección de la borreliosis de Lyme crónica (estadios II y III) es la administración intravenosa de ceftriaxona durante 14 a 21 días. Alternativamente puede admi-

nistrarse cefotaxima o penicilina G por vía intravenosa. Solamente en caso de cursos clínicos claramente leves, debe considerarse la posibilidad de la administración oral de amoxicilina o doxiciclina (edad > 9 años) (Tabla 25).

Durante los primeros tres días de tratamiento específico de *Borrelia burgdorferi*, puede aparecer la reacción de Jarisch-Herxheimer que también aparece en el tratamiento de la sífilis, caracterizada por fiebre, escalofríos, intensificación del eritema migratorio, cansancio, cefalea y dolores radiculares. Sin embargo, por regla general su curso es mucho más leve que en el caso de la sífilis y la mayoría de los pacientes no le prestan excesiva importancia. Esta reacción, que aparece con mayor frecuencia durante el tratamiento con penicilina, amoxicilina o doxiciclina, y con menor frecuencia con la eritromicina, suele desaparecer espontáneamente al cabo de pocos días. Durante todo este tiempo el tratamiento con antibióticos debe mantenerse.

■ **Prevención.** Se recomienda que para las excursiones a través de bosques espesos de zonas endémicas y durante los meses de abril a octubre, se use ropa de colores claros para poder descubrir rápidamente las garrapatas. Deben llevarse pantalones largos y camisas de manga larga con puños elásticos y gorra para protegerse de las picaduras de las garrapatas. Es importante llevar calcetines largos que puedan ponerse por encima de los pantalones y llevar calzado bien cerrado. Los repelentes contra las garrapatas pueden producir reacciones alérgicas si se aplican directamente sobre la piel así como reacciones tóxicas en los niños, por lo tanto no se recomiendan. Puesto que la transmisión de la *Borrelia burgdorferi* requiere un contacto con las garrapatas de un mínimo de 24 horas, adquiere gran importancia una inspección diaria cuidadosa de todo el tegumento (sin olvidar la cabeza) cuando uno se encuentra al aire libre. En caso de encontrar una garrapata se tiene que eliminar rápidamente. Con una pinza se coge la garrapata por la cabeza y se extrae. A continuación, tiene que desin-

Tabla 25. Tratamiento de la borreliosis de Lyme (productos a elegir).

Sustancia	Dosis diaria	Vía	Duración (días) <sup>1</sup>	División en tomas diarias
<b>■ Estadío I</b>				
Amoxicilina	50 mg/kg	v.o.	14-21	3 tomas
Cefuroxima axetilo	30 mg/kg	v.o.	14-21	2 tomas
Eritromicina	40 mg/kg	v.o.	21	3 tomas <sup>2</sup>
Azitromicina	10 mg/kg	v.o.	5-10	1 toma <sup>3</sup>
Doxiciclina <sup>4</sup>	200 mg	v.o.	14-21	2 tomas <sup>5</sup>
Penicilina V	50.000 UI/kg	v.o.	14-21	3 tomas <sup>6</sup>
<b>Estadío II</b>				
Ceftriaxona	20-80 mg/kg	i.v.	14	1 toma
Cefotaxima	50-100 mg/kg	i.v.	14	3 tomas
Penicilina G	250.000 UI/kg	i.v.	14	4 tomas
Amoxicilina <sup>7</sup>	50 mg/kg	v.o.	30	3 tomas
Doxiciclina <sup>4,7</sup>	200 mg	v.o.	30	2 tomas <sup>5</sup>
<b>■ Estadío III</b>				
Ceftriaxona	20-80 mg/kg	i.v.	21	1 toma
Cefotaxima	50-100 mg/kg	i.v.	21	3 tomas
Penicilina G	250.000 UI/kg	i.v.	21	4 tomas
Amoxicilina <sup>7</sup>	50 mg/kg	v.o.	21	3 tomas
Doxiciclina <sup>4,7</sup>	200 mg	v.o.	30	2 tomas <sup>5</sup>

i.v. intravenosa; v.o. vía oral

<sup>1</sup> Valor experimental

<sup>2</sup> Administrar con las comidas

<sup>3</sup> Administrar 1 h antes o 2 h después de las comidas

<sup>4</sup> Contraindicado en niños < 9 años

<sup>5</sup> Administrar con abundante líquido y/o durante las comidas

<sup>6</sup> Administrar 1 h antes de la comida

<sup>7</sup> Sólo en caso de sintomatología leve

fectarse el punto de picadura. Actualmente no está indicado el consumo profiláctico general de antibióticos cuando se viaje a una zona endémica, o después de una picadura de la garrapata. Solamente en casos de niños inmunodeprimidos cabe considerar la administración profiláctica sistémica de antibióticos (amoxicilina).

Se ha intentado una inmunización activa de los niños contra *Borrelia burgdorferi* en estudios con colectivos relativamente pequeños, de edades comprendidas entre 2 y 15 años. En Estados Unidos, desde 1998 está registrada una vacuna indicada a partir de los

15 años de edad, basada en una proteína combinada de superficie (OspA). En el perfil de efectos secundarios, se incluyen dolores en el punto de inyección, mialgia, cefalea, fiebre y escalofríos, habitualmente reversibles por completo al cabo de pocos días. Las experiencias hasta la fecha indican que la vacuna es segura y eficaz al menos en EE.UU. Debido a la heterogeneidad de la proteína de superficie OspA de las Borrelias europeas (*Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*), la vacuna solamente puede administrarse con una cierta garantía de protección en Estados Unidos y Canadá. Actualmente

existen otras vacunas en fase de ensayos preclínicos (OspC).

## Pronóstico

En general es bueno. En caso de tratamiento antibiótico insuficiente o no realizado, hay que contar con la persistencia y diseminación de las espiroquetas a otros órganos. Esto puede dar lugar a complicaciones graves en diversos sistemas y aparatos.

## Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases: Prevention of Lyme disease. *Pediatrics* 105:142–147 (2000)
- Arnez M., Radsel-Medvescek A., Pleterski-Rigler D., Ruzic-Sabljić E., Strle F.: Comparison of cefuroxime axetil and phenoxymethyl penicillin for the treatment of children with solitary erythema migrans. *Wiener Klinische Wochenschrift* 111:916–922 (1999)
- Beran J., de Clercq N., Dieussaert I., van Hoecke C.: Reactogenicity and immunogenicity of a Lyme disease vaccine in children 2–5 years old. *Clinical Infectious Diseases* 31:1504–1507 (2000)
- Centers for Disease Control and Prevention: Lyme disease – United States, 1999. *Journal of the American Medical Association* 285:1698–1699 (2001)
- Feder H.M.: Pitfalls in the diagnosis and treatment of Lyme disease in children. *Journal of the American Medical Association* 274:66–68 (1995)
- Feder H.M., Beran J., van Hoecke C., Abraham B., de Clercq N., Buscarino C., Parenti D.L.: Immunogenicity of a recombinant *Borrelia burgdorferi* outer surface protein A vaccine against Lyme disease in children. *Journal of Pediatrics* 135: 575–579 (1999)
- Klein J.O.: History of macrolide use in pediatrics. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 16:427–431 (1997)
- Mrowietz U.: Erythema (chronicum) migrans. *Klinische Variabilität*
- Paul H., Gerth H.J., Ackermann R.: Infectiousness for humans of *Ixodes ricinus* containing *Borrelia burgdorferi*. *Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene (A)* 263:473–476 (1986)
- Neuberg U.: *Borrelia-burgdorferi*-Infektionen, S. 162–172. In: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.). *Dermatologie und Venerologie*, 1. korrigierte Nachdruck der 4. Auflage. Springer, Berlin (1997)
- Paul H., Gerth H.J., Ackermann R.: Infectiousness for humans of *Ixodes ricinus* containing *Borrelia burgdorferi*. *Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene (A)* 263:473–476 (1986)
- Piesman J., Mather T.N., Sinsky R.J., Spielman A.: Duration of tick attachment and *Borrelia burgdorferi* transmission. *Journal of Clinical Microbiology* 25:557–558 (1987)
- Prose N.S., Abson K.G., Berg D.: Lyme disease in children: diagnosis, treatment, and prevention. *Seminars in Dermatology* 11:31–36 (1992)
- Salazaar J.C., Gerber M.A., Goff C.W.: Long-term outcome of Lyme disease in children given early treatment. *The Journal of Pediatrics* 122:591–593 (1993)
- Shapiro E.D., Lyme disease in children. *American Journal of Medicine* 98 (4<sup>a</sup>):69S–73S (1995)
- Shapiro E.D., Gerber M.A.: Lyme disease. *Clinical Infectious Diseases* 31:533–542 (2000)
- Sigal L.H., Zahradnik J.M., Lavin P., Patella S.J., Bryant G., Haselby R., Hilton E., Kunkel M., Adler-Klein D., Doherty T., Evans J., Malawista S.E., and the recombinant outer surface protein A Lyme disease vaccine study consortium: A vaccine consisting of recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface protein A to prevent Lyme disease. *New England Journal of Medicine* 339:216–222 (1998)
- Steere A.C., Sikand V.K., Meurice F., Parenti D.L., Fikrig E., Schoen R.T., Nowakowski J., Schmid C.H., Laukamp S., Buscarino C., Krause D.C., and the Lyme disease vaccine study group: Vaccination against Lyme disease with recombinant *Borrelia burgdorferi* outer-surface lipoprotein A with adjuvant. *New England Journal of Medicine* 339:209–215 (1998)
- Weber K., Wilske B., Matuschka F.-P., Pfister H.-W.: Lyme-Borreliose. *Hautarzt* 47:724–733 (1996)
- Weber K., Pfister H.W.: Clinical management of Lyme borreliosis. *Lancet* 343:1017–1020 (1994)
- Weber K., Burgdorfer W. (Hrsg.) *Aspects of Lyme borreliosis*. Springer, Berlin Heidelberg New York (1993)

# CAPÍTULO 10 Molusco contagioso

K. BROCKOW

## Epidemiología

El molusco contagioso aparece ampliamente distribuido en todo el mundo y afecta preferentemente a los niños, pacientes con eccema atópico y pacientes inmunodeprimidos. La climatología tropical y una higiene deficiente facilitan el contagio epidermotropo del virus y con él, la aparición de los moluscos.

## Patogénesis

El virus de los moluscos contagiosos pertenece al grupo de los poxvirus. Es estrictamente epidermotropo. El período de incubación es breve (14-50 días). El contagio se produce de persona a persona por roce pero raramente por vía sexual excepto en el caso de adultos con lesiones en localización genital, donde se debe considerar una ETS. Existe una mayor predisposición a la infección en casos de inmunodepresión o alteración de la función de la barrera epidérmica, que habitualmente sucede en el eccema atópico.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones cutáneas se caracterizan por la aparición de múltiples pápulas duras, del color de la piel o blanquecinas, en forma de hemiesferas y asintomáticas, de 3 a 5 mm de diámetro y superficie lisa, si bien, es característica la presencia de un cráter queratinoso central (Figura 29). **Principalmente** en pacientes inmunodeprimidos, pueden formarse unos

nódulos de hasta 15 mm de diámetro con el aspecto de grandes moluscos (mollusca contagiosa gigantea). También aparecen moluscos aislados o pediculados, y ocasionalmente presentan eritema periférico denominado eccema perimolusco. Casi siempre se encuentran varios moluscos diseminados por las extremidades o el cuerpo. Entre las complicaciones, cabe destacar una impetiginización secundaria o afección intraorbitaria.

## Sintomatología

Aunque en la mayoría de los casos no aparecen molestias significativas, en algunos niños, especialmente en los que presentan eccema atópico, aparece un prurito intenso en las zonas afectadas.



**Figura 29.** Molusco contagioso. Múltiples pápulas periareolares del color de la piel, algunas con un cráter central.

## Curso evolutivo

No se puede prever el curso individualmente. Cuando aparecen pocos moluscos, pueden extenderse a otras regiones del cuerpo. Es frecuente una remisión espontánea al cabo de 6-9 meses. Sin embargo, en niños con limitación de la función de la barrera epidérmica, como sucede en el eccema atópico o en la sebastosis intensa, y con las defensas inmunitarias celulares alteradas, se encuentran cursos evolutivos más prolongados cuando es amplia la superficie cutánea afectada.

## Diagnóstico

Si bien la imagen histopatológica de los corpúsculos de los moluscos que aparecen en el centro del cráter permite un diagnóstico cierto, el análisis histopatológico raramente es necesario para establecer el diagnóstico. El cuadro clínico con las típicas pápulas hemisféricas con cráter central suele ser suficiente.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aparece en la Tabla 26.

## Tratamiento

■ **Intervención no invasiva/No intervención.** Si bien el tiempo de curación espontánea de los moluscos contagiosos suele durar de seis a nueve meses, no existe ningún parámetro que permita predecir el curso de esta infección en cada niño. Cuando sólo hay algunos moluscos, existe el riesgo de su extensión. A pesar de todo, la opción de esperar y no intervenir sigue siendo una opción terapéutica aceptable (Tabla 27). Sin embargo, para evitar frustraciones y aprovechar el efecto placebo, siempre debe aplicarse algún tipo de tratamiento. Entre las alternativas destacan la pseudoterapia lumínica (terapia lumínica con dosis mínimas de UVA)

Tabla 26. Diagnóstico diferencial del molusco contagioso.

Diagnóstico	Diferencias con el molusco contagioso
■ <b>Dermatitis populosa juvenil</b>	Enfermedad rara con pápulas planas del color de la piel, en parte confluentes, que se asocia al eccema atópico; falta el cráter central; ausencia de corpúsculos de molusco
■ <b>Verrugas planas juveniles</b>	Pápulas planas con superficie rugosa, especialmente en la cara; distribución lineal; casi siempre de menor tamaño que los moluscos
■ <b>Fibroma blando</b>	Nódulos casi siempre pediculados de consistencia blanda
■ <b>Histiocitoma</b>	Nódulos solitarios duros con superficie lisa y color de la piel normal o pardo-rojizo
■ <b>Hiperplasia sebácea</b>	Numerosas pápulas elevadas de color amarillo, de localización facial; y ocasionalmente con un cráter central

y las curas oclusivas o con laca de uñas. Otra posibilidad es dar unos toques a los molluscum con algún producto antiséptico, como el violeta de genciana al 0,25%. Además, en el caso de un niño con piel seca, debe procurarse una buena hidratación ya que la normalización de la barrera cutánea siempre dificulta la difusión de los moluscos contagiosos.

■ **Curetaje.** El raspado con cucharilla es el tratamiento clásico. En los niños, el principal factor limitante de este tratamiento es el dolor. Por eso, es importante aplicar un anestésico tópico (crema de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5%) 1 hora antes de la intervención (Tabla 27). Además, un ambiente relajado, la distracción del niño y un curetaje rápido aumentan significativamente su aceptación. Debido al mayor riesgo de absorción sistémica, la dosis máxima de anestésico en niños pequeños debe establecerse en función de su peso. Si la pomada contiene 25 mg/g de

**Tabla 27.** Opciones terapéuticas para el tratamiento del molusco contagioso.

- **Intervención no activa**
  - oclusión
  - pseudoradiación lumínica
  - violeta de genciana al 0,25%
  - cuidados hidratantes y humectantes de la piel
- **Curetaje, previa anestesia tópica**
- **Crioterapia**
- **Otros tipo de tratamiento**
  - apósitos con ácido salicílico
  - tretinoína
  - láser CO<sub>2</sub> o de colorante pulsado
  - KOH 5%

lidocaína, la dosis máxima recomendada de 3 mg/kg de lidocaína en un lactante de 4 kg será de unos 2 g.

En caso de diseminación de los moluscos contagiosos (> 50), localización desfavorable (zona genital, entorno de los ojos, cara) o en caso de un tratamiento previo ineficaz y doloroso, el curetaje de las lesiones deberá realizarse mediante anestesia general o sedación anestésica.

El raspado debe realizarse preferentemente con una cucharilla afilada aunque no excesivamente. Los corpúsculos de los moluscos se extraen de cada lesión y a continuación se le da unos toques con un colorante (violeta de genciana 0,1-0,25% o povidona yodada).

■ **Crioterapia.** El dolor limita la aplicación de crioterapia (Tabla 27). Consiste en pulverizar mediante spray, nitrógeno líquido directamente sobre la lesión, lo que provoca la destrucción del tejido por congelación. La reacción oscila desde un eritema moderado con costras hasta vesículas hemorrágicas, pero no suele provocar cicatrices. Ocasionalmente es necesario aplicar varios ciclos de crioterapia. En general, la crioterapia requiere más tiempo que el curetaje por lo que muchos dermatólogos no la empleamos de manera regular.

■ **Otras posibilidades terapéuticas.** Como métodos alternativos al curetaje, también se ha empleado el láser de CO<sub>2</sub> y el láser de colorante pulsado, así como la electrocauterización. Sin embargo, nosotros no vemos ninguna ventaja en la aplicabilidad y tolerancia subjetiva de estos métodos respecto al curetaje tradicional.

El ácido salicílico tiene actividad queratolítica y puede intentarse su uso en forma de apósitos oclusivos para tratar los moluscos contagiosos. También se ha utilizado con éxito la aplicación de vitamina A ácida (tretinoína 0,05%), aunque puede provocar una irritación significativa. La aplicación tópica del inmunomodulador imiquimod parece ser eficaz aunque todavía no se ha aceptado su uso en pediatría. Tampoco se ha estudiado con exactitud la duración necesaria del tratamiento y su coste es relativamente elevado. Recientemente, se ha publicado el uso de KOH al 10% para el tratamiento del molusco contagioso. La pauta terapéutica incluía 2 aplicaciones diarias durante 4 semanas, alcanzándose la curación de la mayoría de los pacientes 32/35. Como efectos adversos caben destacar: hiperpigmentaciones, hipopigmentación y cicatrices hipertróficas. No obstante, según nuestra experiencia, este tratamiento provoca irritaciones muy importantes, incluso aplicando la solución de KOH al 5%, lo que ocasiona continuas interrupciones.

## Bibliografía

- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.) *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, 1. korrigierte Nachdruck. Springer, Berlin (1997)
- Gottlieb S.L., Myskowski P.L.: Molluscum contagiosum. *International Journal of Dermatology* 33: 453-461 (1994)
- Romiti R., Ribeiro A.P., Grimblat B.M., Rivitti E.A., Romiti N.: Treatment of molluscum contagiosum with potassium hydroxide: a clinical approach in 35 children. *Pediatric Dermatology* 16:228-231 (1999)
- Romiti R., Ribeiro A.P., Romiti N.: Evaluation of the effectiveness of 5% potassium hydroxide for the treatment of molluscum contagiosum. *Pediatric Dermatology* 17:495 (2000)
- Siegfried E.C.: Warts and molluscum on children – an approach to therapy. *Dermatological Therapy* 2:51-67 (1997)

# CAPÍTULO 11 Dermatitis perioral

K. STROM

## Epidemiología

La dermatitis perioral, que durante mucho tiempo se ha descrito sobre todo en mujeres jóvenes, es una enfermedad cutánea, frecuentemente de curso crónico, que a menudo también se observa en la infancia y que afecta preferentemente a las niñas. No parece existir asociación con enfermedades del espectro de la atopia.

## Patogénesis

Parece que el papel más importante de la patogénesis lo juega la aplicación tópica de corticoides potentes, casi siempre durante períodos prolongados de tiempo. El papel causal de corticosteroides débiles (hidrocortisona) es controvertido, pues algunos autores los han aplicado con éxito para tratar la dermatitis perioral. No parece que ningún germen infeccioso juegue un papel en la patogénesis. Por otro lado, también se discute la aplicación de cosméticos demasiado grasos y pasta de dientes o enjuagues bucales fluorados.

## Cuadro clínico

El cuadro típico de la dermatitis perioral está formado por pápulas y pápulo-pústulas eritematosas agrupadas, de localización preferentemente perioral y que habitualmente alcanzan parcialmente el bermellón de los labios (Figura 30). Además de la típica localización perioral de las lesiones, en la infancia también es fre-

cuente encontrar lesiones cutáneas perioculares y perinasales (Figura 31). También se ha descrito una forma granulomatosa de dermatitis perioral, sobre todo en niños de piel negra.

## Sintomatología

Las lesiones cutáneas no suelen presentar ningún problema subjetivo. Ocasionalmente provocan un prurito leve.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la típica distribución clínica y el tipo de lesiones cutáneas. La dermatitis oral no precisa de ningún diagnóstico específico.



Figura 30. Dermatitis perioral. Distribución perioral diseminada de múltiples pápulas y pápulo-pústulas rojizas.



**Figura 31.** Dermatitis perioral. Numerosas pápulas y pápulo-pústulas periorales, perinasales y periorculares sobre una piel ligeramente inflamada.

## Diagnóstico diferencial

Existe toda una serie de diagnósticos diferenciales posibles (Tabla 28). La rosácea pápulo-pustulosa es muy similar a la dermatitis perioral, pero en la infancia aparece muy raramente, además, puede tratarse muy bien con metronidazol tópico. El eccema seborreico destaca por una descamación grasa, brillante y afecta habitualmente a las zonas seborreicas. El eccema atópico, además de afectar a la cara, también afecta a otras áreas del cuerpo. Por otro lado, es frecuente encontrar una sebestasis marcada y antecedentes familiares de atopia. También hay que pensar en un posible acné infantil o vulgar. En algunos casos raros de dermatitis perioral, debe descartarse una sarcoidosis.

Tabla 28. Diagnóstico diferencial de la dermatitis perioral.

Diagnóstico	Diferencias con la dermatitis perioral
■ Rosácea pápulo-pustulosa	Telangiectasias; posible afectación de los ojos
■ Eccema seborreico	Descamación grasa brillante; afectación de las áreas seborreicas; no se observan pápulas ni pápulo-pústulas
Eccema atópico	Antecedentes familiares de atopia; además, casi siempre se observan focos de eccema en el cuerpo; sebestasis; prurito intenso
■ Acné infantil o vulgar	Presencia de comedones

## Tratamiento

El tratamiento abarca medidas causales y sintomáticas (Tabla 29). El paso más importante del protocolo terapéutico consiste en la retirada inmediata de cualquier corticoide tópico. Es habitual que a continuación se produzca un claro empeoramiento del estado de la piel. Tanto el niño como sus padres deben ser advertidos de este fenómeno por parte del médico para que sigan las indicaciones de tratamiento.

Mientras que en los adultos el tratamiento con tetraciclina oral ha demostrado ser eficaz, especialmente contra el empeoramiento post-esteroideo del estado de la piel, en niños de menos de nueve años está contraindicado. Para la dermatitis perioral infantil, el tratamiento más eficaz consiste en la eritromicina y metronidazol tópicos. Preferimos el tratamiento tópico con metronidazol y consideramos esta sustancia eficaz y segura. Parece que el efecto del metronidazol se deba más a una acción antiinflamatoria inmunosupresora que a un efecto antimicrobiano directo. El metronidazol se aplica con un masaje a una concentración del 0,75-1% en una emulsión de aceite en agua (o/w). Debe aplicarse por la noche durante una semana, y si se tolera bien, dos veces al día a partir de la segunda semana. En caso de



Tabla 29. Tratamiento de la dermatitis perioral de la infancia.

<b>Terapia causal</b>	Retirar los corticoides tópicos; retirar productos tópicos muy grasos y pasta de dientes o enjuagues bucales fluorados
<b>■ Tratamiento sintomático</b>	Metronidazol 0,75-1% tópico; inicialmente 1 vez/día; si se tolera bien a la segunda semana 2 veces/día; en caso de inflamación intensa, aplicar fomentos húmedos con astringentes

lesiones cutáneas con mucha intensidad inflamatoria, durante los primeros días se pueden añadir compresas húmedas impregnadas de té negro o de agua. El tratamiento astringente puede obligar a realizar algunos cuidados adicionales, aunque solamente con emulsiones de **aceite** en agua (o/w). Lo **mejor** es utilizar las correspondientes cremas hidratantes. No se recomiendan productos tópicos muy engrasantes. Según **nuestra** experiencia, no cabe esperar una mejoría significativa del estado de la piel hasta transcurridas cuatro a seis semanas, y en

algunos casos no se alcanza una remisión completa hasta los 3-6 meses. Es imprescindible explicarlo detalladamente a los padres para conseguir un cumplimiento idóneo del tratamiento.

## Bibliografía

- Boeck K., Abeck D., Werfel S., Ring J.: Perioral dermatitis in children – clinical presentation, pathogenesis-related factors and response to topical metronidazole. *Dermatology* 195:235–238 (1997)
- Cotterill J.A.: Perioral dermatitis. *British Journal of Dermatology* 101:259–262 (1979)
- Frieden I.J., Prose N.S., Fletcher V., Turner M.L.: Granulomatous perioral dermatitis in children. *Archives of Dermatology* 125:369–373 (1989)
- Manders S.M., Lucky A.W.: Perioral dermatitis in childhood. *Journal of the American Academy of Dermatology* 27:688–692 (1992)
- Miller S.R., Shalita A.R.: Topical metronidazole gel (0.75%) for the treatment of perioral dermatitis in children. *Journal of the American Academy of Dermatology* 31:847–848 (1994)
- Savin J.A., Alexander S., Marks R.: A rosacea-like eruption of children. *British Journal of Dermatology* 87:425 (1972)
- Wilkinson D.S., Kirton V., Wilkinson J.D.: Perioral dermatitis: a 12-year review. *British Journal of Dermatology* 101:245–257 (1979)

# CAPÍTULO 12 Lesiones cutáneas provocadas por agentes físicos

B. HEIDTMANN, O. BRANDT

## Quemaduras/escaldaduras

### Epidemiología

En las estadísticas sobre accidentes infantiles, las quemaduras ocupan el tercer lugar, después de los accidentes de tráfico y los ahogamientos.

Las quemaduras y escaldaduras mantienen una cierta correlación con la edad, el sexo y el nivel socioeconómico.

En el grupo de edad de 0-3 años, dominan las escaldaduras domésticas con agua hirviendo. Casi siempre afectan a la cara, cuello, pecho y brazos.

Las quemaduras que aparecen en escolares y jóvenes suelen ser debidas a juegos y a experimentos con fuego. También en este caso, lo más habitual es que afecten a la cara, brazos y porción superior del cuerpo. En cuanto a la estación, es más frecuente que las quemaduras aparezcan en las épocas más cálidas del año, en parte por los accidentes con barbacoas.

### Patogénesis

Las lesiones agudas de la epidermis y la dermis de origen físico liberan mediadores que provocan los síntomas típicos de la inflamación, como eritema, calor, hinchazón (edema), dolor y limitación de la capacidad funcional.

Cuando actúa directamente sobre la piel, una temperatura de 45° C ya provoca la aparición del eritema, 55° C provocan la aparición

de ampollas, y por encima de 60° C aparecen necrosis debidas a la desnaturalización y coagulación de proteínas.

La salida de proteínas, electrolitos y agua a través de la pared capilar hacia el espacio extravascular (intersticio) provocará edema en los tejidos.

### Cuadro clínico

Según la intensidad de la lesión, cabe distinguir 4 grados de quemaduras que pueden variar según su evolución:

■ Grado I: eritema provocado por hiperemia y eventualmente edema; afecta a las capas superficiales de la epidermis; doloroso; curación sin cicatrices.

■ Grado IIa: formación de ampollas subepidérmicas sobre una piel eritematosa; afecta a todo el espesor de la epidermis; doloroso; curación sin cicatrices.

■ Grado IIb: formación de ampollas subepidérmicas sobre una piel eritematosa, las zonas que las rodean son blanquecinas; están afectadas la dermis y la epidermis, y ocasionalmente los anejos cutáneos; muy doloroso; curación con cicatrización.

■ Grado III: lesiones cutáneas gris blanquecinas, casi siempre secas, cubiertas en parte con un depósito fibrinoide y costras negras; destrucción de toda la piel hasta el tejido subcu-



Figura 32. Escaldadura de segundo grado. Gran ampolla con contenido transparente, rodeada de una zona inflamada.

táneo, incluidas las terminaciones nerviosas; dependiendo de la profundidad, también pueden estar alterados tejidos más profundos o tejido subcutáneo, tendones, musculatura y huesos; sin dolor; los defectos curan formando cicatrices, que pueden ser queloides y provocar contracturas cicatriciales.

Para estimar la extensión de las quemaduras, en los niños no se sigue la regla de los 9 de Wallace, debido a sus proporciones corporales distintas de las de los adultos. Un método fiable consiste en recurrir a las manos del paciente. La superficie de la palma de la mano, incluidos los dedos, representa aproximadamente el 1% de la superficie del cuerpo.

## Sintomatología

Frecuentemente la acumulación de secreción dentro de la ampolla provoca una sensación de tensión desagradable. El grado de dolor es variable, pero en las quemaduras de III grado la destrucción de terminaciones nerviosas ocasiona anestesia.

## Diagnóstico

El diagnóstico que se obtiene gracias al cuadro clínico y la anamnesis, por regla general no ofrece ninguna dificultad.

## Tratamiento

Independientemente de la magnitud y la gravedad de las lesiones cutáneas térmicas, en primer lugar debe quitarse la ropa y refrigerar la zona afectada durante por lo menos 30 minutos con solución salina fisiológica.

Si por alguna causa no puede enfriarse la zona, deberán cubrirse las heridas con un vendaje estéril.

El tratamiento a seguir dependerá de la extensión y grado de la quemadura o escaldadura.

Igual que en todas las heridas abiertas, en caso de quemaduras de grado II y III, debe comprobarse la adecuada protección vacunal contra el tétanos.

En casos de lesiones térmicas cutáneas poco intensas (grado I), el tratamiento se empieza con vendajes húmedos. A continuación se aplica un tratamiento local con loción alba acuosa con polidocanol al 5% o un corticoide de potencia media como prednicartrato (Peitel®) o hidrocortisona butirato durante dos días.

Para controlar el dolor en los niños, se administran supositorios o jarabe de paracetamol. La dosis en niños hasta 1 año o hasta 10 kg es de 125 mg; hasta 8 años o hasta 25 kg es de 250 mg; el resto se trata con 500 mg. En caso necesario estas dosis pueden repetirse cada 6 horas.

El tratamiento con ácido acetilsalicílico está especialmente indicado en las quemaduras de grado I. Además de su marcado efecto analgésico, su administración precoz también inhibe la síntesis de prostaglandinas así como la formación de eritema y edema. De todos modos, en niños de menos de 15 años, los productos a base de ácido acetilsalicílico deben administrarse con precaución puesto que, en caso de existir una infección vírica, puede haber un riesgo de aparición del síndrome de Reye (hepato-encefalopatía degenerativa). Está absolutamente contraindicada la administración de ácido acetilsalicílico en niños con una carencia conocida de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa.

En caso de quemaduras o escaldaduras de grado II, es frecuente que la aparición de las ampollas provoque una sensación de tensión desagradable. A ser posible, debe realizarse una punción evacuadora estéril manteniendo la piel que cubre la ampolla en su lugar, puesto que constituye una protección natural contra posibles infecciones secundarias. Además, la superficie de la herida es mucho más dolorosa si se quita la piel que la recubre.

El tratamiento local dependerá del estado de la herida. Las superficies de las heridas exudativas se tratan con una lámina absorbente estéril que a su vez se sujeta con un vendaje. El vendaje se cambia diariamente hasta que se seque la secreción. Alternativamente, y en caso de que exista riesgo de infección de las heridas, también pueden utilizarse vendajes de gasa impregnadas de antibiótico o sulfadiazina argéntica, una vez al día durante 5 días. Los vendajes que se queden pegados a las heridas pueden desprenderse cuidadosamente y con relativo dolor para el paciente, humedeciéndolos previamente con solución salina estéril (ClNa al 0,9%). En caso de que la herida siga húmeda, a continuación se sigue el tratamiento con una pomada que contenga enzimas hasta que empiece la reepitelización.

En las zonas limítrofes con lesiones cutáneas de grado I, el tratamiento local consiste en el arriba descrito.

El tratamiento analgésico dependerá de la magnitud de la quemadura y de las regiones corporales afectadas, debiendo adaptarse al estado del niño. Para las quemaduras pequeñas (grado IIa), el paracetamol suele ser suficiente. En caso de quemaduras extensas o de grado IIb, casi siempre es necesaria una analgesia con ketamina u opiáceos (Tabla 30).

Por este motivo, en el cuidado de los pacientes con este tipo de quemaduras, además de la refrigeración o enfriamiento cutáneo, una de las primeras acciones a realizar es una analgesia adecuada. En caso de quemaduras de grado III, también deben tratarse las lesiones dolorosas de grados inferiores (IIa y IIb).

Debe ponerse una vía intravenosa, a ser posible de gran calibre, a través de la que se administran primero midazolam a 0,1 mg/kg y a continuación ketamina a una dosis de 0,5-0,7 mg/kg.

En algunos niños muy nerviosos, con frecuencia no se puede colocar una cánula intravenosa hasta que no se administra midazolam intranasal 4 mg.

Si no se dispone de ketamina, una alternativa puede ser morfina a 0,1 mg/kg o tramadol a 0,5-1,0 mg/kg.

Si existe riesgo de shock o sintomatología manifiesta del mismo, debe establecerse un tratamiento adecuado de reposición de volumen con solución Ringer o Ringer lactato. Para ello, se administran 20-40 ml/kg de solución de electrolitos por hora. En la medida de lo posible, no deben utilizarse expansores de plasma porque intensifican el edema de la herida empeorando el riego sanguíneo.

El tratamiento ambulatorio tópico se limita a cubrir la zona afectada con un vendaje estéril y continuar con la refrigeración.

Tras la cura de urgencia, es imprescindible remitir al paciente inmediatamente a un hospital, a ser posible a un centro de quemados en el caso de tratarse de:

- Lactantes de menos de 12 meses independientemente de la magnitud de las quemaduras, porque en ellos la analgesia y el man-

Tabla 30. Anestésicos e hipnóticos utilizados para el tratamiento de quemaduras y escaldaduras.

Sustancia	Dosificación	Observaciones
■ Ketamina	0,5-1,0 mg/kg	Administrar previamente una benzodiazepina (midazolam)
■ Midazolam	0,1 mg/kg	
■ Morfina	0,1 mg/kg	
■ Tramadol	0,5-1,0 mg/kg	

tenimiento del equilibrio hídrico son muy difíciles.

- Niños en los que se sospecha lesiones por inhalación de humo.
- Quemaduras de grado II a III que afecten a más del 10% de la superficie corporal.
- Quemaduras de la cara, las manos, los pies o la región anogenital.
- En caso de electrocución ya que existe el riesgo de padecer alteraciones del ritmo cardíaco durante las primeras 24 a 48 horas.

## Complicaciones

La complicación más frecuente de las quemaduras y escaldaduras es la infección secundaria. El espectro de gérmenes abarca desde la flora habitual fisiológica grampositiva (estafilococos, estreptococos) hasta bacterias gramnegativas.

Cuando las zonas cutáneas afectadas tienen una extensión escasa y no hay sintomatología general, se realiza un cultivo de una muestra de la herida para identificar el germen y puede administrarse un tratamiento ambulatorio empírico con un antibiótico oral de amplio espectro como cefuroxima-axetilo. Una vez obtenido el antibiograma, se sigue con un tratamiento específico del germen.

No debe descartarse la posibilidad de que el paciente haya inhalado humos, especialmente en las quemaduras domésticas. En este caso, es frecuente que las mucosas del tracto respiratorio superior e inferior no empiecen a inflamarse hasta varias horas después. En casos extremos, puede aparecer un edema pulmonar con la consecuente insuficiencia respiratoria.

Cuando las quemaduras son muy extensas o profundas (más del 10% de la superficie corporal o grado II a III), la pérdida de líquidos por extravasación y el dolor de la herida pueden provocar un shock.

Las quemaduras circulares de las extremidades pueden provocar un edema con compresión sobre los vasos que vascularizan la piel y

a su vez provocar isquemia. Para evitar esto, deben realizarse a tiempo las correspondientes incisiones de descarga de tensión.

Entre las complicaciones tardías más frecuentes, se encuentra la formación de cicatrices hipertróficas y queloides. En caso de quemaduras y escaldaduras extensas, existe el riesgo de aparición de cicatrices contráctiles.

## Medidas de apoyo

En las quemaduras de grado IIb y III que afecten a articulaciones, la fisioterapia debe empezarse cuanto antes. Si el dolor aún es intenso, ésta se realizará bajo anestesia breve con ketamina para garantizar una analgesia suficiente.

Para la profilaxis de la formación de cicatrices hipertróficas en los grandes quemados, se aplican vendajes de compresión (presoterapia) adaptados individualmente por personal especializado. Debe realizarse un control periódico de la correcta colocación de estos vendajes y corregirlos en función del crecimiento del niño. Suele ser necesario llevarlos durante por lo menos 12 meses. En caso de que empiecen a aparecer contracturas o limitaciones funcionales, es importante empezar con un tratamiento fisioterápico.

En caso de quemaduras pequeñas de grado IIb, la aparición de cicatrices hipertróficas y queloides puede evitarse aplicando láminas de gel de silicona. Estas láminas autoadhesivas se colocan sobre la zona afectada una vez que se ha epitelizado la herida. Lo ideal es tratar las cicatrices 24 horas al día con este método, aunque la lámina debe cambiarse aproximadamente cada 12 horas y limpiar la cicatriz con una solución jabonosa suave. La lámina también puede lavarse para poder reutilizarse (por regla general durante 10-15 días).

El tratamiento se sigue durante unos tres meses.

No existen limitaciones de edad para el tratamiento con láminas de gel de silicona.

En casos raros provoca irritaciones y un ligero enrojecimiento de la piel.

### Control del tratamiento

Durante el tratamiento ambulatorio de quemaduras pequeñas de grado IIb, deben practicarse exploraciones de control y cambio de vendaje durante las primeras 24 a 48 horas. Otras posibles exploraciones de control dependerán del correspondiente cuadro clínico.

## Quemadura solar

*Sinónimos: dermatitis solar, eritema solar.*

### Epidemiología

En nuestras latitudes las quemaduras solares constituyen con diferencia las lesiones agudas más frecuentes provocadas por la luz en todos los grupos de edad. Las personas con una piel poco pigmentada (tipo de piel I y II) así como los lactantes y los niños pequeños constituyen los grupos de mayor riesgo. Además de una mayor frecuencia estacional en verano, estas lesiones se observan a menudo incluso durante las épocas más frías del año, debido al incremento del turismo hacia países tropicales y la práctica de deportes de alta montaña.

No existen diferencias entre sexos.

Las regiones corporales afectadas varían dependiendo de la edad del niño y de la época del año. Casi siempre se trata de quemaduras grado I.

Más del 90% de las quemaduras solares en los niños se producen en presencia de los padres o de una persona que los vigila.

## Patogénesis

La dermatitis solar está provocada por la radiación ultravioleta de la luz solar. La radiación con longitudes de onda de 290 a 320 nm (UV), en exposiciones excesivas, provoca alteraciones fototóxicas de los queratinocitos de la epidermis y una reacción inflamatoria mediada por prostaglandinas. El eritema que se provoca está netamente delimitado y es la consecuencia de una dilatación de los vasos sanguíneos subepidérmicos.

También se puede provocar una quemadura solar mediante una radiación UVA mucho menos energética (320-400 nm). De todos modos, para esto se necesitan dosis tan elevadas que no suelen alcanzarse con fuentes de luz artificial (solariums) que emiten esencialmente radiación de onda larga.

### Cuadro clínico

La intensidad y el curso temporal de una dermatitis solar dependen, entre otras cosas, directamente de la dosis de radiación.

Tras una quemadura solar leve, cuatro a seis horas después de la exposición aparece un eritema claramente delimitado a la zona de la piel expuesta, que alcanzará su punto máximo al cabo de 12-24 horas, y que desaparece al cabo de 72-120 horas (Figura 33). Las quemaduras solares más intensas cursan con una reacción inflamatoria más precoz y más intensa alcanzando su punto máximo al cabo de 24-48 horas. El eritema cutáneo se acompaña de un edema más o menos marcado y eventualmente con la aparición de vesículas o ampollas.

Dependiendo de la gravedad de las lesiones, durante el proceso de curación en las zonas afectadas se produce una hiperpigmentación o descamación, y con ella, un desprendimiento de las células epidérmicas dañadas por el sol.

En caso de quemaduras graves con formación de ampollas, el estadio inflamatorio empieza con una fase húmeda antes de empezar la descamación.

## Complicaciones

Cuando las dosis de exposición son elevadas y/o en caso de niños con una piel escasamente pigmentada (tipos I y II de la Tabla 31), pueden producirse ampollas que den lugar a una curación con cicatrices, como sucede en el caso de las quemaduras térmicas (grado IIb).

En caso de intensa radiación solar directa sobre la cabeza sin protección, aparecen ocasionalmente síntomas generales como fiebre, escalofríos, náuseas, cefaleas y rigidez del cuello, así como nerviosismo que conforman el cuadro clínico de la insolación. En casos extremos, puede aparecer una descompensación de la regulación térmica con alteracio-

nes sensoriales, convulsiones y shock cardiocirculatorio.

En los lactantes y niños pequeños, los síntomas no suelen aparecer enseguida, por lo que tras una exposición excesiva al sol se deben vigilar intensamente, incluso durante la noche.

La alteración de algunos parámetros analíticos también es una manifestación de la afección sistémica. Es frecuente encontrar una leucocitosis y en caso de deshidratación intensa, el hematocrito estará elevado.

## Sintomatología

Las molestias subjetivas dependerán del grado de la quemadura. Van desde una ligera sensibilidad al tacto y prurito, hasta quemazón y dolor intenso. Cuando están afectadas grandes zonas cutáneas, algunos pacientes se quejan de una sensación generalizada de calor.

En caso de insolación, pueden aparecer los síntomas antes descritos.

## Diagnóstico

El diagnóstico se obtiene con el cuadro clínico y la anamnesis, y por regla general no ofrece ninguna dificultad.

## Tratamiento

En la primera fase de la quemadura solar, los vendajes húmedos proporcionan un gran alivio gracias a su efecto refrescante. En caso de quemaduras extensas, el paciente puede envolverse en toallas húmedas.

Igual que en las quemaduras térmicas, si es necesario, puede mantenerse la refrigeración durante varias horas.

A continuación, se sigue el tratamiento con suspensiones refrescantes como una loción de zinc o loción alba acuosa, eventualmente añadiendo polidocanol al 5% o un



**Figura 33.** Quemadura solar de primer grado. Eritema superficial claramente delimitado en la espalda.

**Tabla 31.** Sensibilidad a los UV de los distintos tipos de piel y factor de protección solar (FPS) recomendado.

■ <b>Tipo I</b>	Piel muy clara, pelo rojo o rubio, con frecuencia ojos azules y pecas, nunca se pone morena, siempre se quema	Tipo celta	FPS 15-30
■ <b>Tipo II</b>	Piel clara, pelo rubio, ojos azules o verdes, ocasionalmente pecas, escasamente morena, se queman con facilidad	Piel clara europea	FPS 12-30
■ <b>Tipo III</b>	Piel marrón claro, pelo rubio oscuro o marrón, ojos grises o marrones, se pone morena rápidamente, ocasionalmente se quema	Piel oscura europea	FPS 8-15
■ <b>Tipo IV</b>	Piel morena, pelo marrón oscuro o negro, ojos marrones, se pone morena fácilmente, raramente se quema	Tipo mediterráneo	FPS 8-12
■ <b>Tipo V</b>	Piel oscura, pelo negro, ojos marrón oscuro, se pone morena muy fácilmente, muy raramente se quema.	Asiáticos, norteafricanos	FPS 6-8
■ <b>Tipo VI</b>	Piel muy oscura, pelo negro, ojos marrón oscuro, se pone morena muy rápidamente, nunca se quema	Negros africanos	FPS 2-4

corticoide de potencia media como prednicartrato (Peitel®).

Para el tratamiento del dolor se recomienda utilizar supositorios o jarabe de paracetamol. La dosis en niños hasta 1 año o hasta 10 kg es de 125 mg; hasta 8 años o hasta 25 kg es de 250 mg; el resto se trata con 500 mg. En caso necesario, estas dosis pueden repetirse cada 6 horas.

Además, antes de aparecer el dolor, puede administrarse ácido acetilsalicílico por vía oral a una dosis de 250 a 500 mg, o aplicar un corticoide de potencia media por vía tópica, para evitar la aparición de una quemadura solar al inhibir la síntesis de prostaglandinas.

Las quemaduras solares de grado II requieren un procedimiento terapéutico como el de las quemaduras térmicas del mismo grado (ver quemaduras). También en este caso, si están afectadas grandes zonas del cuerpo, puede pensarse en llevar a cabo la vacunación antitetánica y un tratamiento antibiótico si aparecen infecciones secundarias.

### Posibles efectos secundarios y contraindicaciones

Cuando se aplican suspensiones durante mucho tiempo, como la loción de zinc, la piel de las zonas tratadas puede secarse mucho. En estos casos se recomienda complementar el tratamiento con una terapia relipidizante (prednicartrato (Peitel®)).

La administración de ácido acetilsalicílico tiene algunas contraindicaciones importantes (ver quemaduras) que deben tenerse en cuenta imprescindiblemente.

### Medidas de comportamiento importantes

La dermatitis solar puede evitarse mediante sencillas medidas de protección y vigilando los efectos del sol.

Especialmente durante el verano y en regio-



nes subtropicales y tropicales, debe evitarse que los niños se expongan directamente a la luz solar durante las horas del mediodía y primeras horas de la tarde.

En la piel del lactante los mecanismos de protección natural todavía no están completamente desarrollados, por lo que a esta edad no pueden exponerse nunca directamente al sol. Los niños pequeños solamente deben permanecer al sol durante períodos cortos evitando el sol del mediodía que es el que provoca los eritemas.

La ropa puede minimizar considerablemente la fracción de luz ultravioleta perjudicial. De todos modos, su efecto protector de la luz depende en gran medida del color y del tipo de tejido. Como regla general puede afirmarse que los tejidos blancos y los transparentes permiten el paso de la luz visible y protegen poco de la radiación ultravioleta.

Puesto que el pelo de la cabeza de los lactantes y niños pequeños todavía es muy escaso, no deben permanecer al aire libre sin cubrirse la cabeza.

Los protectores solares son imprescindibles para una prevención eficaz de las quemaduras solares. Una crema solar idónea es la que protege de la radiación UVA y UVB, es resistente al agua, tiene un factor de protección solar elevado (15-30), se adapta al tipo de pigmentación del niño y no contiene perfumes ni conservantes.

Los protectores solares contienen filtros químicos, filtros físicos o una combinación de

ambos. Los protectores químicos tienen el inconveniente de que en los niños pueden provocar reacciones fototóxicas, fotoalérgicas o de alergia de contacto. Por eso, los protectores solares con filtros físicos (óxido de zinc, óxido de titanio), basados en los llamados micropigmentos, son los más adecuados en pediatría.

El sol, el agua y el viento resecan mucho la piel, por lo que los niños con tendencia a la seboestasis deben ser tratados por la noche con una crema relipidizante.

No debe olvidarse la protección solar labial. Puesto que el limbo de los labios tiene muy poco o ningún pigmento, dependiendo del tipo de pigmentación, corre un riesgo especialmente elevado a causa de la radiación ultravioleta. Las barras de labios con factor de protección solar son de gran utilidad.

Algunos medicamentos, como las tetraciclinas o los retinoides, reducen el umbral del eritema y por lo tanto incrementan el riesgo de padecer una quemadura solar. Es muy importante explicarlo a los padres para que puedan adoptar las correspondientes medidas de precaución.

Puesto que la radiación ultravioleta tiene efecto inmunosupresor, puede provocar un empeoramiento del cuadro clínico en pacientes con infecciones víricas (herpes labial, enfermedades víricas infantiles). En consecuencia, en estos casos deberán tomarse aún más precauciones con el sol.

## Bibliografía

- Fölster-Holst R.: Parapsoriasisgruppe, S. 479-483. In: Traupe H., Hamm H. (Hrsg.) Pädiatrische Dermatologie. Springer, Berlin (1999)
- Gelmerti C., Rigoni C., Alessi E., Ermacora E., Berti E., Caputo R.: Pityriasis lichenoides in children: a long-term follow-up of eighty-nine cases. *Journal of the American Academy of Dermatology* 23:473-478 (1990)
- Romani J., Puig L., Fernandez-Figueras M., de Moragas J.M.: Pityriasis lichenoides in children: clinicopathologic review of 22 patients. *Pediatric Dermatology* 15:1-6 (1998)
- Truhan A.P., Herbert A.A., Esterly N.B.: Pityriasis lichenoides in children: therapeutic response to erythromycin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 15:66-70 (1986)

# CAPÍTULO 13 Pitiriasis liquenoide

C. SCHNOPP, T. SCHMIDT

## Epidemiología

Se desconoce la frecuencia de la pitiriasis liquenoide. La padecen sobre todo los niños entre los 5 y los 12 años y no hay preferencia de sexo. Esta enfermedad se observa también en los jóvenes.

## Patogénesis

La etiología de la enfermedad sigue sin estar clara. Se discute la posibilidad de una vasculitis cutánea como reacción a una infección, señalando casi siempre las infecciones víricas como factores desencadenantes.

El cuadro está determinado por dos estadios diferentes. Las lesiones características del estadio agudo son unas pápulas rojizas que pueden tener una necrosis central (Figura 34). La curación casi siempre deja pequeñas cicatrices varioliformes. Si predominan estas lesiones cutáneas, el cuadro de la enfermedad se denomina Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (*Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta*, PLEVA). En la pitiriasis liquenoide crónica (*Pityriasis lichenoides chronica*, PLC), las lesiones cutáneas son menos prominentes. Predominan pápulas pequeñas, poco inflamadas, cubiertas por una escama central característica en forma de oblea, que a menudo puede retirarse mecánicamente para dejar en su lugar una hipopigmentación o a veces una hiperpigmentación (Figura 35).

En general, en los niños enfermos aparecen al mismo tiempo las lesiones cutáneas de una PLEVA y las de una PLC, de tal forma que actualmente, estas dos enfermedades son interpretadas como los dos polos de un espectro clínico (Figura 36). Las lesiones cutáneas de la PLC pueden persistir durante años afectando preferentemente al tronco y las partes proximales de las extremidades.

## Sintomatología

Aunque una parte de las lesiones cutáneas pueden ser muy evidentes, a menudo falta por completo la sintomatología subjetiva. En algunas ocasiones, se observan fiebre e inflamación de los ganglios linfáticos al iniciarse las lesiones cutáneas características de una PLEVA.



Figura 34. Pitiriasis liquenoide varioliforme aguda (PLEVA). Diseminación de pequeñas pápulas rojizas que evolucionan hacia la formación de costras parduscas.



**Figura 35.** Pitiriasis liquenoide crónica. Múltiples lesiones papulosas, eritematosas, con leve descamación superficial.



**Figura 36.** Pitiriasis liquenoide varioliforme aguda en tránsito a pitiriasis liquenoide crónica. Lesiones eritematosas, pápulas inflamadas e infiltradas que, en algunas ocasiones, muestran la descamación característica en forma de oblea.

## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se basa en la existencia de lesiones cutáneas típicas en niños que por lo demás están sanos. Ningún análisis de laboratorio específico confirma el diagnóstico, pero puede ser conveniente realizar una biopsia para análisis histopatológico.

## Diagnóstico diferencial

Además del diagnóstico diferencial descrito en la Tabla 32, también es necesario realizar el diagnóstico diferencial con la papulosis linfomatoide. La enfermedad es mucho menos frecuente y es una rareza en los niños de menos de 10 años. Las pápulas necróticas de color marrón-rojizo, que también aparecen con estado general sano, se mantienen hasta 8 semanas, antes de involucionar de manera espontánea. Habitualmente el número de lesiones cutáneas es menor que en la PLEVA y su curso es muy crónico. En casos de duda, está indicada una biopsia para realizar estudio inmunopatológico.

**Tabla 32.** Diagnóstico diferencial de la pitiriasis liquenoide.

Diagnóstico	Diferencias con la pitiriasis liquenoide
■ <b>Liquen ruber plano</b>	Pápula por lo general de color rojo y sin centro necrótico; lesiones cutáneas normalmente acompañadas de prurito intenso
■ <b>Pitiriasis rosada</b>	Lesiones cutáneas caracterizadas por descamación rugosa marginal, en forma de collarite; disposición típica siguiendo las líneas de la piel; al principio aparece con frecuencia una placa heraldo
■ <b>Psoriasis vulgar de tipo exantemático (guttata)</b>	Con frecuencia antecedentes familiares positivos; a menudo preceden infecciones del tracto respiratorio superior; prurito generalmente intenso; afecta con frecuencia también la cara y el cuero cabelludo; ausencia de necrosis centrales en las lesiones aisladas

**Tabla 33.** Tratamiento de los cuadros de pitiriasis liquenoide.

■ <b>Procedimiento de espera</b>	Sin sintomatología general, se prescinde del tratamiento después de haber explicado las causas y el pronóstico de la enfermedad a los padres
■ <b>Corticosteroides tópicos</b>	Algunas lesiones muy inflamadas y aisladas reaccionan a un tratamiento tópico con corticosteroides (prednicarbato en crema (Peitel®) o hidrocortisona butirato en crema), aplicado 1 vez/día, preferentemente por la noche
■ <b>Tratamiento con rayos UV</b>	Una estancia de 3 semanas en una región soleada (helioterapia) suele producir la curación. Alternativa: tratamiento dermatológico con UV de espectro estrecho, 311 nm, o con UV de espectro amplio, durante 4-6 semanas
■ <b>Administración de macrólidos</b>	Eritromicina durante 4-8 semanas o roxitromicina durante 14 días, especialmente en caso de que se observe el empeoramiento de las lesiones cutáneas por alguna infección

co e histopatológico. En la papulosis linfomatoide, la biopsia muestra un cuadro histopatológico maligno con infiltrados densos de linfocitos T colaboradores y linfocitos atípicos.

## Tratamiento

Después de haber explicado la **causa** y el pronóstico de la enfermedad a los padres, se renuncia con frecuencia al tratamiento activo

(Tabla 33) sabiendo que es conveniente hacer una revisión cada seis meses. Algunas lesiones cutáneas reaccionan bien al tratamiento tópico con corticoides como prednicarbato en crema (Peitel®) o hidrocortisona butirato en crema (Tabla 33).

Si la afección está diseminada puede provocar un estrés importante, que con frecuencia se debe a la reacción de los compañeros de escuela, en este caso se recomiendan unas vacaciones en una zona soleada (helioterapia). Si esa posibilidad no es viable, puede aplicarse un tratamiento de fototerapia. Con frecuencia, la radiación de espectro estrecho o amplio, suele llevar a la curación de las lesiones cutáneas en un plazo de 4 a 6 semanas. Cuando las lesiones cutáneas aparecen o empeoran a causa de infecciones, está especialmente indicado el tratamiento por vía oral con eritromicina o con algún nuevo antibiótico macrólido, debiéndose su eficacia tanto a su efecto antibiótico directo como a su efecto antiinflamatorio.

## Bibliografía

- Fölster-Holst R.: Parapsoriasisgruppe, S. 479-483. In: Traupe H., Hamm H. (Hrsg.) Pädiatrische Dermatologie. Springer, Berlin (1999)
- Gelmetti C., Rigoni C., Alessi E., Ermacora E., Berti E., Caputo R.: Pityriasis lichenoides in children: a long-term follow-up of eighty-nine cases. *Journal of the American Academy of Dermatology* 23:473-478 (1990)
- Romani J., Puig L., Fernandez-Figueras M., de Moragas J.M.: Pityriasis lichenoides in children: clinicopathologic review of 22 patients. *Pediatric Dermatology* 15:1-6 (1998)
- Truhan A.P., Herbert A.A., Esterly N.B.: Pityriasis lichenoides in children: therapeutic response to erythromycin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 15:66-70 (1986)

# CAPÍTULO 14 Pitiriasis rosada

M. MÖHRENSCHLAGER

## Epidemiología

La pitiriasis rosada es una enfermedad cutánea papuloescamosa autolimitada, benigna, ubicua y aguda, que puede observarse en el 2% de los pacientes de una consulta dermatológica. Aunque la enfermedad puede presentarse a cualquier edad, el pico de incidencia se sitúa entre los adolescentes y los adultos jóvenes hasta los 35 años. El sexo femenino parece afectarse algo más frecuentemente. Puede observarse un mayor número de casos en primavera, otoño e invierno.

## Patogénesis

Todavía no está clara. Se sospecha que el agente causal es un virus (el virus humano herpes 7) o que se trata de un fenómeno de autoinmunidad, inducido por la ingesta de fármacos o factores psicógenos.

## Cuadro clínico

En la mayoría de los casos, el cuadro clínico es característico, sin embargo, en los cursos atípicos, el diagnóstico diferencial puede causar grandes problemas.

Al principio, en más del 50 % de los casos, se presenta una mácula o pápula única en el cuello o en el tronco, de color rojo claro y bien delimitada. Durante los días siguientes, como consecuencia de un aumento de tamaño, se forma una mancha oval de color salmón o una placa de 2 a 10 cm de diámetro, que se deno-

mina “placa primaria”, “medallón primario” o “placa heraldo” (Figura 37). Muestra un centro algo deprimido con descamación pitiriasiforme. El borde, que suele estar ligeramente elevado, tiene a veces una descamación rugosa (“collarete descamativo”) orientada hacia al centro. En raras ocasiones se forman varias placas primarias.

De 7 a 14 días después de aparecer la placa primaria (los límites de tiempo oscilan entre unas horas y tres meses) surgen múltiples máculas, pápulas y placas de forma oval, de 0,5 hasta 1,5 cm de diámetro, con distribución simétrica y bilateral, especialmente en el tronco y las zonas proximales de las extremidades (Figura 38). Las lesiones son de color rojo claro, bien delimitadas y de tamaños diferentes. Además, igual que el medallón primario, muestran una descamación pitiriasiforme central, sobre una zona pseudoatrófica con aspecto de papel de fumar y una descamación marginal en forma de collarete.



Figura 37. Pitiriasis rosada. Placa primaria o placa heraldo.



**Figura 38.** Pitiriasis rosada. Diseminación de lesiones eritematosas pálidas del tamaño de una moneda, con collarete descamativo periférico.

En las evoluciones atípicas, especialmente en niños pequeños, el cuadro clínico está presidido por pápulas, vesículas, pústulas, ronchas, lesiones parecidas a las de la púrpura, ampollas y lesiones liquenoides, en las que puede faltar la descamación característica en forma de collarete.

El eje longitudinal de las lesiones ovales discurre paralelo a los pliegues cutáneos, lo cual produce la típica distribución de las lesiones cutáneas “en forma de abeto”.

La forma de pitiriasis rosada inversa se observa con frecuencia en los niños y afecta preferentemente a la cara y a las partes distales de las extremidades.

Es raro encontrar formas localizadas de pitiriasis rosada (p.e. afectación circunscrita a la mitad inferior del abdomen, a la cabeza, a las

palmas de las manos y a las plantas de los pies).

También se describen formas abortivas, en las que las lesiones cutáneas están limitadas a la aparición del medallón primario, y casos de distribución unilateral de las lesiones.

En la pitiriasis gigante, se encuentran pocas lesiones que ocupan amplias zonas de la superficie cutánea. La confluencia de estos focos grandes caracteriza las pitiriasis circinata y marginata, que es poco frecuente.

Aproximadamente dos semanas después de que empiecen a aparecer las primeras lesiones cutáneas, en el tronco y en las extremidades pueden brotar nuevas lesiones. La curación completa se produce casi siempre en las dos a cuatro semanas siguientes. Sin embargo, son posibles cursos evolutivos que duran varios meses. Es poco frecuente, aunque no se excluye, que el mismo individuo tenga de nuevo la enfermedad. Pueden quedar hipopigmentaciones e hiperpigmentaciones postinflamatorias.

También se ve afectada la mucosa bucal, especialmente en los niños con extensa afectación cutánea. Pueden haber hemorragias puntiformes, ulceraciones, placas y máculas eritematosas, vesículas y ampollas.

## Sintomatología

En las lesiones cutáneas extensas, pueden faltar las molestias subjetivas. En estos casos, se acude al médico por un sentimiento de intranquilidad causado por unas lesiones cutáneas desconocidas hasta este momento.

Uno de cada 4 pacientes se queja de prurito, que, en parte, puede ser muy intenso. En el 5% de los casos se observan cefaleas, molestias gastrointestinales, fiebre, malestar y artralgias, que preceden a las lesiones cutáneas. Las lesiones de la mucosa bucal suelen ser asintomáticas.

## Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse por la anamnesis y por el cuadro clínico. El diagnóstico se

confirma especialmente por la existencia de un medallón primario o placa heraldo.

## Diagnóstico diferencial

Habitualmente el diagnóstico de la enfermedad no supone ningún problema. Sin embargo, a la pitiriasis rosada así como a la borreliosis de Lyme y a la sífilis, antes muy frecuente, se las denomina enfermedades camaleónicas (simuladoras) por la diversidad de sus cuadros clínicos. La Tabla 34 relaciona los principales diagnósti-

cos diferenciales. En algunos casos, los análisis de laboratorio pueden ser útiles para excluir una enfermedad vírica o bacteriana. La prueba TPHA (*Treponema pallidum Haemagglutination Assay*) se realiza en caso de sospecha de infección por *Treponema pallidum*.

## Tratamiento

El tratamiento de la pitiriasis rosada debe tener en cuenta el carácter autolimitado de la enfermedad. El paciente y los padres deben ser

Tabla 34. Diagnóstico diferencial de la pitiriasis rosada.

Diagnóstico	Diferencias con la pitiriasis rosada
■ <b>Tinea corporis</b>	Lesiones escamosas eritematosas, con remisión central y avance periférico; sin relación con los pliegues cutáneos; en la anamnesis con frecuencia hay contacto previo con animales (gatos, perros); detección positiva del hongo en la preparación con KOH al 20% y en el cultivo
■ <b>Psoriasis punctata/guttata</b>	En la anamnesis, es frecuente el antecedente de una infección de las vías respiratorias superiores por estreptococos, virus del sarampión o de la gripe; descamación blanco-plateada; fenómeno de la bujía de cera, signo de Duncan-Bulckley y rocío hemorrágico de Auspitz; sin relación con los pliegues cutáneos
■ <b>Eccema numular</b>	Pápulo-vesículas más bien redondeadas que evolucionan hacia la exudación; formación de costras amarillentas y escamocostras; los lugares de predilección de las lesiones son sobre todo las piernas; con frecuencia comienza en el dorso de la mano y en los antebrazos; no afecta a las mucosas; sin relación con los pliegues cutáneos
■ <b>Sífilis secundaria</b>	En la anamnesis se destacan los antecedentes de chancro primario y bubón no doloroso; sífilide maculosa de la lúes II con máculas monomorfas, casi siempre redondeadas, del tamaño de una lenteja, mal delimitadas, de color óxido; frecuente afección de las palmas de las manos y de las plantas de los pies; casi siempre linfadenopatías generalizadas; serología positiva de <i>Treponema pallidum</i> mediante la prueba FTA-ABS (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes)
■ <b>Liquen ruber plano</b>	Pápulas poligonales de color rojizo, el tamaño puede alcanzar un grano de arroz, estrias de Wickham; los lugares de predilección son sobre todo las superficies flexoras de las muñecas, los antebrazos y la región lateral del cuello; a menudo intenso prurito; sin relación con los pliegues cutáneos
■ <b>Eccema seborreico</b>	Lesiones circunscritas eritematosas con descamación pitiriasiforme, grasienta y amarillenta o placas de escamocostras, preferentemente en el cuero cabelludo, en la zona centrorfacial y retroauricular y sin afección de la mucosa oral; sin relación con los pliegues cutáneos
■ <b>Exantema viral</b>	Casi siempre ausencia de descamación; con frecuencia fiebre y linfadenopatía; detección serológica específica de anticuerpos (mediante ELISA); sin relación con los pliegues cutáneos
■ <b>Exantema farmacológico simulador de la Pitiriasis rosada</b>	Lesiones pequeñas y con frecuencia numerosas, casi siempre sin afectación de la epidermis; en la anamnesis destaca el consumo de fármacos; diagnóstico difícil



Tabla 35. Tratamiento de la pitiriasis rosada en la infancia.

Intensidad de la enfermedad	Tratamiento
■ Ausencia de molestias subjetivas	NINGUNO, siempre que se acepte este procedimiento y después de haber explicado al niño y a sus padres las causas y el curso de la enfermedad
■ Pocas lesiones pruriginosas	Productos tópicos que contengan prednicarbato (Peitel®) o mometasona furoato (pomada), 1 vez al día más loción alba acuosa
■ Numerosas lesiones con prurito	Productos tópicos que contengan prednicarbato (Peitel®) o mometasona furoato (pomada), 1 vez al día más loción alba acuosa; además hidroxizina (jarabe)
■ Prurito muy intenso y generalizado	6-metilprednisolona (comprimidos), al principio 0,5 mg/kg durante 3 días, a continuación 0,25 mg/kg durante otros 3 días; además maleato de dimetindeno o hidroxizina (jarabe)

informados del curso benigno. En caso de ausencia de molestias subjetivas, la actitud expectante se justifica aunque esté afectada una zona extensa del tegumento (Tabla 35).

Ya que la pitiriasis rosada es una dermatosis irritable, deben evitarse el uso de jabones perfumados o ropa sintética ajustada. La ducha puede producir irritación y debe limitarse a 2-3 veces por semana. Con frecuencia la piel de los pacientes es seboestática, y por tanto, es útil aplicar un tratamiento hidratante/emoliente.

Sin embargo, las lesiones cutáneas eccematosas y pruriginosas necesitan tratamiento con corticoides (Tabla 35). Se aplican esteroides del grupo II y III (Niedner), como por ejemplo productos a base de prednicarbato (Peitel®), hidrocortisona butirato o mometasona furoato. Además, puede aplicarse sobre las lesiones una suspensión de zinc antipruriginosa (loción alba

acuosa). Para la higiene, se recomienda la utilización de productos que contengan polidocanol y componentes reengrasantes (aceite de ducha con polidocanol al 2%), que puede usarse de 2 a 3 veces por semana. En caso de prurito intenso, se recomienda además la administración de antihistamínicos con efecto sedante por vía oral; habiendo sido muy efectivos en los niños hidroxizina y maleato de dimetindeno.

Las lesiones de la mucosa de la zona de la boca se tratan con la aplicación tópica de una pomada con acetónido de triamcinolona formulada en un excipiente adhesivo, hasta que empiece la involución de las lesiones de la mucosa.

Cuando hay lesiones cutáneas generalizadas y acompañadas de intenso prurito, también puede estar indicado el tratamiento con corticoides por vía oral. Una dosis diaria de 0,5 mg/kg de 6-metilprednisolona durante 3 días y la administración posterior de 0,25 mg/kg durante otros tres días produce una mejoría espectacular del cuadro clínico y ausencia del efecto rebote después de finalizar el tratamiento esteroideo.

En un estudio a doble ciego, randomizado controlado con placebo, se administró 25-40 mg/kg/día de eritromicina, repartida en 4 dosis, durante 14 días a pacientes con una infección previa inmediata de las vías respiratorias y con reactantes de fase aguda elevados en el suero. Se observó que, en los niños, se obtenía un aumento significativo del número de curaciones completas en el plazo de 6 semanas, frente al grupo de control no tratado. Antes de recomendar este tratamiento de forma rutinaria, nuevos estudios deben confirmar esta interesante opción terapéutica. No consideramos indicada la fototerapia UV en la infancia.

### Medidas complementarias

Evitar duchas y baños excesivos y cuidar la piel regularmente con productos tópicos de hidratantes y emolientes.

## Bibliografía

- Allen R.A., Janniger C.K., Schwartz R.A.: Pityriasis rosea. *Cutis* 56:198-202 (1995)
- Arndt K.A., Paul B.S., Stern R.S., Parrish J.A.: Treatment of pityriasis rosea with UV radiation. *Archives of Dermatology* 119:381-382 (1983)
- Björnberg A.: Pityriasis rosea, pp. 1117-1128. In: Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K. et al. (eds) *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill, New York (1993)
- Björnberg A., Hellgren L.: Pityriasis rosea. A statistical, clinical and laboratory investigation of 826 patients and matched healthy controls. *Acta Dermato-Venereologica* 42 (Suppl 50):1-68 (1962)
- Karzon D.T., Hayner N.S., Winkelstein W. Jr., Barron A.L.: An epidemic of aseptic meningitis syndrome due to Echo virus type 6: a clinical study of Echo 6 infection. *Pediatrics* 29:418-431 (1962)
- Korting H.C.: *Dermatotherapie*. Springer, Berlin (1995)
- Leenutaphong V., Jiamton S.: UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study. *Journal of the American Academy of Dermatology* 33:996-999 (1995)
- Leonforte J.F.: Pityriasis rosea: exacerbation with corticosteroid treatment. *Dermatology* 163:480-481 (1980)
- Niedner R.: Glukokortikosteroide in der Dermatologie. *Deutsches Ärzteblatt* 93:A-2868-2872 (1996)
- Parson J.M.: Pityriasis rosea update 1986. *Journal of the American Academy of Dermatology* 15:159-167 (1986)
- Prinz J.: Pityriasis rosea, S. 540-541. In: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.) *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, 1. korrigierte Nachdruck. Springer, Berlin (1997)
- Rubins S., Janniger C.K., Schwartz R.A.: Congenital and early acquired syphilis. *Cutis* 56:132-136 (1995)
- Sherma P.K., Yadav T.P., Gautam R.K., Taneja N., Satyanarayana L.: Erythromycin in pityriasis rosea: a double blind, placebo-controlled clinical trial. *Journal of the American Academy of Dermatology* 42:241-244 (2000)

# CAPÍTULO 15 Psoriasis vulgar

K. BROCKOW

## Epidemiología

Con una prevalencia del 1-2%, la psoriasis vulgar es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes. La psoriasis infantil tampoco es una enfermedad rara. En los niños, la primera lesión aparece por término medio a los ocho años, y es raro que aparezca antes de los dos años. Al contrario de lo que sucede en los adultos, en la infancia las niñas se afectan con más frecuencia que los niños, y en el 25 % de las afectadas, la psoriasis surge por primera vez antes de los 15 años. En más de la mitad de los casos, existe una historia familiar positiva. Los niños en los que la enfermedad comienza precozmente y en los que el tronco y la cara se ven afectados en primer lugar, casi siempre presentan un curso grave evolutivo de la enfermedad.

## Patogénesis

Aunque en los últimos años se han realizado grandes avances en el campo de la inmunología, hasta hoy no está suficientemente clara la patogénesis de la enfermedad. La hiperproliferación y la alteración de la diferenciación epidérmica que caracterizan a la enfermedad es consecuencia de una reacción inflamatoria compleja controlada por células TH1.

## Cuadro clínico

Las lesiones cutáneas están caracterizadas por placas enrojecidas muy delimitadas, de confi-

guración variable, con descamación característica de color gris plateado. La variabilidad clínica de la enfermedad es muy grande. En muchos casos, sólo se observan unas pocas lesiones eritematoso-escamosas características, preferentemente en los lugares de predilección como los codos, las rodillas, la región lumbar, el cuero cabelludo (Figura 39) y la zona retroauricular. Pero el cuadro clínico también puede caracterizarse por lesiones en forma de gotas diseminadas (psoriasis guttata, psoriasis exantemática aguda) que pueden confluir en grandes placas (Figura 40) o extenderse por todo el tegumento (eritrodermia psoriásica). El curso evolutivo es crónico. En la infancia se encuentran principalmente focos numulares, aunque también es frecuente la psoriasis guttata, que suele estar asociada a una infección por estreptococos. Las localizaciones más frecuentes son el cuero cabelludo y la cara. Por el contrario, en la infancia raramente se ven afectadas las uñas, las palmas de las manos y las plantas de los pies, no aparecen formas eritrodérmicas o pustulosas, ni artropatía psoriásica.

## Sintomatología

Las alteraciones cutáneas llevan asociado prurito en el 20-40% de los casos, aunque su intensidad puede presentar gran variabilidad individual.



**Figura 39.** Psoriasis vulgaris. Grandes placas eritemato-escamosas en el interior del cuero cabelludo. Lesiones satélites en la periferia. Las lesiones muestran descamación blanca y costras amarillentas.



**Figura 40.** Psoriasis vulgaris. Placas eritemato-escamosas mínimamente infiltradas, bien delimitadas, diseminadas por el tronco y por las caras extensoras de las extremidades; una parte de las lesiones confluyen en grandes placas, algunas cubiertas por una descamación plateada.

## Diagnóstico

En los casos típicos el diagnóstico clínico es sencillo. La confirmación histopatológica del diagnóstico está indicada sólo en casos excepcionales.

En la anamnesis se trata de averiguar si existen lesiones cutáneas en la familia. Si se sospecha de psoriasis, se examinará el cuero cabelludo, los conductos auditivos, las regiones lumbar, umbilical, perianal, el pene, las rodillas y las uñas por si hubiera lesiones específicas. En una placa típica de psoriasis, pueden observarse los signos del "raspado metódico de Brocq": si se rasca con una cureta, aparece en primer

lugar el fenómeno de la bujía de cera, después la membrana de Duncan-Bulckley y finalmente pequeñas gotas de sangre, que constituyen el rocío hemorrágico de Auspitz.

## Diagnóstico diferencial

Si la zona más afectada es el tronco, el diagnóstico diferencial deberá establecerse con un eccema psoriasiforme, una pitiriasis liquenoide crónica, una pitiriasis rosada o una pitiriasis rubra pilaris. Una sífilis secundaria o la tinea corporis también pueden causar lesiones cutáneas eritemato-escamosas (Tabla 36).

Tabla 36. Diagnóstico diferencial de la psoriasis vulgar infantil.

Diagnóstico	Diferencias con la psoriasis vulgar
■ <b>Liquen ruber plano</b>	Pápulas poligonales; a menudo están afectadas las mucosas; ausencia de descamación; prurito intenso
■ <b>Pitiriasis rosada</b>	Descamación fina y marginal; una placa heraldo grande precede a la erupción
■ <b>Eccema seborreico</b>	Descamación grasienta en el cuero cabelludo; a menudo están afectadas las cejas y zonas perinasales
■ <b>Pitiriasis liquenoide crónica</b>	Máculas eritematosas en el tronco, después del raspado puede verse una descamación fina en forma de oblea
■ <b>Pitiriasis rubra pilaris</b>	Pápulas queratósicas foliculares; lesiones eritematosas, en placa, de color rojo-amarillento que dejan entre ellas zonas de piel sana; descamación fina
■ <b>Sífilis (estadio secundario)</b>	Pequeñas pápulas diseminadas, escamosas y simétricas; algunas veces persiste la lesión primaria; afección de las membranas mucosas; alopecia en cuero cabelludo; antecedentes psoriásicos negativos; ausencia de picor; serología luética positiva
■ <b>Tiña del cuerpo</b>	Lesiones numulares o anulares pruriginosas con descamación fina y marginal; examen micológico positivo en la preparación con KOH al 20% y en cultivo

## Tratamiento

La psoriasis no puede curarse pero a las fases activas de la enfermedad pueden suceder intervalos libres de sintomatología que duran meses o años. El tratamiento está orientado a frenar un brote activo. Las principales opciones terapéuticas, además de la eliminación de los posibles factores desencadenantes, son el trata-

miento tópico intenso, sólo o combinado con fototerapia o con un tratamiento por vía sistémica. En la infancia, el tratamiento de elección es exclusivamente tópico ya que su efecto es similar al tratamiento sistémico y lo aventaja claramente ya que tiene menos efectos secundarios. La fototerapia en los niños debe aplicarse con precaución debido al peligro de producir lesiones a largo plazo, siempre se realiza en combinación con un tratamiento tópico. El tratamiento sistémico sólo está indicado en caso de un curso evolutivo muy grave. Un problema observado con frecuencia en los niños es la aceptación de la enfermedad, lo cual exige una estrecha colaboración entre paciente, padres y médico.

■ **Eliminación de posibles factores desencadenantes.** En la forma guttata de la psoriasis, las investigaciones se centran en la infección por estreptococos  $\beta$ -hemolíticos. Los análisis de laboratorio necesarios incluyen un cultivo faríngeo, una determinación serológica del título de antiestreptolisina (ASL) y análisis de orina. Si se detecta una infección aguda por estreptococos, se trata con penicilina oral durante 10 días (fenoximetilpenicilina; lactantes: 150.000 UI, 1-6 años de edad: 300.000 UI, > 6 años: 500.000 UI, en todos los casos 3 veces/día) o eritromicina (lactantes, niños pequeños y niños en edad escolar 30-50 mg/kg/día, vía oral, distribuido en 2-4 tomas). Si aparecen nuevos brotes recurrentes asociados a infecciones por estreptococos, acompañados de dolor de garganta y aumento del tamaño de las amígdalas, está indicada la tonsilectomía, pudiendo mejorar el curso clínico, aunque faltan datos bien documentados al respecto. También es conveniente sanear los dientes cariados y preguntar por otros posibles agentes desencadenantes: los traumas exógenos de tipo físico, químico o inflamatorio así como otras enfermedades infecciosas agudas que pueden provocar psoriasis. Sin embargo, cuando los factores desencadenantes se encuentran en el ámbito psicológico y emocional, el tratamiento se abordará con la colaboración del especialista indicado.

## Tratamiento tópico

Independientemente del cuadro clínico, el tratamiento de la psoriasis conlleva el consecuente cuidado de la piel basado en la aplicación de emolientes e hidratantes. Además, debe aplicarse un tratamiento específico de las lesiones psoriásicas. En caso de psoriasis del tipo crónico estacionario, además de medidas queratolíticas con productos tópicos a base de ácido salicílico y de urea, se tratarán las áreas afectadas con antralina (bien con la terapia de contacto breve o tratamiento durante la noche) o análogos de la vitamina D<sub>3</sub> (calcipotriol); en el cuero cabelludo también suelen aplicarse corticoides tópicos en loción. Si la psoriasis vulgar es de curso exantemático (psoriasis guttata) y el cuadro está activado por estreptococos, está indicado el correspondiente tratamiento antibiótico vía oral. Otras medidas terapéuticas consisten en aplicar corticoides tópicos o análogos de la vitamina D<sub>3</sub> durante períodos breves. En casos de respuesta insuficiente, también puede plantearse la fototerapia.

### ■ Cuidados cutáneos

La psoriasis puede empeorar rápidamente por irritación mecánica debido a un fenómeno isomorfo (Köbner), por tanto es de extraordinaria importancia cuidar la piel regularmente con productos tópicos relipidizantes y con baños oleaginosos, de dos a tres veces por semana.

■ **Descamación.** Antes de empezar un tratamiento dermatológico específico, deben eliminarse las numerosas capas de escamas que impiden el contacto de la piel con los medicamentos. Actualmente, el tratamiento más efectivo sigue siendo la aplicación, durante tres días seguidos, de ácido salicílico al (3 - 5 - 10%) en una emulsión w/o de 1 a 2 veces al día, o vaselina (Tabla 37). En caso de descamación pertinaz, se recomienda llevar a cabo curas oclusivas nocturnas con ácido salicílico. Si se aplica ácido salicílico a los niños en áreas extensas, existe el riesgo de intoxicación

por salicilatos; por eso se recomienda en primer lugar un tratamiento hemcorporal. Nosotros no empleamos queratolíticos preparados a base de ácido salicílico en los niños de menos de 3 años. Los productos tópicos a base de urea pueden ser utilizados como alternativa en estos pacientes. Los baños diarios con sal común (5-10%) (baños hipertónicos) o baños oleosos ayudan a conseguir un efecto descamativo.

■ **Ditranol.** El tratamiento con ditranol (antralina) es muy efectivo en el tratamiento tópico de la psoriasis. Si se aplica correctamente tiene muy pocos efectos secundarios pero exige una gran experiencia dermatológica. Produce una irritación de la piel perilesional por su efecto citostático ("La psoriasis se consume en el fuego de la antralina"). La curación es más rápida y proporciona periodos de remisión más prolon-

**Tabla 37.** Productos tópicos utilizados con frecuencia en el tratamiento de la psoriasis vulgar infantil.

#### 1. Queratolíticos

- Pomada descamativa  
Dp/ ácido salicílico (3,0-5,0-10,0 g)  
Vaselina c.s.p. 100 g
- Aceite salicílico  
Dp/ ácido salicílico 3,0 g-5,0 g  
Aceite de ricino 20 g  
Aceite de oliva c.s.p. 100 g

#### 2. Tratamiento con ditranol

- Pomada con ditranol  
Dp/ Ditranol al 1/16 g-2 g  
Ácido salicílico 3,0-5,0g  
Vaselina amarilla B.P c.s.p. 100 g
- Tratamiento de contacto breve  
Ditranol crema al 1%, 3%  
o  
Ditranol 0,5 g-2 g  
Ácido salicílico 3,0 g  
Vaselina amarilla B.P c.s.p 100 g

- 3. **Tintura de Castellani (modificada)**, para el tratamiento de la psoriasis en áreas intertriginosas  
Clorhexidina gluconato 5,0 g  
Acetona 5,0 g  
Solución etanólica de fucsina al 4% 10,0 g  
Agua purificada csp 100,0

gados que con otros fármacos. El mayor inconveniente del ditranol es que, a causa de sus productos oxidantes, tiñe la piel circundante durante varios días y la ropa permanentemente. Por este motivo, se recomienda realizar el tratamiento durante la noche. Indicamos a los pacientes que apliquen el ditranol justo sobre las lesiones y que usen pijamas y ropa de cama viejos ya que quedarán teñidos. A la mañana siguiente, el medicamento se elimina con agua y un dermolimpiador sin jabón en la ducha o en el baño. Para hidratar la piel, puede extenderse un aceite sobre la piel húmeda o añadirlo al agua del baño. Con el tratamiento se pretende provocar una ligera irritación cutánea, pero no una irritación cutánea masiva del tipo de una dermatitis tóxica de contacto. Si se produce una irritación cutánea más intensa, el tratamiento debe detenerse durante 1 a 3 días y/o tratar las áreas afectadas con corticosteroides tópicos (como por ejemplo prednicartrato (Peitel®) o hidrocortisona butirato). Para llevar a cabo el tratamiento, se recomienda explicar detalladamente la forma de aplicación a los pacientes y a sus padres por escrito. La forma ideal de hacerlo sería con un breve ingreso para ser instruidos por personal sanitario experimentado. El ditranol se receta a una concentración creciente, empezando con 1/64% junto con un 3% de ácido salicílico en una emulsión o/w (Tabla 37). Después de 3-4 días, dependiendo de su tolerancia, se duplica la concentración hasta alcanzar una concentración máxima del 2%, o hasta que las lesiones estén curadas. La cara y los codos suelen ser más sensibles por lo que se tratan con una concentración menor. Tras algunos incrementos de la concentración, se comprueba la eficacia al observar un retroceso del infiltrado inflamatorio. Con frecuencia, tras finalizar el tratamiento, se observa una decoloración de la piel, una pseudoleucodermia, en los lugares donde estaban las lesiones de psoriasis.

Para continuar el tratamiento, sólo es necesario cuidar la piel regularmente con emulsiones reengrasantes.

Como alternativa, también puede aplicarse ditranol en concentraciones superiores, en

terapia de contacto breve al 1%-3%. En este caso, el ditranol se aplica sobre las lesiones psoriásicas una vez al día, aumentando continuamente la duración de la aplicación (cada tres días se aumentan 5 minutos). A continuación se lavan o se limpian en la ducha y se aplica el tratamiento hidratante. Cuando el tiempo de contacto alcanza los 30-45 minutos, se suele pasar a la siguiente concentración.

■ **Análogos de la vitamina D<sub>3</sub>.** La vitamina D<sub>3</sub> estimula la diferenciación e inhibe la proliferación de queratinocitos. El calcipotriol y el tacalcitol son derivados sintéticos de la vitamina D, adecuados para el tratamiento de la psoriasis, especialmente de las formas exantemáticas agudas (psoriasis guttata) poco infiltradas. Como ventaja esencial respecto al ditranol, se menciona su fácil manejo y comodidad para el paciente (no tiñe la piel ni la ropa). No se han descrito efectos secundarios sistémicos en los adultos cuando se han aplicado las dosis máximas recomendadas de 100 mg por semana; sin embargo, sí están documentadas hipercalcemias en casos de sobredosis. Aún no está evaluada la dosis máxima segura para niños. A partir de los 6 años, los niños pueden ser tratados con calcipotriol en forma de pomada, mientras que el tacalcitol sólo está autorizado a partir de los 12 años. Estas sustancias pueden provocar irritaciones cutáneas, especialmente en la cara y en los codos, y por ello deben utilizarse con cuidado en esas zonas. A pesar de que algunos estudios clínicos han demostrado la superioridad del calcipotriol frente al valerato de betametasona y al ditranol, en nuestra opinión, los efectos clínicos son menores y coinciden exactamente con los resultados de un estudio realizado en niños, en el cual en un tratamiento con calcipotriol solamente pudo demostrarse una ligera mejoría en comparación con un tratamiento higiénico hidratante. Utilizamos calcipotriol sólo en lesiones con infiltración mínima, que se aprecian en el marco de brotes agudos y con frecuencia en la forma guttata. El calcitriol (pomada) es la forma fisiológica activa de la vitamina D<sub>3</sub> pero no existe experiencia para su

aplicación en niños. Tampoco puede tratarse con esta sustancia diariamente más del 35% de la superficie corporal.

■ **Breas.** Por su moderado efecto antipsoriásico, antes solía aplicarse la brea como tratamiento único o en combinación con fototerapia de Göckermann. Hoy los productos a base de brea sólo se utilizan en raras ocasiones ya que su olor es desagradable, manchan la ropa y además tienen un cierto potencial cancerígeno. Actualmente no utilizamos ningún producto que contenga brea para el tratamiento de la psoriasis infantil.

■ **Corticosteroides.** En Estados Unidos, los corticosteroides de uso tópico son los productos terapéuticos prescritos con más frecuencia para la psoriasis. La efectividad de los productos más potentes, especialmente cuando se aplican en cura oclusiva (con una lámina de plástico) es impresionante. Sin embargo, debido a un marcado efecto rebote después de su supresión y a los efectos secundarios locales (atrofia cutánea y telangiectasias), su aplicabilidad es tan limitada que como tratamiento prolongado sólo puede ser utilizado en localizaciones especiales (cuero cabelludo, psoriasis de las uñas o de manos y pies). En relación a los efectos secundarios, se tendrá en cuenta que algunas áreas en el cuerpo tienen mayor sensibilidad a los corticosteroides (cara, genitales, zonas intertriginosas), mientras que las palmas de las manos, las plantas de los pies y el cuero cabelludo son muy insensibles a los esteroides. En los últimos años se han desarrollado nuevos esteroides con una marcada actividad antiinflamatoria y menor riesgo de atrofia (prednicarbato (Peitel®), mometasona furoato, metilprednisolona aceponato), que también permiten un uso seguro en niños durante poco tiempo.

■ **Productos fitoterapéuticos.** Algunas investigaciones clínicas han documentado el efecto antipsoriásico y antiflogístico de la *Mahonia aquifolium*. Según nuestra experiencia, su principio activo es muy poco efectivo por lo que

sólo parece adecuado aplicarla en lesiones poco infiltradas y poco extensas (tratamiento de las áreas afectadas por la mañana y por la noche), especialmente en combinación con la terapia de contacto breve con antralina (preferentemente a última hora de la tarde o por la noche).

■ **Particularidades del tratamiento tópico en determinadas localizaciones.** Para quitar las escamas del cuero cabelludo a los niños, utilizamos ácido salicílico al 3%, que se mezcla con aceite de oliva o aceite de almendras y se aplica durante la noche cubriendo la cabeza con un gorro de ducha (Tabla 37). Como alternativa, también es adecuado un producto a base de urea al 10%. Por la mañana siguiente, se quitan las escamas lavando la cabeza con un champú para la descamación del cuero cabelludo. Después de algunos días, cuando el cuero cabelludo está descamado, pueden utilizarse diferentes productos terapéuticos. Teniendo en cuenta los efectos atrofiantes, que siempre son poco relevantes en el cuero cabelludo, suele continuarse el tratamiento con corticoides como prednicarbato (Peitel aplicador®), hidrocortisona butirato o solución de mometasona furoato. Se friccionan estas sustancias sobre el cuero cabelludo, y en algunas ocasiones, se aplica además una emulsión de esteroides (prednicarbato crema -Peitel®- o hidrocortisona butirato en loción o crema), que puede reforzar el efecto antiinflamatorio inicialmente. Después de unos días con el tratamiento descamativo y antiinflamatorio, casi siempre se puede reducir o suprimir el tratamiento.

También se ha mostrado efectiva la combinación con análogos tópicos de la vitamina D<sub>3</sub>, comercializados en forma de solución, para el tratamiento del cuero cabelludo.

Sin embargo, la curación completa de las lesiones suele exigir un tratamiento continuado durante varios meses.

Si están afectados el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, se aplican preferentemente los corticoides en pomadas que contengan prednisolona al 1-2,5%.

A menudo, la cara es un área muy sensible al tratamiento tópico. En esta zona, el tratamien-



to de la psoriasis consiste, en primer lugar, en la aplicación de productos tópicos hidratantes sin principios activos, que se aplican regularmente varias veces al día.

En las zonas intertriginosas son útiles los colorantes, especialmente la tintura de Castellani, que hoy se prepara en una forma modificada sin resorcina ni clorocresol (Tabla 37).

■ **Fototerapia.** En caso de resultados insatisfactorios con el tratamiento exclusivamente tópico, es efectivo el tratamiento con fototerapia UV combinado con ditranol o con productos derivados de la vitamina D. Recientemente se han desarrollado aparatos de emisión de radiación de banda estrecha UV de una longitud de onda de 311 nm (Phillips TL01), que emiten en un tramo de longitud de onda ideal para el tratamiento de la psoriasis. Sin embargo, en niños siempre debe ser aplicada con precaución, algunos autores incluso contraindican la fototerapia antes de los 18 años. El riesgo de inducción de un melanoma maligno o el desarrollo de carcinomas escamosos es en los niños mucho más alto que en adultos, debido a su larga perspectiva de vida. Por este motivo, a pesar de su alta efectividad, nosotros no aplicamos la fotoquimioterapia (PUVA) en la edad infantil.

■ **Tratamiento sistémico.** El tratamiento de la psoriasis infantil por vía interna es necesario en pocas ocasiones. Los corticosteroides por vía sistémica están contraindicados por el peligro de desarrollar una eritrodermia psoriásica después de su supresión. El metrotexato ya ha sido utilizado con éxito en niños, sin embargo, por su hepatotoxicidad y otros efec-

tos secundarios, está indicado sólo en las formas más graves (la artropatía psoriásica grave). Lo mismo vale para otros citostáticos (hidroxiurea, azatioprina) y para la ciclosporina. Los retinoides orales (acitetrina 0,5 mg/kg/día) son efectivos en las formas psoriásicas pustulosas y en la eritrodermia psoriásica. Incluso en los casos de tratamientos prolongados a altas dosis, se tendrá en cuenta su efecto sobre el sistema óseo (cierre prematuro de las líneas epifisarias). Existe suficiente experiencia en niños con eritroqueratodermia, como para que en los casos graves se considere la posibilidad de administrar las dosis efectivas más bajas de retinoides, controlando constantemente los efectos secundarios.

## Bibliografía

- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.): *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, 1. korrigierter Nachdruck. Springer, Berlin (1997)
- Hurwitz S.: *Clinical Pediatric Dermatology*, pp. 105–117, 2nd ed. Saunders, Philadelphia (1993)
- Nyfors A.: Psoriasis in children. *Acta Dermato-Venereologica (Suppl)* 95:47–53 (1981)
- Oranje A.P., Marcoux D., Svensson A., Prendiville J., Krafchik B., Toole J., Rosenthal D., de Ward-van der Spek F.B., Molin L., Axelsen M.: Topical calcipotriol in childhood psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 36:203–208 (1997)
- Owen C.M., Chalmers R.J., O'Sullivan T., Griffiths C.E.: Antistreptococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2000:CD001976
- Simpson K.R., Lowe N.J.: Trends in topical psoriasis therapy. *International Journal of Dermatology* 33:333–336 (1994)
- Zvulunov A., Anisfeld A., Metzker A.: Efficacy of short-contact therapy with dithranol in childhood psoriasis. *International Journal of Dermatology* 33:808–810 (1994)

# CAPÍTULO 16 Eccema seborreico del lactante

T. SCHMIDT

## Epidemiología

El eccema seborreico del lactante, también llamado dermatitis seborreica del lactante, tiene un característico pico de incidencia en los tres primeros meses de vida (semanas 2-12), pero se han documentado manifestaciones tardías hasta la edad de un año y medio. Aunque se sigue discutiendo sobre los antecedentes familiares y su asociación con el eccema atópico y con el psoriasis vulgar, hasta ahora no se ha podido demostrar ningún tipo cierto de herencia. En nuestra opinión, el eccema seborreico tiene un cuadro clínico propio con un pronóstico muy bueno, ya que es posible la curación espontánea en el transcurso de unas pocas semanas (de 6 a 8 por término medio). Las recidivas son muy poco frecuentes, excepto en la zona del pañal. En la actualidad, el eccema seborreico del lactante es poco frecuente, al contrario del eccema atópico que cada vez aparece con mucha más frecuencia en los últimos años.

## Patogénesis

Todavía no está clara la patogénesis. Se discute sobre la influencia de diversos factores. Entre otros, un incremento en la producción de sebo en las glándulas sebáceas, ocasionado por las hormonas maternas o por un estímulo androgénico temporal de la corteza suprarrenal en el lactante. También se ha considerado una alteración del metabolismo de los ácidos grasos esenciales, por un déficit de delta-6 desaturasa, debido a la falta de madurez enzi-

mática y factores climáticos o de alimentación (las lesiones cutáneas mejoran en verano, junto al mar y en la alta montaña). Durante mucho tiempo, se ha creído que la colonización con *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*, *Pityrosporum orbiculare*) tenía una gran relevancia patogénica, pero esto no ha podido confirmarse en estudios recientes.

## Cuadro clínico

El cuero cabelludo y la zona del pañal son las dos zonas más afectadas (Figuras 41 y 42). En el cuero cabelludo, especialmente sobre la fontanela anterior, puede verse la llamada “costra láctea”. Son lesiones cutáneas que forman capas de escamas grasientas, sólidas, amarillentas y cuarteadas por fisuras, sin eritema inflamatorio periférico. La “costra láctea” puede ser el único signo de la dermatitis seborreica infantil y remitir espontáneamente. Aún cuando el cuero cabelludo se vea intensamente afectado, no hay riesgo de una pérdida permanente de cabello. Por otra parte, cuando se afectan otras áreas tegumentarias, se aprecia descamación o formación de escamocostras amarillentas, grasientas y brillantes, sobre placas rojizas y eccematosas (Figura 41). Las lesiones cutáneas pueden ser polimorfas, mostrando formas numulares, policíclicas o anulares. En las zonas intertriginosas, se encuentran a menudo áreas exudativas y fisuras dolorosas. Tampoco es raro encontrar en el tronco lesiones diseminadas, numulares, como manchas pequeñas, que más tarde confluyen en superficies de mayor tamaño.



**Figura 41.** Eccema seborreico del lactante. Eritema pálido, disseminado, afectando al mismo tiempo la cara, la zona del pañal y tronco. Se aprecia descamación húmeda en láminas finas y de tamaño mediano.



**Figura 42.** Eccema seborreico del lactante. Pueden observarse áreas de eritema húmedo con escamas de mediano tamaño. Las lesiones son muy pronunciadas en la cara con un color rosado, y en la zona del pañal, de color rojo más intenso. Pocas lesiones afectan el tronco.

## Sintomatología

En las lesiones cutáneas muy extensas faltan con frecuencia los síntomas subjetivos. Solamente al principio o en los cursos evolutivos graves puede haber ocasionalmente prurito ligero o moderado.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y el momento de aparición (cronología).

Generalmente no son necesarios análisis microbiológicos, bioquímicos o histopatológicos.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del eccema seborreico del lactante puede verse en la Tabla 38.

La enfermedad de Leiner (eritrodermia descamativa) es una variante grave de la dermatitis seborreica infantil, que cursa con eritrodermia y sintomatología sistémica: falta de desarrollo, fiebre, anemia, vómitos, diarrea y linfadenopatía. Esta enfermedad es muy rara y su etiología oscura, combinándose diversos facto-

**Tabla 38.** Diagnóstico diferencial del eccema seborreico del lactante.

Diagnóstico	Delimitación del eccema seborreico del lactante
■ <b>Eccema atópico</b>	Con frecuencia las lesiones cutáneas aparecen sólo a partir del 2º y 3º mes de vida; generalmente prurito intenso; se localizan preferentemente en la cara sin afectar a la zona del pañal; anamnesis familiar positiva
■ <b>Psoriasis vulgar</b>	Infrecuente en la infancia, preferentemente con descamación seca y plateada, signo de Auspitz positivo
■ <b>Sarna</b>	Prurito intenso, preferentemente por la noche; formación de pápulas o papulovesículas típicas; detección del ácaro
■ <b>Eccema numular</b>	Generalmente no afecta a la zona del pañal; focos numulares muy delimitados con típicas escamocostras amarillentas y seropápulas aisladas
■ <b>Tiña</b>	Lesiones anulares con borde de crecimiento y aclaramiento central; detección del hongo causal mediante preparación con KOH y cultivo; infrecuente en niños pequeños

res que determinan el dramático cuadro clínico. Se han establecido anomalías en el complemento (inhibidor del C5 o déficit de C4a) y en la quimiotaxis neutrofílica. Suele haber sobreinfecciones bacterianas y fúngicas que ocasionan el fallecimiento.

## Tratamiento

La Tabla 39 recopila el procedimiento terapéutico en el eccema seborreico del lactante. Cada medida terapéutica debe ser introduci-

da teniendo siempre en cuenta que, en la mayoría de los casos, las lesiones remiten espontáneamente.

■ **Recomendaciones generales de tratamiento.** Es aconsejable estar al aire libre y llevar ropa ligera que no oprima, preferentemente de lino o de algodón y cambiarla con frecuencia. Además, hay que ingerir abundantes líquidos. La piel debe limpiarse utilizando solamente dermolimpiadores no jabonosos o ácidos. También ayudan los baños tibios con efecto antiflogístico (extracto de avena o de salvado de trigo, albúmina lá-

Tabla 39. Tratamiento del eccema seborreico del lactante.

<b>Directrices generales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estancias</li> <li>- Ropa</li> <li>- Dieta</li> <li>- Cuidados corporales: Higiene Baños</li> </ul>	<p>Aire libre</p> <p>Ropa ligera, no poner pañales, no usar fibras de perlón, nylon o lana</p> <p>Beber abundantemente, en caso necesario equilibrar la desnutrición/sobrealimentación</p> <p>2 veces/día como mínimo</p> <p>Dermolimpiadores ácidos/neutros avena, salvado de trigo, albúmina láctea, baños oleaginosos</p>
<p>■ <b>Tratamiento tópico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesiones de la cabeza</li> <li>- Lesiones del cuerpo</li> <li>- Zonas intertriginosas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desprendimiento de las escamas de la cabeza</li> <li>- Tratamiento antiinflamatorio</li> <li>- Tratamiento antimicótico</li> <li>- Lavados de cabeza</li> <li>- Corticoides tópicos</li> <li>- Antimicóticos (imidazólicos)</li> </ul>	<p>Aplicar aceite de oliva o de almendras; en caso de escamocstras adherentes emplear el tratamiento descostrante rico en grasa, utilizando pomadas o ungüentos</p> <p>Hidrocortisona al 1% en excipiente graso</p> <p>Crema de ketoconazol al 2%, champú con ketoconazol, 2 veces/semana, durante 2-4 semanas, posteriormente tratamiento intermitente 1 vez/semana</p> <p>Champú suave</p> <p>Hidrocortisona al 1%, eligiendo un excipiente adecuado a la naturaleza de la lesión (prednicarbató (Peitel®))</p> <p>Ketoconazol en crema al 2%, 2 veces/día; Clotrimazol al 1%, en emulsión oleo-acuosa</p> <p>Pasta con imidazólico; solución acuosa de violeta de genciana al 0,1%, 1-2 veces/día</p>
<p>■ <b>Tratamiento por vía sistémica</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antihistamínicos</li> <li>- Antimicóticos</li> <li>- Antibióticos</li> <li>- Corticoides</li> </ul>	<p>Maleato de dimetindeno, jarabe</p> <p>Nistatina, si existe una candidiasis enteral</p> <p>En sobreinfecciones según antibiograma</p> <p>6-Metilprednisolona 1,0 mg/kg durante unos días, sólo en los cuadros más graves (Enfermedad de Leiner)</p>
<p>■ <b>Tratamiento alternativo:</b> Aceite de borraja</p>		<p>Aplicar 0,5 ml en la zona del pañal, 2 veces/día; a los 10-12 días continuar con un tratamiento de mantenimiento, con 2-3 aplicaciones semanales, durante aprox. 6 meses</p>

tea) y los baños oleaginosos; al principio se puede tomar 1 baño al día.

■ **Tratamiento tópico específico.** El desprendimiento de las escamas de la cabeza puede realizarse utilizando aceite de oliva o de almendras. Como los aceites tardan algunas horas en producir efecto, generalmente se aplican por la noche, lavándose la cabeza por la mañana siguiente. En los casos pertinaces, puede hacerse un tratamiento hidratante y de alto contenido en grasa aplicando una pomada y poniendo un paño húmedo sobre las lesiones cutáneas localizadas o un gorrito húmedo en la cabeza si las lesiones son generalizadas. Esta medida tarda entre 3 y 5 horas en hacer efecto. Una vez desprendidas las escamas de la cabeza, si la piel aparece muy inflamada, se continúa con un tratamiento antiinflamatorio, utilizando corticosteroides no halogenados en una crema base (prednicarato (Peitel®), hidrocortisona al 1-2% en ungüento emulgente acuoso). El tratamiento con una crema de ketoconazol al 2% tiene a menudo un efecto equivalente, lo que puede deberse sobre todo a su efecto antiinflamatorio. El uso de champú que contenga ketoconazol al 2% se muestra como extraordinariamente efectivo con una tasa de curación del 88% (2 veces por semana durante 2 a 4 semanas, posteriormente hacer un tratamiento intermitente 1 vez por semana).

■ **Lesiones corporales.** El clotrimazol o el ketoconazol (crema), aplicados 2 veces al día en los lugares afectados, provocan en unos pocos días una mejoría visible de las lesiones cutáneas, debido sobre todo a su actividad antiinflamatoria.

En caso de que la reacción inflamatoria sea intensa, el eccema seborreico del lactante puede tratarse con corticosteroides no halogenados en forma de crema (Tabla 39). Generalmente se aplica una vez al día y normalmente durante cinco a diez días. En caso de

sobreinfección bacteriana simultánea, se pueden emplear sustancias antisépticas o antibióticos tópicos.

■ **Tratamiento de las zonas intertriginosas.** La aplicación 2 veces al día de una pasta con clotrimazol ha resultado efectiva en el tratamiento de las zonas intertriginosas (Tabla 39). Los focos exudativos reaccionan bien a la aplicación tópica de colorantes (una o dos aplicaciones diarias de solución al 0,1% de violeta cristal o violeta de genciana).

■ **Tratamiento tópico con aceite de borraja.** Es un nuevo tratamiento fitofarmacológico consistente en la aplicación de aceite de semillas de borraja, que contiene hasta un 24% de ácido gamma-linolénico (Tabla 39). Según estudios recientes, ha resultado efectiva la aplicación de 0,5 ml de aceite de borraja, 2 veces al día, exclusivamente en la zona del pañal. En el plazo de 10-12 días también se curan completamente las lesiones cutáneas en las áreas no tratadas. Después de la curación, se recomienda la aplicación del aceite de forma intermitentemente 2-3 veces por semana, ya que pueden producirse recidivas. El tratamiento debe continuarse durante unos 6 ó 7 meses. Consideramos que esta forma de tratamiento, por su efectividad, tolerancia y coste mínimo, es actualmente el tratamiento de elección.

■ **Tratamiento por vía sistémica.** En caso de prurito intenso, pueden administrarse durante un corto espacio de tiempo antihistamínicos sedantes (hidroxizina). Los antimicóticos deben ser administrados únicamente en caso de candidiasis enteral demostrada (nistatina o anfotericina B). El empleo de antibióticos sólo está indicado en sobreinfecciones bacterianas demostradas. Casi siempre se puede prescindir de los corticosteroides por vía sistémica (Tabla 39), excepto en el caso de una enfermedad de Leiner.

## Bibliografía

- Menni S., Piccinno R., Baietta S., Ciuffreda A., Scotti L.: Infantile seborrhoeic dermatitis: seven-year follow-up and some prognostic criteria. *Pediatric Dermatology* 61:13-15 (1989)
- Mimouni K., Mukamel M., Zeharia A., Mimouni M.: Prognosis of infantile seborrhoeic dermatitis. *The Journal of Pediatrics* 127:744-746 (1995)
- Nenoff P., Hausteil U.F.: Der Effekt anti-seborrhoischer Substanzen gegenüber *Pityrosporum ovale* in vitro. *Hautarzt* 45:464-467 (1994)
- Ortonne J.-P., Lacour J.-P., Vitetta A., Le Fichoux Y.: Comparative study of ketoconazole 2% foaming gel and betamethasone dipropionate 0.05% lotion in the treatment of seborrhoeic dermatitis in adults. *Dermatology* 184:275-280 (1992)
- Peter R.U., Richarz-Barthauer U.: Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Dermatology* 132:441-445 (1995)
- Riuz-Maldonado R., Lopez-Martinez R., Perez Chavarria E.I., Castranon L.R., Tamayo L.: *Pityrosporum ovale* in infantile seborrhoeic dermatitis. *Pediatric Dermatology* 6:16-20 (1989)
- Tolleson A., Frithz A., Stenlund K.: *Malassezia furfur* in infantile seborrhoeic dermatitis. *Pediatric Dermatology* 14:423-425 (1997)
- Tolleson A., Graz A.: Borage oil, an effective new treatment for infantile seborrhoeic dermatitis. *British Journal of Dermatology* 129:5 (1993)
- Wright M.C., Hevert F., Rosman T.: In vitro comparison of antifungal effects of a coal tar gel and a ketoconazole gel on *Malassezia furfur*. *Mycoses* 36:207-210 (1993)
- Yates V.M., Kerr R.E.I., MacKie R.M.: Early diagnosis of infantile seborrhoeic dermatitis and atopic dermatitis-clinical features. *British Journal of Dermatology* 108:633-638 (1983)

# CAPÍTULO 17 Sarna

O. BRANDT

## Epidemiología

La sarna (sinónimo: escabiosis) es una enfermedad infecciosa extendida por todo el mundo, que desde hace unos años se observa cada vez con más frecuencia en Europa.

El sexo, la edad, raza y el status socioeconómico no son significativos en esta enfermedad.

El contagio de los ácaros se produce casi siempre por contacto directo. Por eso, los niños, y sobre todo los niños de corta edad, tienen un riesgo de infección mayor que los adultos. También tienen un mayor riesgo de contagio las madres de los lactantes, las personas que viven en espacios muy reducidos y los pacientes con el sistema inmunológico alterado.

## Patogénesis

Las lesiones cutáneas causadas por infección de ácaros así como el prurito son expresión de una reacción alérgica (Tipo IV según la clasificación de Coombs y Gell) del hospedador a los antígenos del ácaro contenidos en la saliva y en los excrementos. Esta se produce sólo tras la sensibilización del hospedador, lo cual dura de 2 a 6 semanas. En una segunda infección, el prurito se manifiesta ya a las pocas horas del contacto. Los ácaros pueden transmitirse a otras personas incluso antes de que se desarrollen las lesiones cutáneas o antes de que se produzca el prurito.

## Agentes causantes

El causante de la sarna es el ácaro denominado *Sarcoptes scabiei variatio hominis*, que pertenece al orden Acari, suborden Acaridida.

La hembra adulta tiene un cuerpo semiesférico de 0,3-0,4 mm de longitud y se puede identificar a simple vista. El macho tiene sólo la mitad de tamaño. Como todos los arácnidos, los ácaros también poseen cuatro pares de patas, con la particularidad de que las dos posteriores poseen una espícula.

El macho muere después de la cópula, mientras que la hembra busca un lugar adecuado sobre la superficie corporal del hospedador para introducirse en el estrato córneo ayudándose de sus fuertes mandíbulas. En las capas inferiores del estrato córneo avanza diariamente de 0,5-5 mm. En el túnel así formado, el ácaro deposita de dos a tres huevos al día. Las larvas hexápodas eclosionan de tres a siete días más tarde, pasando durante el desarrollo por un estado de ninfa hasta alcanzar la madurez sexual, convirtiéndose en machos o hembras de ocho patas. Las hembras pueden llegar a vivir hasta dos meses.

Por término medio en una persona infectada, pueden detectarse de 10-15 ácaros, siendo mayor el número de ácaros en los bebés, en los pacientes inmunosuprimidos y en el caso de la llamada sarna Noruega.

Aunque el hombre se puede infectar con ácaros de animales (casi siempre procedentes del perro), debido a la alta especificidad del hospedador está descartada su reproducción en la piel humana.

Por lo tanto, las infecciones con especies de ácaros improprios del hospedador dan lugar a cuadros autolimitados.

## Cuadro clínico

En los niños más mayores, en los jóvenes y en los adultos, además de marcadas excoriaciones producidas por rascado (Figura 43), se encuentran pápulas eritematosas, nódulos y túneles de ácaros, especialmente en las zonas intertriginosas, en los pezones, en las **areolas** de las mamas, en la región umbilical y en la cintura, así como en el borde interior del pie (Figura 44) y en la región genital. La cabeza y el cuello generalmente no se ven afectados.

En los bebés y en los niños pequeños, por el contrario, puede verse infectado todo el tegumento, incluyendo la cara y el cuero cabelludo. El cuadro clínico está caracterizado por pápulas, pústulas, vesículas y múltiples excoriaciones por rascado, además de por los túneles de los ácaros, inflamados y enrojecidos. Casi siempre están afectadas las muñecas, los espacios interdigitales y la región Interglútea. También las palmas de las manos y las plantas de los pies son zonas típicas de asiento (Figura 44) y muestran casi siempre un número de ácaros especialmente alto.

La ecematización y las lesiones secundarias producidas por el rascado, junto a las lesiones cutáneas arriba descritas, forman un cuadro polimorfo. Por eso, es especialmente difícil encontrar los túneles de los ácaros, en ocasiones resulta incluso imposible.

A veces las sobreinfecciones causadas con *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* en las lesiones por rascado provocan un impétigo. En este caso, es necesario administrar antibióticos por vía sistémica para prevenir otras complicaciones (glomerulonefritis, el síndrome de piel escaldada estafilocócica). Las infecciones por estreptococos se tratan preferentemente con penicilina G, y las infecciones con estafilococos con penicilinas resistentes a la penicilinas (penicilinas isoxazólicas). Las cefalosporinas de primera generación son



Figura 43. Sarna. Múltiples excoriaciones producidas al rascarse, diseminadas en todo el tegumento como signo del prurito insoportable.



Figura 44. Sarna. Pápulas purulentas, pústulas, excoriaciones y escamocostras en la planta del pie.

tan efectivas frente a estreptococos como frente a estafilococos.

Una forma especial de la enfermedad es la sarna Noruega o costrosa. Se caracteriza por una infección masiva de ácaros (desde cientos a millones) y por tanto, por una alta capacidad de contagio, afectando siempre a la totalidad del tegumento. La sarna Noruega es relativamente común en pacientes con SIDA o VIH+, pero también puede afectar a enfermos con síndrome de Down o que tengan alguna inmunodepresión.

Por el contrario, existe una sarna denominada "de los limpios". Son individuos que con frecuencia y de manera cuidadosa lavan su piel y es extremadamente difícil encontrar ácaros.



Estos pacientes se quejan de prurito nocturno y presentan algunas excoriaciones. En pacientes que han recibido corticoides sistémicos o tópicos, el prurito y las lesiones inflamatorias pueden encontrarse ausentes (scabiosis incognita), siendo individuos altamente contagiosos.

Tanto en la sarna normal como en la sarna Noruega, aún después de un tratamiento efectivo, las lesiones cutáneas pueden persistir durante meses en forma de nódulos marrón-rojizos. Estas lesiones suelen radicar en la zona genito-anal y axilar, y microscópicamente se caracterizan por un denso infiltrado linfocítico que hace que se diagnostique de pseudolinfoma.

## Sintomatología

Independientemente de la edad del paciente, el síntoma cardinal de la enfermedad es el intenso prurito, que con el calor de la cama aumenta hasta ser insoportable. Como consecuencia, el descanso nocturno se ve alterado y disminuye la concentración, lo que conlleva una mayor irritabilidad.

En los bebés la irritación por el prurito puede ser tan extrema que rechacen la toma de alimentos transformándose para ellos en una enfermedad potencialmente mortal. Una vez que se ha tratado la infestación, el prurito no desaparece hasta pasados 3-7 días.

## Diagnóstico

La sarna debe sospecharse ante cualquier caso de prurito no explicado, particularmente si empeora por la noche (en la cama) o si está presente en varios miembros de la familia. Para confirmar el presunto diagnóstico, es necesario identificar los ácaros (*Sarcoptes scabiei*), huevos de ácaros o excrementos.

Si un túnel de ácaro no puede identificarse inequívocamente, entonces se recomienda hacer la "prueba de la tinta". Para ello se extiende un poco de tinta procedente de una pluma estilográfica en los lugares en los que se

sospecha la presencia de ácaros. A continuación se elimina la tinta con cuidado con un pañuelo de papel húmedo. La tinta queda impregnada en los túneles de los ácaros haciéndolos visibles. El mejor lugar para encontrar el ácaro es el final del túnel, el cuál se aprecia ligeramente sobreelevado, de pocos mm a 1 cm de longitud. En su extremo final se encuentra la hembra de ácaro, como un pequeño punto negro.

La microscopía de epiluminiscencia es un procedimiento que ha encontrado una gran aceptación para llegar al diagnóstico de manera rápida, económica y no invasiva. El dermatoscopio se aplica directamente sobre la piel y permite el examen rápido de las lesiones cutáneas sospechosas. También puede ponerse aceite de parafina sobre la piel haciendo la capa córnea más transparente y permitiendo una buena identificación de los ácaros.

Cuando se ha identificado el lugar donde se sospecha la presencia de ácaros, se humedece con una gota de aceite mineral y con una aguja pequeña se escarifica la capa córnea de la piel situada por encima del túnel hasta llegar al suelo del mismo. En cuanto la aguja los toca, el ácaro, sus huevos o sus excrementos quedan pegados a ella, se extienden en un portaobjetos y se estudian microscópicamente.

## Diagnóstico diferencial

Entre los diversos diagnósticos diferenciales, la distinción frente a la dermatitis atópica es de especial importancia en la práctica diaria (Tabla 40).

Si hay lesiones pustulosas palmoplantares es importante diferenciarlas de la acropustulosis infantil y de la dishidrosis.

## Tratamiento

Con frecuencia es imposible detectar el ácaro *Sarcoptes Scabiei* que nos permita realizar un diagnóstico seguro. Por tanto, cuando tenemos una fundada sospecha clínica (prurito con

Tabla 40. Diagnóstico diferencial de la sarna

<b>Dermatitis atópica</b>	Focos eczematosos de predominio en los pliegues de los brazos y de las piernas; la zona del pañal generalmente no se ve afectada; lesiones papulosas más bien infrecuentes; prurito intenso; no se identifican ácaros
■ <b>Dermatitis seborreica</b>	Ligero prurito; en los lactantes lesiones escamosas de aspecto grasiento o costras; en los niños mayores es rara; no se puede identificar ningún agente causal
■ <b>Dermatitis de contacto</b>	Muy raras en bebés y niños pequeños; con frecuencia las lesiones cutáneas son localizadas
■ <b>Picaduras de insectos</b>	Lesiones cutáneas predominantemente papulosas, con picadura central; generalmente de aparición repentina y simultánea
<b>Lesiones pustulosas palmoplantares</b>	
■ <b>Acropustulosis infantil</b>	Ausencia de lesiones cutáneas en otros lugares del cuerpo; primeras lesiones cutáneas ya en el nacimiento; ausencia de prurito en otros miembros de la familia
■ <b>Dishidrosis</b>	Enfermedad rara en los niños pequeños; frecuentemente vesículas de tamaño de la cabeza de un alfiler localizadas en caras laterales de los dedos de la mano

empeoramiento nocturno, prurito en varios miembros de la familia), sería correcto iniciar el tratamiento específico de la enfermedad. Sin embargo, nosotros nunca repetimos el tratamiento sin hallar el ácaro.

Se deben tratar no sólo el paciente sino también todos sus contactos. Esto significa tratar a toda la familia e incluso al resto de los niños de la guardería. En los niños mayores, adolescentes y adultos, el tratamiento se aplica del cuello hacia abajo con uno de los escabicidas que se mencionan más adelante. Sin embargo, en los niños pequeños es más problemático ya que debe cubrirse todo el cuerpo (incluyendo cara y cuero cabelludo) evitando la zona perioral y periorbital para evitar la irritación de las mucosas. Además, no todos los medicamentos escabicidas son seguros en la infancia.

■ **Permetrina.** La permetrina es el producto más utilizado actualmente para el tratamiento de la sarna en los lactantes y niños (Tabla 41). Apenas se absorbe por vía trascutánea (menos del 2%). Raramente provoca irritaciones, consiguiendo desde la primera aplicación una completa eliminación de todos los

Tabla 41. Tratamiento de la sarna.

Substancia	Dosificación/día	Duración del tratamiento
■ <b>Permetrina</b>	Por regla general una única aplicación	(8-12 horas)
■ <b>Lindano</b>	Por regla general una única aplicación; en niños pequeños dividida en dos veces	(8-12 horas)
■ <b>Benzoato de bencilo</b>	2 veces al día	Durante tres días consecutivos

ácaros y de sus huevos en más del 90% de los pacientes.

Los lactantes a partir de los dos meses y los niños hasta cinco años se tratan por la noche antes de ir a dormir y después del último cambio de pañal, con una crema de permetrina al 2,5%; los pacientes de más edad se tratan con una crema al 5%. Ésta se deja durante 8-12 horas sobre la piel y a la mañana siguiente se

retira lavando a fondo la piel con agua templada y jabón.

Si están contagiadas las palmas de las manos y las plantas de los pies, el tratamiento debe repetirse a los 10 días. Debido a la dureza de la capa córnea de estas regiones, el escabicida llega con dificultad hasta los ácaros y sus huevos, y a menudo todavía se detectan tras un ciclo terapéutico.

En muy raras ocasiones la aplicación de permetrina puede producir irritaciones locales en forma de rubefacciones y urticaria. Por regla general, no se producen otros efectos secundarios en caso de un número excesivo de aplicaciones, ya que este principio activo tiene un potencial tóxico muy escaso.

Por este motivo, puede ser utilizado sin problemas durante el embarazo y durante la lactancia así como en pacientes con enfermedades neurológicas. En este sentido el lindano presenta cierto grado de neurotoxicidad.

La permetrina no tiene aceptada su indicación en niños menores de 2 meses de edad, sin embargo, quizás sea la mejor opción terapéutica en este grupo de edad. En niños muy pequeños, se debe tratar cada mitad corporal en días consecutivos.

### ■ Lindano (hexacloruro de gamma benceno).

Al igual que la permetrina, el lindano se aplica en la piel, y al día siguiente después de 8-12 horas, se elimina con el lavado.

Aunque no hay consenso sobre la pauta de tratamiento, éste suele realizarse durante tres noches seguidas, sin embargo, los manuales angloamericanos afirman que una única aplicación es suficiente y eficaz. En EE.UU. el lindano se comercializa al 1% y en Alemania al 0,3%.

En los niños pequeños, siempre debería aplicarse el tratamiento en dos veces, empezando por la parte superior del cuerpo. El lindano tiene menor efecto insecticida que la permetrina. En algunas ocasiones, se observan resistencias contra esta sustancia.

Durante la aplicación de lindano, pueden presentarse efectos secundarios neurotóxicos en forma de dolores de cabeza, mareo y náuse-

as, pero sólo tras su ingestión por vía oral o tras una sobredosis.

A causa de la alta tasa de absorción percutánea (aprox. 10%), no se debe aplicar este producto en niños menores de tres años, en aquellos que tengan poco tejido adiposo subcutáneo, así como en pacientes con una barrera cutánea muy alterada (dermatitis atópica o psoriasis).

La tasa de absorción del lindano a través de la piel húmeda aumenta significativamente, por lo cual hay que evitar la ducha o el baño antes de su aplicación. No debe emplearse en embarazadas ni en madres lactantes. Además al ser muy irritante, el prurito puede incrementar a pesar de haber eliminado al ácaro. Por ello, es muy útil emplear emolientes o corticoides de baja o media potencia después del tercer día de tratamiento.

■ **Benzoato de bencilo.** El benzoato de bencilo es el escabicida más popular en los países en vías de desarrollo y se presenta en una concentración del 10% al 25%. Se aplica a los niños 2 veces al día durante 3 días seguidos. El 4º día se elimina con una ducha o con un baño completo. Para el tratamiento de adultos, se comercializa en una concentración más alta.

Esta sustancia es intrínsecamente irritante y por ello su utilización está asociada con frecuencia a la aparición de dermatitis irritativa, urticaria e irritación conjuntival y más raramente con alergias de contacto.

■ **Crotamiton.** El crotamiton posee un escaso efecto escabicida. Por ello, esta sustancia debe aplicarse durante 5 días seguidos para obtener una eliminación segura de los ácaros.

El crotamiton tiene un marcado efecto anti-pruriginoso y es el único escabicida aceptado para su uso en lactantes y embarazadas.

### ■ Tratamiento sistémico

En el tratamiento sistémico de la sarna se aconseja el uso de ivermectina, un macrólido inicialmente empleado en veterinaria para el

tratamiento de la oncocercosis producida por filarias. Una dosis única de 200 mg/kg cura cerca del 80% de los pacientes. La ivermectina puede emplearse con seguridad y efectividad en niños mayores.

Sin embargo, no debe usarse ivermectina en el tratamiento de la sarna en niños menores de 5 años o con un peso inferior a 15 kg, ya que existe el peligro de efectos adversos que afectan el sistema nervioso central (depresión, temblor, ataxia, coma).

### Control del tratamiento

Hay que examinar de nuevo al paciente a las 2 y a las 4 semanas después de finalizar el tratamiento, para ver los resultados obtenidos. Si las lesiones de la piel no ha mejorado y continúan apareciendo otras nuevas, significa que el tratamiento ha fracasado. Es importante dejar claro al paciente que el prurito y algunas lesiones, especialmente los nódulos, pueden permanecer durante varias semanas, incluso después de haber realizado un tratamiento eficaz.

### Medidas de apoyo

Antes de tener un diagnóstico cierto, ya debería empezarse a tratar el prurito con un anti-histamínico de efecto sistémico. La hidroxizina o la mizolastina se han mostrado especialmente efectivas.

Las lesiones cutáneas exudativas o sobreinfectadas con bacterias pueden experimentar una gran mejoría, antes de empezar el tratamiento escabicida, con una aplicación tópica de corticoides durante 1 a 2 días y si es necesario administrando antibióticos por vía sistémica, de tal forma que se pueda tolerar las

posibles irritaciones que provoca el tratamiento de la sarna.

Después de cada tratamiento escabicida realizado, y debido al efecto irritativo y secante de las sustancias empleadas, es necesario un tratamiento de la piel con productos emolientes y con baños oleaginosos.

Si a pesar de la administración de un anti-histamínico no se pudiera controlar el prurito, se pueden tratar las pápulas más pruriginosas con un corticoide tópico, como prednicartrato (Peitel®) o hidrocortisona butirato.

### Medidas complementarias

Lavar la ropa personal y la de cama con agua lo más caliente posible, limpiarla con productos químicos y no utilizarla al menos durante 1 semana y guardarla en un lugar donde nadie pueda tocarla. Aspirar las tapicerías y las alfombras y en el caso de una sospecha de contaminación masiva, lavarlas con productos adecuados.

Para evitar las excoiaciones y las posibles sobreinfecciones asociadas, se recomienda limpiarse los dedos periódicamente y mantener cortas las uñas. Además, los restos cutáneos presentes bajo las uñas deben ser eliminados, ya que podrían ser vehículos de transmisión de la infección.

### Averiguación de la fuente de infección

Para evitar reinfecciones, es necesario examinar todas las personas con las que se tenga contacto directo y tratarlas simultáneamente.

Si se sospecha que la infección pudiera ser debida a los animales domésticos, éstos deben ser examinados por un veterinario y si es necesario tratarlos convenientemente.

## Bibliografia

- Agathos M.: Skabies. *Der Hautarzt* 45:889-903 (1994)
- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg): *Dermatologie und Venerologie. Epizoonosen*, S. 319-334, 4. Auflage, 1. korrigierte Nachdruck. Springer, Berlin (1997)
- Burkhart C.N., Burkhart C.G.: Before using ivermectin therapy for scabies. *Pediatric Dermatology* 19:478-479 (1999)
- Fölster-Holst R., Rufli T., Christophers E.: Die Skabiestherapie unter besonderer Berücksichtigung des frühen Kindesalters, der Schwangerschaft und Stillzeit. *Hautarzt* 51:7-13 (2000)
- Meinking T.L., Taplin D.: Infestations. In: Schachner L.A., Hansen R.C. (eds.) *Pediatric Dermatology*, 2nd ed., pp. 1367-1381. Churchill Livingstone, New York (1995)
- Molinaro M., Schwartz R., Janniger C.K.: Scabies. *Cutis* 56:317-321 (1995)
- Orkin M., Maibach H.: Scabies treatment: current considerations. *Current Problems in Dermatology* 24:151-156 (1996)
- Tzenow V., Wehmeier M., Melnik B.: Orale Behandlung der Scabies mit Ivermectin. *Hautarzt* 48:2-4 (1997)
- Usha V., Gopalakrishnan Nair T.V.: A comparative study of oral ivermectin and topical permethrin cream in the treatment of scabies. *Journal of the American Academy of Dermatology* 236-240 (2000)

# CAPÍTULO 18 Manifestaciones cutáneas de las picaduras

R. REMLING

## Epidemiología

Las reacciones a las picaduras en el marco de la epizoonosis están causadas en su mayoría por artrópodos, que gracias a su capacidad de adaptación se encuentran en todas partes, siendo el número y la diversidad de las especies patógenas para las personas mucho mayor en los climas cálidos. Este capítulo se limita a las reacciones a las picaduras causadas por los artrópodos que viven en las zonas de las latitudes templadas. Aunque puede verse afectado cualquier individuo, las condiciones poco higiénicas y las viviendas de dimensiones reducidas favorecen la aparición de estas reacciones.

## Patogénesis

### ■ Reacciones inmunológicas

Las respectivas reacciones tras la picadura son debidas a las siguientes reacciones inmunológicas:

- Reacciones del Tipo I mediadas por IgE, con formación de habón urticarial y posible anafilaxia.
- Reacciones del Tipo III mediadas por IgG, con vasculitis localizada y generalizada.
- Reacciones del Tipo IV mediadas por linfocitos T sensibilizados, con formación de eccemas.

Habitualmente, el curso de las reacciones alérgicas locales se caracteriza en primer lugar por la ausencia de reacción tras la primera exposición, con una reacción tardía a las 24-48 horas. En la segunda exposición se forman ronchas con posi-

bles reacciones tardías en forma de dermatitis. En caso de nuevas exposiciones periódicas, puede producirse una reacción de tolerancia.

Las reacciones cutáneas pseudolinfomatosas en forma de reacciones persistentes a las picaduras constituyen una forma especial que se presenta típicamente tras infecciones por sarna y por picadura de garrapata o pulga, y, dependiendo de las circunstancias, pueden permanecer durante largo tiempo.

### ■ Reacciones no inmunológicas

- Reacciones tóxicas a sustancias con actividad farmacológica contenidas en la secreción salivar o en el veneno del artrópodo, que pueden producir efectos locales (chinchas de campo, arañas) o sistémicos (escorpiones).
- Traumatismos mecánicos por lesiones cutáneas ocasionadas durante la ingestión de sangre (tábanos, garrapatas, moscas tse-tse) o reacciones de defensa (arañas, escorpiones).
- Infestación cutánea por *Sarcoptes Scabiei*.
- Infecciones secundarias de la herida bien por bacterias transmitidas por el insecto (avispa o moscas) o secundariamente por raspado.
- Transmisión de enfermedades (garrapatas, mosca tse-tse, anofeles).

## Cuadro clínico

Las reacciones cutáneas a las picaduras por artrópodos dependen por un lado del tipo de

artrópodo, y por otro del grado de sensibilización y de la situación inmunológica del paciente, así como de la localización de la picadura. El diagnóstico se basa en la correlación del cuadro clínico con la anamnesis.

## ■ Piojos (ver Capítulo 7)

■ **Chinches (cimicosis):** Las chinches de la cama, de 3-5 mm de longitud (*Cimex lectularius*), son activos durante la noche, chupan sangre una vez a la semana aproximadamente, y por eso suelen dejarse caer desde el techo sobre el huésped. Como lugar de estancia durante el día, utilizan los muebles viejos o los marcos de los cuadros, con lo cual pueden ser importadas a la vivienda desde los mercados de antigüedades. Las características principales de las formas de mordedura causadas por estos artrópodos son ronchas muy pruriginosas en las partes cutáneas expuestas durante la noche, agrupadas de formas diversas o en línea (rastros de las chinches) (Figura 45). Presionando con una espátula de cristal, se puede comprobar la existencia de una hemorragia central. La inspección de las sábanas, en las cuales se observan manchas de sangre, puede ayudar a establecer el diagnóstico.

■ **Pulgas (pulicosis).** La especificidad de huésped de las pulgas es escasa, de tal forma que la pulga del hombre puede afectar también a los animales y viceversa. La pulga del hombre (*Pulex irritans*) puede picar varias veces al día y extraer la sangre en unos segundos. A pesar de medir como máximo 7 mm, puede dar saltos de 60 cm de largo y 50 cm de alto. Debido a su ftofobia, se mantiene escondida en las grietas del suelo y bajo las alfombras mal aspiradas, y al contrario que los chinches, prefiere chupar en las zonas cubiertas del cuerpo.

Las picaduras de las pulgas también causan ronchas. Casi siempre se observa en el lugar de la picadura una hemorragia azul-rojiza (púrpura pulicosa) siendo posible también una distribución asimétrica en el cuerpo. En los niños, la afectación extensa puede ir asociada a

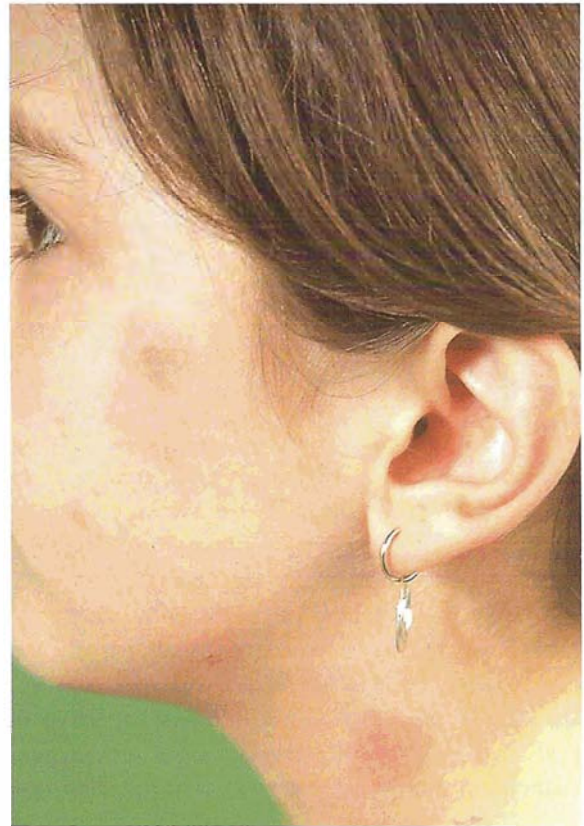


Figura 45. Picaduras de chinche. Eritemas numulares con pápula central o papulovesícula en la mejilla, la barbilla y el cuello.

la formación de papulovesículas y con ello, puede causar dificultades para establecer el diagnóstico diferencial con respecto al prurigo estrófulo infantil.

■ **Himenópteros.** Entre los himenópteros se cuentan abejas, avispas, avispones y abejorros, que poseen dos pares de alas, estando las posteriores unidas a las anteriores con espículas.

La picadura con el aguijón, que se localiza en el abdomen, sirve de defensa cuando el insecto se siente amenazado. La picadura de las abejas se produce con frecuencia en la planta del pie, al caminar descalzo por una pradera con flores. En este caso, hay que comprobar si el aguijón todavía está retenido dentro de la piel, pues el mecanismo de bombeo puede seguir introduciendo veneno de forma autóno-

ma. Es recomendable retirarlo con cuidado con unas pinzas, respetando la ampolla del veneno. Las avispas pican con más frecuencia en las extremidades superiores, ya que se posan allí preferentemente, atraídas por el dulce olor de la comida de los platos y los vasos.

La reacción local se exterioriza con un dolor inmediato punzante y ardiente, así como con un rápido enrojecimiento e hinchazón hasta la formación de una ampolla, lo cual, en caso de picadura en la mucosa bucal puede provocar una obstrucción de las vías respiratorias. La picadura de todos los himenópteros, además de reacciones locales, también puede provocar reacciones generalizadas a los pocos minutos, en forma de prurito y urticaria, así como reacciones anafilácticas e incluso colapso circulatorio mortal.

■ **Dípteros.** A este grupo pertenecen el mosquito, la mosca de los establos y el tábano. La picadura de estos artrópodos también se produce con motivo de la succión de sangre, viéndose afectadas zonas corporales expuestas. Su actividad es mayor durante las horas más frescas del amanecer y del atardecer de los meses de verano. El número de mosquitos es especialmente alto en las zonas húmedas que sirven para la puesta de los huevos y la reproducción.

En los niños se forma un habón en el lugar de la picadura, en parte acompañado de una ampolla, y después se forma una pápula pruriginosa. En algunos casos muy raros, cabe señalar la aparición de reacciones locales extensas, en forma de eritemas edematosos, ardientes y dolorosos, especialmente en las extremidades (Figura 46). Al rascarse es posible que se produzcan sobreinfecciones, casi siempre con *Staphylococcus aureus*, que se manifiestan como costras amarillentas sobre la pápula excoriada.

■ **Sarna** (ver Capítulo 17)

■ **Trombiculosis.** El *trombiculus autunalis* se reproduce en los meses cálidos del verano y en el otoño. La picadura de las larvas al succionar



Figura 46. Reacción vesiculosa a una picadura. Ampolla tensa y llena de contenido seroso sobre base eritematosa.

la sangre provoca la formación de un habón tras algunas horas de latencia, casi siempre sin hemorragia reconocible. Cuando los pacientes están al aire libre, las larvas trepan por las extremidades bajo la ropa, hasta llegar a localizaciones desde las que es difícil seguir avanzando, chupan sangre y a continuación se dejan caer rápidamente del cuerpo. Clínicamente se puede observar un conjunto de ronchas y pápulas o seropápulas a lo largo de las gomas de la ropa interior, de los tirantes de los pantalones o del cinturón. Las lesiones cutáneas pruriginosas pueden persistir durante más de dos semanas y apenas se pueden modificar con ningún tratamiento.

■ **Cheyletiellosis.** Los ácaros de las especies de *Cheyletiella* viven libremente en el pelaje de ciertos mamíferos, y por ello el contagio se produce sobre todo a través de los perros, los gatos y los caballos, así como otros mamíferos salvajes (zorros o ardillas). Tras un periodo de latencia de sólo 1-2 días, aparecen las lesiones papulosas o papulovesiculosas, foliculares y muy pruriginosas, las cuales con frecuencia están diseminadas. No pueden identificarse estructuras tuneliformes como en la sarna. La anamnesis nos orienta decisivamente sobre la patogénesis de las lesiones cutáneas. Con frecuencia los animales afectados muestran una descamación furfurácea o incluso pérdida de pelaje.



■ **Ácaro rojo de las aves (*Dermanyssus gallinae seu avium*)**. El ácaro rojo de las aves permanece durante el día en los nidos para chupar la sangre a su hospedador durante la noche. El contagio al hombre se produce al limpiar las jaulas. Clínicamente se muestran exantemas en forma de pequeñas manchas, eritematosos, urticariales y también papulovesiculosas con intenso prurito. En caso de contactos frecuentes, las lesiones cutáneas pueden transformarse en un eccema de origen alérgico. También puede aparecer asma alér-

gica acompañada de los síntomas cutáneos. La anamnesis es orientativa.

## ■ Garrapatas (ver Capítulo 9)

### Diagnóstico

El diagnóstico de reacciones a las picaduras es clínico. Sin embargo, hay que llevar a cabo una anamnesis precisa para dejar claro las causas

Tabla 42. Diagnóstico diferencial de las picaduras más frecuentes.

Diagnóstico	Cuadro clínico	Diagnóstico diferencial
■ <b>Piojos</b>	Historia social. Detección de piojos o liendres en las zonas cubiertas de pelo. Sobre todo en la nuca. Posible dermatitis en el cuello	Dermatitis atópica en el cuello, dermatitis de contacto, tinea capitis, psoriasis del cuero cabelludo
■ <b>Chinches</b>	Historia social y del ocio; ronchas agrupadas o lineales con hemorragia central (rastros de los chinches); zonas expuestas durante la noche	Urticaria, prurigo estrófulo infantil, exantema medicamentoso, otras reacciones a picaduras
■ <b>Pulgas</b>	Patrón asimétrico de picaduras en la piel cubierta; ronchas con hemorragia central regular, papulovesículas	Urticaria, prurigo estrófulo infantil, varicela
■ <b>Himenópteros</b> (abejas, avispas, abejorros, avispones)	Anamnesis; eritema edematoso eventualmente con formación de ampolla y dolor; urticaria generalizada así como posibles reacciones anafilácticas de tipo inmediato	Urticaria, erisipela, dermatitis tóxica; reacciones anafilácticas de otra etiología
■ <b>Dípteros</b> (mosquitos, tábanos)	Anamnesis; ronchas, pápulas eritematosas casi siempre sin hemorragia reconocible, en las zonas expuestas; excoriaciones del rascado con posibles costras de color miel (impetiginización)	Urticaria, prurigo estrófulo infantil, impétigo contagioso, otras reacciones a las picaduras
■ <b>Sarna</b>	Anamnesis familiar; identificación de ácaros mediante dermatoscopia; pápulas eritematosas, estructuras tuneliformes de localización interdigital, perimamilar, umbilical, con excoriaciones por rascado; en los niños típicas pápulas eritematosas palmoplantares; eccematización	Eccema atópico; eccema seborreico; eccema de contacto; con afección palmoplantar: acropustulosis, dermatitis dishidrosiforme
■ <b>Trombiculosis</b>	Meses de verano; tipo del ocio; ronchas, más tarde pápulas y seropápulas a lo largo de la ropa interior y en los pliegues de la piel; sin hemorragias	Urticaria, prurigo estrófulo o prurigo simplex acuta
■ <b>Urticaria papulosa por <i>Cheyletiella</i></b>	Antecedente de contacto con mamíferos domésticos; pápulas y papulovesículas eritematosas foliculares, localizadas en los brazos y en el tronco o diseminadas con 1-2 días de latencia con respecto a la exposición; sin estructuras en túnel	Exantema medicamentoso, prurigo estrófulo o prurigo simplex acuta
■ <b>Ácaro rojo de las aves</b>	Información del ocio y profesional; exantema papulovesiculoso; en caso de exposición crónica hay eccematización	Urticaria, exantema medicamentoso, eccema de contacto
■ <b>Garrapatas</b>	Historia profesional y del ocio; detección de la garrapata	Otras reacciones a las picaduras, pseudolinfomas

patogenéticas exactas. La historia social, familiar, profesional y del ocio es especialmente útil (ver también “Cuadro clínico”).

### Diagnóstico diferencial

El síntoma principal de las reacciones a las picaduras es el prurito intenso que casi siempre lleva asociado. Entre los diversos diagnósticos diferenciales de la reacción aguda a las picaduras, están la urticaria, el prurigo estrófulo infantil y el eritema multiforme, que casi siempre pueden diagnosticarse por la anamnesis, reveladora del antecedente de procesos infecciosos, herpes simple o toma de medicamentos.

El prurigo estrófulo (prurigo simplex acuta) es un proceso difícil de conceptualizar, tras la picadura de un artrópodo, el paciente que generalmente es un niño, desarrolla numerosas pápulo-vesículas pruriginosas que evolucionan hacia costras. Es difícil diferenciar el prurigo estrófulo de las múltiples

picaduras de insecto. Otras opciones diagnósticas son los exantemas virales y toxidermias medicamentosas, que en ocasiones son pápulo-vesículas.

Las reacciones eczematosas secundarias a picaduras de larga evolución pueden recordar a un eccema de contacto o incluso a lesiones similares a un prurigo dentro de una dermatitis atópica. La obtención de una prueba epicutánea negativa puede ser orientativa.

La diferenciación de las reacciones a las picaduras para cada tipo de artrópodo tiene

**Tabla 43.** Tratamiento de las reacciones a las picaduras de insectos.

Cuadro clínico	Tratamiento
■ Localizado, picaduras aisladas	Corticoides tópicos (prednicartrato (Peitel®) + loción alba acuosa
■ Numerosas picaduras diseminadas	Corticoides tópicos (prednicartrato (Peitel®) + loción alba acuosa y antihistamínicos (maleato de dimetindeno, cetirizina)
■ Picaduras generalizadas	Corticoides tópicos (prednicartrato (Peitel®) + loción alba acuosa e inyección de esteroides de acción corta (6-metilprednisolona, inicialmente 1 mg/kg/día durante 3 días, con reducción de la dosis a la mitad durante otros 3 días) o betametasona (0,1 mg/kg/día durante tres días con reducción de la dosis a la mitad durante otros 3 días)

**Tabla 44.** Medidas de apoyo para evitar los episodios de picaduras según el agente causal.

■ Chinchas	Saneamiento de la vivienda con insecticidas, utilización de repelentes
■ Pulgas	Saneamiento de la vivienda con insecticidas, tratamiento de animales domésticos con pelo, utilización de repelentes
■ Abejas, Avispas, Abejorros, Avispones	Llevar ropa adecuada, no caminar descalzos por praderas con flores; precaución especial durante las comidas al aire libre en los meses cálidos; en caso de reacciones generales, emplear tratamiento con corticoides y antihistamínicos por vía parenteral y eventualmente tratamiento de hiposensibilización
■ Mosquitos, tábanos	Ropa adecuada; se consigue una clara disminución de los síntomas mediante la toma profiláctica de cetirizina o loratadina; utilización de repelentes
■ Trombiculosis	Evitar praderas y arbustos; utilización de repelentes
■ Cheyletiella	Tratamiento de los animales, alejarlos transitoriamente del hogar
■ Ácaro rojo de las aves	Tratamiento de los animales, saneamiento de las jaulas; en caso de sintomatología asmática, saneamiento de las jaulas; Prick-Test y RAST

gran importancia para evitar recidivas o una extensión dentro del círculo de personas expuestas (Tabla 42).

## Tratamiento

El tratamiento de las reacciones a las picaduras de insectos se establece en primer lugar según los síntomas y signos, así como según las molestias subjetivas referidas por el paciente (Tabla 43).

Para uso infantil, los botiquines de emergencia en estas situaciones deben tener un antihistamínico (maleato de dimetindeno o celestamina) y un corticoesteroide para administración por vía parenteral. Así mismo, debe contener un broncodilatador en inhalador.

En la alergia por veneno de himenóptero, es absolutamente aconsejable el tratamiento de hiposensibilización alcanzándose una tasa de respuesta superior al 90%.

Tras el diagnóstico de reacción a las picaduras de insecto, el tratamiento debería consistir no sólo en combatir los síntomas, sino que, una vez identificado el ácaro causante, debería incluir también medidas profilácticas que hagan improbable una rápida recidiva o una propagación dentro del círculo de personas expuestas. En la actualidad existen numerosos repelentes de insectos comercializados en nuestro país: dietiltoluamida, citriodiol, dimetilftalato, etc. Estos productos mantienen alejados de sus posibles víctimas a los artrópodos y otros insectos.

En la Tabla 44 de este capítulo se encuentran descritas las medidas complementarias para evitar las picaduras de artrópodos. Información adicional sobre la prevención de

piojos, sarna y garrapatas, se encuentran en sus correspondientes capítulos.

■ **Vacaciones en zonas de riesgo.** En el caso de niños con graves reacciones frente a la picadura de artrópodos, al someterse a situaciones de riesgo, como pueden ser en acampadas de verano, etc., es conveniente realizar un tratamiento profiláctico con antihistamínicos no sedantes de efecto prolongado como son cetirizina o loratadina. También es muy útil el empleo de vestimenta adecuada.

## Bibliografía

- Agathos M.C.: Skabies. *Hautarzt* 45:889-903 (1994)
- Alexander J.O.: *Arthropods in human skin*. Springer, Berlin (1984)
- Braun-Falco O.: Epizoonosen, S. 319-335. In: Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.) *Dermatologie und Venerologie*, 1. korrigierte Nachdruck der 4. Auflage. Springer, Berlin (1997)
- Gouck, H.K.: Protection from ticks, fleas, chiggers and leeches. *Archives of Dermatology* 93:112-113 (1966)
- Hurwitz S.: Insect bites and parasitic infestations, S. 405-431. In: *Clinical pediatric dermatology*, 2nd ed. (1993)
- Karppinen A., Kautiainen H., Reunala T., Petman L., Reunala T., Brummer-Korvenkontio H.: Loratadine in the treatment of mosquito-bite-sensitive children. *Allergy* 55:668-671 (2000)
- Karppinen A., Petman L., Jeukunen A., Kautiainen H., Vaalasti A., Reunala T.: Treatment of mosquito bites with ebastine: a field trial. *Acta Dermato-Venereologica* 80:114-116 (2000)
- Medleau L., Miller W.H.: Flea infestation and its control. *Int. J. Dermatol.* 22: 378-379 (1983)
- Niebauer G., Bardach H.G.: Manifestationen durch Arthropoden, S. 122-176. In: *Urlaubsdermatosen*. Thieme, Stuttgart (1982)
- Valentine M.D., Schuberth K.C., Kagey-Sobotka A.: The value of immunotherapy with venom in children with allergy to insect stings. *New England Journal of Medicine* 323:1601-1603

# CAPÍTULO 19 Tiña del cuero cabelludo

D. ABECK

## Epidemiología

La tiña del cuero cabelludo es una enfermedad que se presenta predominantemente en niños, siendo más frecuente entre los 5 y los 8 años y preferentemente en el sexo femenino.

## Patogénesis

Actualmente, el agente causal más frecuente en nuestras latitudes es *Microsporum canis* (aprox. el 50% de todas las infecciones), produciéndose la mayoría de ellas por contacto con los gatos (sobre todo en los países del sur de Europa). Sin embargo, la enfermedad también puede ser causada por otros agentes como por ejemplo *Trichophyton verrucosum*, *T. violaceum*, *T. mentagrophytes*, o *T. rubrum*. El agente causal no puede determinarse exclusivamente por medio del cuadro clínico. Los hongos causan una reacción inflamatoria neutrofílica y una respuesta de la inmunidad celular.

## Cuadro clínico

Los pelos afectados suelen aparecer rotos a unos 2-3 mm sobre la superficie del cuero cabelludo. Puede que no hayan síntomas inflamatorios (Figura 47), que sean poco pronunciados o que se manifiesten claramente (Figura 48). Si existe una micosis tricofítica profunda, se pueden ver zonas cutáneas infiltradas con reblandecimiento y supuración del folículo piloso, determinando el cuadro clínico característico del Querión de Celso (Figura

49). Con frecuencia se observa una sobreinfección bacteriana.

## Sintomatología

Con frecuencia las lesiones de la piel son asintomáticas, especialmente cuando son poco pronunciadas.

El prurito, extremadamente molesto, aparece generalmente en las afecciones más extensas. El Querión de Celso se asocia frecuentemente a una inflamación de los ganglios linfáticos y en algunas circunstancias también a síntomas generales como fiebre, dolor de cabeza, malestar general y vómitos.

## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, confirmándose mediante pruebas diagnósticas. El estudio con

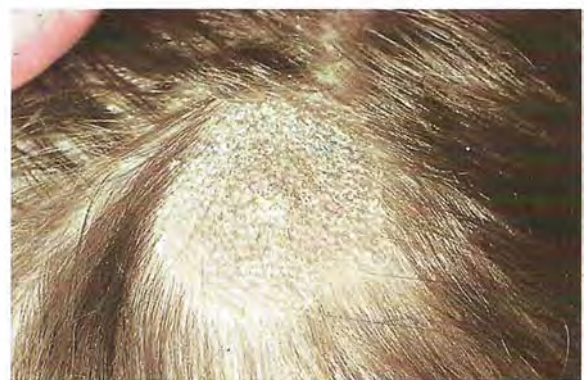
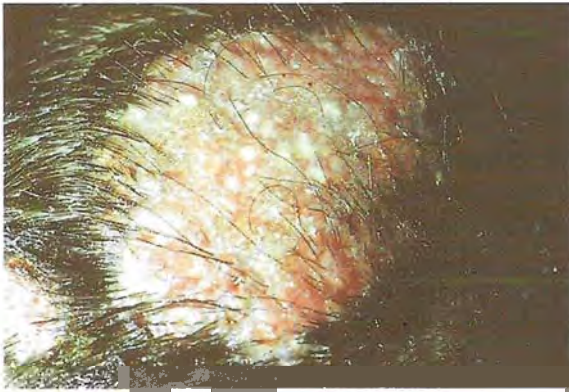


Figura 47. Tiña del cuero cabelludo. Área circular alopécica con descamación fina y sin síntomas de inflamación. Agente causal: *Microsporum canis*.



**Figura 48.** Tiña del cuero cabelludo. Área eritematosa alopecica con escamocostras amarillentas en el margen. Agente causal: *Microsporum canis*.



**Figura 49.** Tiña profunda del cuero cabelludo (Querion de Celso). Placa eritematosa con alopecia y numerosas pústulas foliculares. Agente causal: *Microsporum canis*.

la lámpara de Wood, en caso de resultado positivo (fluorescencia amarillo-verdosa), es demostrativo de la existencia de una infección microspórica, pero en caso negativo, no se puede excluir completamente el diagnóstico.

La confirmación diagnóstica se obtiene en primer lugar identificando los hongos en una preparación con KOH al 20%, y a continuación, identificando el agente causal mediante cultivo. Antes de la toma de muestras, es necesario realizar una desinfección superficial de la piel con alcohol etílico al 70% o alcohol isopropílico al 50% para evitar contaminaciones bacterianas. Para examinar la preparación con KOH al 20%, se toman escamas y pelos, los cuales, en caso de una micosis, se desprenden

más fácilmente. En caso de lesiones pustulosas, también se analiza el contenido de la pústula. Si el examen micológico con KOH al 20% es claramente positivo, puede iniciarse el tratamiento antifúngico mientras se espera el resultado del cultivo que tardará 3 semanas.

### Procedimiento en los casos previamente tratados con un antimicrobiano

Haber realizado un tratamiento tópico previo con antibacterianos, antisépticos o antimicóticos, puede originar problemas para confirmar el diagnóstico.

En estos casos, para poder realizar el diagnóstico microbiológico, primero se recomienda suspender el tratamiento durante aproximadamente una semana o bien hacerlo sin medicamentos activos. Este tratamiento puede efectuarse aplicando una crema emoliente. En caso de lesiones costrosas, hay que aplicar un tratamiento tópico con pomadas o ungüentos, que se efectuará preferentemente durante la noche, y compresas humedecidas en suero fisiológico (NaCl 0,9%). En estos casos, se lavará el cuero cabelludo por la mañana con un champú adecuado para eliminar las escamas y costras.

### Diagnóstico diferencial

La tiña del cuero cabelludo puede presentar problemas en el diagnóstico diferencial, por ejemplo frente a la dermatitis atópica o el psoriasis vulgar (Tabla 45).

### Tratamiento

La tiña del cuero cabelludo obliga siempre a realizar una terapia sistémica que debe acompañarse de medidas terapéuticas tópicas locales. Mientras que el tratamiento sistémico se dirige a la erradicación del agente causal, el tratamiento tópico, realizado simultáneamente, sirve para minimizar el riesgo de contagio.

Tabla 45. Diagnóstico diferencial de la tiña de la cabeza.

Diagnóstico	Características diferenciadoras
— Psoriasis vulgar	Generalmente no hay lesiones cutáneas pustulosas; las lesiones son planas y sobrepasan por lo general la línea de crecimiento del pelo en la frente; ausencia de atrofia; no se detecta el hongo causal; con frecuencia se detectan lesiones cutáneas típicas de la psoriasis también en otras partes del cuerpo
■ Dermatitis atópica	Generalmente prurito intenso; no se detecta el agente fúngico; ausencia de atrofia; normalmente se ven focos eccematosos típicos en otras partes del cuerpo
■ Alopecia areata	Lesiones cutáneas no escamosas; ausencia de atrofia
■ Aplasia cutis	Existen lesiones cutáneas cicatriciales desde el nacimiento; ausencia de descamación

Tabla 46. Tratamiento sistémico de la tiña del cuero cabelludo.

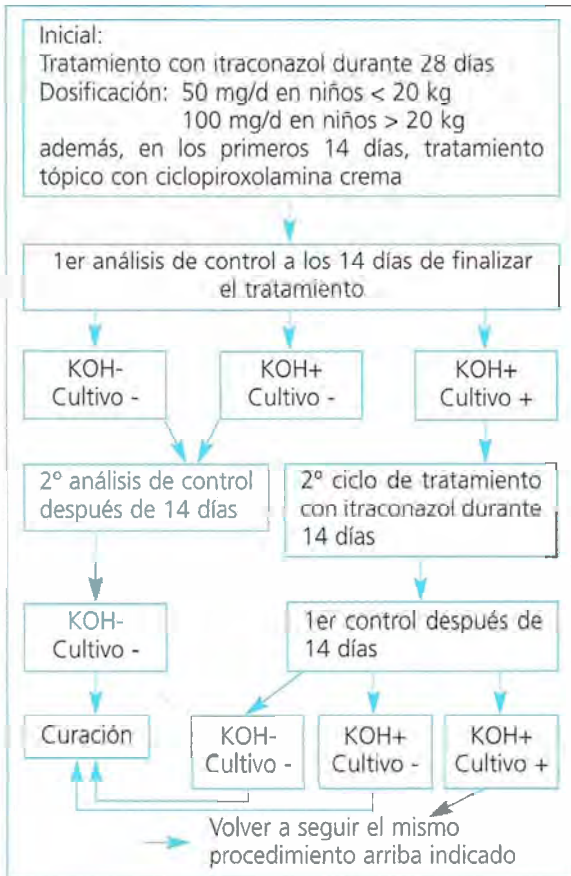
Substancia	Dosificación/día	Duración del tratamiento
■ Griseofulvina	10 mg/kg (eventualmente 20-40 mg/kg) una vez al día después de la comida	8 semanas (ocasionalmente también durante varios meses)
Itraconazol	< 20 kg: 50 mg > 20 kg: 100 mg una vez al día después de la comida principal	4 semanas
Terbinafina	20-40 kg: 125 mg > 40 kg: 250 mg una vez al día	4 semanas

Para el tratamiento en los niños se ha utilizado desde hace tiempo la griseofulvina (Tabla 46); sin embargo, en los últimos años han surgido alternativas más efectivas.

La dosificación de griseofulvina es de 10 mg/kg, pero en caso de no ser efectiva puede aumentarse hasta 20-40 mg/kg. La duración del tratamiento no debería ser inferior a 8 semanas, siendo necesario con frecuencia prolongarlo durante varios meses.

Numerosos estudios han confirmado que itraconazol (derivado azólico) y terbinafina (alilamina), cuya dosis depende del peso corporal, son más efectivos que la griseofulvina (Tabla 46). Si se realiza un tratamiento con estos medicamentos, es recomendable comunicárselo a los padres con claridad y dejar constancia documental (consentimiento informado), ya que estos fármacos no tienen una indicación autorizada para su empleo en niños. No obstante, en España se acepta terbinafina para niños de más de 5 años, con peso de 20-40 kg, a una dosis de 125 mg/día. Con más de 40 kg, la dosis es de 250 mg/día. En la mayoría de los casos, el tratamiento durante cuatro semanas con cualquiera de ambas sustancias es suficiente. Fluconazol está aprobado para el tratamiento antifúngico sistémico en candidosis y criptococosis en niños de más de 1 año de edad, pero no así para las infecciones por dermatofitos. En la actualidad, la experiencia en el tratamiento de tiña capitis con fluconazol es muy limitada.

En los más de 40 niños que hemos tratado en los últimos 5 años con tiña del cuero cabelludo mediante itraconazol como fármaco de primera elección, no se produjo ni un solo caso de efectos secundarios graves que hiciera necesario la interrupción del tratamiento. Las molestias intestinales y estomacales indicadas en algunas ocasiones fueron en todos los casos leves y pasajeras. Los análisis de laboratorio realizados de forma rutinaria por motivos de seguridad (hemograma, enzimas hepáticas) no revelaron en ninguno de los pacientes, una vez finalizado el tratamiento, alteraciones significativas. El esquema terapéutico, que actualmente se aplica en nuestro centro, se puede ver esquematizado en la Figura 50. Una vez obtenido el diagnóstico, se efectúa en primer lugar un tratamiento con itraconazol durante 4 semanas, acompañado de un tratamiento tópico antimicótico con ciclopiroxolamina. La primera revisión se realiza 2 semanas después de finalizar el tratamiento oral. Si en aquel momento y en el segundo control (2 semanas después) el cultivo micológico es negativo, el niño está curado. En caso de que el resultado



**Figura 50.** Procedimiento diagnóstico-terapéutico de las tiñas del cuero cabelludo llevado a cabo en la unidad de tratamiento ambulatorio de niños y mujeres de la Clínica y Policlínica de Dermatología y Alergología en Biederstein de la Universidad Técnica de Munich (Alemania).

sea positivo, se sigue con itraconazol, esta vez durante dos semanas, y se controla de nuevo al paciente al cabo de 2 y 4 semanas.

Después de realizar un tratamiento con itraconazol durante cuatro semanas, la tasa de curación de los casos de tiña del cuero cabelludo no causada por *Microsporum canis* era del 96% y la de los casos provocados por *Microsporum canis* del 88%. Aunque terbinafina es también muy eficaz para el tratamiento de la tinea capitis tricoftica, las tasas de curación son menores en infecciones por *M. canis*.

■ **Posibles efectos secundarios.** Generalmente, tanto itraconazol como terbinafina se toleran muy bien. En muy raras ocasiones en los niños pueden presentarse náuseas, dolor de cabeza o

exantemas medicamentosos. El itraconazol es incompatible con la terfenadina, el astemizol, la eritromicina u otros fármacos metabolizados por el citocromo P450-3A4, ya que se podrían provocar efectos secundarios cardiovasculares con aparición de extrasístoles ventriculares. Terbinafina puede alterar los niveles de cimetidina, algunos antidepresivos y warfarina. Los exantemas son raros, aunque más frecuentes por el empleo de terbinafina.

■ **Análisis de laboratorio.** Los análisis de laboratorio no son obligatorios en caso de administración de itraconazol o terbinafina. Sin embargo, se recomienda realizar análisis de sangre (hemograma) y de enzimas hepáticas al comienzo y al final del tratamiento de 4 semanas. El principal problema del tratamiento con itraconazol y terbinafina es la hepatotoxicidad, y por tanto no deben emplearse en pacientes con alteraciones de la función hepática o antecedente de hepatitis por fármacos.

## Control del tratamiento

La efectividad de un tratamiento se confirma por medio del cultivo micológico, ya que las áreas afectadas de micosis pueden seguir mostrando una intensa descamación incluso durante algunas semanas después de terminar el tratamiento. El cuadro clínico por sí solo no es un parámetro suficiente para determinar la efectividad del tratamiento.

El primer cultivo de control se efectúa, o bien al finalizar el tratamiento de cuatro semanas, o una o dos semanas después de haberlo finalizado. En este momento, todavía es posible que la preparación con KOH revele un resultado positivo, pero no significa que el tratamiento haya fracasado, siempre que el resultado del cultivo sea negativo. En caso de que un segundo cultivo de control a los 14 días, que hay que pedir obligatoriamente, arroje un resultado negativo, puede concluirse que el tratamiento ha sido efectivo.

Si el análisis del cultivo, después del tratamiento inicial de 4 semanas, da un resultado

positivo, habrá que efectuar un nuevo tratamiento sistémico durante 14 días. Sólo nuevos cultivos, negativos dos veces seguidas y con un intervalo de 14 días, nos permitirán concluir que el tratamiento ha sido efectivo.

### Medidas de apoyo adicionales

Para evitar el contagio se recomienda, al menos durante la primera semana, un tratamiento tópico adicional de las áreas afectadas con un producto que contenga ciclopiroxolamina. Es conveniente el uso de champús que contengan sertaconazol (Dermofix®), ketocozazol o disulfuro de selenio efectuando lavados de cabeza cada dos días. Como tratamiento inicial antiinflamatorio y antipruriginoso de un Querión de Celso (generalmente los primeros tres - cinco días), también pueden aplicarse por las mañanas y por las noches corticoides tópicos en solución como el prednicarbato (Peitel solución®) o hidrocortisona butirato, eventualmente en combinación con un antibiótico (o un antimicótico).

En los casos muy graves de una tiña profunda que vayan asociados con fiebre alta, intensa afectación del estado general y linfadenopatía, también puede ser adecuada la administración inicial por vía oral de corticoides durante un plazo breve, 3-6 días (6- metilprednisolona, 1-1/5 mg/kg/día durante 3 días y si es necesario, durante los tres días siguientes, reduciendo la dosis a 0,5-0,75 mg/kg), al mismo tiempo que el tratamiento oral antimicótico.

En caso de intenso prurito, se recomienda administrar antihistamínicos con efecto sedante como puede ser hidroxizina.

### Medidas complementarias

Evitar el uso compartido de peines, cepillos, toallas o almohadas.

Generalmente no es necesario que los niños dejen de ir a la guardería o a la escuela mientras siguen el tratamiento tópico o sistémico.

Sin embargo, se recomienda la no asistencia en caso de la presencia de las lesiones exudativas que acompañan a un Querión de Celso.

### ■ Identificación de la fuente de infección.

Siempre se tiene que examinar las posibles fuentes de infección. Es recomendable examinar a los miembros de la familia y confirmar las lesiones sospechosas mediante cultivo. Los animales domésticos deben ser examinados con mucho cuidado por veterinarios expertos en micología, y en caso de que exista una infección fúngica, también deben ser tratados consecuentemente.

No se debe olvidar que también hay portadores asintomáticos, como en el caso de gatos infectados por *M. canis*. En la actualidad, existen vacunas para administrar a las mascotas y que previenen la mayoría de las infecciones por dermatofitos.

### Bibliografía

- Degreef H.: The changing spectrum of tinea capitis. *Current Opinion in Dermatology* 3:44-48 (1996)
- Ginter G.: *Microsporum canis* infections in children: results of a new oral antifungal therapy. *Mycoses* 39:265-269 (1996)
- Herbert A.A.: Diagnosis and treatment of tinea capitis in children. *Dermatologic Therapy* 2:78-83 (1997)
- Higgins E.M., Fuller L.C., Smith C.H.: Guidelines for the management of tinea capitis. *British Journal of Dermatology* 143:53-58 (2000)
- Koumantaki E., Georgala S., Rallis E., Papadavid E.: *Microsporum canis* tinea capitis in an 8-month-old infant successfully treated with 2 weekly pulses of oral itraconazole. *Pediatric Dermatology* 18:60-62 (2001)
- Mercurio M.G., Elewski B.: Tinea capitis treatment. *Dermatologic Therapy* 3:79-83 (1997)
- Mörenschrager M., Abeck D.: Tinea capitis im Kindesalter. diagnostische und therapeutische Strategien. *Aktuelle Dermatologie* 26 (Sonderheft 1): S9-13 (2000)
- Möhrenschrager M., Schnopp C., Fesq H., Strom K., Beham A., Mempel M., Thomsen S., Brockow K., Wessner D.B., Heidelberger A., Ruhdorfer S., Weigl L., Seidl H.P., Ring J., Abeck D.: Optimizing the therapeutic approach in tinea capitis of childhood. *British Journal of Dermatology* 143:1011-1015 (2000)
- Richardson M.D., Warnock D.M.: Fungal infections. Diagnosis and management, 2nd. ed. Blackwell Science, Oxford (1997)
- Suarez S., Friedlander S.F.: Antifungal therapy in children: an update. *Pediatric Annals* 27:177-184 (1998)



# CAPÍTULO 20 Urticaria

K. BROCKOW

## Epidemiología

La urticaria es una de las enfermedades más frecuentes de la infancia, afectando a las niñas con más frecuencia que a los niños. No se conoce la incidencia exacta, sin embargo, el 20% de todos los niños hasta la edad adulta experimentan al menos un episodio.

## Patogénesis

La urticaria puede estar causada por factores muy diversos como infecciones víricas, bacterianas y parasitarias, fármacos, alimentos, factores físicos, enfermedades autoinmunes así como tumores malignos. Las infecciones son la causa más frecuente de la urticaria aguda en la edad infantil. En un análisis retrospectivo de 76 casos, se encontraron indicios de infección en el 60%, intolerancia farmacológica en el 10% e intolerancia alimentaria en el 5%. El 17% de los casos fueron clasificados como idiopáticos. Otro estudio, con 75 niños con urticaria crónica, menciona las infecciones como la causa más frecuente (36%), seguido de los alimentos (33%), alérgenos inhalados y fármacos. Por el contrario, raras veces se observa una urticaria física en la edad infantil, que es la provocada por estímulos físicos, como por ejemplo causas mecánicas (roces, presión) o térmicas (frío, calor). Según nuestra experiencia, no se encuentra ningún agente etiológico en más de la mitad de todos los casos de urticaria crónica no infecciosa, a pesar de realizar una exhaustiva labor diagnóstica.

## Cuadro clínico

La urticaria se caracteriza por múltiples habones aislados que tienen una vida muy corta (< 24-48 horas). En el curso de la enfermedad, van desapareciendo unos y apareciendo otros diseminados por la piel. Pueden tener grandes variaciones, tanto en la forma como en el tamaño. Pueden tener el tamaño de una lenteja y estar aislados, o cubrir grandes áreas del cuerpo (Figura 51) y por confluencia, adquirir aspectos en forma de mapa, anulares o serpiginosos (Figura 52). Si se forma edema en el tejido cutáneo profundo y subcutáneo, y no en la dermis superior, aparece una hinchazón casi siempre del color de la piel que se denomina urticaria profunda (Figura 53) o angioedema y en la mayor parte de los casos está asociado a una urticaria. No siempre es posible diferenciar nítidamente un angioedema de una urticaria. Una forma especial del angioedema es el angioedema hereditario (edema de Quincke), cuya causa se encuentra en un defecto hereditario de la función del inhibidor C1-esterasa.

Si la urticaria es más intensa, pueden presentarse también episodios de shock, acompañados de crisis de asma, dolores abdominales o shock circulatorio.

## Sintomatología

El prurito es el síntoma predominante de los habones. Suele presentarse por la noche y en las primeras horas de la mañana produciéndose por tanto, en múltiples ocasiones, una sensible alteración del descanso nocturno.



Figura 51. Urticaria aguda. Habones rojos diseminados.



Figura 52. Urticaria aguda. Formación de estructuras anulares por involución central de los habones enrojecidos (urticaria anular).

### Curso

Según la forma de evolución, puede diferenciarse una urticaria aguda (duración inferior a 6 semanas) de una urticaria crónica (duración superior a 6 semanas), pudiendo cursar ésta última de forma crónica recidivante (con intervalos sin lesiones de más de un día de duración) o crónica continuada (con intervalos de menos de 24 horas sin manifestaciones cutáneas). La forma de evolución aguda es la más frecuente. A menudo la enfermedad cura espontáneamente y a veces es necesario el tratamiento médico. En la primera parte de la infancia, las urticarias crónicas son muy raras, presentándose con frecuencia creciente en los niños mayores y en los adultos.



Figura 53. Urticaria profunda o angioedema. Hinchazón del color de la piel en el dorso de la mano.

### Diagnóstico

El diagnóstico se produce por la clínica con la identificación de los habones, los cuales pali-

decen con la presión de un vidrio de reloj (vitropresión). El criterio más importante para establecer el diagnóstico diferencial es la transitoriedad de los habones que dejan tras de sí una piel de aspecto normal, mientras que en otras enfermedades las lesiones persisten más de 24-48 horas (exantemas víricos y farmacológicos, dermatitis o picaduras de insectos). En caso de sospecha de vasculitis urticarial, está indicado realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico.

### Diagnóstico diferencial

La Tabla 47 indica los cuadros clínicos más importantes que delimitan el diagnóstico diferencial.

### Diagnóstico

El diagnóstico de una urticaria aguda conlleva un examen preciso y una anamnesis detallada, que incluye el cuadro clínico, diátesis atópica, reacciones anteriores de intolerancia medicamentosa, enfermedades básicas, medicación, alimentación y otras circunstancias especiales en el momento de desencadenarse la urticaria. Como hay una alta tasa de curación espontánea, en un primer momento puede mantenerse una actitud expectante mientras se sigue el proceso diagnóstico. En los casos de urticaria aguda, las pruebas de laboratorio complejas y exhaustivas no están justificadas. Si hubiese síntomas o signos de un proceso infeccioso subyacente, sí estaría justificado ciertos análisis como: hemograma; VSG; serología de hepatitis A, B, C. Si se sospecha una reacción medicamentosa o alérgica a un alimento, entonces deben retirarse las sustancias sospechosas, y una vez que ha cedido el cuadro urticarial, efectuar unas pruebas alérgicas o remitir al paciente al alergólogo. En caso de urticaria crónica de origen desconocido, el procedimiento diagnóstico incluye exámenes complementarios y análisis de laboratorio que varían según la sospecha y la

Tabla 47. Diagnóstico diferencial de la urticaria.

Diagnóstico	Diferencias con la urticaria
■ Vasculitis urticarial	Lesiones purpúricas > 24 horas de persistencia de las lesiones urticariales aisladas (en caso de duda rodear con un círculo); ocasionalmente artralgias y fiebre
■ Eritema exudativo multiforme	Lesiones circulares de 1-3 cm, parecidas a una diana (escarapela) con un reborde urticarial y el centro pálido, parcialmente vesiculoso
■ Eritema anular reumático	Ausencia de picor; eritemas anulares policíclicos
■ Eritema anular centrifugo	Lesiones eritematosas, anulares con borde periférico escamoso; las alteraciones cutáneas permanecen durante días y semanas; leve prurito
■ Urticaria pigmentosa	Máculas o pápulas de color rojo-parduzco; edema al frotar (signo de Darier); aparecen principalmente en niños pequeños
■ Edema de Quincke hereditario	Con frecuencia incidencia familiar; síntomas periódicos; sólo angioedema, no urticaria; sin prurito; ocasionalmente molestias gastrointestinales

sintomatología. Es conveniente que la búsqueda de la causa esté bien dirigida, efectuando pruebas alérgicas, valorando medidas dietéticas y solicitando al paciente un listado cronológico de los síntomas y su posible causa. La urticaria física puede manifestarse por la existencia de dermatografismo rojo, urticaria por presión o urticaria por frío. En estos pacientes, una historia clínica meticulosa suele dar la clave diagnóstica. Así mismo, la aparición de lesiones tras ejercicio físico revela una urticaria colinérgica. Pueden efectuarse diferentes pruebas en estos pacientes que confirmarán el diagnóstico y tipo de urticaria física (test del "cubo de hielo", ejercicio físico, etc.) permitiéndonos obtener un control

**Tabla 48.** Procedimiento para la identificación de los factores que causan la urticaria.

**1. Exploración básica de la urticaria crónica y circunstancialmente de la urticaria aguda**

- Anamnesis
- Reconocimiento cutáneo
- Laboratorio de rutina (análisis de sangre, VSG, IgE, serología de Lúes, coproparasitario, C1 INH y C4 en caso de sospecha)
- Pruebas físicas (dermografismo, presión, calor, frío, esfuerzo)
- Prueba de la alergia (Prick test con los alérgenos estándar)
- Valoración de medicamentos sospechosos

**2. Exploración de la urticaria crónica**

Diario de síntomas y dietas

- Búsqueda del foco infeccioso: dientes, boca y mandíbula; ORL; ecografía del abdomen, radiografía de tórax
- Ampliación de la analítica: cultivos y serología (vímica, bacteriana y fúngica) Autoanticuerpos (ANA, crioglobulinas, crioglobulinas) Otros (electrolitos, proteinograma, creatinina, hormonas tiroideas, etc.)
- Pruebas de alergia: Prick test, RAST, en su caso prueba epicutánea abierta, especialmente de nutrientes y medicamentos.

**3. Provocación en caso de sospecha de intolerancia alimenticia**

- Dieta de eliminación, en caso de mejoría seguir con dieta de prueba (en el hospital)
- Prueba de provocación oral en caso de idiosincrasia (OPTI)
- Pruebas de provocación si es necesario

basal de la enfermedad y la subsiguiente monitorización del tratamiento y curso de la urticaria (Tabla 48).

## Tratamiento

■ **Tratamiento de la urticaria aguda y del angioedema.** Generalmente los síntomas leves de la urticaria no necesitan ningún tratamiento o solamente un tratamiento con antihistamínicos H1 no sedantes como cetirizina o loratadina.

Nosotros solemos prescribir en primer lugar antihistamínicos H<sub>1</sub>, recomendando una toma continuada del preparado al principio durante 10-14 días, aún cuando la sintomatología aguda haya remitido en unos pocos días. A partir de ese momento se suspende el medicamento. La mayoría de las formas de urticaria aguda cesan en este periodo de tiempo y no necesitan ningún tratamiento posterior.

Para combatir el picor, en todas las formas de urticaria, pueden realizarse aplicaciones externas de una suspensión de óxido de zinc con polidocanol, una suspensión a base de taninos o vendajes húmedos.

La urticaria muy pruriginosa que curse de una forma generalizada, se trata por vía oral con antihistamínicos sedantes, (clemastina, difenhidramina) y en algunas circunstancias y durante pocos días con 6-metilprednisolona (1 mg/kg).

En caso de angioedema con obstrucción de las vías respiratorias o síntomas de anafilaxia, es necesario un tratamiento con un antihistamínico y una dosis alta (bolus) de 6-metilprednisolona (2-5 mg/kg) y si es necesario adrenalina (1:1000, diluida 1:10 en NaCl al 0,9%, a la dosis de 0,1 ml/kg, por vía intravenosa pudiéndose repetir a los 20 minutos; dosis máxima 5 ml).

■ **Tratamiento del angioedema hereditario.**

En caso de crisis aguda, se realiza un tratamiento con concentrado del inhibidor C<sub>1</sub>-esterasa (1.000-2.000 unidades), infusión de plasma fresco (400-2.000 ml), substitución de líquidos por vía intravenosa y control y mantenimiento de las vías respiratorias. Como tratamiento profiláctico antes de una intervención quirúrgica o a largo plazo, además del inhibidor C<sub>1</sub>-esterasa, se administran andrógenos sintéticos danazol y estanozolol así como ácido aminocapróico.

■ **Tratamiento de la urticaria crónica.** El tratamiento ideal de la urticaria es la identificación y eliminación de los factores desencadenantes. El tratamiento sintomático debería tener en cuenta que, debido a la heterogeneidad de la

**Tabla 49.** Tratamiento de la urticaria crónica.

- Identificación/eliminación del estímulo desencadenante
- Aplicación de antihistamínicos no sedantes
- Aplicación de antihistamínicos sedantes o combinaciones
- Combinación de antihistamínicos H<sub>1</sub> y antihistamínicos H<sub>2</sub>
- Combinación con simpaticomiméticos β<sub>2</sub>
- Ocasionalmente administración de glucocorticosteroides

patogénesis de la urticaria, existen grandes diferencias individuales en la respuesta a cada medicamento concreto, de tal manera que es necesario cambiar frecuentemente el tratamiento hasta conseguir una respuesta satisfactoria (Tabla 49).

Los antihistamínicos orales son la terapia más importante en el tratamiento de la urticaria crónica. Son más potentes en la prevención de las reacciones histaminérgicas que en el tratamiento de los habones ya existentes, por lo que deberían ser tomados sin interrupción. En el caso de que se desarrolle una taquifilaxia, debería cambiarse el medicamento.

Cuando se trata de niños en edad escolar, para evitar que la atención y la percepción se sientan perjudicadas, aplicamos primeramente antihistamínicos no sedantes como cetirizina o loratadina. Si el resultado del tratamiento no es efectivo, debería finalmente administrarse otros antihistamínicos sedantes (maleato de dimetindeno o clemastina). En caso de sintomatología preferentemente nocturna, los antihistamínicos son los medicamentos de elección. El tratamiento con un antihistamínico sedante debe iniciarse con una dosis baja, para ir aumentándola en función de la tolerancia.

El efecto secundario más frecuente, especialmente en el caso de los antihistamínicos más antiguos, es la sedación. Sin embargo, precisamente en niños pequeños, puede aparecer un estímulo paradójico del SNC con insomnio, intranquilidad y temblor, que obliga a suspender el medicamento. Hay que evitar los anti-

histamínicos sedantes en los niños prematuros y recién nacidos. Además, pueden presentarse síntomas intestinales como náuseas, vómitos, diarreas, dolor de cabeza así como síntomas anticolinérgicos como sequedad bucal. En los niños también pueden aparecer arritmias cardíacas, causadas especialmente por algunos antihistamínicos no sedantes cuando se sobrepasan las dosis máximas o cuando aumentan los niveles del medicamento debido al bloqueo de la vía del catabolismo hepático propia de las enfermedades hepáticas o la medicación simultánea con medicamentos metabolizados por el citocromo P450, (antifúngicos imidazólicos o antibióticos macrólidos como la eritromicina).

■ **Otras posibilidades de tratamiento.** En el caso de que un antihistamínico único no sea suficiente, pueden combinarse dos anti-H<sub>1</sub>, incrementar la dosis o añadir un bloqueante H<sub>2</sub> (cimetidina). Aunque algunos estudios sugieren que estas combinaciones son muy efectivas, otros trabajos no han podido demostrar estos resultados. Los principales efectos secundarios conocidos de los antihistamínicos H<sub>2</sub> son las interacciones con fármacos metabolizados por la vía del citocromo P450 (teofilina, carbamazepina y antimicóticos orales), además, pueden provocar ginecomastia y azoospermia. El anti-depresivo tricíclico doxepina (25-50 mg/día) posee tanto actividad anti H<sub>1</sub> como H<sub>2</sub> y se administra a los niños a partir de los 12 años en urticarias refractarias al tratamiento. Los efectos secundarios son diversos y consisten especialmente en sequedad bucal, estreñimiento y cansancio. El ketotifeno (dosis máxima 1 mg, 2 veces/día, en niños de 2-10 años y 2 mg, 2 veces/día, en niños de más de 10 años) también tiene efectos bloqueantes anti H<sub>1</sub> y H<sub>2</sub>.

Otra posibilidad terapéutica es el empleo de simpaticomiméticos β<sub>2</sub> como terbutalina (0,5 – 0,75 mg, 2 veces/día, en niños menores de 2 años; 0,75 – 1,5 mg, 2 veces/día en niños de 2-6 años y 1,5 – 3 mg, 2 veces/día en niños de 7-14 años) asociada a antihistamínicos H<sub>1</sub> o ketotifeno. La administración subcutánea de terbutalina (0,5 mg, 2 veces/día, en niños de menos de 2 años; 0,1 mg, 2 veces/día, en niños

de 2-6 años; 0,15 mg, 2 veces/día en niños de 7-14 años) es mucho más eficaz que su administración oral

Los corticosteroides orales no deben formar parte del tratamiento de la urticaria de manera rutinaria. Si en casos excepcionales su administración es necesaria, debería comenzarse con 6-metilprednisolona a una dosis de aproximada 0,5 mg/kg y rebajándola en días alternos hasta una dosis mínima de mantenimiento.

■ **Tratamiento de la urticaria física.** En la urticaria física, el tratamiento consiste principalmente en evitar el agente causal. En la urticaria por frío, la ciproheptadina (2-4 mg, 3 veces/día) produce una mejoría de los síntomas. Sin embargo, este fármaco puede producir un notable aumento del apetito. Algunos pacientes con urticaria por vibración, calor, luz o frío han descrito como efectivo el seguimiento de una pauta de adaptación, exponiéndose repetidamente al estímulo. La hidroxizina es especialmente efectiva en el tratamiento de la urticaria colinérgica. En el dermatografismo rojo urticarial se reduce el tamaño de los habones con antihistamínicos antiH<sub>1</sub> y la combinación de antiH<sub>1</sub> y antiH<sub>2</sub>. El propranolol se utiliza

en la urticaria adrenérgica. El tratamiento de la urticaria solar (poco frecuente) consiste en la administración de antihistamínicos H<sub>2</sub> así como induciendo tolerancia a la luz por medio de un procedimiento de fototerapia y fotoquimioterapia (UV, UVA, PUVA).

Los antihistamínicos son de poca utilidad en la urticaria por presión, de tal manera que en algunas ocasiones es necesario recurrir a la administración sistémica de corticoides.

## Bibliografía

- Charlesworth E.N.: Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology* 76:484-495 (1996)
- Greaves M.: Chronic urticaria. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 105:664-672 (2000)
- Halpern S.R.: Chronic hives in children: analysis of 75 cases. *Annals of Allergy* 23:589-599 (1965)
- Henz B.M., Zuberbier T., Grabbe J. (Hrsg.) *Urtikaria. Klinik, Diagnostik, Therapie*, 2. Auflage. Springer, Berlin (1996)
- Juhlin L., Landor M.: Drug therapy for chronic urticaria. *Clinical Reviews in Allergy* 10:349-369 (1992)
- Ring J., Przybilla B.: Drei-Stufen Programm zum diagnostischen Vorgehen bei chronischer Urtikaria. *Hautarzt* 36 (Suppl VII):50-53 (1985)
- Schuller D.E.: Acute urticaria in children. *Postgraduate Medicine* 72:179-185 (1982)

# CAPÍTULO 21 Enfermedades causadas por el virus varicela-zoster

A. HEIDELBERGER, H. CREMER

## Agente causal

El agente causal es el virus epidermotrópico varicela-zoster (VVZ), un virus ADN que pertenece al grupo de los virus herpes patógenos para los humanos. La primoinfección produce un brote de varicela, y la segunda infección que se debe a una reactivación endógena, produce el cuadro de herpes zoster. El VVZ tiene la mayor inefectividad entre todos los virus herpes, habiéndose observado sólo epidemias de varicela y nunca de herpes zoster. A partir de los 12 años, más del 90% de los niños son seropositivos al VVZ.

## Varicela

### Epidemiología

La varicela pertenece al grupo de enfermedades infantiles de declaración obligatoria extendidas por todo el mundo. El 90% de las infecciones se presentan antes de los 15 años en EE.UU. (en Japón antes de los 10), observándose la mayor frecuencia entre los 2 y los 6 años. En el 30% de los casos, se produce la infección antes del 5º mes de vida, a consecuencia de la pérdida de los anticuerpos maternos en los 4 primeros meses de vida.

### Patogénesis

La infección se produce por vía aérea, por contacto directo con el niño enfermo contagiado,

sobre todo en los primeros días de la enfermedad, en los que el virus todavía está presente en la secreción nasal y bucal. La contagiosidad alcanza su grado máximo desde 1 día antes del brote del exantema hasta el 4º día de la enfermedad. Se ha descrito la transmisión de la infección a más 10 m de distancia favorecida por el viento, una ventana abierta, etc.

### Periodo de incubación

Puede llegar a las 4 semanas, pero el término medio es de 14 días.

### Duración del contagio

Comienza 1-2 días antes del brote de la enfermedad y continúa aproximadamente hasta el 6º día del exantema. Según algunos autores, se puede considerar a los enfermos como infecciosos hasta la desaparición de las costras. Como regla, nosotros consideramos que la capacidad de contagio dura hasta un día después de la aparición de la última vesícula. Es preferible que los niños enfermos permanezcan en casa.

### Cuadro clínico

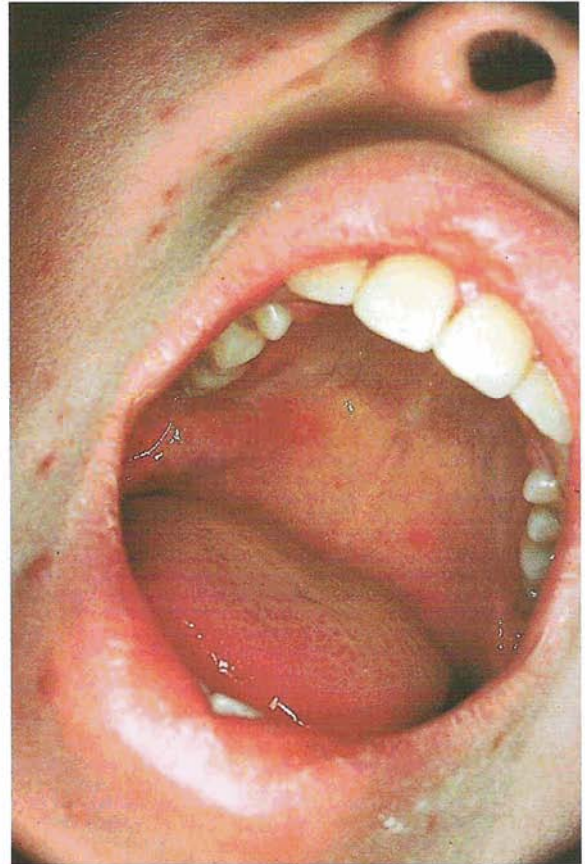
El cuadro clínico está caracterizado por un curso en forma de brotes con las lesiones cutáneas típicas, no confluentes, y en un estadio de evolución diferente (Figura 54). Esta pleomorfía de las lesiones también se designa como "Mapa estelar de Heubner". Tras un



**Figura 54.** Varicela. Múltiples lesiones en diferentes estadios que incluyen pápulas, papulo-vesículas y ampollas



**Figura 55.** Varicela. Vesículas con halo rojo periférico.



**Figura 56.** Varicela. Erosiones aftoides en el paladar.

primer exantema pasajero, aparecen unas manchas rojas diseminadas que se transforman en pequeñas pápulas, y posteriormente, en unas pocas horas, en ampollas del tamaño de un grano de arroz. Al principio, el contenido de las ampollas es transparente y es característico un halo rojo periférico (Figura 55). Posteriormente se transforman en pústulas y finalmente en costras. La zona más afectada es el tronco pero en algunos casos típicos aparecen lesiones cutáneas en el pecho y en la espalda. Por orden de frecuencia le siguen el rostro, el cuero cabelludo y las extremidades (difusión centrípeta). Según el caso, las manos y los pies pueden quedar al margen. También es característica la afectación de las mucosas de la

boca y de la faringe, las conjuntivas y las de la zona genital (Figura 56). Las lesiones cutáneas pueden localizarse en los lugares donde la piel está irritada, en la zona de los pañales o incluso en los puntos donde se ha administrado una vacuna. Una característica peculiar de la varicela es su ocasional limitación a las áreas de exposición solar, denominándose en este caso varicela actínica.

### Sintomatología

Subjetivamente se produce con frecuencia un prurito intenso. Puede aparecer fiebre alta durante los 3 primeros días de la enfermedad.



## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Si existe sospecha de varicela, es necesario examinar el cuero cabelludo y la mucosa bucal.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial puede verse en la Tabla 50.

## Tratamiento

En los niños inmunocompetentes, una vez superada la etapa de recién nacido, el tratamiento debe ser sintomático; significa bajar la fiebre, aportar suficientes líquidos y, para evitar sobreinfecciones bacterianas, aplicar un tratamiento tópico suave con una loción de óxido de zinc adicionando gluconato de clorhexidina al 1% (Tabla 51). No se recomienda utilizar polvos, ya que no se deben aplicar sobre lesiones abiertas y exudativas.

Los productos tópicos líquidos que contengan taninos son muy adecuados en baños parciales (p. ej. en la zona genital) o para realizar baños completos en el estadio inicial ya que tiene un efecto astringente y vasoconstrictor.

No obstante, según el tipo de lesiones, se pueden utilizar otros tipos de excipientes.

## Medidas de apoyo

La ropa debe ser de algodón suave, transpirable y no debe rozar (a fin de evitar las irritaciones, que aumentan el prurito). Las uñas deben mantenerse cortas y limpias (para evitar heridas por rascado y sobreinfecciones). Las lesiones cutáneas se lavan con agua templada (sin jabón).

## Complicaciones

Las complicaciones en la infancia son más raras que en la edad adulta, pudiéndose pre-

Tabla 50. Diagnóstico diferencial de la varicela.

Diagnóstico	Diferencias con la varicela
■ Infecciones por el virus Coxsackie	Exantema preferentemente maculopapuloso, más raramente vesiculoso; las lesiones son monomorfas
■ Ecema herpético	Las lesiones se encuentran en el mismo estadio de evolución; son más densas donde el ecema es más intenso (generalmente cara y pliegues flexores)
■ Viruela	Difusión centrífuga (sobre todo antebrazos y piernas); afecta a las palmas de las manos y las plantas de los pies; afecta a prominencias óseas, en caso de duda debemos analizar directamente el líquido vesicular

sentar neumonías, hepatitis, encefalitis y púrpura fulminante, además de las sobreinfecciones causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

## Niños con alto riesgo de complicaciones

Los recién nacidos, cuyas madres hayan padecido varicela de 4 a 7 días antes del parto y hasta 2 días después del mismo así como los prematuros que se hayan contagiado después del nacimiento, pertenecen al grupo de alto riesgo, al igual que los niños con pocas defensas que están siendo tratados con corticosteroides o citostáticos. La inmunización pasiva está indicada para cualquiera de los grupos, siempre que exista sospecha; también está indicado el tratamiento antiviral con aciclovir para los dos últimos grupos de riesgo mencionados.

La inmunización activa con una vacuna atenuada contra el virus de la varicela puede llevarse a cabo en todos los grupos de riesgo. Actualmente en España sólo se encuentra comercializada una vacuna para la varicela: Varilrix®.

Tabla 51. Procedimiento terapéutico.

<b>Principios Básicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reducción sintomática de la fiebre (paracetamol)</li> <li>- Aporte de fluidos</li> <li>- Calmar el prurito (impedir sobreinfecciones bacterianas)</li> </ul>
<b>1. Tratamiento tópico en evolución sin complicaciones</b>	
■ <i>Suspensión de óxido de zinc/Loción Alba Acuosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- refrescante, secante</li> <li>- con polidocanol al 5%: antipruriginoso (precaución: mancha mucho)</li> <li>- con gluconato de clorhexidina al 1%: desinfectante (precaución: evitar el contacto con los ojos)</li> </ul>
■ <i>Tanino sintético</i>	disponible en loción/suspensión, forma líquida o en polvo
<b>2. Sobreinfecciones</b>	
■ <i>Vía tópica</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- aplicación desinfectante de gluconato de clorhexidina al 1%</li> <li>- soluciones colorantes (eosina al 0,5%, violeta de genciana al 0,1% en las mucosas y al 0,25% en la piel)</li> <li>- ácido fusídico</li> </ul>
■ <i>Vía sistémica</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fucloxacilina* suspensión extemporánea: 40-50 mg/kg repartido en 3 tomas; se puede aumentar hasta un máximo de 100 mg/kg, reduciendo la dosis en caso de insuficiencia renal</li> <li>- Cefalexina jarabe: lactantes y niños pequeños 25-100 mg/kg, distribuido en varias tomas</li> </ul>
<b>3. En caso de prurito intenso</b>	
■ <i>Vía tópica</i>	<p>Polidocanol al 5% o al 10%</p> <p>a) Polidocanol al 5% en loción Alba Acuosa pudiendo incrementarse su concentración hasta el 10% en niños mayores de 6 años de edad. No obstante este fármaco no se comercializa en España más que como esclerosante de varices</p> <p>b) Maleato de dimetindeno, como antihistamínico tópico</p>
■ <i>Vía sistémica</i>	<p>Antihistamínico (maleato de dimetindeno). No administrar a niños &lt; de 1 año La seguridad y eficacia no se han establecido antes de los 6 años Precaución: efecto paradójico (hiperexcitabilidad) y depresión respiratoria Formas de administración:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gotas (contenido de alcohol 5,9% vol.) 1 ml = 20 gotas = 1 mg de maleato de dimetindeno Niños 1-8 años: de 10-15 gotas 3 veces/día Niños &gt; 8 años: 20 gotas 3 veces/día</li> <li>- Jarabe (contenido de alcohol 7,2% vol.) 1 ml corresponde a: 0,122 mg de maleato de dimetindeno Niños de 1-8 años: 1 cucharadita de café 3 veces/día Niños &gt; 8 años: 1 1/2 cucharadita de café 3 veces/día</li> <li>- Grageas 1 gragea = 1 mg de maleato de dimetindeno Niños &gt; 3 años: 1 gragea 3 veces/día (no está autorizado en menos de 3 años)</li> <li>- Comprimidos 1 comprimido = 2,5 mg de maleato de dimetindeno Niños &gt; 6 años: 1 comprimido, 2 veces/día (a ser posible 1 comprimido por la noche)</li> </ul>

## b) Antihistamínico

## - Solución

0.5 mg/5 ml de clemastina

Niños de &lt;3 años: 0.25 mg/12 h. Dosis máxima 0.75 mg/12 h.

Niños de 3-11 años: 0.5 mg/12 h. Dosis máxima 1.5 mg/12 h.

## - Comprimidos 1 comprimido = 1mg de clemastina

Los lactantes y los niños pequeños son muy sensibles a los efectos adversos de los antihistamínicos (excitación del SNC y convulsiones). En niños mayores tratados con dosis elevadas puede haber hiperexcitabilidad, como efecto paradójico.

\* En España no se encuentra comercializada y en su lugar puede emplearse cloxacilina 12-25 mg/kg, cada 6 horas.

## Herpes Zoster

### Epidemiología

El herpes zoster es poco frecuente en la infancia. Está documentado en niños de menos de 9 años con una incidencia del 0,74 por cada 1.000 niños.

### Patogénesis

Sólo los niños que ya han tenido una primoinfección por varicela sufren también una infección por herpes zoster. Se trata de una reactivación de los VVZ latentes, que en el curso de la primoinfección producida unos años antes, habrían afectado a las células ganglionares espinales. Sin embargo, algunos niños afectos de herpes zoster pudieron haber sido infectados con el VVZ por un hermano, casi siempre en la primera etapa de lactante, en un momento en el que todavía disponían de una cierta inmunidad pasiva proveniente de sus madres. La consecuencia de ello es que, por una parte, la enfermedad (varicela) habría transcurrido suavemente o sin ser notada y por otra, que no se desarrollaría inmunidad suficiente. En estos casos, la falta de una adecuada respuesta inmune haría que estos pacientes desarrollasen con más probabilidad un herpes zoster. Este riesgo también es mayor en niños con inmunodeficiencias primarias, o secundarias a VIH/SIDA o tratamientos citostáticos.

### Cuadro clínico

En primer lugar aparecen lesiones eritematosas con distribución metamérica y en el curso posterior pápulas y ampollas agrupadas (Figura 57). Las lesiones cutáneas pueden producirse en el tronco, en las extremidades y también en la cara (Figura 58), en la que pueden estar afectadas varias ramas del nervio trigémino.

### Sintomatología

Al principio y durante unos pocos días hay algunas molestias limitadas a la metámera correspondiente y difíciles de tipificar (dolores y ardor) que pueden preceder a las lesiones cutáneas. Generalmente, las lesiones cutáneas en sí no causan ninguna molestia a los niños inmunocompetentes.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y generalmente no supone ningún problema si las lesiones cutáneas son las típicas.

### Diagnóstico diferencial

En algunas ocasiones, la diferenciación con respecto a una infección por herpes simple puede presentar dificultades (Tabla 52).



**Figura 57.** Herpes zoster. Vesículas sobre placas eritematosas de distribución metamérica unilateral y con disposición herpetiforme.



**Figura 58.** Herpes zoster. Pequeñas vesículas, transparentes sobre piel eritematosa con disposición herpetiforme, localización unilateral. En algunos casos el contenido de las vesículas puede ser hemorrágico. Edema del párpado superior e inferior homolateral.

**Tabla 52.** Diagnóstico diferencial del Herpes zoster.

Diagnóstico	Diferencias con el Herpes zoster
■ Herpes simple	Lesiones cutáneas no metaméricas; por regla general solamente en un foco único; según la anamnesis es frecuente su recidiva en la zona afectada
■ Dermatitis de contacto	Las lesiones cutáneas generalmente producen picor; ausencia de distribución metamérica; anamnesis típica
■ Erisipela	Lesiones cutáneas no metaméricas; en la mayoría de los casos sólo placas rojas; según la anamnesis con frecuencia escalofríos previos; fiebre
■ Culicosis bullosa	Lesiones cutáneas generalmente diseminadas: prurito muy intenso; presionando con una espátula de cristal se suelen ver los puntos de las picaduras.

Con la identificación del virus herpes simple en las lesiones mediante la inmunofluorescencia directa, se puede prescindir de otras pruebas diagnósticas para la detección del VVZ y de la realización de los análisis serológicos correspondientes (Serología de Herpes-VVZ).

## Tratamiento

Un Herpes zoster sin complicaciones y sin molestias subjetivas no necesita la administración por vía oral de aciclovir (Tabla 53), pero sí se recomienda en el Herpes zoster oftálmico, debiendo ser tratado además con una pomada oftálmica y con otra pomada antibiótica, al igual que en el Herpes zoster ótico. Por el contrario, en pacientes inmunocompromidos, el tratamiento debe ser parenteral.

El tratamiento tópico tiene la finalidad de impedir la aparición de sobreinfecciones bacterianas y puede hacerse con antihistamínicos; gluconato de clorhexidina al 1% crema; viole-

Tabla 53. Indicaciones para la administración de aciclovir en la infección por herpes zoster en la infancia.

	Administración de aciclovir	
	Inmunidad intacta	Inmunidad reducida
<b>Localización del zoster</b>		
■ Tronco/extremidades	-	intravenosa
■ Zoster oftálmico	oral	intravenosa
■ Zoster ótico	oral	intravenosa

ta de genciana (al 0,1% en las mucosas y en las semimucosas y al 0,25% en la piel).

## Complicaciones

El zoster oftálmico puede afectar las estructuras oculares y producirse una queratitis. El zoster ótico puede afectar a los nervios craneales y como consecuencia puede producirse pérdida auditiva y parálisis facial en el lado afectado. El zoster generalizado se produce raras veces y casi siempre va asociado a un trastorno inmunológico.

## Vacunación

Habrà que esperar para comprobar si una vacuna de reciente aparición activa contra la varicela protegerà también de un zoster tardío.

## Bibliografía

Arvin A.M. Progress in the treatment and prevention of varicella. *Current Opinion in Infectious Diseases* 6:553-557 (1993)

- Enders G.: Infektionen und Impfungen in der Schwangerschaft, S. 70-76. Urban und Schwarzenberg, München (1988)
- Gesell O., Krech U., Mohr W.: Varicella-Zoster-Virus-Infektion, S. 268-270; *Klinische Virologie*. Urban und Schwarzenberg, München (1986)
- Gold L., Barbour St., Guerrero-Tiro L., Koopot R., Lewis K., Rudinsky M., Williams R.: Staphylococcus aureus endocarditis associated with varicella infection in children. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 15:377-379 (1996)
- Heidl M.: Prä- und perinatales Risiko von Varicellen. *Die Gelben Hefte* 33:19-24 (1993)
- Hofmann F., Sydow B., Michaelis M.: Zur epidemiologischen Bedeutung von Varicellen. *Gesundheitswesen* 56:599-601 (1994)
- Hurwitz S.: The exanthematous diseases of childhood, pp. 347-350. *Clinical Pediatric Dermatology*. W.B. Saunders, Philadelphia (1993)
- Kakouris T., Theodoridou M., Mostrou G., Syriopoulou V., Papadogeorgaki H., Constantopoulos A.: Herpes zoster in children. *Journal of the American Academy of Dermatology* 39:207-210 (1998)
- Künzer W., Nikulla G.A.: Behandlung der Varicellen mit einem synthetischen Gerbstoff. *Der Kinderarzt* 18:1592-1595 (1987)
- Lüttich B.: Varizellenimpfung. *Der Kinderarzt* 22:690-693 (1991)
- Magliocco A.M., Demetrich D.J., Sarnat H.B., Hwang W.S.: Varicella embryopathy. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 116:181-186 (1992)
- Plassmann E., Frühwein N.: Varicella-Zoster-Infektionen können schwer verlaufen. *Mitteilungen, Bayerische Gesellschaft für Immun-, Tropenmedizin und Impfwesen e.V.*, 13:11-14 (1996)
- Reinhardt D.: Therapie der Krankheiten im Kindesalter und Jugendalter, S. 246-247. Springer, Heidelberg Wien (1996)
- Schmitt H.J., Lode H.: Fragen zu Varicellen. *Consilium infectiosum. Sozialpädiatrie* 19:126 (1997)
- Smith C., Glaser A.: Herpes zoster in childhood: case report and review of the literature. *Pediatric Dermatology* 13:226-229 (1996)
- Vugia D., Peterson C., Meyers H.B., Kim K.S., Arrieta A., Schlievert P., Kaplan E., Werner S.B., Mascola L.: Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in Southern California. *Pediatric Infectious Diseases Journal* 15:146-150 (1996)

# CAPÍTULO 22 Tumores vasculares (“Hemangiomas”) naevi flammei

H. CREMER, S. THOMSEN

## Introducción

Las anomalías vasculares incluyen tanto a los tumores vasculares como a las malformaciones vasculares. Sin embargo, no hace mucho tiempo ambas enfermedades no estaban claramente diferenciadas y esta clara diferenciación no ha sido definitiva hasta fechas recientes.

Actualmente, siguiendo los criterios que en 1996 dictó la ISSVA (*International Society for the Study of Vascular Anomalies*) se ha sustituido la denominación “hemangioma” por la denominación más amplia de “tumor vascular”.

## Tumores vasculares (“hemangiomas”)

La gran mayoría de los tumores vasculares está constituida, con gran diferencia, por los “hemangiomas clásicos” que representan más del 90% y están subdivididos en superficiales, profundos y mixtos. Además, existen formas clínicas raras que desde el punto de vista clínico, curso, histopatología y de pronóstico se distinguen de los “hemangiomas clásicos”. Para facilitar la comprensión de las diferentes formas de tumores vasculares, se han clasificado desde un punto de vista esencialmente clínico.

## Clasificación (ver Tabla 54)

Dentro de este capítulo se deberían revisar y explicar detalladamente las diversas formas de

tumores vasculares, sin embargo, se mencionarán principalmente los “Hemangiomas Clásicos Localizados (HCL)” que coinciden con las definiciones de hemangioma de Mulliken y Glowaki. Los datos porcentuales se refieren a nuestras propias cifras sobre 1.000 pacientes con HCL.

## Hemangiomas clásicos localizados

### Introducción

Sobre el 85% de los HCL son superficiales (rojo brillante), cerca del 13% mixtos y solamente el 2% son profundos (color azulado).

En el 95% de los casos, se trata de HCL superficiales bien delimitados, solitarios y algo elevados (Figura 59). Raramente se encuentran otras lesiones como los “hemangiomas blancos” (precursores de los hemangiomas, Figura 60), hemangiomas difusos planos eritematosos de borde irregular (Figura 61), pápulas hemangiomatosas agrupadas –hemangioma agminado- (Figura 62) o hemangiomas telangiectásicos (Figura 63).

### Epidemiología

Los datos sobre la frecuencia oscilan entre el 2% y el 10%. En los recién nacidos con un peso al nacer inferior a 1.000 g, la incidencia aumenta hasta el 30%. Presentan una mayor predilección por el sexo femenino alcanzán-



Figura 59. Hemangioma solitario, sobreelevado, de bordes definidos.



Figura 62. Pápulas hemangiomatosas agrupadas (hemangiomas agminados).



Figura 60. "Hemangiomas blancos"



Figura 63. Hemangioma telangiectásico.



Figura 61. HCL plano difuso de bordes irregulares.

dose una relación de 3:1. Desde el punto de vista de la patogénesis, los hemangiomas son tumores benignos derivados de las células endoteliales proliferantes de los capilares san-

guíneos. Su origen no está totalmente clarificado y se considera que varios factores angiogénicos juegan un papel importante tanto *in utero* como tras el nacimiento.

### Cuadro clínico

Aunque en el momento del nacimiento puede no ser todavía evidente la lesión, cerca del 90% de los HCL superficiales ya se observan a los dos meses, casi siempre en forma de lesiones maculosas de color rojo claro. Al principio van creciendo durante algunas semanas con mayor o menor rapidez. Al cabo de unas semanas o meses, se alcanza una fase de meseta (entre los 6-9 meses), que en un gran número de casos (cerca del 70%), va seguida de una regresión de los tumores vasculares. La involución inicial

**Tabla 54.** Clasificación de los tumores vasculares (según Cremer).

- 1. Hemangiomas clásicos localizados (HCL)**
  - 1.1 HCL superficiales (más del 85% del total)
    - 1.1.1 HCL solitario, de bordes bien definidos y sobrelevado (cerca del 95% del total)
    - 1.1.2 Precursores de los HCL ("hemangioma blanco")
    - 1.1.3 HCL plano difuso de borde irregular
    - 1.1.4 Pápulas hemangiomatosas agrupadas (hemangioma agminado)
    - 1.1.5 Formas telangiectásicas de HCL
  - 1.2 HCL profundos (solamente 1-2% del total)
  - 1.3 HCL mixtos (cerca del 13% del total)
  
- 2 Hemangiomatosis neonatales**
  - 2.1 Hemangiomatosis neonatales benignas
  - 2.2 Hemangiomatosis diseminadas
  
- 3 Formas especiales de hemangioma**
  - 3.1 Hemangioma extenso afectando a la zona craneo-facial (con o sin afección visceral)
  - 3.2 Hemangioma en la zona del cuello/mentón/labios ("zona de la barba") (con o sin afección simultánea de la respiración debido a un hemangioma en las vías respiratorias superiores)
  - 3.3 Hemangiomas "tumoraes" del recién nacido totalmente desarrollados en el momento del nacimiento (Figura 64)
    - 3.3.a) de involución rápida
    - 3.3.b) de involución lenta
    - 3.3.c) no involutivos
  
- 4 Hemangiomas combinados con malformaciones de otros órganos**
  - 4.1 Hemangiomas lumbosacro asociados a médula espinal enclavada, malformaciones urogenitales, lipomeningocele y anomalías del sacro
  - 4.2 Extensos hemangiomas en la cara, más malformaciones de la fosa posterior
  - 4.3 Otras combinaciones
  
- 5. Otros tumores vasculares:**
  - 5.1 Angioma eruptivo
  - 5.2 Síndrome de Kasabach-Merritt
  - 5.3 Angioma en penacho (Tufted angioma)
  - 5.4 Hemangiopericitoma
  - 5.5 Hemangiendotelima Kaposiforme
  - 5.6 Otras formas inclasificables



**Figura 64.** Hemangioma "tumoral" del recién nacido totalmente desarrollado en el momento del nacimiento.

ponentes superficiales desaparecen con mayor velocidad que los profundos.

En ocasiones, junto a áreas de regresión de las lesiones, encontraremos zonas que todavía están creciendo. Tras la regresión, quedan en la piel diferentes tipos de secuelas: telangiectasias, fibrosis, hipopigmentación o cicatrices. Algunos hemangiomas han alcanzado su desarrollo completo al nacimiento y no muestran tendencia a la regresión. Estas lesiones se denominan hemangiomas congénitos no involutivos.

## Diagnóstico

Habitualmente, el dermatólogo puede diagnosticar los hemangiomas superficiales pequeños a simple vista sin necesidad de ninguna técnica diagnóstica complementaria. Los HCL extensos y profundos, las formas mixtas así como los HCL de las "zonas problemáticas" tienen que investigarse más detalladamente mediante ecografía, resonancia magnética y/o ecografía doppler. En caso de prever una embolización seguida de una intervención quirúrgica, también será necesaria una angiografía.

## Diagnóstico diferencial

se identifica clínicamente por una coloración grisácea de la superficie de las lesiones seguida de un aplanamiento de las mismas. Los com-

En la Tabla 55 pueden verse las características que distinguen los hemangiomas de las malformaciones vasculares más importantes.



Tabla 55. Diferencias entre hemangiomas y malformaciones vasculares.

Hemangiomas	Malformaciones vasculares
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fem./masc. 3:1</li> <li>■ Aparición unos días o semanas después del nacimiento</li> <li>■ Al principio crecimiento rápido</li> <li>■ Después, gran tendencia a la regresión</li> <li>■ Endotelio proliferativo, incremento de mastocitos</li> <li>■ En la angiografía, tinción parenquimatosa intensa y presencia de los vasos nutricionales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fem./masc. 1:1</li> <li>■ Ya existen al nacer (aunque no siempre se manifiestan clínicamente)</li> <li>■ Crecimiento proporcional al crecimiento corporal</li> <li>■ No regresan</li> <li>■ Puede estar dilatado, pero casi siempre se observa el endotelio normal, a veces shunts a-v</li> <li>■ No hay coloración parenquimatosa, distinción entre zonas de alto y bajo flujo</li> </ul>

Tabla 56. Posibilidades de tratamiento de los hemangiomas y anomalías vasculares.

Forma de tratamiento	Indicación	Realización, riesgos, particularidades
■ Láser de colorante pulsado	Hemangiomas superficiales iniciales, naevi flammei, estímulo de regresión de los hemangiomas profundos	Gracias a la breve duración del pulso, prácticamente no hay lesiones epidérmicas
■ Criocirugía de contacto	Hemangiomas superficiales clásicos, aplicación correcta no hay riesgo de hemangiomas ulcerados	Preservación de los queratinocitos; con una necrosis
■ Láser Nd-YAG (superficial)	Hemangiomas superficiales o semiprofundos; estímulo para la regresión de los hemangiomas profundos	Mayor riesgo de cicatrices que con el método anterior
■ Láser Nd-YAG (intersticial)	Hemangiomas grandes y profundos	Para evitar una escisión o como preparación de la misma, con el fin de minimizar el riesgo de hemorragia.
■ Embolización	Hemangiomas grandes y profundos o malformaciones vasculares	Para evitar una escisión o como preparación de la misma, con el fin de minimizar el riesgo de hemorragia
■ Escisión (parcial)	Protección de estructuras vitales o amenazadas; cosmética, en lesiones con una situación favorable para la cirugía	Tratamiento rápido aunque con formación obligada de cicatrices
■ Tratamiento con corticoides	Hemangiomas extensos o múltiples, eventualmente con complicaciones (síndrome de Kasabach-Merritt)	Efectos secundarios de los corticoides; al acabar el tratamiento es posible que vuelva a crecer
■ Tratamiento con interferón	Hemangiomas extensos o múltiples, eventualmente con complicaciones (síndrome de Kasabach-Merritt)	Efectos secundarios del interferón; informes diversos sobre sus resultados



Figura 65. Hemangioma ulcerado en la zona de la vulva.

## Tratamiento

Los criterios de tratamiento de los HCL en la infancia se han modificado considerablemente durante los últimos años. A ello han contribuido, por un lado la introducción de nuevos procedimientos terapéuticos conservadores, y por otro lado, la toma en consideración de las consecuencias psicosociales de las lesiones vasculares o sus secuelas residuales.

Según los conocimientos actuales, se recomienda realizar un tratamiento precoz en los siguientes casos:

- Hemangiomas en zonas cosméticas críticas (cara).
- Hemangiomas en zonas problemáticas: periocular debido al riesgo de ceguera; en labios debido a su regresión a menudo incompleta y los problemas de alimentación que conlleva; en zona nasal donde provoca importantes alteraciones morfológicas; y zona anogenital debido al riesgo de ulceraciones (Figura 65).

Tumores de crecimiento rápido.

Para alcanzar el mejor resultado cosmético, es muy importante que el tratamiento sea lo más precoz posible.

La mayoría de los tratamientos pueden realizarse de forma ambulatoria.

El principal objetivo del tratamiento no es la eliminación de los hemangiomas, sino detener lo más rápidamente posible su creci-

miento y estimular su regresión.

La elección del procedimiento terapéutico idóneo dependerá en gran medida del tamaño, localización, velocidad de crecimiento de la lesión y de un diagnóstico preciso mediante un doppler a color, ecografía y/o resonancia magnética. Además, el tratamiento también va a depender de la experiencia del médico. Según la disposición superficial o profunda de las lesiones, existen las siguientes posibilidades:

■ **Criocirugía de contacto.** Es especialmente adecuada sobre todo para el tratamiento de HCL superficiales del tipo "Hemangioma aislado elevado con límites definidos" (el 95% de los HCL). Esta técnica puede aplicarse con una terminal metálica congelada hasta  $-196^{\circ}$  C mediante nitrógeno líquido (que se aplicará con una presión controlada durante 5-10 segundos sobre el hemangioma). La criocirugía destruye las células endoteliales del angioma (endotelio vascular) durante la fase de congelación, mientras que por el contrario, el tejido conjuntivo y los queratinocitos epidérmicos permanecen relativamente conservados, de manera que cuando la técnica se aplica correctamente y en un período de contacto no demasiado largo, no provoca cicatrices. El empleo de criocirugía con aplicador en spray con frecuencia causa cicatrices. Para evitar que el aplicador del aparato de criocirugía se quede pegado a la piel, nosotros congelamos previamente el aplicador y seguidamente lo aplicamos sobre la piel hasta alcanzar el frente de congelación deseado. En las lesiones de menor tamaño, no se necesita anestesia, sin embargo, cuando son mayores, vale la pena aplicar una crema con lidocaína y prilocaína bajo oclusión 1 hora antes para evitar el dolor.

Casi siempre es suficiente un tratamiento único, aunque a veces es necesario repetirlo al cabo de cuatro semanas.

■ **Láser de colorante pulsado o flashlamp pumped dye laser (FPDL).** Este láser, cuya longitud de onda es de 585-595 nm, es absorbido casi por completo por la hemoglobina y provoca una fototermólisis selectiva de los vasos

intracutáneos. La profundidad de acción es escasa (2 mm).

El FPDL constituye la terapia de elección para el tratamiento de los naevus telangiectásicos (naevi flammei) o manchas en Vino de Oporto, aunque también es adecuado para el tratamiento de hemangiomas superficiales extensos. En cuanto a sus efectos secundarios, ocasionalmente se han observado hipopigmentaciones e hiperpigmentaciones.

■ **Láser de Neodimio: YAG.** El láser de Neodimio: YAG (longitud de onda 1.064 nm), por el contrario, posee propiedades físicas completamente distintas. Tiene una profundidad de penetración relativamente elevada pudiendo alcanzar hasta 7 mm. De esta forma, con este láser pueden tratarse hemangiomas de gran tamaño sobre todo voluminosos, que con la criocirugía de contacto o con el láser de colorante pulsado no pueden abordarse. En los hemangiomas profundos, ha demostrado ser de utilidad enfriarlos previamente con cubitos de hielo a través de los cuales se dirige el rayo láser. No obstante, algunos aparatos disponen de procedimientos más sofisticados de enfriamiento cutáneo. Puesto que su aplicación es dolorosa, solamente puede utilizarse con anestesia general.

Finalmente, debemos llamar la atención a nuestros lectores recordándoles que el campo de la terapéutica láser evoluciona tan rápidamente que es necesario realizar actualizaciones periódicas en las revistas de cirugía dermatológica y los tratados especializados, para poder dar un correcto consejo terapéutico a los pacientes y sus padres.

■ **Tratamiento quirúrgico.** El tratamiento quirúrgico primario se aplica en casos excepcionales, esencialmente para extirpar grandes hemangiomas de la zona de los párpados y evitar una pérdida de visión permanente. El tra-

tamiento quirúrgico también se aplica en la eliminación de las lesiones cicatriciales tras una terapia con láser Neodimio: YAG. Por lo tanto, debe considerarse como un tratamiento complementario.

*Nota del revisor de la edición española*

*La aseveración por la cual el tratamiento quirúrgico de los hemangiomas debe reservarse a casos excepcionales, cada vez es compartida por un número menor de cirujanos dermatológicos. En este sentido, muchos pensamos que no tiene sentido mantener durante años un hemangioma, con la grave repercusión psicológica que conlleva a los padres y al paciente, y que finalmente se operará en todo caso por las secuelas cicatriciales resultantes de la involución espontánea.*

■ **Tratamiento con corticoides e interferón-alfa-2a.** El tratamiento sistémico con corticoides está indicado en los siguientes casos:

- síndrome de Kasabach-Merritt,
- hemangiomatosis diseminadas,
- hemangiomas clásicos que, debido a una obstrucción, pueden constituir un obstáculo (vías respiratorias) o provocar un trastorno permanente (ceguera funcional al impedir abrir los párpados), y que no pueden tratarse ni con láser ni con intervención quirúrgica.

Las dosis recomendadas oscilan entre 2-3 mg/kg/día y 5 mg/kg/día, con una duración mínima de tratamiento entre 6 y 12 semanas. Si no se obtiene una respuesta satisfactoria, está indicado intentar el tratamiento con interferón-alfa-2a (3 millones de UI/m<sup>2</sup>/semana durante varias semanas) y, en determinadas circunstancias, la combinación de ambos tratamientos, sin olvidar los inevitables efectos secundarios de ambos. Esta forma de tratamiento debe reservarse para los centros con experiencia en estos fármacos.



Figura 66. Naevi flammei lateral.

## Naevi flammei

### Definición

Al contrario de lo que sucede con los hemangiomas, los naevi flammei laterales constituyen un ejemplo de malformaciones vasculares.

### Cuadro clínico

Los naevi flammei laterales o naevus telangiectásico o mancha en vino de Oporto (Figura 66) están casi siempre localizados en la cara, aunque ocasionalmente también pueden aparecer en el cuerpo o las extremidades, con una delimitación a menudo segmentaria. Las lesiones, inicialmente de color rojo claro, adoptan des-

pues un color rojo pálido. En edades más avanzadas, surgen con frecuencia lesiones vasculares tuberosas de la zona afectada.

Los naevi flammei laterales pueden aparecer aislados o asociados con otras malformaciones en los vasos profundos. Además de dilataciones y shunts, también se encuentran malformaciones venosas, arteriovenosas y ocasionalmente linfáticas. Las malformaciones vasculares de color azulado aparecen ya desde el momento del nacimiento, aunque a veces no son visibles en la primera inspección. Aumentan de tamaño, sobre todo durante el crecimiento normal del cuerpo, aunque también pueden crecer a consecuencia de dilataciones debidas a la presión subyacente (shunts a-v).

Las diversas asociaciones de naevi flammei laterales con malformaciones de vasos profundos se recogen con diversos nombres sindrómicos:

- Síndrome de Sturge-Weber-Krabbe, un naevus flammeus o mancha en vino de Oporto afecta a un segmento facial inervado por el nervio trigémino. Puede asociarse a lesiones leptomeningeeas (convulsiones, retraso mental) y lesiones oculares (glaucoma). Cuando se afecta la primera rama del nervio trigémino (V-1), el riesgo de lesiones profundas y glaucoma es del 75%. Las probabilidades disminuyen si la afectación es de V-2 o V-3.

- Síndrome de Hippel-Lindau en el que además de malformaciones vasculares en la retina y el cerebelo, también se observan quistes renales, tumores y una amplia variedad de malformaciones. Las lesiones cutáneas suelen ser insignificantes.

En el síndrome de Klippel-Trenaunay se encuentra un naevus flammeus lateral que afecta a una extremidad inferior con malformación en los vasos profundos. Con frecuencia esto provoca una hipertrofia de la zona afectada.

En el síndrome de Parkes-Weber, además de la sintomatología del síndrome de Klippel-Trenaunay, se encuentran fístulas arteriovenosas.

## Diagnóstico y tratamiento

En caso de que se encuentre en una zona de la cara con afectación cosmética, el naevus flammeus lateral debe tratarse durante el primer año de vida con el láser de colorante pulsado. Suelen ser necesarias varias sesiones. Sin embargo, casi nunca se consigue eliminarlo por completo, aunque sí un aclarado significativo. Suele tener menos éxito el tratamiento de los nevos flámeos. En las extremidades o en el tronco, el éxito del tratamiento de los naevi flammei es variable.

En caso de sospecha de malformaciones en los vasos profundos, es imprescindible establecer previamente el diagnóstico mediante las exploraciones necesarias, incluida una angiografía. El tratamiento quirúrgico vascular se llevará a cabo cuando ya se hayan cumplido tres años y siempre en un centro especializado.

El naevus flammeus medial, que en los recién nacidos se encuentra sobre todo en la zona de la nuca ("mordedura de la cigüeña") u ocasionalmente también en las cejas o en la base de la nariz (regresión antes de cumplir dos años), no va a precisar tratamiento.

## Bibliografía

- Cremer H., Djawari D.: Hämangiomtherapie. *Der Kinderarzt* 27:491-499 (1996)
- Cremer H., Gefässanomalien im Bereich der Haut. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 146:622-638 (1998), Springer, Berlin Heidelberg New York
- Cremer H., Klassifikation der benignen vaskulären Tumoren des Gefässendothels im Kindesalter; Hämangiome; Hrsg. Kautz G., Cremer H. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1999)
- Cremer H., Neues zur Klassifizierung von Gefässtumoren (Hämangiome) im Kindesalter. *Zeitschrift für Hautkrankheiten, H+G* 5(74):297-301 (1999)
- Cremer H.: Gefässanomalien im Bereich der Haut. *Pädiatrische Dermatologie*; Hrsg. H. Traupe, H. Hamm; Springer, Berlin Heidelberg New York (1999)
- Cremer H.: Vascular Tumors (Hemangiomas) in: *Childhood*, chap. 102; *Textbook of Angiology*, Ed. Chang J.B. Springer New York (2000)
- Cremer H.: Klassifizierung vaskuläre Tumoren (Hämangiome) im Kindesalter. *Pädiatr. Prax.* 59 (2001). Hans Marseille Verlag GmbH, München
- Ezekowitz R.A.B., Mulliken J.B., Folkman J.: Interferon  $\alpha$  2a for life threatening hemangiomas of infancy. *New England Journal of Medicine* 326:1456-1463 (1992)
- Gangopadhyay A.N., Sinha C.K., Gopal S.C., Gupta D.K., Sahoo S.P., Ahmad M.: Role of steroids in childhood hemangioma: a 10 year review. *International Surgery* 82:49-51 (1997)
- Hohenleutner U., Bäuml W., Karrer S., Michel S., Landthaler M.: Die Behandlung kindlicher Hämangiome mit dem blitzlampengepumpten gepulsten Farbstofflaser. *Hautarzt* 47:183-189 (1996)
- Kautz G., Cremer H. (Hrsg.) Hämangiome. *Diagnostik und Therapie in Bild und Text.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1999)
- Poetke M., Bültmann O., Philipp C., Berlin H.P.: Hämangiome und vaskuläre Malformationen im Säuglings- und Kindesalter. *Zeitschrift für Dermatologie* 184:40-47 (1998)

# CAPÍTULO 23 Verrugas (*Verrucae*)

O. BRANDT

## Epidemiología

Con una incidencia de aproximadamente el 10%, las verrugas son, en todo el mundo, una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en los niños y en los jóvenes. Puesto que la enfermedad con frecuencia pasa desapercibida por su alta tasa de curación espontánea y sus escasas complicaciones, puede suponerse que el número real de casos nuevos es mucho más alto. Probablemente, casi todas las personas tendrán alguna vez verrugas antes de los 20 años. Generalmente dan lugar a una inmunidad parcial que ofrece una cierta protección frente a la reinfección.

## Patogénesis

Las verrugas son una infección por el papilomavirus (virus del papiloma humano, VPH) y pueden afectar todo el tegumento y las mucosas. Se presentan en diferentes regiones del cuerpo y tienen diversas morfologías, dependiendo del tipo de VPH. Histológicamente, se caracterizan por una hiperplasia epitelial reversible con cambios típicos en los queratinocitos (coilocitos por degeneración balonizante). Las verrugas vulgares (*Verrucae vulgares*) son la forma más frecuente de verrugas. En ellas se pueden identificar los tipos VPH 1, 2, 4 o más raramente el 7. Las verrugas planas juveniles (*Verrucae planae*) son producidas por el VPH 3 ó 10. El contagio del virus de las verrugas se produce casi siempre por contacto directo entre personas, pero no es raro el contacto a

través de objetos contaminados (por andar descalzo en centros deportivos y piscinas, etc.). Los papilomavirus no tienen un huésped específico, por eso es posible que el VPH también se contagie al hombre a través de los animales domésticos afectados. Con frecuencia se observan lesiones por autoinoculaciones sobre todo cuando las verrugas, debido a rascados repetidos, siguen una distribución lineal (fenómeno de Köbner).

El periodo de incubación puede alcanzar de cuatro semanas hasta varios meses y depende de diversos factores. El estado de la piel del paciente y su situación inmunitaria tienen especial importancia. La acrocianosis, la hiperhidrosis, el eccema y otras infecciones cutáneas coexistentes son factores que predisponen a una infección con VPH.

## Cuadro clínico

Al principio del cuadro, en los niños destaca una verruga vulgar solitaria, llamada verruga madre, localizada sólo en el dorso de la mano o en la zona periungueal, con forma de nódulo hemiesférico no más grande que una cabeza de alfiler, del color de la piel, duro, bien delimitado y con la superficie lisa. En el curso subsiguiente, el tumor suele aumentar de tamaño rápidamente y su superficie se vuelve cada vez más áspera por la queratinización e hiperplasia epitelial. Un hallazgo característico es la presencia de pequeños puntos negros dentro de las verrugas que representan capilares tronbosados en dermis papilar



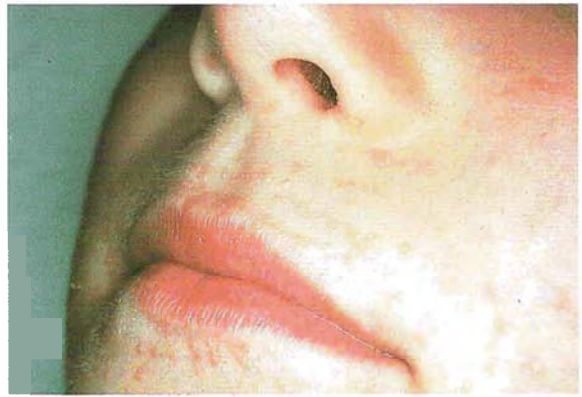
**Figura 67.** Verrugas vulgares. Pápulas hiperqueratósicas agrupadas con punteado hemorrágico, en localización periungueal.



**Figura 68.** Verrugas vulgares. Lesiones filiformes con superficie queratósica, en la zona del labio inferior y de la barbilla.

(Figura 67). La morfología de las verrugas, que pueden ser papilomatosas, filiformes (Figura 68) o en forma de mosaico, está determinada por su localización y las presiones mecánicas que se ejercen sobre ella. Por autoinoculación o tras el tratamiento se pueden formar otras verrugas (denominadas verrugas hijas), casi siempre localizadas muy cerca de la lesión primaria.

Las verrugas plantares (*Verrucae plantares*) también pertenecen al grupo de las verrugas comunes, y son aplanadas debido a la carga de la presión determinada por su localización. Cuando se produce la confluencia de varias verrugas plantares aparece un patrón en mosaico. Las verrugas plantares están caracterizadas



**Figura 69.** Verrugas planas juveniles. Numerosas pápulas aplanadas y amarillas. La disposición lineal refleja el rascado y el subsiguiente fenómeno de Köbner.

por una hiperqueratosis reactiva que las cubre y numerosos puntos o estrías oscuras. Las últimas son la expresión de una hemorragia de los capilares dérmicos en el epitelio de la verruga (hemorragias de las verrugas). El diagnóstico diferencial debe realizarse con los clavos (*Clavi*) y callos (*Callus*).

Las verrugas planas son clínicamente diferentes a las anteriores, su diámetro oscila de 1 a 4 mm, son pequeñas pápulas aplanadas que se localizan preferentemente en la cara (Figura 69), en el dorso de la mano y de los dedos, en las muñecas y en las zonas distales de las extremidades. Este tipo de verruga se caracteriza por presentarse de forma múltiple y diseminada, además de por su forma redondeada (raras veces oval), poligonal, por su tonalidad color piel y en algunas ocasiones, también desde amarillenta hasta amarronada.

## Sintomatología

Mientras que en el caso de las verrugas vulgares y planas casi siempre preocupan más los problemas estéticos, en el caso de las verrugas plantares los pacientes suelen quejarse del marcado dolor debido a la presión y la limitación funcional que causa en el pie afectado.

Las quejas habituales son por prurito y hemorragias que surgen después de una irritación espontánea o mecánica.

## Diagnóstico

Las verrugas ofrecen casi siempre un cuadro clínico característico por lo que el diagnóstico no suele presentar problemas.

## Diagnóstico diferencial

Para las verrugas vulgares, se tienen en cuenta diversos diagnósticos diferenciales, dependiendo del cuadro clínico de las lesiones y de la localización (Tabla 57).

## Tratamiento


Generalmente, en la infancia y en la juventud las verrugas no necesitan ningún tratamiento, siempre que no existan molestias, ya que la tasa de curación espontánea sin dejar cicatriz, en los tipos anteriormente descritos, es muy alta (Tabla 58). Aproximadamente en los 2/3 de los niños afectados se produce una involución espontánea en el plazo de 2 años. Este hecho justifica, por tanto, una actitud de espera en todos los casos de verrugas víricas que no causen molestias subjetivas o limitación funcional.

Sin embargo, en caso de que el niño este preocupado, incluso un tratamiento doloroso puede ser menos traumático psíquicamente que las consecuencias de las verrugas, que afean y estigmatizan al paciente.

En caso de que se decida seguir un tratamiento, debe dejarse claro al paciente y a sus padres que ninguno de los numerosos procedimientos terapéuticos existentes puede garantizar el éxito al cien por cien. La forma de tratamiento se elige según la localización, el número y tamaño de las verrugas víricas y el tipo de verruga.

■ **Terapia de sugestión.** Los niños, sobre todo aquellos entre cinco y diez años, están especialmente dispuestos a aceptar los métodos terapéuticos de sugestión (Tabla 58). Para ello se les transmite la impresión de que las verru-

Tabla 57. Diagnóstico diferencial de las verrugas.

 <p>■ <b>Liquen plano hipertrófico o verrugoso</b></p>	<p><b>Diferencias con las verrugas comunes</b></p> <p>Múltiples nódulos verrugosos entre el tamaño de un guisante y el de una judía, en las superficies extensoras de las piernas y en la zona del tobillo, de color marrón rojizo; casi siempre con intenso prurito; aparecen en la edad adulta</p>
<p>■ <b>Clavo (<i>Clavus</i>)</b></p>	<p><b>Diferencias con las verrugas plantares</b></p> <p>Pequeña lesión redondeada (5-8 mm), hiperqueratósica, con una zona central clara; su causa es la presión sobre excrescencias óseas, sobre articulaciones o entre los dedos; sin hemorragias puntiformes</p>
<p>■ <b>Callo (<i>Callus</i>)</b></p>	<p>Presencia en las zonas de roce mecánico; casi siempre con tonalidad amarillenta; ausencia de las "hemorragias de las verrugas"</p>
<p>■ <b>Liquen ruber plano</b></p>	<p><b>Diferencias con las verrugas planas juveniles</b></p> <p>Lesiones cutáneas papulosas que aparecen casi siempre en la edad adulta; desarrollo de nuevas lesiones por estímulo mecánico; superficies brillantes; después de limpiar las pápulas con agua o aceite se aprecia una fina retícula blanquecina (estrías de Wickham); suele observarse prurito intenso</p>
<p>■ <b>Liquen nítidos</b></p>	<p>Pápulas brillantes, milimétricas, poco elevadas sobre el nivel de la piel; localizadas casi siempre en el cuerpo del pene, glande, partes flexoras de los antebrazos y en el cuello; ocasionales lesiones hemorrágicas</p>

gas pueden ser destruidas por medio de una radiación indolora de rayos X o UV ("radiación solar artificial intensa"). La lámpara de Wood o de infrarrojos puede servir como fuente de radiación. Para conformar el escenario de manera que cause impresión al niño, además de oscurecer la habitación, ha demostrado ser



**Tabla 58.** Posibilidades terapéuticas para el tratamiento de las verrugas.

■ <b>Activo expectante</b>	Tratamiento de elección en todas las verrugas que no producen molestias subjetivas ni limitación funcional
■ <b>Terapia de sugestión</b>	Alternativa terapéutica sin efectos secundarios en niños predispuestos.
■ <b>Tratamiento tópico</b>	Queratolíticos → Ácido salicílico, en cura abierta u oclusiva → Baños de jabón de potasa → Decapado mecánico, con una cuchilla para cortar las durezas +
A Antralina	Aplicar en forma de pomada (antralina 0,5 g; ácido salicílico 12,5 g; parafina líquida 2,5 g; vaselina blanca csp 50,0 g)
B Glutaraldehido	Aplicar en forma de solución al 10% en agua apirógena para inyecciones
C 5-Fluorouracilo	Aplicar en forma de solución
D Podofilina	Aplicada por un médico utilizando una solución al 25%, o por el paciente utilizando una preparación de podofilotoxina al 0,5%
Imiquimod	Aplicar en forma de crema, 3 veces por semana, durante la noche
■ <b>Procedimientos quirúrgicos</b>	
	Crioterapia Terapia con láser (CO <sub>2</sub> , colorante pulsado)
■ <b>Tratamiento sistémico</b>	
	Cimetidina

muy útil ponerse unas gafas protectoras contra los rayos UV. Con frecuencia, también es efectiva la sugestión verbal, como por ejemplo decir unos conjuros a determinadas horas (antes de irse a la cama), que servirán para la destrucción de las verrugas. Estos procedimientos son adecuados tanto para las verrugas vulgares únicas como para las múltiples.

■ **Tratamiento queratolítico y mecánico.** En los niños con los que no se ha podido abordar la terapia de sugestión o que la han rechazado, se ha mostrado efectivo la extirpación de las verrugas comunes, después de ablandarlas previamente con un queratolítico (generalmente ácido salicílico) (Tabla 58). La verruga se cubre con tiritas (parches) que contengan aproximadamente un 40% de ácido salicílico, teniendo el cuidado de incluir los márgenes aparentemente no afectados ya que en estas zonas todavía se detectan virus que pueden provocar las recidivas.

Después de 3 a 4 días, se levantan las tiritas y las capas córneas ablandadas se retiran con una cuchilla para las durezas. En caso de que no estuvieran suficientemente blandas, se repite el proceso. Un baño con jabón de potasa también produce el ablandamiento de las masas córneas, que a continuación se pueden eliminar fácilmente con una cuchilla para las durezas.

■ **Procedimientos combinados.** Además de eliminar el virus por medio del procedimiento queratolítico y mecánico, puede considerarse el tratamiento antiviral con: antralina, el glutaraldehido y ocasionalmente con podofilino y el 5-fluorouracilo (Tabla 58).

■ **Antralina.** Después de rebanar parcialmente las verrugas, se continua el tratamiento con una pasta para verrugas (antralina 0,5 g; ácido salicílico 12,5 g; parafina líquida 2,5 g; vaselina blanca csp 50,0 g), 2 veces al día durante 10 días. Puesto que la antralina mancha mucho, se recomienda poner un vendaje de esparadrapo. En algunas ocasiones, se producen irritaciones locales como una ligera quemazón o un discreto eritema.

■ **Glutaraldehido.** El tratamiento de las verrugas con una solución de glutaraldehido al 10% -Glutaraldehido 10% (m/m)- en agua apirógena para inyecciones se ha mostrado muy efectivo. El tratamiento se realiza una vez al día. La solución se deja 20 minutos sobre la verruga y a continuación se lava, preferiblemente mediante un baño de jabón de potasa. Después

se elimina el material hiperqueratósico con una cuchilla para las durezas. Generalmente, un tratamiento de 8 semanas es suficiente para conseguir la curación completa.

■ **Podofilina.** La podofilina, que produce efectos citotóxicos, debe ser aplicada por el médico en forma de solución al 25% y no puede recetarse para el autotratamiento. Para pacientes, existe una solución comercializada que contiene podofilotoxina al 0,5%, que se aplica por la mañana y por la noche durante tres días seguidos sobre las zonas cutáneas afectadas. Después de una pausa de cuatro días en el tratamiento, éste se repite de dos a cinco veces más.

■ **5-fluorouracilo.** El citostático 5-fluorouracilo se aplica en una concentración del 0,5%, en combinación con ácido salicílico al 10%. Este preparado se administra de dos a tres veces al día durante varias semanas. Si sólo se tratan áreas delimitadas, la tasa de efectos secundarios suele ser muy pequeña, sin embargo, este tratamiento no es completamente efectivo.

■ **Imiquimod.** Este inmunomodulador tópico está comercializado en España en forma de crema al 5%. La indicación aceptada hasta ahora es el tratamiento de condilomas acuminados en la zona perianal y genital. Sin embargo, se han publicado artículos que tratan del efecto positivo de este inmunomodulador tópico en las verrugas vulgares. Según nuestra experiencia, el imiquimod debe aplicarse en combinación con un tratamiento queratolítico. El inconveniente de este medicamento, que por lo general es bien tolerado, es su elevado precio y el cierto grado de irritación que provoca.

■ **Tretinoína como forma de tratamiento eficaz contra las verrugas planas juveniles.** Para el tratamiento de las verrugas planas juveniles se ha mostrado muy efectiva una crema que contenga tretinoína al 0,025%. El preparado se aplica en las zonas afectadas, durante los siete primeros días de tratamiento, al principio una vez al día, por la noche, y dependiendo de

la tolerancia también por la mañana. Casi siempre es suficiente un ciclo de tratamiento de cuatro a seis semanas para eliminar las verrugas planas juveniles.

■ **Procedimiento crioterapéutico.** Como alternativa a la pasta con antralina para verrugas, después de ablandar la capa córnea, las verrugas también pueden ser tratadas por medio de crioterapia, con nitrógeno líquido ( $-196^{\circ}$  C). Este tratamiento se realiza mediante el spray de nitrógeno líquido o tocando las verrugas durante aproximadamente 5-10 segundos (dependiendo de la localización de la verruga y de la edad del paciente) con un hisopo de algodón empapado en nitrógeno líquido, de esta forma se produce una ampolla subepidérmica, en cuyo interior deberá quedar englobada la verruga. El resultado del tratamiento se controla aproximadamente a las 24-36 horas para poder repetir el tratamiento en caso de que las verrugas no se hayan desprendido.

Estas medidas terapéuticas no son adecuadas para los niños con muchas verrugas o con localizaciones comprometidas en la cara: zonas periocular y perioral. No debe olvidarse que la crioterapia, dependiendo de la resistencia individual al dolor, es percibida por los niños más pequeños como extraordinariamente incómoda. Si la aplicación dura demasiado tiempo, se pueden formar desde eritemas dolorosos hasta ampollas hemorrágicas.

■ **Tratamiento con láser.** Un nuevo procedimiento terapéutico es el tratamiento de los papilomavirus con láser. Pueden lograrse buenos resultados con el láser de  $\text{CO}_2$  y con el láser de colorante pulsado. Dependiendo de las localizaciones, el 82-99% de los pacientes pueden verse libres de sus verrugas después de dos a tres ciclos de tratamiento y de la aplicación de altas dosis de energía (7,0 y 9,5  $\text{J}/\text{m}^2$ ).

La eliminación de las verrugas por medio de la cirugía con láser, casi siempre muy dolorosa, es mucho mejor tolerada por los niños si aproximadamente una hora antes de iniciar la terapia se le aplica anestesia local con una crema con lidocaína y prilocaína, bajo oclusión. En

caso de afectación intensa y con localización anatómica complicada, puede estar indicado el tratamiento de las verrugas con anestesia general. Este tipo de tratamiento solamente debe realizarse en quirófanos con un sistema de aspiración de gases que funcione correctamente, ya que se han detectado partículas virales en los gases que se desprenden en el tratamiento con láser CO<sub>2</sub>, lo que puede representar un riesgo de infección en vías respiratorias para el médico y para el paciente.

■ **Extirpación quirúrgica.** La extirpación quirúrgica, tanto de las verrugas vulgares como de las planas juveniles con cucharilla (dissección roma) o con un electrocauterio, solo es adecuada cuando se trata de un número escaso de verrugas aisladas. El tratamiento se realiza con anestesia local o tras congelación. Las pequeñas hemorragias que eventualmente pueden aparecer, pueden detenerse rápidamente dando unos toques con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada o mediante cauterización.

Las verrugas plantares no deben ser tratadas mediante cirugía con bisturí. Además de un alto riesgo de recidiva, existe el peligro de que aparezcan cicatrices dolorosas en la planta del pie.

■ **Tratamiento de las verrugas por vía sistémica.** El tratamiento de las verrugas por vía sistémica sólo se realiza en caso de lesiones diseminadas que no son accesibles a un tratamiento local o que después de diversos intentos no han mostrado ninguna respuesta. La cimetidina representa el tratamiento de elección (Tabla 58).

La administración por vía sistémica de la cimetidina, antagonista de los receptores de H<sub>2</sub>, para el tratamiento de las verrugas víricas es motivo de controversia. Cuando existen múltiples verrugas en una localización anatómicamente difícil, por ejemplo subungueal o periungueal, nosotros también aplicamos este tipo de tratamiento. Aunque esta sustancia puede considerarse como inocua, en los niños se han observado trastornos del comporta-

miento, si bien sólo en raras ocasiones. La administración de este medicamento a una dosis de 20-40 mg/kg, repartido en 3-4 dosis durante 4-8 semanas ha sido muy efectiva.

■ **Medidas terapéuticas de apoyo.** Un tratamiento quirúrgico o farmacológico debe ser completado con medidas higiénicas cuando existen factores que predisponen a la formación de verrugas. Si existe acrocianosis, se recomienda la aplicación diaria y regular de baños alternos calientes/fríos según el método de Kneipp, con los que se puede mejorar sensiblemente el riego sanguíneo de la extremidad afectada. Según este método, se sumergen los pies en un baño con agua caliente durante 3 minutos y a continuación en agua fría durante 15-20 segundos, se repite el procedimiento 3 a 5 veces.

## Medidas complementarias

Para evitar el contagio del VPH a otras personas, se recomienda no compartir toallas, cremas, zapatos, zapatillas de ducha, etc.

En caso de verrugas plantares, sólo se permitirá al paciente ir descalzo cuando las áreas afectadas se hayan cubierto previamente con esparadrapo.

## Actitud en la escuela

Existe el riesgo de contagio, especialmente en el caso de las verrugas plantares, tras el uso compartido de instalaciones deportivas. A pesar de todo, las verrugas víricas no son un motivo para excluir a los niños de las clases de gimnasia, ya que se puede evitar el contagio del virus de forma muy eficiente llevando calcetines de protección especial (pueden comprarse en farmacias y en centros deportivos) o cubriendo la zona infectada con esparadrapo resistente al agua. Esto último también vale para las verrugas en otras regiones cuando se practican deportes de contacto.

## Bibliografía

- Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H. (Hrsg.) *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, 1. korrigierter Nachdruck, S. 24-33. Springer, Berlin (1997)
- Frieden I.J., Penneys N.S.: Papillomavirus, pp. 1281-1286. In: Schachner L.A., Hansen R.C. (eds.) *Pediatric Dermatology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, New York (1995)
- Gross G.: Warzen als Grund für den Ausschluss vom Schwimmunterricht. *Der Hautarzt* 48:586-587 (1997)
- Grussendorf-Conen E.I., Jacobs S.: Efficacy of imiquimod 5% cream in the treatment of recalcitrant warts in children. *Pediatr Dermatol* 19:263-266 (2002)
- Siegfried E.: Warts and molluscum on children – an approach to therapy. *Dermatologic Therapy* 2:51-67 (1997)
- Weisshaar E., Gollnick, H.: Potentiating effect of imiquimod in the treatment of verrucae vulgares in immunocompromised patients. *Acta Dermato-Venereologica* 80:306-307 (2000)
- Wiss K.: Warts today – gone tomorrow? *Medical and Surgical Dermatology* 4:1-4 (1997)

# CAPÍTULO 24 Dermatitis del pañal

K. STROM

## Epidemiología

La dermatitis del pañal es una enfermedad cutánea muy frecuente en lactantes y en niños pequeños. El 50% de los niños la padecen alguna vez en su vida. La mayor incidencia se encuentra entre los 9 y los 12 meses de edad.

## Patogénesis

Diversos factores físicos, irritantes, enzimáticos y microbianos causan y mantienen la dermatitis del pañal. El estrato córneo, hidratado por la oclusión del pañal, se puede dañar fácilmente con el roce. Se producen maceraciones que favorecen la colonización con *Candida albicans* y casi siempre con bacterias grampositivas, especialmente *Staphylococcus aureus*. El amoniaco de la orina, formado por las bacterias que descomponen la urea, puede provocar una mayor irritación, inflamación y disminución del pH, lo cual aumenta la actividad de las proteasas y lipasas contenidas en las heces, que también tienen un efecto irritante e inflamatorio.

## Cuadro clínico

En la zona cubierta por el pañal se encuentran eritemas confluentes que a menudo tienen una superficie brillante (Figura 70). En el curso posterior se forman pápulas eritematosas y descamación característica en forma de collar. Si las pápulas están dispersas por la periferia se considera un síntoma de sobreinfección por

*Candida* (figura 71). El área afectada está edematosa. Una forma grave de cursar la dermatitis del pañal es la llamada Dermatitis de Jaquet, caracterizada por erosiones y úlceras.

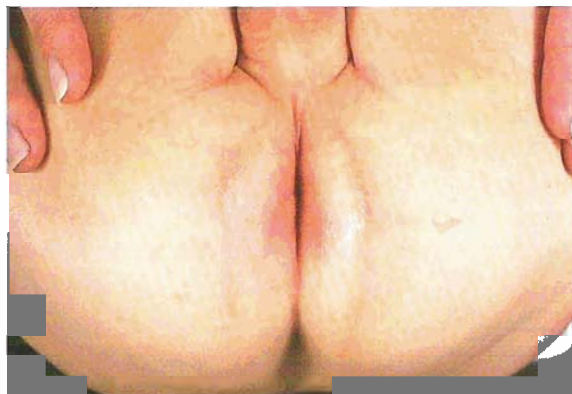


Figura 70. Dermatitis del pañal. Eritema perianal muy delimitado.



Figura 71. Dermatitis del pañal. Gran número de pápulas purulentas en la vulva, confluentes en algunas zonas, con diseminación típica en la periferia, síntoma de candidiasis asociada.

## Sintomatología

A veces, cuando las lesiones cutáneas son muy marcadas, las molestias subjetivas consisten en un prurito intenso.

## Diagnóstico

La dermatitis del pañal se diagnostica por la clínica. Debido a las frecuentes sobreinfecciones, es necesario tomar diferentes muestras para realizar estudio bacteriológico y micológico, especialmente si las áreas cutáneas están exudativas.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial está expuesto en la Tabla 59. El intertrigo es especialmente difícil de diferenciar de la dermatitis del pañal y también puede ser considerado como una forma temprana de ésta. La candidiasis y el impétigo pueden ser tanto una complicación de la dermatitis del pañal como también una afección primaria de esta zona. En cursos muy graves y resistentes al tratamiento, deben considerarse otras enfermedades poco frecuentes entre el diagnóstico diferencial, como la dermatitis de contacto, sarna, varicela e incluso el abuso sexual infantil.

## Tratamiento

### ■ Medidas generales

Para mantener la zona del pañal lo más seca posible, el cambio del pañal debe realizarse al menos cada dos horas durante el día y en las evoluciones pertinaces al menos una vez por la noche. Los pañales deben ser superabsorbentes ya que han dado mejores resultados que los pañales de hilo con celulosa. Si es posible, es beneficioso dejar al niño sin pañal durante algunas horas. Para limpiar la zona del pañal, pueden utilizarse toallitas impregnadas de crema. Sólo se debe limpiar con agua

Tabla 59. Diagnóstico diferencial de la dermatitis del pañal.

Diagnóstico	Diferencias con la dermatitis del pañal
■ Intertrigo	Lesiones cutáneas limitadas a la superficie de la piel que se rozan mutuamente, con frecuencia lesiones cutáneas simultáneas en otras zonas intertriginosas como las axilas y el ombligo
■ Eccema atópico	Lesiones cutáneas generalmente no limitadas a la zona del pañal, también se encuentran en las zonas de predilección como la cara y la parte superior del tronco; con frecuencia antecedentes familiares positivos
■ Eccema seborreico	Aparece generalmente en las primeras 12 semanas de vida, afectando simultáneamente a otras partes del cuerpo como la cara y el tronco
■ Psoriasis vulgar	Lesiones cutáneas generalmente no limitadas a la zona del pañal, también se encuentran en la cabeza y en la cara; con frecuencia antecedentes familiares de psoriasis
■ Dermatitis perianal por estreptococos	Lesiones cutáneas localizadas sobre todo en la zona perianal; detección microbiológica de estreptococos β-hemolíticos

y un dermolimpiador sin jabón después de una defecación.

■ Las medidas dietéticas influyen en el pH de la deposición. En la deposición de los niños que beben leche materna, se origina un pH más bajo, que a su vez determina una menor actividad de los enzimas fecales, por lo que estos niños raramente tienen dermatitis del pañal. También se puede bajar el pH de la orina administrando 120-160 ml de zumos a base de cítricos.

### ■ Tratamiento específico

El principio del tratamiento tópico de la dermatitis del pañal consiste, en primer lugar, en

proteger la piel de la humedad y de agentes irritantes o microbianos y restablecer la barrera cutánea fisiológica (Tabla 60). Es importante elegir los productos dermatológicos con relación a su galénica. En estadíos no exudativos de la dermatitis del pañal, deben utilizarse pastas para proteger la piel de la humedad (pasta blanda de zinc o pastas absorbentes del tipo O/W o W/O).

En estadíos exudativos-erosivos el tratamiento inicial consiste en sustancias colorantes (violeta de genciana al 0,1%, 1 vez al día) y compresas empapadas en sustancias de efecto astringente, como el té negro o taninos sintéticos. Las compresas se mantienen durante unos 30 minutos. Alternativamente, también pueden aplicarse cremas con sustancias anti-sépticas o antimicóticas.

■ **Tratamiento antiinflamatorio.** Para que el tratamiento de la dermatitis del pañal sea

efectivo, es necesario establecer unos cuidados correctos y regulares acompañados de la aplicación de sustancias con efecto astringente y antiséptico. En casos resistentes al tratamiento, también puede aplicarse hidrocortisona o corticoides no fluorados del grupo 2 según Niedner (prednicarato (Peitel®)), hidrocortisona butirato), 1-2 veces al día, durante unos pocos días. No se recomiendan corticoides más potentes, especialmente bajo el efecto oclusivo del pañal.

■ **Tratamiento antimicrobiano.** Las sustancias colorantes, especialmente violeta de genciana, además de tener un efecto antimicrobiano tienen un efecto astringente. Debe aplicarse la solución acuosa de violeta de genciana en la zona genital una vez al día, a la concentración del 0,1%; otras aplicaciones más frecuentes y concentraciones superiores pueden producir necrosis. El gluconato de clorhexidina es otro antiséptico, que puede ser preparado en pastas (crema) y suspensiones, en una concentración del 1% (gluconato de clorhexidina 0,5 g; loción de zinc c.s.p. 50 g).

Los eritemas relativamente delimitados con intensa descamación en los bordes y las pápulas y pústulas satélites son síntomas clínicos de candidiasis, que en la mayoría de los casos está asociada a la dermatitis del pañal. Los derivados del azol como el sertaconazol (Dermofix®), clotrimazol, econazol y ketoconazol así como los de las piridonas (ciclopirox (Ciclochem®)) son sustancias potentes que pueden aplicarse por vía tópica. En las formas muy inflamatorias, pueden utilizarse de forma combinada antimicóticos con hidrocortisona tópica (crema), o corticosteroides del grupo 2 de Niedner. Generalmente, un tratamiento antimicótico por vía sistémica no es necesario, pero sí está indicado en caso de dermatitis del pañal grave asociada a una candidiasis o una afección del tracto gastrointestinal. En estos casos, están indicados los antimicóticos: nistatina (suspensión, 200.000 UI que corresponden a 2 ml, 4 veces/día, durante 7 días).

En caso de sobreinfección bacteriana con *Staphylococcus aureus*, el fármaco de elección es

Tabla 60. Tratamiento de la dermatitis del pañal.

■ <b>Medidas generales</b>	Cambiar el pañal con frecuencia Usar pañales superabsorbentes; limpiar con cuidado la zona del pañal con toallitas oleosas
■ <b>Tratamiento de base</b>	Utilizar polvos absorbentes o pastas protectoras (pasta de zinc blanda o pasta Lassar): óxido de zinc, almidón de trigo a partes iguales 25g, vaselina blanca c.s.p. 100 g. En algunas ocasiones se emplean compresas humedecidas en sustancias astringentes
■ <b>Tratamiento antiinflamatorio</b>	Hidrocortisona tópica (0,5 ó 1,0% en crema) o corticoides no fluorados (crema) (prednicarato (Peitel®), hidrocortisona butirato)
■ <b>Tratamiento antimicrobiano</b>	Violeta de genciana al 0,1%; clorhexidina en solución acuosa al 3%; gluconato de clorhexidina en crema al 1%
■ <b>Tratamiento antimicótico</b>	Utilización tópica de derivados del imidazol (crema, polvo o solución)
■ <b>Tratamiento antibiótico</b>	Uso tópico de ácido fusídico; cloxacilina o cefalexina por vía sistémica

el ácido fusídico, que se comercializa en forma de crema y pomada. Si se sospecha sobreinfección simultánea con *Candida albicans*, pueden administrarse productos a base de imidazol, ya que tienen efecto antimicótico y antibacteriano, especialmente contra las bacterias grampositivas.

Si la dermatitis del pañal se complica y provoca una pustulosis producida por estafilococos o un impétigo, será necesario un tratamiento con antibióticos por vía sistémica. Actualmente, se considera que las penicilinas resistentes a la penicilinas, como cloxacilina, o las cefalosporinas orales, como la cefalexina, representan el tratamiento más adecuado para las infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*. Por la elevada tasa de resistencias bacterianas, sólo se recomienda eritromicina en casos de sensibilidad demostrada de los agentes causales. En pacientes alérgicos a la penici-

lina, puede emplearse clindamicina como alternativa terapéutica.

## Bibliografía

- Berg R.W.: Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. *Advances in Dermatology* 3:75-98 (1988)
- Jordan W.E., Blaney T.L.: Factors influencing infant diaper dermatitis. In: Maibach H.I., Boisits E.K. (eds) *Neonatal skin: structure and function*. Marcel Decker, New York (1982)
- Jordan W.E., Lawson K.D., Berg R.W., Franxman J.J., Marrer A.M.: Diaper dermatitis: frequency and severity among general infant population. *Pediatric Dermatology* 3:198-207 (1986)
- Strom K., Abeck D.: Therapie-Management der Windeldermatitis. *Pädiatrie Hautnah* 9:335-337 (2000)
- Wahrmann J.E., Honig P.J.: The management of diaper dermatitis - rational treatment based on specific etiology. *Dermatological Therapy* 2:9-17 (1997)
- Weston W.L., Lane A.T., Weston J.A.: Diaper dermatitis: current concepts. *Pediatrics* 66:532-536 (1980)



# CAPÍTULO 25 Anexo

# Selección de vehículos adecuados a cada estadio

Para la aplicación de productos tópicos, la selección de la base, es decir del vehículo, tiene una gran importancia, puesto que la base ya tiene por sí misma efectos sobre la piel, y muchas veces simplemente su aplicación permite mejorar el resultado del tratamiento. El cuadro clínico sobre el cual se debe actuar, el tipo de piel y su localización condicionan la selección del vehículo, mientras que dependiendo de la enfermedad a tratar, pueden añadirse los correspondientes principios activos. La aplicación del vehículo adecuado favorece la curación, sin embargo, un vehículo incorrecto puede agravarla. La Tabla 61 cita

las bases más o menos adecuadas dependiendo del estado de la piel.

Además del cuadro clínico, la selección del vehículo también se basa en el tipo de piel y en la localización a tratar. Para pacientes con pieles grasas (seborrea) y enfermedades de tipo seborreico como el acné vulgar, deben utilizarse bases acuosas; en pacientes de piel seca y enfermedades de tipo seboestático como la ictiosis vulgar, deben utilizarse bases muy engrasantes, como emulsiones del tipo agua/aceite (W/O). En las localizaciones intertriginosas, los vehículos muy grasos como las emulsiones del tipo (W/O) se toleran mal. En este caso, es pre-

Tabla 61. Cuadro clínico y su influencia sobre la selección de bases adecuadas o menos adecuadas.

Cuadro clínico	Bases adecuadas	Bases menos adecuadas
■ Eritema	Suspensión, vendaje húmedo, emulsiones O/W	Emulsiones W/O, pomadas, pastas, polvo
■ Lesiones cutáneas papulovesiculosas	Vendaje húmedo, suspensión, emulsiones O/W	Emulsiones W/O, pomadas, pastas, polvo
■ Lesiones cutáneas excoriadas y húmedas	Vendaje húmedo, vendaje húmedo-graso	Pomadas, pastas, polvo, suspensión
■ Localización intertriginosa	Vendaje húmedo, pastas absorbentes	Pomadas, suspensión
■ Lesiones cutáneas costrosas	Vendaje húmedo, pomadas	Pastas, emulsiones O/W, polvo, suspensión
■ Infiltración inflamatoria crónica y liquenificación	Pastas blandas, pomadas, emulsiones W/O	Emulsiones O/W, líquidos, polvo, suspensión
■ Seboestasis	Emulsiones O/W ó W/O, pomadas	Polvo, pastas, suspensión

O/W: aceite/agua  
W/O: agua/aceite

ferible elegir vehículos muy acuosos para aplicar en fomentos o pastas absorbentes del tipo (O/W) o (W/O). Para tratar la cabeza, es preferible utilizar bases muy acuosas como soluciones o emulsiones del tipo (O/W); de este modo, se facilita el lavado posterior del pelo.

La prescripción de un vehículo puede hacerse tanto con un producto comercial acabado, como en fórmula magistral. Los productos de base o vehículos de producción industrial acostumbran a ser de mejor calidad que las fórmulas magistrales y suelen tener una caducidad más larga.

Por otro lado, en el mercado casi siempre existe un número más que suficiente de especialidades farmacéuticas que llevan incluidos

los principios activos y la base, pero si a un vehículo se le debe añadir un principio activo, existen tablas de compatibilidad para las terapias más habituales, que son proporcionadas por la mayoría de fabricantes, en las que también suelen incluirse datos sobre duración y estabilidad galénica.

## Bibliografía

- Abeck D., Cremer H., Pflugshaupt C., King J.: Stadienorientierte Auswahl dermatologischer Grundlagen ("Vehikel") bei der örtlichen Therapie des atopischen Ekzems. pädiatrische praxis 52:113-121 (1997)
- Garbe C., Reimann H., Sander-Bähr C.: Rationelle dermatologische Rezeptur. Thieme, Stuttgart 1996
- Korting H.C.: Dermatotherapie. Springer, Berlin, 1995

# Selección de antibióticos utilizados con mayor frecuencia para el tratamiento de enfermedades cutáneas de la infancia

Al recetar antibióticos a niños, se prestará especial atención a que la forma farmacéutica sea la adecuada para la edad correspondiente, aunque afortunadamente la mayoría de las sustancias que suelen emplearse no tienen ningún riesgo, incluso en niños muy pequeños.

La Tabla 62 proporciona información sobre algunos parámetros de las sustancias que se utilizan con mayor frecuencia en el tratamiento de las enfermedades cutáneas de la infancia.

## Bibliografía

- Abeck D., Korting H.C., Mempel M.: *Pyodermien*. *Hautarzt* 49:243-252 (1998)
- Epstein M.E., Amodio-Groton M., Sadick N.S.: *Antimicrobial agents for dermatologist. I. -lactam antibiotics and related compounds*. *Journal of the American Academy of Dermatology* 37:149-165 (1997)
- Epstein M.E., Amodio-Groton M., Sadick N.S.: *Antimicrobial agents for dermatologist. II. Macrolides, fluoroquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin*. *Journal of the American Academy of Dermatology* 37:365-381 (1997)
- Gloor M., Ringelmann R.: *Antibiotika in der Dermatologie*. *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten* 71:672-677 (1996)
- Simon C., Stille W.: *Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis*, 10. Auflage. Schattauer, Stuttgart New York (2000)

**Tabla 62.** Antibióticos más importantes utilizados para el tratamiento de enfermedades infantiles debidas a gérmenes o asociadas a ellos.

Sustancia	Forma farmacéutica	Contenido antibiótico	Dosificación mínima (no dar menos de la indicada)
<b>Penicilinas</b>			
■ Penicilina V	Cápsulas	600.000 UI	Recién nacidos: 100.000 UI, 2-3 veces/día
	Sobres	400.000 UI	Lactantes: 150.000 UI, 3 veces/día 1-6 años: 300.000 UI, 3 veces/día > 6 años: 600.000 UI, 3 veces/día
■ Penicilina V benzatina	Suspensión extemporánea	50.000 UI/ml	Lactantes (hasta 12 meses): 187.500 UI, 2 veces/día Niños pequeños (hasta 6 años): 375.000 UI, 2 veces/día Escolares (hasta 12 años): 750.000 UI, 2 veces/día. Jóvenes (> 12 años): 1.500.000 UI, 2 veces/día
■ Ampicilina	Comprimidos	1.000 mg	Niños hasta 5 kg: 2,5-5 ml, 4 veces/día
	Cápsulas	250 mg 500 mg	Hasta 10 kg: 5-10 ml, 4 veces/día Hasta 15 kg: 7,5-15 ml, 4 veces/día
	Suspensión extemporánea	50 mg/ml	Niños > 6 años: 3-6 g/día, dividido en 3-4 tomas
<b>Penicilinas resistentes a penicilinas</b>			
■ Cloxacilina	Cápsulas	500 mg	0-2 años: 40-50 mg/kg/día 2-10 años: 0,75-1 g/día
	Suspensión extemporánea	25 mg/ml	> 10 años: 1,5-2 g/día siempre dividido en 3-4 tomas diarias
<b>Cefalosporinas</b>			
■ Cefalexina	Cápsulas	250 mg 500 mg	0-14 años: 25-100 mg/kg/día ≥ 14 años: 1,5-3 g/día, siempre dividido en 3-4 tomas
	Jarabe	50 mg/ml	
■ Céfuroxima-axetilo	Comprimidos	125 mg 250 mg 500 mg	3 meses - 5 años: 20 mg/kg/día, dividido en 2 tomas 5-12 años: 250 mg/día, en 2 tomas
	Jarabe	25 mg/ml 50 mg/ml	≥ 12 años: 500 mg/día, en 2 tomas
	Sobres	125 mg 250 mg 500 mg	

Tabla 62. (Continuación)

Sustancia	Forma farmacéutica	Contenido antibiótico	Dosificación mínima (no dar menos de la indicada)
<b>Macrólidos</b>			
■ Eritromicina	Suspensión extemporánea	25 mg/ml 50 mg/ml	Lactantes, niños pequeños y escolares: oral 30-50 mg/kg/día, en 2-4 tomas
	Gotas	100 mg/ml	
	Sobres	250 mg 500 mg	
■ Roxitromicina	Comprimidos	150 mg 300 mg	Niños de 14-26 kg: 50mg, 2 veces/día Niños de 27-40 kg: 100 mg, 2 veces/día Jóvenes > 40 kg: 150 mg, 2 veces/día, ó 300 mg, 1 vez/día, siempre antes de las comidas
	Sobres	50 mg	
■ Claritromicina	Jarabe	25 mg/ml 50 mg/ml	Niños de 1-12 años: 7.5 mg/kg, 2 veces/días >12 años: 250-500 mg, 2 veces/día
	Sobres	250 mg 500 mg	
	Comprimidos	250 mg 500 mg	
<b>Lincosamidas</b>			
■ Clindamicina	Cápsulas	150 mg 300 mg	Niños (más de 4 semanas): 10-20 mg/kg/día, dividido en 3-4 tomas
■ Ácido fusídico	Comprimidos	250 mg	Niños: 20 mg/kg/día, dividido en 3 tomas, con las comidas, sin masticar

# Principales antihistamínicos utilizados en tratamientos infantiles

Los antihistamínicos del tipo H<sub>1</sub> encuentran múltiples aplicaciones para el tratamiento de las enfermedades cutáneas infantiles (Tabla 63). Todo lo relativo al potencial de sedación de cada sustancia concreta es especialmente importante para su aplicación clínica.

Los antihistamínicos constituyen un tratamiento sintomático muy eficaz de la urticaria aguda y crónica y permiten conseguir una buena reducción del prurito así como del número y de la duración de las lesiones. Los antihistamínicos no sedantes como loratadina y cetirizina constituyen con frecuencia los productos de primera elección en estos casos, gracias a su débil potencial sedante. Por motivos de seguridad, no deben recetarse antihistamínicos que contengan terfenadina. Si se desea obtener un efecto sedante, como por ejemplo para aliviar exacerbaciones agudas de un eccema atópico, preferimos recurrir a antihistamínicos antiguos y sedantes como el fumarato de clemastina, maleato de dimetindeno o hidroxicina. Desde principios del 2003, disponemos de otro antihistamínico, desloratadina, que puede aplicarse a partir de los 12 años de edad.

Los antihistamínicos se consideran sustancias muy seguras, con un amplio margen terapéutico y con efectos secundarios significativos relativamente escasos. Entre los efectos indeseables

muy raros, cabe destacar la posibilidad de que provoquen arritmias ventriculares con prolongación del intervalo QT y "torsade de pointes". Se han descrito con dosis elevadas de terfenadina (también se observó con astemizol, recientemente suspendida su comercialización por sus elevados riesgos arritmogénicos), o cuando se recetan simultáneamente otros fármacos que interfieren con la eliminación por la vía del citocromo P<sub>450</sub>. Es lo que sucede por ejemplo cuando se receta simultáneamente terfenadina con antibióticos macrólidos (eritromicina, en menor grado claritromicina, no con azitromicina) o derivados del imidazol (fluconazol, itraconazol), que actúan como inhibidores del citocromo P<sub>450</sub>. Estos efectos adversos no se han relacionado con los antihistamínicos clásicos ni con otros antihistamínicos no sedantes.

## Bibliografía

- Abeck D., Werfel S., Brockow K., Ring J., Die Behandlung des atopisches Ekzems im Kindesalter. *Hautarzt* 48:379-383 (1998)
- Goldschmith P., Dowd P.M.: The new H1 antihistamines. *Dermatologic Clinics* 11:87-95 (1993)
- Reider N., Zloczower M., Fritsch P., Kofler H.: Antihistaminika, Teil I. *Hautarzt* 49:674-681 (1998)
- Reider N., Zloczower M., Fritsch P., Kofler H.: Antihistaminika, Teil II. *Hautarzt* 49:734-742 (1998)

Tabla 63. Antihistamínicos H1 más importantes usados en el tratamiento de las enfermedades cutáneas infantiles.

Nombre del principio activo	Forma farmacéutica	Dosificación
■ Cetirizina	Jarabe 5 mg/5 ml	Niños de 2-6 años < 20 kg: 2.5 mg por la noche
	Gotas 10 mg/ml	Niños de 2-6 años > 20 kg: 5 mg por la noche Niños de 6-12 años < 30 kg: 5 mg por la noche Niños de 6-12 años > 30 kg: 10 mg por la noche Niños > 12 años: 10 mg por la noche
	Comprimidos 10 mg	Niños de 2-12 años > 30 kg: 1 comprimido por la noche Niños de 2-12 años < 30 kg: 1/2 comprimido por la noche Jóvenes a partir de 12 años: 1 comprimido por la noche
■ Clemastina, fumarato	Jarabe 0.5 mg/5 ml	Niños de 1-3 años: 0,25 mg, 2 veces/día
	Comprimidos 1 mg	Niños de 4-6 años: 0,25 – 0,5 mg, 2 veces/día Niños de 7-12 años: 0,5 mg, 2 veces/día Niños > 12 años: 1 mg, 2 veces/día
■ Maleato de dimetindeno	Gotas 1 mg/ml	Niños de 6-12 años: 0,5 mg, 3 veces/día
	Comprimidos 1 mg	Niños > 12 años: 1 mg, 3 veces/día
■ Hidroxicina	Jarabe 10 mg/5 ml	Niños < 6 años: 12,5 mg, 3 veces/día
	Comprimidos 25 mg	Niños > 6 años: 12,5 – 25 mg, 3 veces/día
■ Loratadina	Jarabe 5 mg/5 ml	Niños de 2-12 años > 30 kg: 10 mg, 1 vez/día
	Comprimidos 10 mg	Niños de 2-12 años < 30 kg: 5 mg, 1 vez/día A partir de 12 años: 10 mg, 1 vez/día
■ Desloratadina	Comprimidos 5 mg	Niños >12 años: 5 mg, 1 vez/día



# Selección de corticoides tópicos que se aplican con frecuencia en las enfermedades cutáneas de la infancia

Los corticoides tópicos juegan un importante papel en el tratamiento de un gran número de dermatosis inflamatorias. En la Tabla 64 aparece una lista de sustancias aplicadas con frecuencia cuya clasificación en la clase correspondiente sigue la división de Niedner.

Escoger concretamente un corticoide u otro depende de un gran número de factores, como por ejemplo la edad del niño, la localización de las lesiones cutáneas, el cuadro clínico de las lesiones a tratar (ver selección de los vehículos adecuada al estadio) así como la extensión porcentual de las lesiones cutáneas. Debe prestarse especial atención a la aplicación de corticoides tópicos en la cara y en la zona genital, puesto que su tasa de penetración es muy elevada y por lo tanto, aparecen con mayor fre-

cuencia los efectos secundarios cutáneos conocidos y temidos de los esteroides, como atrofia, enrojecimiento y telangiectasias.

La cantidad recetada debe tener en cuenta la extensión de las lesiones cutáneas y la duración de la aplicación. Puesto que los corticoides quedan absorbidos al estrato córneo y forman ahí un reservorio, suele ser suficiente una aplicación diaria. Para estimular la liberación del corticoide, conviene aplicar un producto emoliente pocas horas después en la zona tratada.

## Bibliografía

- Korting H.C.: *Dermatotherapie*. Springer, Berlin (1995)  
Niedner R. (Hrsg.): *Kortikoide in der Dermatologie*. UNIMED, Bremen (1998)

Tabla 64. Corticoides tópicos más importantes usados en el tratamiento de las enfermedades cutáneas infantiles.

Principio activo	Clase*	Conc. [%]	Forma farmacéutica
■ Prednicarbato (Peitel®)	II	0,25	Crema, pomada, ungüento
■ Hidrocortisona	I	0,5 1	Loción, crema Crema, pomada, loción
■ Fluocortina butilo	I	0,750	Crema, pomada,
■ Metilprednisolona aceponato	III	0,1	Crema, pomada, ungüento, emulsión, solución
■ Hidrocortisona butirato, propionato	II	0,1	Crema, pomada
■ Fluticasona propionato	III	0,05 0,005	Crema Pomada
■ Mometasona furoato	III	0,1	Crema, ungüento, solución

\* Clasificación según Niedner

# CAPÍTULO 26 Índice analítico

## A

- 5- $\alpha$ -dihidrotestosterona, 4
- Abeja, 110, 112, 113
- Abejorro, 110, 112, 113
- Acari, 101
- Acaridida, 101
- Ácaro, 19, 20, 101-105, 114
  - rojo de las aves, 112, 113
- Aceite
  - de almendras, 16, 22, 23, 92, 97, 98
  - de borraja, 22, 97, 98
  - de oliva, 90, 92, 97, 98
  - de parafina, 103
  - de ricino, 90
- Acetona, 90
- Aciclovir, 32, 34, 35, 129, 132, 133
- Ácido
  - acetilsalicílico, 68, 69, 73
  - aminocapróico, 124
  - azelaico, 3, 4
  - clavulánico, 39, 40
  - de la vitamina A, 4, 5, 61
  - fusídico, 18, 34, 35, 39, 130, 153, 160
  - gamma-linolénico, 98
  - graso, 95
  - graso omega, 16
  - salicílico, 61, 90, 91, 146
- Acitetrina, 93
- Acné, 1-5, 11, 64
  - vulgar, 39, 64, 156
- Acrocianosis, 143, 148
- Acrodermatitis
  - crónica atrofiante, 54
  - enteropática, 22
  - papulosa eruptiva infantil, 25
- Acropustulosis infantil, 103, 104, 112
- Adapaleno, 3, 5
- Adrenalina, 124
- Aftas, 32
- Albumina láctea, 97, 98
- Alcohol
  - etílico, 116
  - isopropílico, 4
- Alergia, 39, 40, 56, 109
  - a la penicilina, 18, 39, 40
  - alimentaria, 19, 20, 123
  - de contacto, 16, 20, 74, 105
  - por veneno, 114
- Alopecia
  - androgénica, 11
  - areata, 7-12, 117
  - por tracción, 8
  - triangular congénita, 8
- Ampicilina, 159
- Amoxicilina, 39, 40, 56, 57
- Anafilaxia, 109, 124
- Anemia, 96
  - hemolítica crónica, 29, 30
- Anfotericina, 98
- Angioedema, 121-124
  - hereditario, 121, 124
- Angioma
  - en penacho, 137
  - eruptivo, 137
- Antibióticos, 3-5, 15, 18, 35, 39, 40, 55, 58, 69, 70, 73, 79, 90, 97, 98, 102, 106, 119, 125, 153, 154, 158-161
- Antifúngicos, 116, 117, 125
- Antihistamínicos, 11, 15, 18, 26, 28, 30, 46, 84, 97, 98, 106, 113, 114, 119, 124, 126, 130-132, 161, 162
- Antisépticos, 3-5, 15, 18, 34, 39, 60, 116, 153
- Antralina, 9, 10, 11, 90, 92, 146, 147
- Aplasia, 29
  - cutis, 8, 117
- Arácnidos, 101
- Araña, 109
- Arritmias
  - cardíacas, 125
  - ventriculares, 161

- Artralgia, 53, 82
- Artritis, 53, 55
- Artropatía psoriásica, 87, 93
- Artrópodo, 109-114
- Asma alérgica, 112
- Astemizol, 118, 161
- Astigmatismo, 35
- Ataxia, 106
- Atopia, 64
- Atrofia cutánea, 92, 163
- Avena, 97, 98
- Avispa, 109, 110, 112, 113
- Avispón, 110, 112, 113
- Azatioprina, 93
- Azitromicina, 56, 57, 161
- Azoospermia, 125

## B

- Baño hipertónico, 90
- Barrera cutánea, 15, 16, 19, 35, 51, 60, 105, 153
- Benzatina, 159
- Benzoato de bencilo, 104, 105
- Benzocaína, 32, 33
- Betametasona 17-valerato, 9, 91
- Biopsia cutánea, 8
- Borrelia afzelii*, 57
- Borrelia burgdorferi*, 49, 53-57
- Borrelia garinii*, 57
- Borreliosis de Lyme, 53-58, 83
- Breas, 92
- Broncodilatador, 114

## C

- Calcipotriol, 90, 91
- Calcitriol, 92
- Caléndula, infusión, 33
- Callo (*Callus*), 144, 145
- Calvicie del lactante, 8
- Canal folicular, 1
- Candida albicans*, 151, 154

Candidiasis, 97, 98, 152, 153  
 Candidosis, 117  
 Carbamazepina, 125  
 Carbenoxolona, 33  
 Carcinoma escamoso, 93  
 Cefalea, 56, 57, 72, 82, 105, 115, 118, 125  
 Cefalexina, 18, 39, 40, 130, 153, 154, 159  
 Cefalosporinas, 18, 35, 39, 40, 47, 102, 154, 159  
 Ceftriaxona, 56, 57  
 Cefuroxima-axetilo, 56, 57, 70, 159  
 Cefotaxima, 56, 57  
 Celestamina, 114  
 Células de Langerhans, 10  
 Cetirizina, 18, 28, 113, 114, 124, 125, 161, 162  
 Cheyletiella, 111, 113  
 Chinche, 110, 112, 113  
 Ciclochem®, 153  
 Ciclopirox, 153  
 Ciclopiroxolamina, 117-119  
 Ciclosporina, 12, 17, 93  
 Cimetidina, 125, 146, 148  
*Cimex lectularius*, 110  
 Cimicosis, 110  
 Ciproheptadina, 126  
 Citocromo P450, 125, 161  
 Citomegalovirus, 25  
 Citoquina, 12, 17  
 Citostáticos, 93  
 Citriodiol, 114  
 Claritromicina, 160, 161  
 Clavo (*Clavus*), 144, 145  
 Clemastina, 124, 125, 131 fumarato, 161, 162  
 Clindamicina, 4, 5, 18, 39, 40, 154, 160  
 Clioquinol, 18  
 Cloracné, 1  
 Clorhexidina, 33, 39, 40 digluconato, 4, 18, 19, 22 gluconato, 34, 90, 129, 130, 133, 153  
 Clorocresol, 93  
 Clotrimazol, 97, 98, 153  
 Cloxacilina, 18, 131, 153, 154, 159  
 Colapso cardiocirculatorio, 111  
 Colitis pseudomembranosa, 5  
 Coma, 106  
 Coombs y Gell, clasificación, 101  
 Corticoides 3, 9, 11, 16, 17, 20, 21, 23, 26, 35, 47, 51, 63-65, 79, 84, 90-93, 103, 106, 113, 114, 125, 126, 129, 138, 140, 153  
 Costra láctea, 95

Coxsackie, virus, 28, 32, 129  
 Crecimiento, retraso del, 11  
 Criocirugía de contacto, 138-140  
 Crioterapia, 61, 146, 147  
 Criptococosis, 117  
 Cromosoma 3q21, 13  
 Crotamiton, 105  
 Culicosis bullosa, 132  
 Curetaje, 60, 61

## D

Danazol, 124  
 Debutiléster de ácido escuárico, 10  
 Dehidroepiandrosterona, 2  
 Delta-6 desaturasa, 95  
 Dennie-Morgan, pliegues de, 13  
 Depresión, 106  
*Dermanyssus gallinae seu avium*, 112  
 Dermatitis atópica, 13-23, 103-105, 112, 113, 116, 117 de contacto, 10, 16, 28, 104, 112, 132, 152 de Jaquet, 151 del pañal, 151-154 dishidrosiforme, 112 irritativa, 105 perianal por estreptococos, 152 perioral, 2, 3, 22, 63-65 populosa juvenil, 60 seborreica, 104 seborreica del lactante, 95-98 solar, 71-74 tóxica, 112  
 Dermofix®, 119, 153  
 Dermografismo blanco, 13 rojo, 123, 126  
 Desloratadina, 161, 162  
 Diarrea, 96, 125  
 Dietiltoluamida, 114  
 Difenciprona, 10  
 Difenhidramina, 124  
 Difencilciclopropenona, 9, 10  
 Dimetilftalato, 114  
 Dinitroclorobenceno, 10  
 Dioxina, 1  
 Díptero, 111, 112  
 Dishidrosis, 103, 104  
 Disulfuro de selenio, 119  
 Ditranol, 90, 91, 93  
 Down, síndrome de, 102  
 Doxepina, 125  
 Doxiciclina, 56, 57  
 Duncan-Bulckley, signo de, 83, 88

## E

Eccema atópico, 7, 13-23, 34, 35, 59, 60, 64, 95, 96, 112, 152, 161 atópico del cuello, 45 atópico impetiginizado, 14 atópico numular, 14 de contacto, 21, 22, 23, 112 de los labios, 21, 22 dishidrosiforme, 14 genital, 50 herpético, 14, 34, 35, 129 infantil de los pies, 14 labial por lamido, 14, 21, 22 numular, 83, 96 perimolusco, 59 podal infantil, 22, 23 psoriasiforme, 88 seborreico, 3, 15, 64, 83, 89, 112, 152 seborreico del lactante, 95-98  
 Econazol, 153  
 Edema de Quincke, 121, 123 pulmonar, 70  
 Efluvio en telógeno, 11  
 Electrocauterización, 61  
 Embolización, 138  
 Encefalitis, 34, 54, 129  
 Enfermedad de Leiner, 96, 98  
 Epizoonosis, 26, 109  
 Epstein-Barr, virus, 25  
 Erisipela, 56, 112, 132  
 Erisipeloides, 56  
 Eritema anular centrífugo, 56, 123 anular reumático, 123 de Hurinell, 29, 30 exudativo, 35, 123 facial, 55 infeccioso, 29, 30 macular, 38 migratorio, 53, 55, 56 multiforme, 26, 113 solar, 71-74  
 Eritroblastos, 29  
 Eritrodermia descamativa, 96 psoriásica, 87, 93  
 Eritromicina, 4, 5, 18, 39, 56, 57, 64, 79, 84, 89, 118, 125, 154, 160, 161  
 Eritroqueratodermia, 93  
 Escabiosis, 15, 101-106  
 Escaldaduras, 67-71  
 Escarlatina, 28

Escisión, 138  
 Escorpión, 109  
 Esplenomegalia, 25  
 Estanozolol, 124  
 Estomatitis  
 aftosa, 31-33  
 de la varicela, 32  
 Estrías  
 cutáneas, 11  
 de Wickham, 26, 145  
 ETS, 59  
 Exantema, 25-30  
 fijo farmacológico, 56, 83, 112, 118  
 laterotorácico unilateral, 27, 28  
 viral, 83, 113  
 Exicosis, 33

## F

5-Fluorouracilo, 146, 147  
 Fibroma blando, 60  
 Fibrosis, 137  
 Fiebre herpética, 33  
 Fisioterapia, 70  
 Fitoterapia, 92, 98  
 Flebectasia, 54  
 Fluconazol, 117, 161  
 Fluocortina butilo, 164  
 Fluticasona propionato, 164  
 Foliculitis, 9, 39  
 Folículos pilosebáceos, 1  
 Fotoquimioterapia, 11, 93, 126  
 Fototerapia, 79, 89, 90, 93, 126  
 de Göckermann, 92  
 Fucloxacilina, 130



Ganglios linfáticos, 27, 33, 44, 77, 115  
 Garrapata, 56, 109, 112, 114  
 Gentamicina, 34, 39  
 Gérmenes piógenos, 37  
 Gianotti-Crosti, síndrome de, 25, 26, 28  
 Ginecomastia, 125  
 Gingivoestomatitis  
 herpética, 31-33  
 ulcerosa necrotizante, 32  
 Glándula sebácea, 1, 3, 95  
 Glaucoma, 141  
 Glomerulonefritis, 40, 102  
 Glutaraldehído, 146  
 Griseofulvina, 117

## H

Halitosis, 32  
 Helioterapia, 79  
 Hemangioma clásico localizado, 135-141  
 agminado, 135-137  
 blanco, 135-137  
 difuso, 135-137  
 mixto, 137  
 profundo, 137  
 solitario, 136, 137  
 telangiectásico, 135-137  
 Hemangioma  
 congénito, 137  
 extenso, 138  
 profundo, 138  
 rumoral, 137  
 ulcerado, 138, 139  
 Hemangioendotelima Kaposiforme, 137  
 Hemangiomas, 137, 140  
 Hemangiopericitoma, 137  
 Hemoglobinopatía, 29, 30  
 Hemorragia, 49, 110, 112  
 de la verruga, 144  
 petequial, 44  
 puntiforme, 82  
 Hepatitis, 25, 26, 28, 129  
 Hepatomegalia, 25  
 Herpangina, 32  
 Herpes  
 genital, 31  
 labial, 21, 22, 31, 35, 74  
 recidivante *in loco*, 34  
 simple, 39, 113, 132  
 simple labial, 33-36  
 zoster, 34, 127, 131-133  
 zoster generalizado, 133  
 zoster oftálmico, 132, 133  
 zoster ótico, 133  
*Herpes simplex*, 14, 20, 31-36,  
 Hertogh, signo de, 13  
 Hexamidina, 40  
 Hexetidina, 33  
 Hidrocortisona, 17, 63, 97, 98, 164  
 aceponato, 17  
 butirato, 17, 68, 79, 84, 92, 106, 119, 153, 164  
 Hidrops fetal, 29  
 Hidroxiurea, 93  
 Hidroxizina, 11, 18, 46, 84, 98, 106, 119, 126, 161, 162  
 Himenóptero, 110-114  
 Hipercalcemia, 91  
 Hiperhidrosis, 143

Hiperostosis esquelética diseminada idiopática, 5  
 Hiperpigmentación, 13, 61, 71, 77, 82, 140  
 Hiperplasia sebácea, 60  
 Hiperqueratosis, 49, 50  
 Hipertensión arterial, 11  
 Hipopigmentación, 13, 61, 77, 82, 137, 140  
 Hipoplasia del esmalte, 55  
 Hippel-Lindau, síndrome, 141  
 Hirsutismo, 11  
 Histiocitoma, 60  
 Hongo, 115-117  
 Hormona  
 adrenal, 2  
 folículoestimulante,  
 luteinizante, 2  
 ovárica, 2

## I

Ictiol, 23  
 Ictiosis vulgar, 156  
 Idiosincrasia, 20  
 Imidazol, 125, 153, 154  
 Imiquimod, 61, 146, 147  
 Impétigo, 102, 152, 154  
 contagioso, 33, 34, 37-40, 112  
 Infusión  
 de caléndula, 33  
 de hojas de salvia, 33  
 de manzanilla, 33  
 Inhibidor  
 C1-esterasa, 121, 124  
 C5, 97  
 Inmunomoduladores, 51  
 Inmunosupresores tópicos, 17  
 Insolación, 72  
 Insomnio, 125  
 Interferón, 12, 138, 140  
 Intértrigo, 152  
 Intolerancia  
 alimentaria, 121, 124  
 farmacológica, 121  
 Isotretinoína, 3, 5  
 Isquemia, 70  
 Itraconazol, 117, 118  
 Ivermectina, 106  
*Ixodes ricinus*, 53

## J

Jarisch-Herxheimer, reacción de, 56

**K**

Kasabach-Merritt, síndrome, 137, 138, 140  
 Ketamina, 69, 70  
 Ketoconazol, 97, 98, 119, 153  
 Ketotifeno, 125  
 Klippel-Trenaunay, síndrome, 141  
 Köbner, fenómeno, 49, 90, 143  
 KOH, 61, 83, 89, 96, 116, 118

**L**

Ladillas, 43-47  
 Lámpara de Wood, 116, 145  
 Láser  
   CO<sub>2</sub>, 61, 146, 147  
   de colorante pulsado, 61, 138-140, 141, 146, 147  
   de Neodimio YAG, 138, 140  
 Leiner, enfermedad de, 96, 98  
 Leucocitosis, 72  
   10, 33, 60, 61, 139, 147  
 Liendres, 43-47  
 Lincosamidas, 160  
 Lindano, 45, 46, 104, 105  
 Linfadenitis, 32  
 Linfadenopatía, 39, 53, 83, 96, 119  
   ganglionar, 37  
   regional, 54  
   simétrica, 25  
 Linfadenosis cutánea benigna, 54  
 Linfocitos  
   atípicos, 79  
   T, 79, 109  
 Linfoma  
   cutáneo, 17  
   de células B, 55  
 Liqueen  
   escleroso y atrófico, 49-51  
   nítidos, 145  
   plano hipertrófico, 145  
   plano pilar, 8, 14  
   ruber plano, 26, 78, 83, 89, 145  
 Loratadina, 18, 113, 114, 124, 125, 161, 162  
 Lupus eritematoso, 8

**M**

6-metilprednisolona, 26, 35, 84, 97, 113, 119, 124, 126  
 8-metoxipsoraleno, 11  
 Macrólidos, 17, 39, 79, 106, 125, 160  
 Mahonia aquifolium, 92

*Malassezia furfur*, 95

Maleato de dimetindeno, 18, 28, 46, 84, 97, 113, 114, 125, 130, 161, 162  
 Manzanilla, infusión, 33  
**Médula ósea, 29**  
 Melanoma maligno, 93  
**Metilprednisolona, 11, 17, 19, 23**  
   aceponato, 92, 164  
 Metronidazol, 3, 64, 65  
 Metroretaxato, 93  
 Mialgia, 53, 57  
 Micosis, 116  
   tricofítica, 115  
 Microscopía de epiluminiscencia, 103  
*Microsporium canis*, 115, 118, 119  
 Midazolam, 69  
 Midriasis, 46  
 Minociclina, 3, 5  
 Minoxidilo, 11  
 Miopía, 46  
 Mizolastina, 106  
 Molusco contagioso, 59-62  
 Mometasona furoato, 9, 17, 19, 23, 35, 84, 92, 164  
 Mononucleosis infecciosa, 32  
 Morfea, 50  
 Morfina, 69  
 Mosca, 109  
   de los establos, 111  
   tse tse, 109  
 Mosquito, 111-113  
 Muporicina, 40

**N**

Naevi flammei, 138, 140-142  
 Náuseas, 72, 105, 118, 125  
 Neomicina, 39  
 Neostigmina, 46  
 Nervio trigémino, 141  
 Neumonía, 129  
**Nistatina, 97, 98, 153**  
 Nitrógeno líquido, 61, 147  
 Nódulo hemorrágico, 1

**O**

Oclusión folicular, 3  
 Olsen-Carson-Turney, 11  
 Oncocercosis, 106  
 Opiáceos, 69  
 OspA, 57  
**Oxacilina, 39**  
 Óxido de zinc, 34

**P**

Panadizo herpético, 33  
 Papilomavirus, 143  
 Papulosis linfomatoide, 78, 79  
**Paracetamol, 68, 73, 130**  
 Parafina, 146  
**Parálisis facial, 54, 133**  
 Parkes-Weber, síndrome, 141  
 Parvovirus B19, 29, 30  
*Pediculi capitis*, 43-47  
*Pediculi vestimentorum*, 43  
 Peitel®, 9, 10, 15, 17, 19, 22, 23, 35, 51, 68, 73, 79, 84, 91, 92, 97, 98, 106, 113, 119, 153, 164  
 Pelo de animales, 19, 20  
 Penicilinas, 18, 35, 40, 47, 56, 57, 89, 102, 154, 159  
 Permetrina, 45, 46, 104, 105  
 Peróxido de benzoilo, 4  
*Phthirus pubis*, 43  
 Picaduras de insectos, 109-114, 123  
 Pilocarpina, 46  
 Pimecrolimus tópico, 12, 17  
 Piojos, 43-47, 112, 114  
 Piretrina, 46  
 Pitiriasis  
   circinata, 82  
   gigante y marginata, 82  
   liquenoide crónica, 77-79, 88, 89  
   rosada, 28, 78, 81-84, 88, 89  
   ruba pilaris, 88, 89  
*Pityriasis*  
   alba, 13  
   lichenoides chronica, 77  
   lichenoides et varioliformis acuta, 77  
*Pityrosporum*  
   orbiculare, 95  
   ovale, 20, 95  
 Plasma fresco, 124  
 PLEVA, 77  
 Pliegues de Dennie-Morgan, 13  
 Podofilina, 146, 147  
 Polen, 19  
 Polidocanol, 68, 73, 84, 124, 130  
 Polineuropatía, 54  
 Povidona yodada, 61  
 Poxvirus, 59  
 Prednicarbato, 9, 10, 15, 17, 19, 22, 23, 35, 51, 68, 73, 79, 84, 91, 92, 97, 98, 106, 113, 119, 153, 164  
 Prednisolona, 93  
 Presoterapia, 70  
**Prilocaina, 10, 60, 139, 147**  
 Propionibacterias, 1  
*Propionibacterium acnes*, 1, 4, 5

Propranolol, 126  
 Prostaglandinas, 68, 71, 73  
 Protección solar, 71-74  
 Prueba de la tinción, 103  
 Prurigo estrófulo, 112, 113  
 Pseudoleucodermia, 91  
 Pseudoterapia lumínica, 60, 61  
 Pseudotumor cerebral, 11  
 Psoriasis, 10, 105  
   del cuero cabelludo, 45, 112  
   exantemática aguda, 87  
   punctata/guttata, 83, 87, 89-92  
   vulgar, 15, 78, 87-93, 95, 96,  
   116, 117, 152  
*Ptíriasis capitis*, 44  
*Ptíriasis palpebral*, 44  
*Pulex irritans*, 110  
 Pulga, 109, 110, 112, 113  
 Pulicosis, 110  
 Púrpura, 11  
   fulminante, 129

## Q

Queilitis  
   comisural, 37  
   descamativa, 21  
 Quemadura, 67-74  
   grado I, 67  
   grado IIa, 67  
   grado IIb, 67  
   grado III, 68  
   solar, 71-74  
 Queratitis, 133  
 Queratolíticos, 90  
 Queratina, 1  
 Queratoconjuntivitis herpética, 35  
 Queratosis pilar, 14  
 Querión de Celso, 115, 116, 119  
 Quimioraxis neutrofílica, 97  
 Quiste, 1, 2

## R

Radiación  
   UV, 17, 71, 74, 79  
   UVA, 11, 71, 74  
   UVB, 74  
 Raspado metódico de Brocq, 88  
 Resorcina, 93  
 Retinoides, 3, 5, 74, 93  
 Rigidez nupal, 53, 72  
 Ringer lactato, 69  
 Rocío hemorrágico de Auspitz, 83,  
   88, 96  
 Rosácea pápulo-pustulosa, 64

Roxitromicina, 79, 160

## S

Salvado de trigo, 97, 98  
 Salvia hojas, infusión, 33  
 Sarampión, 83  
 Sarcoidosis, 64  
*Sarcoptes scabiei*, 103, 104, 109  
   *variatio hominis*, 101  
 Sarna, 15, 96, 101-106, 109, 112,  
   114, 152  
   “de los limpios”, 102  
   noruega, 102  
 Scabiosis incognita, 103  
 SCORAD, 15  
 Sebostasis, 15, 60, 64, 156  
 Sertaconazol, 119, 153  
 Shock cardiocirculatorio, 72, 121  
 Sida, 29, 102, 131  
 Sífilis, 56, 83, 88, 89  
 Silicona, 70, 71  
 Simpaticomiméticos 2, 125  
 Síndrome de  
   Down, 102  
   Gianotti-Crosti, 25, 26, 28  
   Hippel-Lindau, 141  
   Kasabach-Merritt, 137, 138, 140  
   Klippel-Trenaunay, 141  
   Parkes-Weber, 141  
   Reye, 69  
   Sturge-Weber-Krabbe, 141  
 Solución  
   de electrolitos, 69  
   etanólica de fucsina, 90  
   salina estéril, 69  
   salina fisiológica, 68  
*Staphylococcus aureus*, 14, 17, 18, 20,  
   37, 39, 40, 44, 102, 111, 129,  
   151, 153, 154  
*Streptococcus pyogenes*, 37, 44, 102, 129  
*Streptococcus viridans*, 40  
 Sturge-Weber-Krabbe, síndrome,  
   141  
 Suero fisiológico, 116  
 Sulfadiazina argéntica, 69

## T

Tábano, 109, 111-113  
 Tacalcitrol, 91  
 Tacrolimus tópico, 12, 17  
 Tanino, 51, 124, 130, 153  
 Taquifilaxia, 125  
 Té negro, 65, 153

Telangiectasia, 3, 11, 54, 64, 92,  
   137, 163  
 Temblor, 106, 125  
 Teofilina, 125  
 Terbinafina, 117, 118  
 Terbutalina, 125  
 Terfenadina, 118, 161  
 Test de Ames, 10  
 Testosterona libre, 2  
 Tétanos, 68, 73  
 Tetraciclina, 5, 39, 55, 64, 74  
 Tinea  
   capitis, 45, 112, 115-119  
   corporis, 28, 56, 83, 88, 89  
   pedis, 23  
 Tiña, 8, 15, 96  
   del cuero cabelludo, 115-119  
 Tintura de Castellani, 90, 92  
 Titanio, óxido, 74  
 Tonsilectomía, 89  
 Torsades de pointes, 161  
 Toxidermia medicamentosa, 113  
 Tramadol, 69  
 Traquioniquia, 7  
 Trastorno folicular, 4  
*Treponema pallidum*, 83  
 Tretinoína, 3, 4, 61, 147  
 Triamcinolona, 10, 84  
*Trichophyton*  
   *mentagrophytes*, 115  
   *rubrum*, 115  
   *verrucosum*, 115  
   *violaceum*, 115  
 Triclosan, 18, 35, 40  
 Tricograma, 8  
 Tricotilomanía, 8  
 Trombiculosis, 111-113  
*Trombiculus autumnalis*, 111  
 Tumor vascular, 135-141

## U

Urea, crema, 23, 90, 92  
 Urticaria, 26, 105, 111-113, 121-  
   126  
   adrenérgica, 126  
   aguda, 121-124, 161  
   colinérgica, 123, 126  
   crónica, 122-125, 161  
   física, 123, 126  
   papulosa por *Cheyletiella*, 112  
   pigmentosa, 123  
   por frío, 123, 126  
   por presión, 123  
   profunda, 121, 122  
   pruriginosa, 124  
   solar, 126

## V

- Vacunación, 20, 114, 129, 133  
Valaciclovir, 32, 34  
Varicela, 112, 127-131, 152  
Vasculitis  
    cutánea, 77  
    localizada, 109  
    urticarial, 123  
Vaselina, 16, 90, 146, 153  
Verrucae  
    *planae*, 143-148  
    *vulgares*, 143-148  
Verruga, 143-148  
    plantar, 143-148  
    plana juvenil, 60, 143-148  
    vfrica, 148  
    vulgar, 143-148  
    vulgar solitaria, 143  
VHS-1/VSH-2, 31, 34  
VIH, 29, 102, 131  
Vinagre, 46  
Violeta de genciana, 17, 60, 61, 97,  
    98, 130, 133, 153  
Viruela, 129  
Vitamina D3, 90-92  
Vitiligo, 7, 50  
Vitropresión, 123  
Vómito, 96  
Vulvovaginitis herpética, 31

## Z

- Zinc  
    acetato, 4  
    loción, 73, 153  
    óxido, 74, 124, 129, 130, 153  
    pasta, 22, 23, 153  
    suspensión, 84



---

# Índice

<b>1. Acné</b> .....	1
<b>2. Alopecia areata</b> .....	7
<b>3. Eccema atópico</b> .....	13
Eccema de los labios .....	21
Eccema podal infantil .....	22
<b>4. Exantemas</b> .....	25
<b>5. Infección vírica por herpes simple</b> .....	31
<b>6. Impétigo contagioso</b> .....	37
<b>7. Piojos</b> .....	43
<b>8. Liquen escleroso y atrófico</b> .....	49
<b>9. Borreliosis de Lyme</b> .....	53
<b>10. Molusco contagioso</b> .....	59
<b>11. Dermatitis perioral</b> .....	63
<b>12. Lesiones cutáneas provocadas por agentes físicos</b> .....	67
<b>13. Pitiriasis liquenoide</b> .....	77
<b>14. Pitiriasis rosada</b> .....	81
<b>15. Psoriasis vulgar</b> .....	87

---

<b>16. Eccema seborreico del lactante</b> .....	95
<b>17. Sarna</b> .....	101
<b>18. Manifestaciones cutáneas de las picaduras</b> .....	109
<b>19. Tiña del cuero cabelludo</b> .....	115
<b>20. Urticaria</b> .....	121
<b>21. Enfermedades causadas por el virus varicela-zoster</b> ....	127
Varicela .....	127
Herpes zoster .....	131
<b>22. Tumores vasculares (“Hemangiomas”) y naevi flammei</b> .....	135
<b>23. Verrugas (Verrucae)</b> .....	143
<b>24. Dermatitis del pañal</b> .....	151
<b>25. Anexo</b> .....	155
<b>26. Índice analítico</b> .....	165

---

# Índice de autores

*Prof. Dr. med. Dietrich Abeck*  
Médico Jefe de la  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Oliver Brandt*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Knut Brockow*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Prof. Dr. med Hansjörg Cremer*  
Ex director de la Clínica Pediátrica  
Municipal de Heilbronn  
Dirtmarstrasse 54  
74074 Heilbronn

*Dr. med. Heike Fesq*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Annette Heidelberger*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Bettina Heidtmann*  
Hospital Pediátrico Católico  
Wilhelmstift GmbH  
Liliencronstrasse 130  
22149 Hamburg

*Dr. med. Martin Mempel*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Matthias Möbrenschlager*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Roland Remling*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

---

*Dr. med. Tanja Schmidt*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Christina Schnopp*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich

*Dr. med. Kerstin Strom*  
Läutwiesenweg 18  
82205 Gilching

*Dr. med. Sönke Thomsen*  
Harburger Ring 20  
21073 Hamburg

*Dr. med. Lorenz B. Weigl*  
Clínica y Policlínica  
de Dermatología y Alergología  
Biederstein  
Universidad técnica de Munich  
Biedersteiner Strasse 29  
80802 Munich