

Tercera Edición

MANUAL DE DERMATOLOGÍA PARA MÉDICOS GENERALES

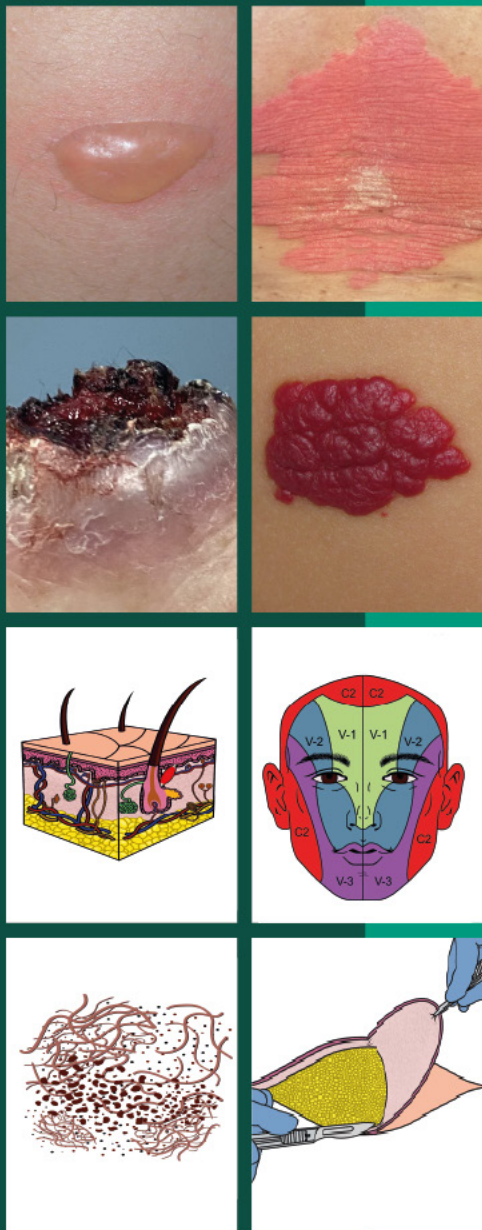
Enrique Wagemann Bull

Coautores:

*Camilo Rojas Erazo
Constanza Carrasco Zunino
Paula Wagemann Herrera*

Ilustraciones:

Nicolás Wagemann Herrera



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN



Tercera Edición

MANUAL DE DERMATOLOGÍA PARA MÉDICOS GENERALES

Enrique Wagemann Bull

Coautores:

Camilo Rojas Erazo

Constanza Carrasco Zunino

Paula Wagemann Herrera

Ilustraciones:

Nicolás Wagemann Herrera



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN

Manual de Dermatología para Médicos Generales

Tercera Edición 2025

Autor : Enrique Wagemann Bull

Correo de contacto: enrique.wagemann@uss.cl

Colaboradores: Camilo Rojas Erazo ; Constanza Carrasco Zunino ; Paula Wagemann Herrera

Fotografías: Enrique Wagemann Bull

Dibujos: Nicolás Wagemann Herrera

Composición y diseño de portada: Alejandro Saldías Mardones

Este libro fue registrado bajo el Reg. Propiedad Intelectual N° 2025-A-766.

ISBN: 978-956-6115-90-8

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida por ningún medio, electrónico o mecánico, sin la autorización previa y por escrito del titular de los derechos.

a nuestras familias

ÍNDICE

ÍNDICE	6
PRÓLOGO	10
INTRODUCCIÓN	12
SECCIÓN 1 : INTRODUCCIÓN A LA DERMATOLOGÍA	14
ANATOMÍA, HISTOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA	15
EMBRIOLOGÍA	19
FISIOLOGÍA	20
INMUNOLOGÍA	21
SEMIOLOGÍA DERMATOLÓGICA	22
CUIDADOS BÁSICOS DE LA PIEL	28
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS	32
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	34
SECCIÓN 2 : INFECCIONES E INFESTACIONES	36
INFECCIONES BACTERIANAS	37
INFECCIÓN POR ESTAFILOCOCO METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD	42
INFECCIONES MICOTICAS	43
INFECCIONES VIRALES	49
ECTOPARASITOSIS	55
ANTIMICOTICOS SISTÉMICOS Y TÓPICOS	60
ANTIBIÓTICOS TÓPICOS	61
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	62
SECCIÓN 3 : ENFERMEDADES INFLAMATORIAS E INMUNOLÓGICAS	64
DERMATITIS	65
DERMATITIS SEBORREICA	65
DERMATITIS ATÓPICA	67
ECCEMA NUMULAR	72
DISHIDROSIS	72
DERMATITIS DE CONTACTO	73
DERMATITIS FOTOSENSIBLES	75
ECCEMA CRAQUELE	76
ECCEMA VENOSO	76
PSORIASIS	77
LIQUEN PLANO	81
URTICARIA	82
ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES	84
ERITEMA NODOSO	86
ERITEMA INDURADO DE BAZIN	87

VASCULITIS CUTANEA	88
VITILIGO	89
MESENQUIMOPATIAS	90
ERITEMA MULTIFORME	91
PITIRIASIS ROSADA	93
ALOPECIAS	94
FOLICULITIS CRÓNICAS	96
ACNÉ	97
ROSÁCEA	100
ERITRODERMIAS	101
REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS MUCOCUTÁNEAS	102
QUEMADURAS SOLARES	105
CORTICOIDES TÓPICOS	106
ANTIISTAMINICOS	108
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	109
SECCIÓN 4 : TUMORES	112
TUMORES BENIGNOS	113
TUMORES MALIGNOS	118
LINFOMAS CUTÁNEOS	124
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	126
SECCIÓN 5 : INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	128
EPIDEMIOLOGIA DE LAS ITS	129
SÍFILIS	130
GONORREA	134
URETRITIS NO GONOCÓCICA EN HOMBRE	136
LEUCORREA	136
HERPES GENITAL	138
CONDILOMAS ACUMINADOS	139
OTRAS ITS	140
MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS DE INFECCIÓN POR VIH	140
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	142
SECCIÓN 6 : HERIDAS CRÓNICAS	144
FISIOPATOLOGÍA DE LAS HERIDAS CRÓNICAS	145
HERIDAS CRÓNICAS DE PIERNAS	145
PIE DIABÉTICO	146
HERIDAS CRÓNICAS DE DECUBITO	147
MANEJO DE LAS HERIDAS CRÓNICAS	147
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	149

SECCIÓN 7 : DERMATOSIS EN GRUPOS ESPECIALES.....	150
DERMATOSIS DE LOS NIÑOS	151
DERMATOSIS DEL ADULTO MAYOR	158
DERMATOSIS DEL EMBARAZO	161
DERMATOSIS DE PUEBLOS ORIGINARIOS E INMIGRANTES	163
CRITERIOS DE DERIVACIÓN	164
 SECCIÓN 8 : CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTOS DERMATOLÓGICOS.....	 166
CONCEPTOS BÁSICOS	167
BIOPSIA CUTÁNEA	168
EXTIRPACIÓN DE LESIONES BENIGNAS DE PIEL.....	169
CURETAJE	170
CRIOTERAPIA	171
ELECTROCIRUGIA	172
LASER Y SIMILARES.....	173
CRITERIOS DE DERIVACIÓN.....	174

PRÓLOGO

A LA TERCERA EDICIÓN

Las dos primeras ediciones de este Manual de Dermatología para Médicos Generales tuvieron una amplia acogida, especialmente por estudiantes de medicina de diferentes universidades, quienes lo utilizaron durante sus cursos y al parecer con éxito, pues han solicitado actualizaciones. Asimismo, muchos médicos que años atrás fueron mis alumnos y que actualmente trabajan en atención primaria, me han confidenciado que frecuentemente consultan el libro. Mis agradecimientos a todos ellos, porque constituyen un estímulo potente y permanente para seguir mejorándolo. Por lo mismo, en esta tercera edición me ha parecido interesante incorporar nuevas ideas y puntos de vista, así que he invitado a participar como coautores a otros tres médicos y a un alumno de Medicina (quien colaboró con las ilustraciones que acompañan al texto). De esta forma, entre los autores actuales se conjugan conocimientos dermatológicos, experiencia en docencia universitaria, competencia en atención primaria y manejo administrativo, todos fundamentales para que esta nueva edición sea exitosa.

El presente Manual ha sido puesto al día a la luz de los conocimientos actuales, considerando además la totalidad de los requerimientos solicitados para la especialidad por parte del Perfil EUNACOM. En esta edición hemos incorporado algunos temas no tratados antes, entre ellos dermatosis del migrante, patología emergente consecuencia de la inmigración que ha ocurrido en nuestro país, algunos conceptos sobre exantemas virales nuevos (como el COVID 19) o de otros que han modificado su presentación clínica, refrescamos conceptos de ciencias

básicas para explicar el mecanismo de acción de nuevos tratamientos (como la terapia biológica) o de exámenes que se han incorporado al ámbito dermatológico, y hemos actualizado la normativa técnica y legal en relación con patología de piel e ITS, entre otras modificaciones.

La filosofía intrínseca y primordial de este Manual es ser eminentemente didáctico y útil para la práctica clínica habitual y es lo que hemos intentado reforzar en esta tercera edición, por ejemplo, posicionando las fotografías junto al texto mismo e incorporando nuevos esquemas. Asimismo, nos esforzamos en no extenderlo (y lo hicimos reduciendo temas que han perdido importancia para incorporar conceptos nuevos) de forma que los alumnos de medicina, -que en la mayoría de las universidades chilenas pasan durante su formación solo dos o tres semanas por la especialidad-, alcancen a interiorizarse con él en ese tiempo. Por cierto, en esta época el exceso de información científica es más un problema que un beneficio, así que nuestra idea fue depurar lo realmente importante para el médico general. Es una de las razones por la cual excluimos la bibliografía sugerida de las ediciones anteriores.

Enrique Wagemann

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de piel constituyen aproximadamente el 10% de la patología médica general y en nuestro país son la tercera causa de consulta en atención primaria. Asimismo, las enfermedades sistémicas frecuentemente presentan manifestaciones cutáneas, que al reconocerlas permitirán al médico diagnosticarlas o sospecharlas precozmente. Estas razones hacen indispensable que el médico general maneje con destreza los conceptos básicos del examen y del diagnóstico dermatológico.

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y en ella converge una multiplicidad de estructuras celulares de diferente origen embriológico y con propiedades diversas. Así, el tegumento constituye un órgano activo y funcional y no una barrera inerte que simplemente separa la homeostasis interna del ambiente externo. Esta amplia gama de estructuras y funciones, unida a la interacción permanente tanto con el medio externo como con el interno, hacen que la piel pueda presentar una gran cantidad de enfermedades de origen muy diverso: tumoral, infeccioso, inmunológico, metabólico, inflamatorio, etc. Entonces, entender la patología cutánea implica manejar conceptos de toda la medicina.

En la actualidad, la Dermatología es una especialidad importante de la Medicina, que se relaciona e interactúa con varias otras especialidades. El dermatólogo realiza una serie de funciones que implican solucionar médica o quirúrgicamente enfermedades de piel, practica exámenes complementarios para aclarar el origen de patologías cutáneas y sistémicas que

se manifiestan en el tegumento y cumple funciones de fomento y prevención en temas tan importantes como el cáncer de piel e infecciones de transmisión sexual. La antiguamente llamada "Venereología", que se preocupa de las infecciones de transmisión sexual (ITS), sigue siendo campo del dermatólogo, porque presentan sintomatología principalmente en piel y mucosas.

SECCIÓN 1

INTRODUCCIÓN A LA DERMATOLOGÍA

ANATOMÍA, HISTOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano. Mide aproximadamente 2 mts² en el adulto y alcanza entre el 7 y 20% del peso total (dependiendo de la hipodermis). La relación entre superficie cutánea y peso corporal es variable durante la vida, siendo superior en el recién nacido (310 cm²/kg) y menor en el adulto (115 cm²/kg), lo que determina que en los niños la alteración de función de barrera cutánea tenga repercusión metabólica más importante, porque permite mayor entrada o salida de sustancias hacia o desde una masa corporal menor.

La piel está constituida por 3 capas, que de superficie a profundidad son:

- *EPIDERMIS*
- *DERMIS*
- *HIPODERMIS*

Además, presenta estructuras asociadas llamados **ANEXOS CUTANEOS**:

- *Unidad Pilosebácea (constituida por pelo, glándula sebácea y glándula apocrina)*
- *Glándulas sudoríparas*
- *Uñas*

EPIDERMIS: Estructura estratificada cuyas células van madurando desde profundidad a superficie, descamándose la capa superior (el estrato corneo, y que está constituido básicamente por una proteína llamada queratina).

La epidermis no contiene inervación ni vasculatura, se nutre por difusión desde la dermis.

Está constituida de superficie a profundidad por:

- *Estrato corneo*
- *Estrato granuloso*
- *Estrato espinoso*
- *Estrato basal*

El recambio epidérmico desde estrato basal a estrato corneo demora aproximadamente 28 días. En condiciones patológicas, este recambio epidérmico se altera (ejemplo: en psoriasis dura 3 a 5 días)

MEMBRANA BASAL: Separa epidermis de dermis y presenta constituyentes de ambas. Es una estructura proteica y rígida que participa activamente en la función de barrera cutánea. Además, en ella existen antígenos que tienen importancia en enfermedades autoinmunes de la piel.

DERMIS: Presenta componentes celulares, proteicos (colágeno y elastina) y una matriz amorfa llamada "sustancia fundamental" (agua, electrolitos, mucopolisacáridos, etc.). Por ella discurren vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Se divide en dermis superficial (papilar) y dermis profunda (reticular).

La dermis superficial es anfractuosa por la presencia de las papilas dérmicas, que son proyecciones cupuliformes que emite la dermis hacia la epidermis, levantándola (estas anfractuosidades constituyen el dermatoglifo en palmas y plantas). En el centro de las papilas dérmicas hay ovillos de capilares que nutren la epidermis por difusión.

HIPODERMIS: Constituida por lóbulos de tejido graso limitados por tabiques conjuntivos ("septum"). Los vasos y nervios discurren por los septum.

PELO: Constituido básicamente por queratina. Toda la superficie cutánea tiene pelos (excepto palmas y plantas). La raíz del pelo se inserta en la dermis profunda. El pelo se ubica en el interior del folículo piloso y desemboca en la superficie cutánea a través del ostium folicular. El pelo del cuero cabelludo crece aproximadamente 1 centímetro al mes.

GLÁNDULA SEBÁCEA: Produce sebo, el que drena al interior del folículo piloso. Existen áreas de piel con mayor producción sebácea (cuero cabelludo, cara, zona media del tórax)

GLÁNDULA APOCRINA: Drena al interior del folículo piloso. Se ubica solo en ciertos sitios anatómicos, como axilas, ingles, regiones anogenitales y mamas. La Hidradenitis supurativa es una enfermedad que afecta las glándulas apocrinas.

GLÁNDULAS SUDORÍPARAS: Producen sudor. Drenan su contenido directamente sobre la superficie cutánea, a través del poro sudoríparo. Existe mayor cantidad de glándulas sudoríparas en palmas, plantas, axilas y frente.

UÑAS: Constituidas básicamente por queratina. La piel vecina a la uña recibe el nombre de pliegue ungueal (distal, proximal y laterales). Las uñas de las manos crecen aproximadamente 1 centímetro cada 3 meses y las de los pies 1 centímetro cada 6 meses.

CÉLULAS PRESENTES EN LA PIEL: Las células constitutivas de la epidermis se llaman queratinocitos. Además, en el estrato basal se ubican los melanocitos y las células de Langerhans. Los melanocitos producen la melanina, que es el pigmento que le da el color a la piel, la cual se la entregan a los queratinocitos a través de prolongaciones dendríticas, constituyendo la unión melanoepidérmica (1 melanocito interactúa con 30 a 40 queratinocitos). Las pieles más oscuras no tienen más melanocitos. Es la mayor cantidad de melanina en los queratinocitos y su ubicación dispersa en el citoplasma o, por el contrario, una menor cantidad y el estar acumulada en aglomerados, lo que determina que las pieles sean más oscuras en el primer caso y más claras en el segundo. Las células de Langerhans participan en la respuesta inmune cutánea (célula presentadora de antígenos).

Las células constitutivas de la dermis son los fibroblastos, que producen la sustancia fundamental y las proteínas (colágeno y elastina) propios de esta capa de la piel. Existen también en esta capa macrófagos, mastocitos y los dendrocitos dérmicos, de importante función en la respuesta inmunológica cutánea y probablemente las células presentadoras de antígenos por excelencia de la piel. Además, en la dermis hay células en tránsito provenientes de la sangre (polimorfonucleares, monocitos, linfocitos) que también participan en los fenómenos inflamatorios e inmunológicos que se producen en este lugar. Las células constitutivas de la hipodermis se llaman adipocitos. Estos generan el tejido adiposo.

VASCULATURA DE LA PIEL: En la piel circula el 10% de la sangre del organismo, lo que explica su importancia en la termorregulación y en el control de la presión arterial. En condiciones normales solo el 10 a 20% de la vasculatura de la piel está operando.

Existe un plexo vascular superficial (en unión dermoepidérmica) y un plexo vascular profundo (en unión dermohipodérmica), unidos por vasos comunicantes.

VASOS LINFÁTICOS: Nacen de un fondo de saco y siguen una dirección centrípeta. También existe un plexo superficial y uno profundo, que corren vecinos a los vasos sanguíneos.

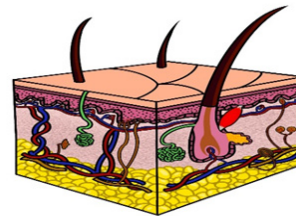
INERVACION MOTORA DE LA PIEL: La piel presenta una inervación autónoma simpática con terminaciones tanto adrenérgicas como colinérgicas. Los músculos de los vasos sanguíneos y los músculos erectores de los pelos están inervados por fibras colinérgicas y adrenérgicas, las glándulas sudoríparas solo por fibras colinérgicas y las glándulas apocrinas solo por fibras adrenérgicas. Las glándulas sebáceas no tienen inervación motora, tienen receptores androgénicos, por lo que su producción responde a estímulos hormonales.

INERVACIÓN SENSITIVA DE LA PIEL: Existen una gran cantidad de terminaciones sensitivas en la piel, con importantes diferencias en la distribución de ellas. El tegumento es una verdadera "antena" que nos conecta con el medio externo.

Las terminaciones nerviosas libres captan la sensación de dolor y las terminaciones libres ubicadas en los folículos pilosos captan la sensación táctil (al moverse el pelo)

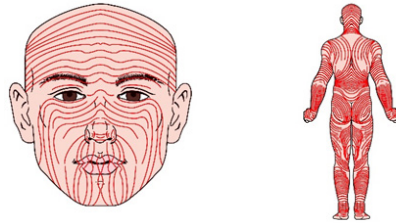
Las terminaciones nerviosas encapsuladas son los discos de Merkel, los corpúsculos de Meissner, los corpúsculos de Vater Paccini y los bulbos de Krause y de Ruffini. Los discos de Merkel se relacionan con el tacto grueso; los corpúsculos de Meissner con el tacto y la vibración de baja frecuencia, sobre todo en la palma de las manos; los corpúsculos de Vater Paccini se relacionan con la sensación de presión; y los bulbos de Krause y Ruffini con la temperatura: Krause frío y Ruffini calor. Cualquiera de estos receptores puede captar otra sensación, por ejemplo, dolor, cuando la intensidad del estímulo supera cierto nivel.

La sensación de prurito se relaciona con la activación de terminaciones nerviosas libres por ciertas sustancias como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, etc. Sin embargo, la fisiopatología del prurito es compleja y en ella participan además otros fenómenos, incluidos algunos que ocurren en el sistema nervioso central.



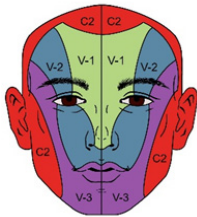
Esquema de la piel

DERMATOMO: Área de piel inervada por fibras nerviosas aferentes de una sola raíz espinal posterior. Algunas enfermedades son “dermatoméricas”, vale decir, siguen el trayecto de un dermatomo. Por ejemplo, herpes zoster, algunas malformaciones vasculares congénitas o algunas formas de vitíligo. Los dermatomos no atraviesan la línea media del cuerpo, por lo que las condiciones que los siguen tampoco (lo que ayuda al diagnóstico)



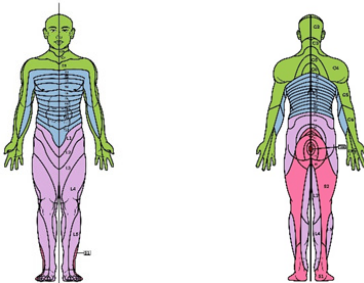
Líneas de tensión

FOTOTIPOS CUTÁNEOS: Se refieren al color de la piel. En la raza humana existen 6 fototipos: I a VI, de más claro a más oscuro. La pigmentación de la piel no depende de la cantidad de melanocitos (es similar en los diferentes fototipos), sino de la cantidad de melanina producida y de la distribución de esta en los queratinocitos. La piel fototipo I, que es la más clara, por definición “siempre se quema y nunca se broncea” y la piel fototipo VI, que es la más oscura “siempre se broncea y nunca se quema”.



Dermatomos de la cara

El “bronceado” es el aumento de la pigmentación que se produce como mecanismo de defensa frente a la exposición a radiación ultravioleta, y debe diferenciarse de la “quemadura solar”, en la cual existe destrucción celular.



Dermatomos del cuerpo

HISTOPATOLOGIA CUTANEA:

Los tumores, las enfermedades inflamatorias o inmunológicas y las infecciones presentan modificaciones en la histología que ayudan al diagnóstico clínico, por lo que es importante conocer conceptos histopatológicos básicos cuando se interpreta una biopsia de piel. Algunos términos habituales son hiperqueratosis (aumento del estrato

LINEAS DE TENSIÓN: Líneas imaginarias de la piel donde concurren las fuerzas musculares. Su conocimiento es importante para orientar adecuadamente las heridas quirúrgicas.

córneo), paraqueratosis (persistencia de los núcleos en los queratinocitos del estrato córneo), hipogranulosis (disminución del estrato granuloso) y acantosis (aumento del grosor del estrato espinoso). También tiene importancia el tipo de infiltrado inflamatorio presente (por ejemplo, linfocítico o neutrofílico) y donde se ubica.

En los tumores tiene importancia el tipo celular involucrado, el patrón arquitectónico, la presencia de ulceración, la infiltración nerviosa o linfática y los márgenes que alcanzan.

Ejemplo de descripción histopatológica de psoriasis: hiperqueratosis, paraqueratosis, hipogranulosis, acantosis regular, vasos dilatados en papilas dérmicas e infiltrado

mononuclear a nivel de vasos de la dermis papilar, acúmulos de neutrófilos en estrato córneo (microabscesos de Munro) y en estrato espinoso (pústula espongiiforme de Kogoj).

Ejemplo de descripción histopatológica de carcinoma basocelular: Epidermis sin ulceración. En dermis papilar y reticular se observa proliferación de células basaloideas con atipia nuclear acentuada y ocasionales mitosis, se disponen en acúmulos y cordones cortos con palizada periférica, rodeados por estroma fibrocolágeno con inflamación y fotodaño acentuado. Compromete al borde quirúrgico profundo y dista 1 mm al margen lateral más cercano.

EMBRIOLOGÍA

La piel tiene un origen ectomesodérmico. Del **ectodermo** se originan las estructuras de la epidermis y los anexos cutáneos y del **mesodermo** las estructuras de la dermis y de la hipodermis.

La cinética de formación embriológica ocurre de la siguiente forma: al inicio el embrión está cubierto por una única capa de células ectodérmicas llamada **capa germinativa**, la que se empieza a dividir en el segundo mes, formando los estratos epidérmicos. Al final del cuarto mes la epidermis está completa. Por otro lado, a las seis semanas embrionarias se inicia una migración de células desde la cresta neural hacia la epidermis. Estas células se intercalan entre las células del estrato

basal, transformándose paulatinamente en melanocitos.

La capa germinativa emite hacia profundidad dos proyecciones: el **germen epitelial primario** y el **germen ecrino**. El germen epitelial primario originará folículo piloso, glándula sebácea y glándula apocrina, razón por lo que estas drenarán hacia el interior del primero, constituyéndose en la unidad pilosebácea. El germen ecrino formará la glándula sudorípara, que drenará directamente sobre la superficie cutánea.

Las células del mesénquima que participan en la formación de la dermis y la hipodermis constituyen el **corio** bajo la capa germinativa y el **subcorio** bajo

el primero. El corio origina la dermis y el subcorio la hipodermis. Al tercer y cuarto mes, el corio emite proyecciones hacia arriba, las que formarán las papilas dérmicas.

CONCEPTOS DE INTERÉS:

El origen ectodérmico de la piel explica la existencia de los "Síndromes Neurocutáneos", un grupo de enfermedades congénitas que presentan manifestaciones en piel y en SNC (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, Síndrome de Sturge Weber).

La existencia de una malformación congénita de piel en zonas de cierre del ectodermo neural debe hacer sospechar

una malformación asociada en el sistema nervioso (malformación capilar zona media lumbar puede asociarse a disrafia espinal oculta).

El origen mesodérmico de la piel explica la frecuente representación cutánea de las mesenquimopatías (manifestaciones cutáneas de lupus sistémico, dermatomiositis o Síndrome de Sjögren). La alteración en la migración de los melanocitos desde la cresta neural hacia la epidermis explica la patogenia de varios tumores y enfermedades (mancha mongoliana, nevus azul, incontinencia pigmenti).

FISIOLOGÍA

La piel tiene varias funciones que se enumeran a continuación. Sin embargo, la más importante de ellas es la función de barrera. Esta última no es una mera función mecánica, sino que implica una serie de procesos activos.

1. Estética
2. Social
3. Sexual
4. Sensorial
5. Secretora (de vitamina D)
6. Termorregulación
7. FUNCION DE BARRERA

Función de barrera

1. Frente a la entrada y salida de sustancias.
2. Frente a las agresiones mecánicas, térmicas, eléctricas y de radiaciones.
3. Frente a la entrada de microorganismos.

4. Barrera inmunológica

Se debe considerar que, en la función de barrera de la piel, aparte de la estructura histológica y de los mecanismos de defensa inmunológicos, participa un sistema físico químico en su superficie que está constituido por un "manto aéreo" (CO₂ proveniente del metabolismo celular y vapor de agua) y por la "emulsión epicutánea" (agua proveniente del sudor y de la perspiración insensible y lípidos provenientes de las glándulas sebáceas y de la queratinización epidérmica). En este medio físico químico, que tiene un pH que fluctúa entre 4,5 y 5,5, habita una flora bacteriana, micológica y parasitaria que colabora en diferentes funciones de la piel. La alteración de este delicado ecosistema tiene importancia en la génesis de infecciones o enfermedades (como la dermatitis atópica)

Asimismo, en la función de barrera frente a las radiaciones, se debe considerar que la piel tiene un sistema de protección natural contra la radiación ultravioleta que incluye queratina epidérmica, melanina,

sebo, sudor y un sistema enzimático antioxidante. Esta protección natural es deficitaria en los niños comparado con los adultos.

INMUNOLOGÍA

En la piel, la respuesta inmunológica es compleja y pueden suceder fenómenos que no están integrados u ocurren en forma independiente a la respuesta inmunológica sistémica, razón por la cual se reconoce un **Sistema Inmune Cutáneo**, lo cual no excluye que también se produzcan manifestaciones de la respuesta inmunológica sistémica.

Inmunidad innata: Se refiere a la respuesta inespecífica, no mediada por antígenos. Es provocada por diferentes células y moléculas producidas por estas. Participan queratinocitos, mastocitos, macrófagos, células endoteliales y polimorfonucleares, entre otros.

Inmunidad adaptativa: Se refiere a la respuesta específica contra determinados antígenos. La inmunidad adaptativa es mediada principalmente por linfocitos T y B. Existen varias subpoblaciones de linfocitos T, entre ellas los TH1 y los TH2. La inmunidad adaptativa está compuesta por dos grandes ramas, que son la inmunidad celular y la inmunidad humoral. En la primera participan primordialmente linfocitos TH1 y células presentadoras de antígenos (células de Langerhans y dendrocitos dérmicos), en la segunda actúan fundamentalmente anticuerpos producidos por linfocitos B (estimulados por las citoquinas de TH2)

Existe el paradigma TH1-TH2, que consiste en que los TH1 inhiben la acción de TH2 y viceversa. En ciertas enfermedades predomina la acción de TH1 y en otras la TH2 (ejemplo: en dermatitis atópica está aumentada la acción TH2, en psoriasis la TH1).

Las categorías de Gell y Coombs, utilizadas para explicar procesos inmunológicos sistémicos, también sirven para explicar lo que ocurre en piel, aun cuando se debe recalcar que la participación de ciertos fenómenos no excluye a otros, ya que es frecuente la sobreposición de diferentes tipos entre sí o la asociación con fenómenos de inmunidad innata.

Categorías de Gell y Coombs:

Las reacciones tipo I, II y III son de inmunidad humoral. El tipo IV de inmunidad celular.

Tipo I: "anafiláctica": participan anticuerpos IgE que, al unirse con sus correspondientes antígenos en la superficie de los mastocitos, inducen la degranulación de estos. Es una respuesta inmediata, que demora solo minutos (ejemplo: algunas urticarias agudas).

Tipo II: "citotóxica": participan autoanticuerpos contra células o tejidos normales del huésped. La respuesta inmunológica demora 2 o 3 días en establecerse (ejemplo: enfermedades ampollares autoinmunes).

Tipo III: “por complejos inmunes circulantes”: participan complejos antígeno-anticuerpo que discurren por el torrente sanguíneo hasta que se depositan en el endotelio de ciertos tejidos, donde se gatilla el fenómeno inflamatorio. Demora 5 a 7 días (ejemplo: algunas vasculitis cutáneas).

Tipo IV: “hipersensibilidad retardada”: participan células presentadoras de antígenos (células de Langerhans y dendrocitos dérmicos), que tras fagocitar y metabolizar al antígeno migran por el sistema linfático, para interactuar con

linfocitos en ganglios linfáticos, gatillando una respuesta inmunológica mediada por linfocitos TH1. Demora 10 a 12 días (ejemplo: dermatitis de contacto alérgica).

En todos estos complejos mecanismos de respuesta inflamatoria e inmunológica participan diferentes vías de la inflamación, citoquinas y otros fenómenos, cuyo bloqueo específico es el que se busca con los tratamientos biológicos y las pequeñas moléculas (los primeros son macromoléculas producidas en seres vivos; las segundas son originadas sintéticamente).

SEMIOLOGÍA DERMATOLÓGICA

La semiología dermatológica es el estudio clínico del órgano cutáneo, con la finalidad de establecer el origen de la enfermedad de piel propiamente tal o para aclarar si la piel está reflejando alguna patología sistémica.

La semiología dermatológica, al igual que la semiología médica general, involucra anamnesis y examen físico. En la anamnesis se realiza primero una anamnesis general y luego una anamnesis específica relacionada con patología cutánea. En el examen físico se realiza primero un examen físico general y luego un examen físico específico

ANAMNESIS GENERAL:

EDAD: La mayoría de las dermatosis tienen predilección por grupos etarios (dermatitis atópica en niños, acné en adolescentes, onicomycosis en adultos, tumores en gerontes)

SEXO: Existen algunas dermatosis que tienen preferencia por sexo (rosácea en mujeres, quistes epidérmicos en hombres, dermatitis de contacto alérgica por níquel en mujeres, dermatitis seborreica en hombres) u otras en que el comportamiento de la enfermedad es diferente entre ambos géneros (acné más agresivo en hombres, mayor riesgo de rinofima en hombres).

ACTIVIDAD: Existen dermatosis que se relacionan con la actividad (dermatitis de contacto alérgica por cromo en trabajadores de la construcción, dermatitis de contacto por detergentes en dueñas de casa, fitofotodermatitis en obreros forestales) y otras que pueden empeorarse con esta (rosácea en cocineras, psoriasis en ejecutivos sometidos a estrés psicológico).

HÁBITOS: Algunos hábitos empeoran ciertas dermatosis (tabaco agrava psoriasis,

vasculopatías y fotoenvejecimiento; alcohol agrava rosácea, psoriasis y urticaria).

PROCEDENCIA GEOGRÁFICA: El origen geográfico determina mayor prevalencia de algunas dermatosis (cáncer cutáneo más frecuente en zona norte del país, dermatosis tropicales en turistas o inmigrantes).

ANTECEDENTES MORBIDOS: Muchas enfermedades sistémicas pueden tener manifestaciones cutáneas o modificar algunas dermatosis (especialmente diabetes, patología tiroidea, mesenquimopatías y atopía respiratoria).

MEDICAMENTOS: Los medicamentos frecuentemente producen reacciones adversas mucocutáneas o modifican algunas dermatosis (vasodilatadores empeoran rosácea, corticoides sistémicos agravan psoriasis, corticoides tópicos ocultan infecciones).

ANTECEDENTES FAMILIARES: Existen dermatosis tanto de alta como de baja prevalencia que tienen relación familiar (dermatitis atópica, psoriasis, melanoma).

ANAMNESIS ESPECÍFICA:

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD: Consultar por el tiempo de evolución de las lesiones, localización inicial y desarrollo y extensión posterior.

SÍNTOMAS: Las dermatosis pueden ser asintomáticas, dolorosas o pruriginosas, siendo el prurito el síntoma más frecuente. Por otro lado, pocas dermatosis son dolorosas y por tanto su presencia orienta prontamente a determinadas condiciones.

TRATAMIENTOS PREVIOS: Habitualmente modifican morfología y sintomatología de las dermatosis.

FACTORES DESENCADENANTES: Preguntar por agentes químicos, agentes físicos, medicamentos, factores emocionales, factores ambientales.

EXAMEN FÍSICO GENERAL:

Tiene por finalidad determinar si la dermatosis tiene relación con patología sistémica o si ha provocado repercusión sistémica.

EXAMEN FÍSICO ESPECÍFICO:

Se realiza a través de la inspección y la palpación de la piel. Con ello se busca identificar las **LESIONES ELEMENTALES**, cuya descripción constituye el “vocabulario dermatológico” que nos permite “hablar en un mismo idioma” de las enfermedades de la piel.

LESIONES ELEMENTALES:

1) CAMBIOS DE COLORACIÓN: Reciben el nombre de “*máculas*” cuando son pequeñas y “*manchas*” cuando son grandes.

a) **Máculas o manchas vasculares:** son cambios de coloración resultantes de modificaciones en la vasculatura cutánea:
Eritema: enrojecimiento de un sector de la piel.

Máculas o manchas purpúricas: extravasación de sangre hacia la dermis y/o hipodermis: existen las petequias (máculas purpúricas) y las equimosis (manchas purpúricas)

Telangiectasias: dilataciones capilares lineales o aracniformes.

Puntos rubíes: dilataciones capilares puntiformes.

b) Máculas o manchas discrómicas: son cambios de coloración resultantes de modificaciones en el pigmento de la piel.

Mácula o mancha hiperocrómica: aumento localizado de la pigmentación cutánea.

Mácula o mancha hipocrómica: disminución localizada de la pigmentación cutánea.

Mácula o mancha acrómica: ausencia localizada de la pigmentación cutánea.

2) SOLUCIONES DE CONTINUIDAD:

Erosiones: soluciones de continuidad que comprometen solo la epidermis

Úlceras: soluciones de continuidad que comprometen dermis o hipodermis

Excoriaciones: erosiones lineales provocadas por grataje (rascado)

Fisuras: erosiones lineales que se desarrollan en pliegues o en bordes de orificios naturales.

3) LESIONES SOLIDAS:

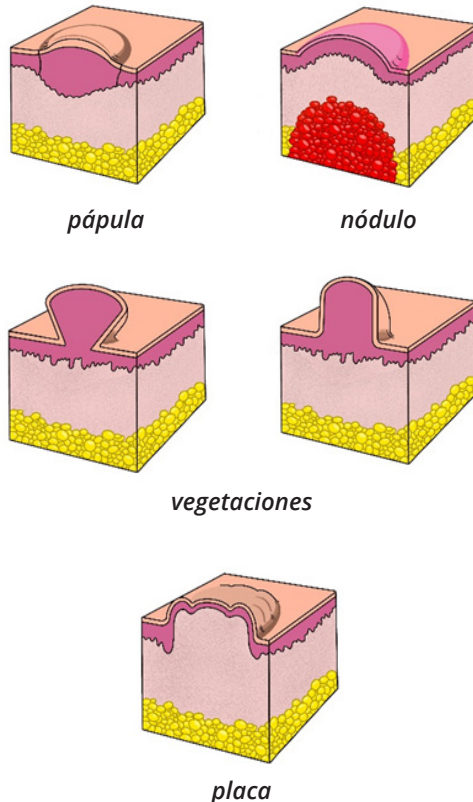
Pápulas: elevaciones de contenido sólido de origen epidérmico o dérmico, menores a 1 cm de diámetro

Nódulos: neoformaciones inflamatorias de origen hipodérmico

Vegetaciones: excrecencias dermoepidérmicas de base igual o inferior al vértice, que pueden ser filiformes, ramificadas o en "coliflor".

Tumores: neoformaciones circunscritas no inflamatorias, mayores a 1 cm de diámetro, de origen epidérmico, dérmico o hipodérmico.

Placa: conjunto de pápulas unidas entre sí.



4) LESIONES DE CONTENIDO LIQUIDO:

Vesículas: elevaciones de la piel con contenido seroso o hemorrágico, menores de 1 cm de diámetro.

Ampollas: elevaciones de la piel con contenido seroso o hemorrágico que miden entre 1 y 2 cms.

Bulas: elevaciones de la piel con contenido seroso o hemorrágico, de más de 2 cms.

Pústulas: elevaciones de la piel con contenido purulento.

Ronchas: edema localizado y transitorio de la dermis superficial, que se aprecia como lesión elevada eritematosa.

Habones: edema localizado y transitorio de la dermis superficial, que se observa similar a las ronchas, pero de gran extensión.

Angioedema: edema localizado y transitorio de la dermis profunda o de la hipodermis, que se aprecia como aumento de volumen blando, no eritematoso.

5) OTRAS:

Escamas: laminillas epiteliales que se desprenden

Costra: desecación de exudado y/o de sangre

Escara: tejido cutáneo necrosado

Atrofia: disminución del grosor y consistencia de la piel

Esclerosis: engrosamiento de la dermis

Hipertrofia: engrosamiento de la piel que compromete epidermis, dermis e hipodermis

Liquenificación: engrosamiento de la epidermis y dermis, con aumento de las líneas de la piel, provocado por grataje reiterado.

Cicatriz: neoformación de tejido conjuntivo reparativa a una úlcera.

Nota: Existen cicatrices “normales”, hiperpigmentadas, hipopigmentadas, atróficas o hipertróficas. Queloide es una variedad de cicatriz hipertrófica en que el tamaño excede al traumatismo que lo provocó y sigue activo o creciendo en forma permanente.

Forma de presentación de las lesiones elementales:

Las lesiones elementales se pueden presentar de diferentes formas:

Solas: ejemplo: vesículas de una fitofotodermatitis inicial

Asociadas: ejemplo: pápulas, nódulos, excoriaciones y pústulas en una escabiosis

Combinadas: ejemplo: placa eritemato-descamativa de una psoriasis

Otros conceptos:

Erupción: aparición súbita y simultánea de lesiones (es sinónimo de exantema y de rash, que es el término en inglés. Enantema se refiere a la erupción que aparece en mucosas)

Eritrodermia: compromiso eritematoso e inflamatorio de más de un 80% de la superficie corporal.

Signos dermatológicos específicos:

Son signos semiológicos cuya presencia es muy sugerente de determinadas patologías:

Signo de Nikolski: desprendimiento epidérmico fácil al pasar el pulpejo por piel intacta vecina a una ampolla. Presente en pénfigos, NET (necrolisis epidérmica tóxica) y síndrome de piel escaldada.

Fenómeno de Köebner: aparición de lesiones en patrón lineal en zonas que han sido traumatizadas. Presente en psoriasis, liquen plano, verrugas planas, fitofotodermatitis y vitíligo. En la psoriasis se amplía el concepto, involucrando la aparición de lesiones en cualquier zona traumatizada, sin que necesariamente tengan un patrón lineal.

Raspado metódico de Brocq: Signo patognomónico de la psoriasis. Consiste en que al raspar las lesiones con una cucharilla ocurren tres fenómenos consecutivos: 1) Signo del cerote: desprendimiento profuso de escamas, 2) Signo de la última película: desprendimiento en bloque de una lámina epidérmica, 3) Signo de Auspitz: aparición de un punteado hemorrágico bajo la película desprendida.

Variaciones regionales:

La piel y sus anexos presentan grandes diferencias en su extensión. Por esto, ciertas condiciones dermatológicas tienen predilección por determinadas zonas: áreas pilosas, áreas fotoexpuestas, áreas expuestas a productos químicos, palmas, plantas, áreas de mayor temperatura y humedad, áreas con circulación deficiente y áreas crónicamente traumatizadas.

Así, por ejemplo, en áreas pilosas como en cuero cabelludo, axilas y pubis, son frecuentes alopecias y folículitis.

Áreas fotoexpuestas como cara, cuello, dorso de manos y antebrazos, son más proclives a dermatitis fotosensibles o cáncer de piel.

Áreas expuestas a productos químicos, como cara, dorso de manos y axilas, hacen con mayor frecuencia dermatitis de contacto.

Palmas y plantas, que tienen estrato corneo grueso y por tanto queratina, son infectadas por agentes patógenos que consumen queratina (como los hongos dermatofitos). Por otro lado, a pesar de estar expuestas a productos químicos, son raras las dermatitis de contacto, justamente por la protección que brinda un estrato corneo mayor.

Áreas de mayor temperatura y humedad, como axilas, pliegues y genitales, son asiento de infecciones e infestaciones por agentes que se desarrollan en estos sitios (*Sarcoptes Scabiei* y levaduras como la *Cándida Albicans*).

Áreas con circulación deficiente en comparación con otras zonas, como las piernas, presentan más frecuentemente vasculitis y heridas crónicas.

Áreas crónicamente golpeadas, como codos y rodillas, son asiento de enfermedades en que el traumatismo

puede ser un gatillante, como la psoriasis.

Exámenes dermatológicos complementarios:

Si bien la dermatología es una especialidad eminentemente clínica, a veces se debe recurrir a exámenes complementarios para aclarar o confirmar algún diagnóstico. Entre ellos, los de uso habitual son:

ACAROTEST: Se utiliza para el diagnóstico de escabiosis. Para ello se toma material con una cucharilla de las lesiones específicas de la enfermedad y se extiende un frotis al cual se le adiciona hidróxido de potasio (KOH). Al microscopio se busca la presencia de ácaros, huevos o deposiciones.

MICOLOGICO DIRECTO: Consiste en la visión directa al microscopio de estructuras fúngicas en una muestra de piel, mucosa, pelo o uña al cual se le adiciona KOH. En el caso de los dermatofitos se aprecian hifas largas tabicadas. En las candidiasis se observan estructuras esféricas de doble pared. En las infecciones por *Pytirosporum* *Ovale* se observan hifas pequeñas no tabicadas asociadas a estructuras esféricas.

CULTIVO DE HONGOS: La muestra de piel, mucosa, uña o pelo es cultivada en un medio apropiado para hongos (Medio de Sabouraud) para determinar su eventual desarrollo. En el caso de los dermatofitos el desarrollo demora 4 semanas y en candidas 1 semana. El *Pytirosporum* *Ovale* no se desarrolla en Medio de Sabouraud.

TEST DE TZANCK: Se utiliza para diagnóstico de infecciones por virus herpes (Virus Herpes Simple tipos 1 o 2 y Virus Varicela Zoster). Se destecha una vesícula y se raspa la base con una cucharilla; con este material se extiende

un frotis que es teñido con Giemsa y se buscan al microscopio las células multinucleadas características.

TEST DE PARCHE (PATCH TEST, PRUEBA DE PARCHE): Útil para el diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica. Se colocan antígenos en contacto con la piel, en un sistema de camarillas que está adicionado a un parche adhesivo, el que se retira a las 48 hrs. Se realizan lecturas en ese momento y a las 96 hrs

BIOPSIA DE PIEL: Puede ser excisional si se retira la lesión entera o incisional si es solo una parte. Puede ser tomada con diferentes métodos (punch, sección tangencial o bisturí). Esa muestra se tiñe con Hematoxilina Eosina y se observa la histopatología al microscopio. También puede ser sometida a otras técnicas, como histoquímica, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia o PCR.

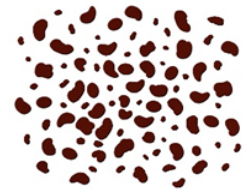
DERMATOSCOPIA: Técnica cuya principal utilidad es el diagnóstico diferencial de lesiones pigmentadas y por tanto la pesquisa precoz de melanoma. También puede servir para aclarar diagnóstico de otras formas de cáncer de piel, tumores benignos u otras dermatosis. Se realiza a través de un instrumento que se llama dermatoscopio, que habitualmente tiene un aumento de 10x y que se usa con luz no polarizada para observar estructuras superficiales de la piel y con luz polarizada para observar estructuras más profundas. La visión que se logra es de carácter microscópico, distinta al del ojo desnudo o apoyada por una lupa, por lo que se describen elementos semiológicos logrados solo con la técnica (red pigmentaria, glóbulos, puntos, velo azul blanquecino, etc.) El análisis de esas estructuras es lo que lleva al diagnóstico.



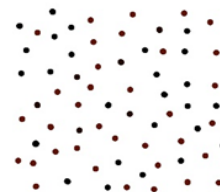
dermatoscopios



red pigmentaria

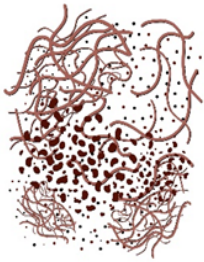


glóbulos

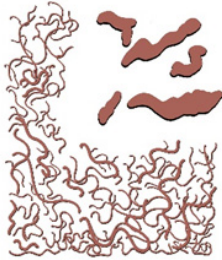


puntos

Se han desarrollado metodologías para que los médicos generales utilicen la dermatoscopia de forma básica y deriven precozmente lesiones sospechosas de melanoma. Una **es la regla de los 3 puntos**, en que se debe definir la presencia o ausencia de 1) asimetría global, 2) red pigmentaria atípica, 3) presencia de velo azul blanquecino. Si se cumplen 2 puntos debe derivarse.



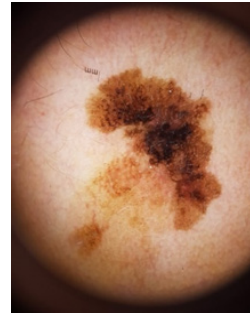
asimetría global



red pigmentaria atípica



velo azul blanquecino



dermatoscopia en un melanoma

CUIDADOS BÁSICOS DE LA PIEL

El médico general debe manejar conceptos básicos del cuidado de la piel y ser capaz de transmitir esos conocimientos a los pacientes, como función de fomento y prevención en salud.

Premisas básicas:

Modificación de conceptos erróneos: existen muchos mitos sobre alimentos y enfermedades de piel, la gran mayoría equivocados. En general, son pocos los ejemplos de enfermedades inflamatorias que son provocadas o agravadas por alimentos. Por otro lado, una alimentación excesivamente rica en ciertos nutrientes o la sobrehidratación oral no mejoran la condición de la piel. Pero el fenómeno contrario, o sea la alimentación deficiente en ciertos nutrientes y oligoelementos, sí puede provocar enfermedades dermatológicas. Asimismo, la aplicación de diferentes sustancias en variadas condiciones dermatológicas, especialmente aquellas de origen vegetal, debe ser observada con cautela. Muchas sustancias “naturales” pueden provocar dermatitis de contacto o

contener microorganismos que infecten la piel.

Aseo de la piel y sus anexos: Entre los limpiadores cutáneos existen los jabones y los syndets (synthetic detergent). Los jabones son sustancias altamente alcalinas que alteran la emulsión epicutánea y el pH de la piel, modificando el ecosistema cutáneo. Los syndets, en cambio, son limpiadores de origen sintético que reducen la tensión superficial entre agua-aceite-aire, cuyo pH puede ser controlado y que mantienen sus propiedades aún en aguas muy duras. Por lo tanto, es preferible utilizar syndets. La frecuencia necesaria del aseo depende de múltiples factores que incluyen la actividad, el clima, la época del año, la contaminación ambiental y hasta las costumbres sociales y familiares. El aseo de la cara depende del biotipo cutáneo. Si la piel es seca o fina es preferible utilizar solo agua. Si es gruesa o untuosa se deben usar syndets. El lavado del pelo depende de la producción sebácea del individuo. Para algunos es necesario el aseo diario y para otros una

vez por semana. El lavado frecuente del pelo no aumenta la producción sebácea ni determina su caída.

En ciertos grupos etarios, como niños y adultos mayores, se deben tener en consideración otras precauciones:

Piel del niño:

La piel del recién nacido y del lactante tiene una función de barrera todavía en formación y además la relación superficie/peso es mayor que en el adulto. Estos dos fenómenos determinan mayor predisposición a deshidratación, a toxicidad sistémica por aplicación de sustancias tóxicas o a irritación por productos químicos puestos sobre el tegumento.

Otras consideraciones son las siguientes:

- Vérnix caseoso del recién nacido: tiene función inmunológica, por lo que es preferible dejar que se desprenda solo.
- Asepsia del cordón umbilical en el recién nacido: con alcohol al 70%.
- Baños en el lactante: 1 o 2 veces por semana, con un máximo de 5 minutos de duración. Hasta los 2 años es preferible no utilizar champú, se debe lavar el pelo con el mismo producto utilizado para el cuerpo.
- Precauciones en el uso de tópicos: insistir en no aplicar nada que no sea indispensable. Evitar colonias, talcos y aceites emulsionados. Evitar ropa de lana o nylon en contacto directo con la piel y sacar etiquetas o elementos ásperos de esta; preferir ropa de hilo o algodón. Evitar medicamentos tópicos en superficies extensas de la piel.
- No usar protectores solares antes de los 6 meses (se deben usar solo medidas físicas de fotoprotección o

preferentemente evitar la exposición). Si el niño es portador de dermatitis atópica, no usar protectores hasta los 2 años.

Piel del adulto mayor:

En el adulto mayor se producen una serie de fenómenos que explican las enfermedades dermatológicas más frecuentes en ellos y justifican los cuidados que se deben tomar. Estos son: alteración de la función de barrera (mayor incidencia de dermatitis de contacto irritativa e infecciones), disminución de la inmunidad cutánea (infecciones, neoplasias), alteraciones de la vasculatura (hipotermia, golpe de calor, heridas crónicas), menor formación de provitamina D (desmineralización ósea), disminución del sebo y del sudor (que explica la muy frecuente **xerosis**: piel seca) y alteraciones del pelo y de las uñas (onicodistrofias, pérdida del cabello, encanecimiento). Por ello, los cuidados que debe tener el adulto mayor son:

- Restringir baños: El baño produce pérdida de la capa lipídica que cubre la piel, por lo que se empeora la alteración de la función de barrera. Recomendar baños uno o dos veces por semana.
- Lubricación diaria: Ayuda a mejorar la xerosis propia del geronte y restablecer la función de barrera. Debe realizarse en todo el cuerpo, pero principalmente en zonas acrales (distales). Las cremas con urea lubrican mejor.
- Evitar irritantes: Restringir o evitar colonias, perfumes, talcos, aceites emulsionados, productos cosméticos y ropa de lana o nylon en contacto directo con la piel.

- Alimentación completa: Una alimentación deficitaria en ciertas vitaminas y oligoelementos puede provocar dermatosis.
- Farmacovigilancia: Mayor riesgo de reacciones adversas medicamentosas por mayor consumo de medicamentos y por tener vías metabólicas deficitarias.
- Vigilar aparición de lesiones: Mayor incidencia de tumores cutáneos en este grupo etario.
- Fotoprotección: Evitar que el fotodaño acumulado con la edad siga empeorando.

Fotoprotección:

La luz solar está compuesta por un amplio espectro de radiaciones, entre las que se encuentran la radiación ultravioleta (100 a 400 nanómetros de longitud de onda), la luz visible (400 a 780 nm) y la radiación infrarroja (sobre 780 nm). Existen tres fracciones de luz ultravioleta: UVA, UVB y UVC. La UVC (100 a 280 nm) es detenida totalmente por el ozono presente en la estratósfera. La UVB (280 a 315 nm) y UVA (315 a 400 nm) llegan a la superficie terrestre y a la piel. La UVB alcanza solo hasta la epidermis, la UVA penetra hasta la dermis. La luz visible y la radiación infrarroja penetran hasta la hipodermis. El 95% de las radiaciones que llegan a la piel son luz visible y radiación infrarroja. Solo el 5% son luz ultravioleta y de estas el 98% son UVA y el 2% UVB.

La radiación ultravioleta que incide sobre la piel es diferente según estación del año, latitud, altitud y hora del día. La UVB disminuye en invierno y más temprano en el día que la UVA. La UVA no disminuye en días nublados y atraviesa el vidrio. Algunas estructuras reflejan la radiación

ultravioleta, por lo que estar en sus cercanías aumenta la exposición. La nieve y ciertas estructuras metálicas reflejan el 85% de la radiación, la arena 20%, el agua 10% y el pasto 5%.

- La UVB provoca eritema solar (quemadura solar), produce el bronceado, participa en la síntesis de vitamina D, deprime la inmunidad celular y origina mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumores tipo carcinomas basocelular y espinocelular.
- La UVA causa pigmentación inmediata (no provoca eritema solar), participa en el fotoenvejecimiento, deprime la inmunidad celular y determina daño en el ADN por una reacción de fotosensibilidad que conlleva a citotoxicidad y carcinogénesis, importante en la génesis del melanoma maligno.
- La radiación infrarroja produce calor (la luz ultravioleta no lo hace) y potencia el daño producido por la radiación ultravioleta.
- La luz visible participa en la patogenia de algunas patologías como melasmas y porfirias. Está en estudio su acción en otras condiciones.

La piel tiene un sistema de protección natural contra la radiación ultravioleta que incluye a la queratina epidérmica (en áreas de mayor grosor penetra menos), a la melanina (pieles más oscuras menos riesgo), a las secreciones sebáceas y sudoríparas (mayor producción menor daño) y a un sistema enzimático que actúa disminuyendo el daño oxidativo provocado por la radiación ultravioleta. Los niños, en general, tienen un sistema

de protección natural deficitario en comparación con los adultos.

Fotoprotección es un concepto que abarca las medidas que tienen por finalidad evitar el daño que provoca la **radiación ultravioleta** en piel y ojos (concepto anacrónico considerando que en la actualidad se sabe que la radiación infrarroja y la luz visible también participan en la patogenia de algunas condiciones dermatológicas)

La fotoprotección es la mejor forma de prevenir la mayoría de los cánceres cutáneos y el fotoenvejecimiento. También es medida indispensable en fotodermatosis y en dermatosis fotoagravadas.

La fotoprotección no considera solo el uso de **fotoprotectores** (sinónimo de protectores solares), sino también una serie de **medidas generales de primera línea** (muy importante considerando que otros espectros electromagnéticos de la luz solar, como radiación infrarroja, luz visible y eventualmente otros, también pueden participar en patología cutánea).

PRIMERA LINEA: Medidas generales de fotoprotección:

- No exponerse a las horas de mayor radiación (12 a 16 hrs)
- No exponer al sol a los niños menores de dos años.
- Utilizar medidas físicas de protección (gorros de ala ancha y que cubran las orejas, camisetas de manga larga, sombrillas, etc.). La ropa oscura refleja la radiación ultravioleta mejor que la ropa clara.
- Uso de gafas con filtro UV.
- Realizar fotoprotección también en días nublados (el calor corporal

depende de la luz infrarroja, que no atraviesa las nubes; el fotodaño depende de la luz ultravioleta, que si las atraviesa)

- Evitar cercanía con superficies que reflejan LUV: arena, nieve, agua, pavimento, estructuras metálicas.
- Extremar medidas si se utilizan medicamentos que producen fotosensibilidad o si el paciente sufre de fotodermatosis o fotodaño.

SEGUNDA LINEA: Protectores solares (fotoprotectores):

Son preparados farmacéuticos de aplicación tópica que tienen la propiedad de reflejar, absorber o refractar la radiación ultravioleta.

Existen cuatro tipos de componentes utilizados en los protectores solares: físicos, químicos, biológicos y organominerales. Los protectores solares con componentes físicos reflejan la LUV, la luz visible y la radiación infrarroja (pero tienen mala cosmética, son pastas de color blanco). Los químicos absorben y modifican la radiación ultravioleta transformándola en inocua (tienen mayor riesgo de irritación, alergia y dermatitis fotosensible). Los biológicos potencian el sistema antioxidante cutáneo. Los organominerales actúan como los químicos, pero sin absorberse y por tanto con menos riesgo. Entonces, los mejores componentes son los organominerales y biológicos, pero son los menos desarrollados en la actualidad.

Los protectores solares normalmente contienen más de un componente de los cuatro señalados y se indican en diferentes condiciones (por ejemplo, los protectores solares para niños contienen mayor cantidad de componentes

organominerales y físicos, lo que a su vez determina que sean menos adecuados para adultos por razones cosméticas)

Factor de Protección Solar (FPS): tiempo en presentar eritema al aplicarse un protector solar, comparado con el tiempo en presentar eritema sin aplicárselo. Ejemplo: FPS 10: si una persona se demora 5 minutos en presentar eritema al exponerse al sol, al aplicarse el protector con FPS 10 se demorará 50 minutos (10 veces más) (por lo tanto, el FPS está relacionado con el efecto que produce la UVB sobre la piel).

Índice de protección UVA: Existen diferentes métodos tanto in vivo como in vitro para medirlo, pero en la actualidad su metodología es controversial.

Uso correcto de fotoprotectores:

- Usar protectores solares que incluyan componentes organominerales y/o físicos.

- Que tengan protección UVA y UVB (y que el índice de protección UVA sea al menos un tercio del FPS).
- Que sean resistentes al agua si se realizan deportes acuáticos.
- Que sean FPS mínimo de 15 y mínimo de 30 en los fototipos I y II.
- También usar protectores solares en días nublados.
- Aplicar en forma generosa y uniforme: 2 mg/cm²; lo que en un niño de 4 años equivale aproximadamente a 15 gramos en cada aplicación (considerando toda la superficie corporal)
- Aplicar 15 minutos antes de la exposición al sol
- Reaplicar después de cada 2 horas o después de baños prolongados
- No es recomendable utilizar protectores solares en menores de 6 meses.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

La piel y sus anexos, al rodear, cubrir y proteger el interior del organismo, muchas veces manifiestan lo que ocurre al interior de este. No es raro que el primer signo de una enfermedad sistémica se presente en el tegumento y su representación lleve a un diagnóstico oculto. De ahí la importancia de conocerlos. El espectro de manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas es tremendamente amplio y pueden ser de carácter inflamatorio, infeccioso, tumoral o incluso como heridas crónicas. Mencionaremos las más frecuentes, importantes o llamativas, muchas de las cuales trataremos en las próximas secciones.

Aspecto general de la piel:

- **Color:** El color amarillo de piel y mucosas puede reflejar enfermedades hepáticas o tumorales, la palidez puede representar anemia, el azul trastornos pulmonares o cardíacos, el oscurecimiento difuso enfermedades endocrinológicas o metabólicas.
- **Turgor:** La piel que ha perdido elasticidad puede ser por deshidratación o por atrofia por enfermedades emaciantes. Por el contrario, una piel difícil de pellizcar puede representar presencia de edema por enfermedades cardíacas, renales o hepáticas.
- **Sintomatología:** El prurito

generalizado sin lesiones cutáneas puede ser manifestación de linfomas, hepatopatías, insuficiencia renal y patología tiroidea.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades endocrinológicas y metabólicas:

- **Resistencia a la insulina y diabetes:** acantosis nigricans, pie diabético, infecciones por *Candida* (balanitis micótica, intertrigo candidiásico), necrobiosis lipoídica, granuloma anular diseminado, hidradenitis supurativa.
- **Hipotiroidismo:** alopecia difusa, xerosis. Tiroiditis: vitiligo, alopecia areata, urticaria crónica. Hipertiroidismo: hiperhidrosis.
- **Dislipidemia:** xantomas.
- **Trastornos carenciales:** Alopecia difusa.
- **Hiperandrogenismo:** hirsutismo, acné, alopecia, seborrea.
- **Enfermedad de Addison:** pigmentación de piel, mucosas y uñas.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades neurológicas:

- Cualquier lesión cutánea congénita en zona de cierre de ectodermo neural se puede asociar con varias malformaciones del SNC.
- **Neurofibromatosis:** manchas café con leche, neurofibromas.
- **Esclerosis tuberosa:** angiofibromas, máculas hipopigmentadas, fibromas periungueales.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades gastroenterológicas:

- **Enfermedad celiaca:** dermatitis herpetiforme.

- **Hepatopatías:** liquen plano, eritema palmar, telangiectasias, urticaria.
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** hidradenitis supurativa, acné inflamatorio severo, eritema nodoso, pioderma gangrenoso.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades infecciosas:

- **Tuberculosis:** eritema indurado de Bazin, eritema nodoso.
- **VIH:** muchas manifestaciones cutáneas (tratadas en sección 5).

Manifestaciones cutáneas de enfermedades inflamatorias e inmunológicas:

- **Lupus sistémico:** urticaria vasculítica, alopecia difusa, dermatitis fotosensible, aftas orales, lupus discoide, mariposa lúpica, eritema pernio, vasculitis.
- **Artritis reumatoidea:** eritema pernio, nódulos reumáticos, vasculitis, pioderma gangrenoso.
- **Síndrome de Sjögren:** vasculitis, urticaria vasculítica, xerosis, púrpura hipergammaglobulinémico.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades hematológicas:

- **Anemia:** alopecia difusa, palidez.
- **Trombocitopenia:** petequias, equimosis.
- **Neoplasias hematológicas:** pénfigo paraneoplásico, pioderma gangrenoso.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades renales:

- **Insuficiencia renal crónica:** prurito generalizado, xerosis, dermatosis perforante, calcifilaxis.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades pulmonares:

- **Sarcoidosis:** eritema nodoso.

Manifestaciones cutáneas de tumores malignos:

- **Cáncer pulmonar:** acroqueratosis de Bazex, eritema gyratum repens, dermatomiositis.
- **Cáncer gastroesofágico:** acroqueratosis de Bazex, acantosis nigricans maligna, eritema gyratum repens.
- **Cáncer de páncreas:** eritema necrolítico migratorio, pénfigo paraneoplásico
- **Cáncer de mama:** eritema gyratum repens, dermatomiositis, pénfigo paraneoplásico.
- **Cáncer de vejiga:** hipertrichosis lanuginosa adquirida.
- **Cáncer ovárico:** hipertrichosis lanuginosa adquirida, dermatomiositis.
- **Cáncer colorectal:** hipertrichosis lanuginosa adquirida, pénfigo paraneoplásico.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Es imposible que quien ejerza la medicina general solucione efectivamente toda la patología consultante, por lo que debe ser capaz de derivar criteriosamente a donde corresponda y en el momento y forma más adecuada para cada caso en particular.

Los sistemas de salud de nuestro país se encuentran atochados de pacientes, los recursos físicos y humanos para su manejo son insuficientes y dicha situación es aún más grave en algunas especialidades como la dermatología. Entonces, el médico general debe decidir cuándo y cómo derivar a un paciente, para de esa forma no cerrarle la puerta a otro que lo necesite con mayor premura.

La patología dermatológica constituye la tercera causa de consulta en atención primaria en Chile y el médico general debiera ser capaz de solucionar aproximadamente el sesenta por ciento (en volumen, no en diversidad).

La derivación debe entenderse como un proceso de interacción entre el médico general y el especialista y no como

la acción de enviar al paciente para “deshacerse” de él. De hecho, por razones geográficas, será el mismo médico general quien deberá seguir controlándolo posteriormente.

En resumen, la derivación implica asumir la responsabilidad de optimizar los recursos del sistema de salud público.

RAZONES PARA DERIVAR:

- Enfermedad dermatológica grave.
- Diagnóstico no claro para el médico general.
- Solución quirúrgica de la patología y no contar con la habilidad o el instrumental para realizarlo.
- Carecer del arsenal diagnóstico o terapéutico.
- Control periódico por el especialista de dermatosis crónica, para adecuar tratamientos.
- Cumplir normas específicas.

FORMA CORRECTA DE DERIVAR:

- La derivación es una obligación del médico (no de otros profesionales).

- Hacerlo en el momento adecuado. Hay casos que deben derivarse rápidamente y otros no tanto. En las próximas secciones detallaremos las consideraciones para cada patología en general.
- Al lugar adecuado. Puede ser a Servicio de Dermatología, a Servicio de Urgencia, a UNACESS, etc.
- Con información clara y detallada, que incluya antecedentes mórbidos generales y una ordenada sucesión de la evolución, los tratamientos y los procedimientos efectuados sobre la patología dermatológica en cuestión.

TELEDERMATOLOGIA:

Desde el año 2010 existe en Chile un programa de teledermatología implementado por el Ministerio de Salud para solucionar la morbilidad dermatológica en los lugares más aislados. En la actualidad es parte del Hospital Digital y la mayoría de las derivaciones debe realizarse por esta vía. En algunos centros, se ha dotado de dermatoscopios en la atención primaria para incluir imágenes de tumores a través de esta metodología.

SECCIÓN 2

INFECCIONES E INFESTACIONES

INFECCIONES BACTERIANAS

En las infecciones bacterianas de piel participan principalmente el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* (sinónimo de *Streptococcus beta*hemolítico grupo A). La sintomatología clínica y las eventuales complicaciones están relacionadas con las propiedades microbiológicas de los gérmenes señalados.

El *Staphylococcus aureus* produce toxinas epidermolíticas, razón por la cual la infección se caracteriza por ampollas o desprendimiento epidérmico. Además, es inmunogénico, por lo que puede producir complicaciones no supuradas.

El *Streptococcus pyogenes* produce enzimas que permiten su difusión por vecindad, por lo que las infecciones avanzan directamente por la periferia. También es inmunogénico y puede producir complicaciones no supuradas.

CLASIFICACIÓN:

I Infecciones superficiales (afectan solo la epidermis)

1. Impétigo contagioso
2. Impétigo común
3. Impétigo ampollar

II Infecciones profundas (afectan dermis, hipodermis y/o fascia muscular)

1. Ectima
2. Panadizo bacteriano
3. Erisipela
4. Celulitis
5. Fasceitis necrotizante

III Infecciones de la unidad pilosebácea

1. Ostiofoliulitis
2. Folliculitis profunda
3. Forúnculo
4. Antrax

IV Infección por estafilococo metilino resistente de la comunidad

INFECCIONES SUPERFICIALES:

Impétigo contagioso:

Cuadro más frecuente en niños y en la cara. Antiguamente era causado exclusivamente por *Streptococcus pyogenes*. En la actualidad existe participación estafilocócica en la mayoría de los casos. Se producen pústulas bajo el estrato corneo, que al romperse y secarse forman costras de un color amarillo, como la miel ("mielicéricas"). Se difunde por vecindad gracias a las enzimas proteolíticas que produce el germen. Como complicación sistémica no supurada existe el riesgo de nefritis postestreptocócica.

Impétigo común:

También conocido como impetiginización secundaria.

Se refiere a un impétigo que sobreinfecta condiciones dermatológicas en que la piel está erosionada y por tanto con vías de entrada para bacterias (dermatitis, escabiosis, etc.). Clínicamente es similar al impétigo contagioso, sobreponiéndose a los signos clínicos de la dermatosis subyacente



Impetigo común

Impétigo ampollar:

Cuadro más frecuente en recién nacidos en zonas periumbilical y perineal, y en niños mayores en extremidades. Es causado por *Staphylococcus aureus*. Se producen ampollas blandas de crecimiento rápido que al romperse dejan erosiones con un rodete epitelial periférico. Tienden a ser lesiones aisladas que se diseminan a distancia, no por contigüidad. Como complicación no supurada existe el riesgo de síndrome de piel escaldada estafilocócico.



Impétigo ampollar

Tratamiento de impétigos:

El tratamiento para las diferentes formas de impétigo es similar.

1. Descostraje (con suero fisiológico y cuidadoso; los impétigos son epidérmicos, por lo que no dejan cicatriz, a menos que el descostraje sea agresivo).

2. Antibióticos sistémicos: Uso perentorio si el área comprometida supera los 100 cm². Flucloxacilina (500 mgs oral cada 8 hrs por 7 a 10 días; niños menores de 30 kgs: 40-60 mg/kg/día) o Cefadroxilo (500 mgs oral cada 12 horas por 7 a 10 días; niños menores de 30 kgs: 30mg/kg/día). Si existe alergia a penicilinas (recordar reacción alérgica cruzada con cefalosporinas) se utilizan macrólidos (eritromicina, azitromicina o claritromicina).

3. Antibióticos tópicos: se pueden utilizar como coadyuvantes de los antibióticos sistémicos o como monoterapia solo en formas localizadas de la enfermedad: Acido fusídico o Mupirocina. Aplicar cada 8 horas por 7 a 10 días. El tratamiento tópico exclusivo no previene las complicaciones no supuradas.

Síndrome de piel escaldada:

Complicación no supurada de moderada gravedad, consecuencia de la acción de las toxinas epidermolíticas de la infección por ciertas cepas de *Staphylococcus aureus*, el que puede haber afectado la piel u otros lugares (ejemplo: impétigo, otitis supurada, conjuntivitis purulenta, amigdalitis). Las toxinas epidermolíticas separan la epidermis a nivel del estrato granuloso. Se presenta una eritrodermia dolorosa asociada a desprendimiento

de la piel o a veces a descamación, con Signo de Nikolsky positivo, habitualmente asociado a fiebre alta. Es más frecuente en el primer año de vida.

INFECCIONES PROFUNDAS:

Ectima:

Cuadro más frecuente en niños y en adolescentes. Provocado primariamente por *Streptococcus pyogenes*, pero después se puede sobreinfectar con *Staphylococcus aureus*. Inicia como un impétigo común que luego se profundiza, dejando una úlcera cubierta por una costra gruesa. Es más frecuente que sea una lesión solitaria. Se ubica preferentemente en glúteos y extremidades inferiores. Tratamiento con antibióticos sistémicos similares a los usados en los impétigos, prolongando el periodo de uso por 10 a 15 días.



Ectima

Panadizo bacteriano:

Infección provocada por el *Staphylococcus aureus* que afecta el pliegue ungueal lateral produciendo dolor localizado, eritema, aumento de volumen y eventualmente secreción purulenta por el borde de la uña. Es diagnóstico diferencial de paroniquia candidiásica y panadizo herpético.

Tratamiento con antibióticos sistémicos similares a los usados en impétigos y eventualmente drenaje quirúrgico si existe abscedación.

Erisipela:

Cuadro más frecuente sobre los 50 años y en diabéticos, obesos, fumadores o personas que tienen linfedema de extremidades o alteraciones del retorno venoso. Corresponde a una linfangitis infecciosa del plexo dermoepidérmico, provocada por *Streptococcus pyogenes* (que se puede sobreinfectar con *Staphylococcus aureus*). Se presenta con compromiso del estado general (fiebre, mialgias, calofríos) que normalmente precede el cuadro cutáneo, el cual se caracteriza por una placa eritematosa brillante, bien delimitada, sensible, a veces con ampollas en la superficie, la que puede tomar el aspecto como de "piel de naranja". Se localiza preferentemente en piernas (80 a 90%) y cara (5 a 10%), aun cuando puede ubicarse en cualquier lugar de la piel. La sintomatología general es más notoria que la sintomatología local en los primeros días. Para que la bacteria penetre la piel debe existir una vía de entrada, siendo la principal causa la tiña pedis intertriginosa en caso de las extremidades inferiores.

Celulitis:

Se presenta en contexto semejante a la erisipela, en los mismos sitios anatómicos y por causas similares. Corresponde a una infección de la dermis profunda e hipodermis, provocada en primera instancia por *Staphylococcus aureus*, pero frecuentemente en sinergia con *Streptococcus pyogenes*. Se manifiesta como un área infiltrada eritematoviolacea de bordes poco definidos, muy dolorosa, que se puede ulcerar. Si bien existe sintomatología sistémica (fiebre y malestar general), es menos evidente para el paciente que la gran molestia local. Ambos cuadros clínicos (erisipela y celulitis) se entrelazan y lo habitual es que exista sintomatología compartida.

Tratamiento de Erisipela y Celulitis: Se tratan en forma similar, porque comparten los mismos agentes causales y generalmente es difícil catalogarla como una u otra enfermedad. Los cultivos bacterianos de la superficie cutánea sobre la lesión no sirven, los tomados bajo anestesia en la lesión misma tienen bajo rendimiento y los hemocultivos normalmente resultan negativos.

1. Hospitalización en centro asistencial u hospitalización domiciliaria (se requiere en primeros días medicación endovenosa, reposo absoluto y monitorización).
2. Reposo absoluto, con pierna en alto si se ubica en extremidades inferiores.
3. Antibióticos en dosis altas: Penicilina sódica 1.000.000 a 4.000.000 UI EV c/6 hrs + cloxacilina 500 mgs a 1.000 mgs EV c/6hrs. En algunos centros se utiliza Cefazolina o Ceftriaxona EV o IM por su efectividad contra *Staphylococcus aureus*. Después de los primeros días se puede

pasar a tratamiento oral (flucloxacilina), pero el tratamiento total debe mantenerse por 10 a 15 días.

4. Profilaxis de trombosis venosa profunda en pacientes de riesgo y especialmente si se ubica en piernas.

5. Tratar vía de entrada (tiña pedís, dermatitis, herida crónica, xerosis, etc.)

Fasceítis necrotizante:

Provocada por *Streptococcus beta hemolítico* grupo A. Se presenta como una celulitis de carácter agresivo y avance rápido, asociado a gran compromiso del estado general, el que evoluciona prontamente a shock séptico. Las lesiones en piel imitan una celulitis, pero con bulas hemorrágicas que se rompen rápidamente dejando escaras necróticas. La infección se ha desarrollado en primera instancia en la fascia muscular y luego se ha extendido a la hipodermis y dermis, razón por la cual lo que se aprecia en la superficie cutánea es "la punta del iceberg". Es importante hacer prontamente el diagnóstico diferencial con celulitis, para actuar con urgencia, porque tiene mortalidad cercana al 50%. El primer signo sugerente de que se trata de una fasceítis necrotizante y no una celulitis generalmente es el compromiso de conciencia (obnubilación, sopor, etc.).

Tratamiento: No debe ser manejado por médico general. Derivar de inmediato a un centro de alta complejidad, donde se realiza:

1. Manejo en UCI, tratamiento del shock.
2. Debridamiento amplio y precoz (a veces amputaciones).
3. Antibioticoterapia agresiva por vía parenteral

INFECCIONES DE LA UNIDAD PILOSEBACEA:

Ostiofoliculitis:

Provocada por *Staphylococcus aureus*. Corresponde a la infección del folículo piloso en su desembocadura en la epidermis (ostium folicular), por lo que se trata de una foliculitis superficial. Las lesiones características son pústulas subcórneas centradas por un pelo. Generalmente se ubica en zonas que han sido traumatizadas, por ejemplo, áreas de depilación, zonas de ropa ajustada, etc.



Ostiofoliculitis

Foliculitis profunda:

Provocada por *Staphylococcus aureus*. En este caso existe compromiso de todo el folículo piloso, por lo que clínicamente se presenta como un nódulo que en su superficie presenta una pústula, a veces centrada por un pelo.



Foliculitis profunda



Foliculitis profunda

Forúnculo:

Provocado por *Staphylococcus aureus*. En este caso además se ha producido necrosis de la pared del folículo, con inflamación de la dermis vecina. Entonces, se presenta como un nódulo con un área de necrosis central, que se conoce como el "clavo" del forúnculo y que se debe retirar al momento de tratar.



Forunculo

Ántrax:

Es provocado por *Staphylococcus aureus*. Cuadro importante, asociado a compromiso del estado general. Se ubica generalmente en zona de la nuca, espalda o muslos. Especialmente ocurre en diabéticos, obesos o pacientes inmunosuprimidos. Corresponde a la asociación de múltiples forúnculos, que se fistulizan a superficie y coalescen entre sí en la profundidad de la dermis y la hipodermis.

El nombre no debe confundirse con el Carbunco bacteriano, que también se puede denominar Ántrax (que es una

zoonosis con riesgo de transmisión a humanos, provocado por *Bacillus anthracis*).

Tratamiento (ostiofoliculitis, foliculitis profunda, forúnculo, ántrax)

1. Local (limpieza, uso de antibióticos tópicos, como mupirocina y ácido fusídico)
2. Antibióticos sistémicos (flucloxacilina. En alérgicos clindamicina o eritromicina)
3. Drenaje quirúrgico (forúnculo, ántrax)
4. Derivación en caso de Ántrax

INFECCIÓN POR ESTAFILOCOCO METICILINO RESISTENTE DE LA COMUNIDAD

Es un cuadro cutáneo grave, con riesgo de mortalidad, provocado por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, contraído en ambiente no hospitalario.

La vía de contagio requiere de contacto estrecho, como ser compañeros de habitación, vivir en recintos cerrados o por transmisión sexual, siendo más frecuente en drogadictos intravenosos, pacientes VIH, en quienes han usado antibióticos recientemente, en diabéticos y en portadores de neoplasias u otras inmunodepresiones.

Las manifestaciones más frecuentes son abscesos y celulitis de comportamiento agresivo, que avanzan rápidamente y que necesitan drenaje.

En nuestro país existe esta bacteria aproximadamente hace veinte años, por lo que ante la sospecha (que debe plantearse frente a cualquier cuadro de piodermia agresiva), debe tomarse cultivo y antibiograma.

INFECCIONES MICOTICAS

Las infecciones por hongos constituyen un motivo frecuente de consulta. En nuestro país, existen prácticamente solo las micosis superficiales, que son las que afectan la epidermis o los anexos cutáneos; las micosis cutáneas profundas comprometen la dermis y/o hipodermis y son más frecuentes en áreas tropicales. Se debe considerar que la morfología y sintomatología de las lesiones son consecuencia de la acción del agente, pero también de la respuesta inflamatoria e inmunológica local o sistémica del huésped (y en especial de la inmunidad celular cutánea).

TAXONOMÍA FUNGICA:

Existen principalmente dos tipos de hongos que pueden provocar micosis superficiales:

1) DERMATOFITOS: *Trichophyton rubrum*, *Microsporum canis*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, etc. Son hongos que se nutren de queratina, por lo que afectan áreas secas de la piel o ricas en queratina (pelo y uñas). El contagio de estos agentes es entre humanos (dermatofitos antropofílicos) o de animales (zoofílicos). Muy raramente provienen del suelo (geofílicos).

2) LEVADURAS: *Cándida albicans* y *Pityrosporum ovale* (sinónimo de *Malassezia furfur*). La *Cándida albicans* se desarrolla en ambientes húmedos, por lo que afecta mucosas, pliegues o áreas en contacto frecuente con agua. El *Pityrosporum ovale* prolifera

preferentemente en áreas seboreicas (cuero cabelludo, cara, zona media del tórax). Ambos son parte de la flora normal, por lo que sus infecciones son consideradas oportunistas.

El diagnóstico del tipo y especie de hongo involucrado en una infección se realiza a través del Micológico directo y del Cultivo de Hongos.

• **MICOLOGICO DIRECTO:** Consiste en la visión directa al microscopio de estructuras fúngicas en una muestra de piel, mucosa, pelo o uña, al cual se le adiciona KOH. En el caso de los dermatofitos se aprecian hifas largas tabicadas (las hifas son filamentos, por lo que a los dermatofitos se les conoce también como “hongos filamentosos”). En las candidas se observan estructuras esféricas de doble pared. En el *Pityrosporum ovale* se observan hifas pequeñas no tabicadas asociadas a estructuras esféricas (imagen de “tallarines y albóndigas”).

• **CULTIVO DE HONGOS:** La muestra es cultivada en medios apropiados para hongos (Medio de Sabouraud), para determinar su eventual desarrollo. En el caso de los dermatofitos el crecimiento demora 3 a 4 semanas y en las candidas 1 a 2 semanas. El *Pityrosporum ovale* no se desarrolla en Medio de Sabouraud. El examen se informa 1 mes después de tomada la muestra

CUADROS CLÍNICOS DE MICOSIS SEGÚN AGENTE CAUSAL:

I Dermatitis: las infecciones por dermatofitos se llaman “tiñas” o “tineas”.

Se denominan según la ubicación anatómica que comprometen: Tinea Corporis, Cruris, Pedis, Manuum, Faciei, Capitis y Barbae.

II Levaduras

- 1.Candidiasis: Oral, Genital, Intértrigo candidiásico, Candidiasis del pañal y Paroniquia candidiásica
- 2.Pyrtiroporosis: Pitiriasis versicolor

III Mixtos (dermatofitos y/o levaduras y/o mohos)

- 1.Onicomiosis

Tiña corporis: la infección por dermatofitos de cualquier parte de piel lampiña recibe el nombre de “tiña corporis”, excepto cuando se ubica en las zonas que tienen denominación propia. La lesión característica de la **tiña corporis** es una placa eritematodescamativa de crecimiento centrífugo, con borde indurado inflamatorio en la periferia y con menor eritema y descamación en el centro. Esto se produce porque a medida que el hongo avanza, la respuesta inflamatoria del huésped intenta detener la expansión, de forma que el borde es consecuencia de la respuesta del huésped y se modificará si se deprime esta reacción inflamatoria (por ejemplo, aplicando corticoides tópicos). Asimismo, es en este borde donde se encuentra la mayor cantidad de hongos y será el lugar óptimo para la toma de muestra para un micológico directo o cultivo de hongos. Además, la presencia del borde es útil para establecer diagnóstico diferencial con otras dermatosis que presentan eritema y descamación (psoriasis, pitiriasis rosada, dermatitis, etc.).



tiña corporis

Tiña faciei: el borde de crecimiento de la placa eritematodescamativa no siempre es claro, por lo que la asimetría de las lesiones dentro de la cara ayuda a diferenciarla de otras dermatosis (dermatitis seborreica, rosácea, etc.).

Tiña manum: se caracteriza por comprometer la palma de las manos (no el dorso), habitualmente es unilateral, no siempre el borde es claro y se asocia con tiña pedis, por contagio al rascarse (la tiña pedis generalmente es bilateral, por lo a este fenómeno se le conoce como “enfermedad de dos pies y una mano”).

Tiña cruris: se presenta como una placa eritematodescamativa con borde indurado que respeta el fondo del pliegue (lo que ayuda a diferenciarla del intertrigo inguinal candidiásico, de la dermatitis seborreica o de la psoriasis inversa). Casi no existe en mujeres, aun cuando sean parejas sexuales de hombres con tiña cruris. La vía de contagio proviene de los pies, por lo que se asocia con tiña pedis.



tiña cruris

Tiña pedís: habitualmente es bilateral. Existen tres formas clínicas, que morfológicamente son diferentes entre sí. La tiña *pedis intertriginosa*, con descamación, eritema y maceración entre los ortejos; la *tiña pedis hiperqueratósica*, con engrosamiento y descamación de la planta de los pies; y la *tiña pedis inflamatoria*, que presenta vesículas, eritema y erosiones plantares.



*tiña pedis
intertriginosa*



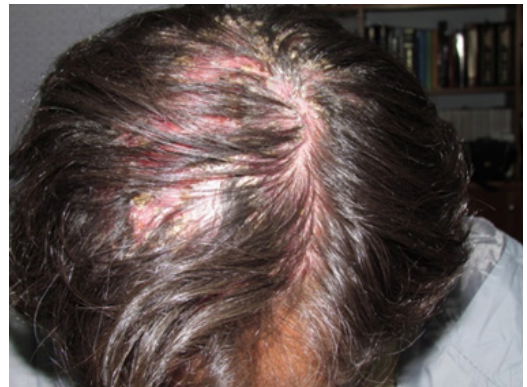
*tiña pedis
hiperqueratósica*



*tiña pedis
inflamatoria*

Tiña capitis: casi exclusiva de niños, porque en el adulto no se dan las condiciones adecuadas para el desarrollo del principal agente causal en Chile (*Microsporum canis*). Este dermatofito se encuentra en perros y gatos, los cuales pueden ser portadores sin desarrollar la enfermedad. Existen dos variedades clínicas: la forma no inflamatoria, caracterizada por áreas localizadas de alopecia asociadas a eritema y descamación del cuero cabelludo en la zona afectada (diagnóstico

diferencial de alopecia areata) y la forma inflamatoria, conocida como “Querión de Celso”, que es consecuencia de una gran respuesta inflamatoria contra el agente y se presenta como foliculitis localizada en un sector del cuero cabelludo, la que confluye en una placa inflamatoria donde se pueden observar pelos fracturados, pústulas y costras.



*tiña capitis inflamatoria (Querion
de Celso)*

Tiña de la barba: poco frecuente en Chile y propio de personas en contacto con ganado de granja (el agente principal es el *Trichophyton verrucosum*). Existe una forma inflamatoria y otra no inflamatoria. La última presenta áreas redondeadas alopécicas, con borde indurado, como las tiñas de piel lampiña. La forma inflamatoria se caracteriza por nódulos y pústulas, parecido a la sicosis de la barba (la asimetría en la distribución de las lesiones ayuda al diagnóstico diferencial con esta. Ver en Sección 3).



tiña de la barba

Tiña incógnita: infección por dermatofitos que ha sido erróneamente tratada con corticoides tópicos u orales, modificando la respuesta inflamatoria del huésped, determinando que la infección se extienda en superficie y eventualmente en profundidad, además de alterar la morfología propia (que es fundamental en el diagnóstico clínico).

Tratamiento de tiñas:

1. Antimicóticos sistémicos: de uso perentorio en tiñas capitis, de la barba, manuum, incógnita, pedis hiperqueratósica, pedis inflamatoria o cruris en hombres con mucho vello en la zona.

- Griseofulvina (de elección en niños con tiña capitis: uso por 45 días de 15 a 20 mg/kg/día de griseofulvina micronizada o 5 a 7 mg/kg/día de griseofulvina ultramicronizada. Debe tomarse con alimentos grasos).
- Itraconazol
- Fluconazol
- Terbinafina: de elección en tiñas en el adulto.

2. Antimicóticos tópicos: pueden usarse como coadyuvante o en forma exclusiva cuando se trate de cuadros localizados y

no sea perentorio el uso de antimicóticos sistémicos.

Candiasis oral: existen diferentes formas de candidiasis oral. La más frecuente es la algorra bucal, propia del lactante menor, que se caracteriza por pseudomembranas blancas cremosas que se depositan sobre la mucosa oral. La queilitis angular candidiásica (que se presenta con fisuras, maceración y descamación en comisuras bucales) es característica de los adultos mayores usuarios de prótesis dental (también se le conoce como "Perleche"). Otras formas (candidiasis oral atrófica o hipertrófica) pueden representar inmunodeficiencia en un adulto. De hecho, la presencia de candidiasis oral en un adulto joven debe hacer investigar VIH de inmediato.



quelitis angular candidiasica (Perleche)

Candidiasis genital: Hombres: balanitis y balanopostitis. Frecuente en diabéticos. Se debe destacar que la necesidad de condiciones adecuadas para el desarrollo del hongo hace que los hombres, aun cuando sean parejas sexuales de mujeres con vulvovaginitis

micótica, no siempre llegan a contagiarse. Clínicamente hay eritema en glande y/o surco balanoprepucial, con erosiones y pústulas pequeñas que al romperse dejan un collarate descamativo. **Mujeres: vulvovaginitis.** Se asocia frecuentemente a embarazo, anticonceptivos hormonales o uso de antibióticos de amplio espectro o antisépticos locales. Se caracteriza por leucorrea cremosa, “con grumos”, prurito importante, eritema y petequias en la pared vaginal.

Intértrigo candidiásico: con mayor frecuencia se presenta en pliegues crural, submamario, abdominal y axilar, generalmente en diabéticos u obesos. La lesión consiste en eritema, inflamación, erosiones y secreción blanquecina, comprometiendo el fondo de los pliegues. En la periferia se forman lesiones “satélites”, que consisten en pústulas que al romperse dejan un collarate descamativo. A veces es pruriginoso.



intértrigo candidiásico

Candidiasis del pañal: se incluye en los diagnósticos diferenciales del síndrome “Dermatitis del pañal”, que se trata en Sección 7. Se caracteriza por comprometer el fondo de los pliegues y presentar lesiones satélites.

Paroniquia candidiásica: Más frecuente en dueñas de casas, diabéticos o en personas que tienen contacto permanente con agua en las manos. Corresponde a la inflamación del pliegue ungueal proximal y lateral, con aumento de volumen, eritema y a veces expulsión de pus por la zona vecina a la uña. Habitualmente no es doloroso (a diferencia del panadizo bacteriano y del panadizo herpético, de los cuales es diagnóstico diferencial). Puede originar onicomicosis secundaria (siendo casi el único caso en que la onicomicosis inicia en zona proximal de la uña).

Pitiriasis versicolor: es frecuente en adolescentes y adultos jóvenes. Las lesiones se ubican en tórax, cuello y miembros superiores. Clínicamente se caracteriza por máculas y manchas hipercrómicas, hipocrómicas o discretamente eritematosas, con descamación superficial fina. Las lesiones confluyen entre sí, produciendo un patrón “geográfico”. Generalmente es asintomática o produce escaso prurito. En su patogenia participa la excesiva sudoración, seborrea y mayor temperatura de la zona.



pitiriasis versicolor

Tratamiento levaduras (candiasis y pitirosporiasis)

1. Medidas generales: tratar factores desencadenantes. Las infecciones por levaduras siempre son oportunistas.
2. Antimicóticos tópicos.
3. Eventualmente antimicóticos sistémicos:
 - Itraconazol
 - Fluconazol

Onicomicosis: es la infección por hongos de la lámina ungueal de las manos o de los pies. Lo más frecuente es que inicie en la zona distal de la uña. Cuando comienza en zona proximal es sugerente de inmunodepresión o de etiología candidiásica. Puede ser causada por dermatofitos, levaduras, mohos o asociación entre ellos, siendo el 80% de los casos provocados exclusivamente por dermatofitos. La triada clínica que sugiere el diagnóstico de onicomicosis es engrosamiento ungueal, cambio de coloración y destrucción parcial o total de la uña, cuestión que no siempre está presente en los estadios iniciales. Existe una amplia variedad de enfermedades que afectan las uñas, simulando el cuadro clínico (psoriasis, liquen plano, onicodistrofias congénitas y adquiridas, etc.). Por esta razón, el diagnóstico de onicomicosis siempre debe confirmarse con cultivo de hongos. Las onicomicosis prácticamente no existen en los niños.



onicomicosis



onicomicosis

Tratamiento onicomicosis

1. Existen productos tópicos para manejar las onicomicosis (lacas de amorolfina y ciclopiroxolamina), pero la efectividad terapéutica es limitada, razón por la cual se considera que el único tratamiento realmente efectivo es el oral. Sin embargo, el uso de antimicóticos sistémicos por tiempo prolongado presenta riesgos de hepatotoxicidad e interacciones medicamentosas, por lo que se debe determinar cuáles son pacientes candidatos a la terapia y controlar con estudio de función hepática.
2. Alternativas:
 - Terbinafina 250 mgs día oral por 2 meses para tratar uñas de las manos y 3 meses para uñas de los pies
 - Itraconazol 200 mgs día oral por 3 meses
 - Fluconazol 150 a 450 mgs oral en una dosis semanal, por 4 a 9 meses

INFECCIONES VIRALES

Las infecciones por virus son frecuentes en piel. Al igual que en las micosis, en las virosis existe respuesta del huésped contra el agente infeccioso, de forma que las manifestaciones clínicas reflejan, al menos en cierto grado, el estado inmunológico del paciente (especialmente de la inmunidad celular de la piel).

HERPES SIMPLE

Existen 2 tipos de virus herpes simple: 1 y 2. El virus herpes simple tipo 1 infecta más frecuentemente las zonas periorales y el tipo 2 las zonas genitales (sin que ninguno tenga la exclusividad en esas ubicaciones anatómicas)

El virus herpes simple, después de penetrar al organismo, queda acantonado en ganglios nerviosos sensitivos, normalmente para el resto de la vida. Bajo ciertas circunstancias como estrés psicológico, exposición a luz ultravioleta, cuadros febriles u otras causas de inmunodepresión, se manifiesta en el mismo lugar o cerca de donde ingresó originalmente (lo que recibe el nombre de "recidiva"). En la mayoría de los casos, la entrada del virus al organismo ha sido asintomática. Cuando sí ha presentado signos y síntomas, se llama "primoinfección".

Las lesiones que producen los virus herpes simple en piel y mucosas son vesículas agrupadas que tienden a confluir entre ellas ("agrupación herpetiforme"), normalmente dolorosas. Al romperse, las vesículas dejan erosiones que luego epitelizan (no se forma cicatriz)

1. Primoinfección herpética: se refiere al cuadro clínico provocado al momento de la penetración del virus al organismo.

Según la vía de contagio y estado del huésped pueden producirse diferentes condiciones:

- **Gingivoestomatitis herpética:** generalmente en menores de 2 años y por herpes virus tipo 1. En adultos pudiera producirse en contexto de ITS por herpes virus tipo 2. Periodo de incubación de 10 a 12 días. Se caracteriza por enanema y vesículas en mucosa oral y faríngea asociado a fiebre alta, inapetencia, irritabilidad, adenopatías cervicales y malestar general.



primoinfección oral

- **Primoinfección genital:** cuadro similar al anterior, con fiebre, adenopatías inguinales, malestar general y compromiso extenso de genitales externos con las lesiones vesiculares características. Habitualmente se ve en adultos, más frecuentemente por herpes virus tipo 2 y se debe considerar como una ITS. El periodo de incubación es de 2 a 20 días (tenerlo en consideración para aclarar el contacto sexual)
- **Queratoconjuntivitis herpética:** el virus penetra por conjuntiva ocular

produciendo daño importante en el ojo, especialmente en la córnea.

- **Panadizo herpético:** se refiere a la inoculación primaria de la infección en dedos de las manos. Ocurre habitualmente en quienes trabajan en contacto con la mucosa oral (como los odontólogos). Se caracteriza por vesículas agrupadas dolorosas en pliegue ungueal lateral y/o proximal (diagnóstico diferencial de panadizo bacteriano y paroniquia candidiásica)
- **Eczema herpeticum:** infección herpética de piel que se disemina en zonas extensas de esta. Es un cuadro importante característico de portadores de dermatitis atópica (en los cuales existe una disminución de la inmunidad celular cutánea)
- **Herpes neonatal:** Se produce por parto vaginal en madre con herpes genital activo. Es una infección herpética generalizada, tanto cutánea como sistémica, con alto riesgo de mortalidad. Las lesiones de piel inician con vesículas, pero prontamente se produce necrosis cutánea con formación de escaras y úlceras.
- **Meningoencefalitis herpética:** Afecta al SNC. Puede ocurrir en el contexto de un herpes neonatal o independiente de este, con alto riesgo de mortalidad.

2. Recidiva herpética: las recidivas más frecuentes son el herpes simple facial y el herpes genital. El primero es recidiva de la gingivostomatitis herpética, pero a diferencia de esta no afecta el interior de la boca, sino que se caracteriza por vesículas agrupadas dolorosas en labios o su vecindad (perinasal o mejillas), asociado a adenopatías cervicales dolorosas, pero sin fiebre ni malestar

general. Dura 4 a 10 días y al caer las costras queda una erosión que epiteliza. La "aftosis oral" es un cuadro inflamatorio que ocurre en el interior de la mucosa oral, que se caracteriza por úlceras dolorosas recurrentes, y que frecuentemente se confunde con herpes simple. En el caso de las recidivas de herpes genital, se producen vesículas dolorosas agrupadas en mucosa genital o en piel vecina, con adenopatías inguinales dolorosas, pero sin fiebre ni malestar general. Otras formas de recidiva herpética son menos frecuentes (como el panadizo herpético y el herpes ocular)



herpes labial



herpes genital

3. Formas atípicas: en el caso de pacientes inmunosuprimidos, las lesiones herpéticas faciales o genitales pueden ulcerarse, dejando cicatrices. De hecho, en cualquier herpes simple ulcerado de más de 1 mes de evolución es perentorio descartar infección por VIH.

TEST DE TZANCK: Se utiliza ante la duda diagnóstica de infecciones por virus herpes. Se raspa la base de una ampolla, se extiende un frotis que es teñido con

Giemsa y se buscan al microscopio células multinucleadas características de las infecciones por virus herpes.

Tratamiento:

1)Primoinfección: Aciclovir 400 mgs oral cada 8 horas por 7 días o Valaciclovir 1 gramo oral cada 12 horas por 7 días. En cuadros severos se utiliza aciclovir por vía endovenosa.

2)En recidiva de herpes simple la decisión de tratar dependerá del cuadro clínico. Si se decide manejar, se trata con Aciclovir 400 mgs oral cada 8 horas por 5 días o Valaciclovir 500 mgs oral cada 12 horas por 5 días. El aciclovir tópico es de poca utilidad.

HERPES ZOSTER

Es la manifestación clínica de la recidiva del virus varicela zoster. La primoinfección corresponde a la varicela. Es una condición que aumenta su frecuencia con la edad (los mayores de 80 años presentan una incidencia 4 veces más alta que los menores de 50 y en los niños es casi inexistente). Además, es más frecuente en los inmunosuprimidos y en ellos la condición puede ser más grave. El inicio se caracteriza por un dolor neurítico que sigue el trayecto de un dermatomo y después de algunos días aparece sobre piel eritematosa un grupo de vesículas agrupadas en distribución dermatomérica y que por lo tanto no atraviesan la mitad del cuerpo. Después de 3 a 5 días las vesículas se transforman en pústulas (asépticas) y más tarde estas evolucionan a costras, para solucionarse la erupción alrededor del mes de iniciado. Las lesiones se pueden presentar en cualquier trayecto nervioso, pero son más frecuentes las ubicaciones intercostales (50%),

cervicobraquiales (25%), faciales (15%) y lumbosacras (10%). Los elementos clínicos que sugieren que un herpes zoster está en el contexto de inmunodepresión son que afecte más de un dermatomo, que se ulcere o que tenga además vesículas tipo varicela en el resto de la piel (herpes zoster diseminado). El cuadro cutáneo es autolimitado y se acepta que el dolor pueda durar 1 mes. Cuando el dolor persiste más de ese tiempo, se configura la llamada "neuralgia postherpética", cuadro que puede perdurar meses o años y llegar a ser invalidante. La neuralgia postherpética es rara en los menores de 50 años.

Es conveniente que, en los pacientes menores de 50 años, aun cuando no existan los elementos típicos del herpes zoster de los inmunosuprimidos, se realicen los exámenes correspondientes para descartarlo. (Por ejemplo, el herpes zoster es 17 veces más frecuente en pacientes VIH)

Ante la duda diagnóstica de la enfermedad, se puede realizar Test de Tzanck.



herpes zoster

Tratamiento:

Para que el tratamiento antiviral sea efectivo, debe realizarse antes de 72 horas de aparecidas las primeras ampollas (cuando aún existe replicación viral), a menos que el paciente se encuentre inmunodeprimido, porque en ese caso la replicación viral es más prolongada.

- 1) Aciclovir oral: 800 mgs oral c/4 hrs por 5 veces al día por 7.
- 2) Valaciclovir oral: 1 gr oral c/8hrs por 7 días.
- 3) Analgésicos según necesidad.
- 4) En caso de neuralgia postherpética derivar a neurología.

MOLUSCOS CONTAGIOSOS

Infección provocada por un poxvirus. Puede ser transmitida por contacto directo, indirecto o transmisión sexual. Mas frecuente en niños (especialmente atópicos) que en adultos. Periodo de incubación 6 semanas.

Se presentan pápulas translúcidas de algunos milímetros de diámetro, con umbilicación central, en cuyo vértice se observa un punto blanquecino ("cuerpo del molusco"). Generalmente múltiples y se ubican especialmente en pliegues o zonas expuestas. En los adultos pueden predominar en zonas genitales, por transmisión sexual. En los pacientes inmunosuprimidos, las lesiones pueden ser muy grandes (centímetros). Los moluscos se reabsorben espontáneamente sin dejar cicatriz en un alto porcentaje de los casos (en un periodo de hasta 6 meses, pero en algunos casos pueden durar años), y tienen importancia solo estética, razones por la cual no todos requieren tratamiento.



moluscos contagiosos

Alternativas de tratamiento:

- 1) Esperar resolución espontánea
- 2) Curetaje: realizado por operador experimentado en la técnica
- 3) Crioterapia con nitrógeno líquido
- 4) Productos locales: una buena alternativa para médico general es indicar povidona yodada.

VERRUGAS

Infección provocada por virus papiloma humano (VPH). Existen múltiples genotipos del VPH y se debe recordar que algunos de ellos son oncogénicos (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82), los que se relacionan más frecuentemente con cánceres anogenitales y del cuello uterino, aun cuando pueden afectar otras zonas (cáncer de mucosa oral, laríngeo, de piel, etc.).

El virus se puede contagiar por vía directa, indirecta y sexual. El periodo de incubación fluctúa entre 1 y 6 meses. La infección se puede manifestar en cualquier etapa de la vida, pero las verrugas de piel son más frecuentes en niños y las verrugas genitales (condilomas acuminados) en adolescentes y adultos jóvenes.

Tipos:

Existen 6 formas clínicas de verrugas. La morfología se relaciona con la ubicación y/o el genotipo causal

1)Verrugas vulgares: pápulas duras de superficie irregular y áspera ("verrucosa") que presentan puntos negros en la superficie (hematomas subcorneos)



verrugas vulgares

2) Verrugas periungueales: verrugas vulgares ubicadas en pliegues ungueales.



verruca periungueal

3)Verrugas planas: pápulas planas color piel o café, habitualmente ubicadas en dorso de manos y en cara. Pueden tener Fenómeno de Köebner.



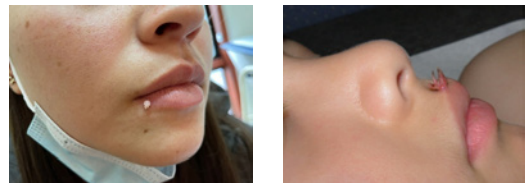
verrugas planas, con Fenómeno de Köebner

4)Verrugas plantares: Ubicadas en plantas de pies y por tanto se impide su crecimiento hacia el exterior. Son muy dolorosas. Se presentan como pápulas planas o placas de superficie irregular, con puntos negros en la superficie, que no respetan el dermatoglifo (a diferencia de los queratomas o "callos", que si lo respetan).



verrugas plantares

5)Verrugas filiformes: vegetaciones de superficie verrucosa. Mas frecuentes en cara y cuello, en hombres jóvenes. Se deben diferenciar de los fibromas blandos (sinónimo de acrochordones). Estos últimos son de superficie lisa y blandos a la palpación.



verrugas filiformes

6)Condilomas acuminados: se ubican en mucosas y piel vecina, especialmente en zonas anogenitales. Pápulas o vegetaciones blancas o rosadas que tienden a agruparse. Son ITS y su enfoque diagnóstico y terapéutico debe ser como tal.



condilomas acuminados

Alternativas de tratamiento (verrugas de piel):

1. Electrocirugía.
2. Crioterapia con nitrógeno líquido.
3. Queratolíticos (ácido salicílico+ácido láctico)

Las **verrugas plantares** nunca hay que electrocoagularlas ni operarlas, porque pueden quedar cicatrices dolorosas que perduran muchos años. La indicación es crioterapia con nitrógeno líquido. Igualmente, las **verrugas periungueales** se tratan con nitrógeno líquido, para no dañar la matriz o el lecho ungueal. El tratamiento de los **condilomas acuminados** se especifica en la sección 5.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE COVID 19

Aproximadamente el 20% de los pacientes con COVID 19 presentan manifestaciones cutáneas, algunas de ellas relacionadas con el pronóstico de la enfermedad.

- Patrón tipo perniosis (como "sabañones"): compromete zonas acrales (distales), más frecuente en gente joven, asociado a buen pronóstico
- Patrón variceliforme

- Patrón urticariano
- Patrón morbiliforme: el más frecuente
- Patrón vasculonecrótico: más frecuente en mayores y asociado a mal pronóstico.

Las causas de estas manifestaciones se explicarían por daño citopático directo del virus sobre la piel (patrones variceliforme, urticariano y morbiliforme) o por mecanismos inmunológicos con participación de linfocitos T y macrófagos (patrones vasculonecrótico y tipo perniosis).

Por otro lado, también se han descrito exacerbaciones o aparición de enfermedades dermatológicas concomitantes con la infección viral, como efluvio telógeno, alopecia areata, psoriasis o mesenquimopatías.



patrón tipo perniosis

ECTOPARASITOSIS

ESCABIOSIS (SARNA)

Es una patología de distribución mundial, con ciclos epidémicos cada 10 a 15 años. Afecta a todas las razas, clases sociales, edades y sexos, pero es más frecuente en condiciones de hacinamiento, en niños y en adultos con parejas sexuales múltiples. El agente causal, el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, es exclusivamente humano. El contagio se produce por vía directa o transmisión sexual.

Clínica:

Habitualmente hay más de un afectado en el grupo familiar. Existe prurito generalizado, que tiende a ser más intenso de noche, y se reconoce en piel una erupción pleomórfica extendida donde se distinguen "lesiones específicas", "lesiones sugerentes" y "lesiones inespecíficas". En el caso del adulto, respeta cuero cabelludo, cara, palmas y plantas.

Las lesiones específicas se producen en el sitio donde el ácaro hembra ha penetrado en la epidermis, bajo el estrato córneo, y se encuentra en ese momento (y donde colocará sus huevos). Las lesiones sugerentes son provocadas por una respuesta inmunológica que determina la aparición de signos con una morfología peculiar, casi exclusivos de la enfermedad, pero sin la presencia del ácaro en ese lugar. Las lesiones inespecíficas, -que son la mayoría-, son consecuencia de la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped contra la presencia del acaro y sus productos (huevos, deposiciones, etc.).

Lesiones específicas:

- Surcos acarianos: trayectos lineales serpiginosos de hasta 2 cms de largo,

ubicados entre los dedos de las manos, muñecas, genitales y áreas submamarias.

- Vesícula perlada: vesícula brillante que se encuentra en el extremo de un surco acariano (que es el extremo de avance del ácaro)



surco acariano

Lesiones sugerentes:

- Nódulos escabióticos: pápulas eritematovioláceas de 0,5 a 1 cm. de diámetro, ubicadas habitualmente en axilas, áreas submamarias y genitales.
- Acropustulosis: pústulas (asépticas) en palmas y plantas: propias de la sarna del lactante.



nodulos escabioticos



acropustulosis

Lesiones inespecíficas:

- Pápulas
- Vesículas
- Costras
- Pústulas
- Excoriaciones
- Placas dermatíticas

Formas atípicas:

1. Sarna del lactante: aparte de la signología habitual, puede afectar la región posterior de la cabeza (donde pueden existir ácaros) y compromiso palmoplantar con acropustulosis.
2. Sarna nodular: predomina la presencia de nódulos escabióticos.
3. Sarna costrosa: se presenta en inmunosuprimidos, portadores de síndrome de Down o adultos mayores. Se caracteriza por una eritrodermia descamativa, asociada a hiperqueratosis palmoplantar y subungueal (donde hay gran cantidad de ácaros). Es poco pruriginosa porque la respuesta inflamatoria del huésped es mínima. Es altamente contagiosa (existen miles de ácaros en la piel).
4. Sarna incógnita: ocurre cuando se administran corticoides tópicos y/o sistémicos en una escabiosis. Se disminuye la respuesta inflamatoria e inmunológica, eliminándose el prurito y muchas de las lesiones inespecíficas.



sarna costrosa

ACAROTEST: Se utiliza ante duda diagnóstica. Para ello se buscan las lesiones específicas de la enfermedad, se curetean y se hace un frotis con este material, al cual se le adiciona KOH. Al microscopio se busca la presencia de ácaros, huevos o deposiciones de estos. Es importante recalcar que el examen resulta positivo solo si la toma de muestra es del lugar adecuado (surcos acarianos o vesículas perladas). En el caso de la sarna costrosa, como hay miles de ácaros en piel, habitualmente resulta positivo tomando la muestra en cualquier sector (pero se prefiere tomar material bajo las uñas).

Tratamiento:

1. Permetrina 5%: Actualmente es la mejor alternativa. En nuestro país no existen preparados comerciales al 5%, por lo que se debe indicar como receta magistral. Se aplica durante 1 día, en todo el cuerpo del cuello hacia abajo (pero en el lactante se debe incluir el occipucio), se descansan 6 días y se vuelve a aplicar por segunda vez.
2. Vaselina azufrada (5 a 10%): Se aplica en todo el cuerpo por 5 días, se descansan 7 días y se vuelve a aplicar por 5 más.
3. Crotamitón (loción al 10%): se aplica igual que vaselina azufrada.
4. Ivermectina oral: Antiparasitario oral. Si bien existe en nuestro país, no está autorizado para el tratamiento de la escabiosis. La dosis internacional

aceptada es de 0,2 mgs/kg peso oral por dosis y se repite idéntica dosis 8 días después. Contraindicado en menores de 2 años, embarazadas y periodo de lactancia.

5. Medidas generales: deben tratarse todos los contactos al mismo tiempo y en lo posible hervir la ropa o airearla muy bien posterior al tratamiento, incluyendo ropa de dormir y sábanas.

PEDICULOSIS CAPITIS

Infestación del cuero cabelludo y del pelo por el *Pediculus humanus* variedad *capitis*, que habitualmente produce prurito importante. Más frecuente en niños, especialmente de sexo femenino. Para su diagnóstico se debe buscar el pediculus o sus huevos (liendres), los que son detectables a simple vista (pediculus 3 a 4 mm y liendres 1 mm). Normalmente se ubican en regiones retroauriculares. Las liendres se adhieren al pelo por una sustancia cementante y generalmente están cercanas al cuero cabelludo, no en las zonas distales del pelo. El contagio requiere contacto cabeza a cabeza o con peines, gorros o similares infestados (el pediculus puede vivir 1 día fuera del huésped y las liendres hasta 10).

Las liendres deben diferenciarse de los moldes pilosos. Estos corresponden al ascenso de parte de la vaina folicular por el tallo piloso, causado por la tracción del pelo, especialmente en niñas (peinados muy apretados). Se ven como estructuras blancas, del tamaño de las liendres, pero que rodean en su totalidad el pelo, a diferencia de estas últimas, que se adhieren a un costado del tallo. Además, no causan prurito y pueden estar alejadas del cuero cabelludo, a medida que el pelo va creciendo.

Con frecuencia la pediculosis se sobreinfecta, tanto porque el niño se rasca y al hacerlo se sobreinfecta, como por el hecho de que el pediculus tiene *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* en su intestino. De hecho, frente a foliculitis o impétigo de cuero cabelludo en los niños, siempre se debe descartar pediculosis de base.

Tratamiento:

1. Soluciones de Permetrina 1%, Crotamitón 10%, Decametrina 0,2%, Malatión 0,5% o Dimeticona+Ciclotmeticona 5: se aplica en todo el cuero cabelludo, se cubre la cabeza con un turbante de algodón y se deja por un tiempo no inferior a 8 horas; luego se lava el cabello, se aplica vinagre blanco diluido por 10 minutos para soltar la liendre (el ácido acético disuelve la sustancia cementante que une la liendre al tallo piloso) y finalmente se pasa un peine fino. Durante los días siguientes se debe realizar extracción mecánica de liendres o con peine metálico. El tratamiento se repite de igual forma una semana después. Debe tratarse todo el grupo familiar al mismo tiempo, aun cuando estén asintomáticos.
2. Eventual uso de ivermectina oral. Aun cuando estudios internacionales la recomiendan, en Chile no está autorizado para el tratamiento de la pediculosis.
3. En el caso de sobreinfección bacteriana, debe resolverse esta primero.

PEDICULOSIS PUBIS

Infección de transmisión sexual provocada por el *Phtirus pubis*, habitualmente en el área pubiana, pudiendo comprometer además axilas, bigotes y cejas. La sintomatología clásica es el prurito en el área comprometida.

El parásito es detectable a simple vista e imita un pequeño crustáceo en forma de "corazón".

Tratamiento similar a pediculosis y considerar como una ITS, realizando todo el manejo epidemiológico propio de estas condiciones.

LOXOSCELISMO

Provocado por *Loxosceles laeta* (araña de rincón). Araña de color marrón, pequeña, cuyo cuerpo mide de 5 a 20 mm, tiene patas largas y "no facetadas", tiene 3 pares de ojos (normalmente las arañas tienen 4) ubicados en "V" en la parte anterior del cefalotórax. Vive en interiores o en zonas oscuras y secas de la periferia de las viviendas (lucífuga). Forma una tela algodonosa e irregular, desorganizada (las arañas "no peligrosas" generalmente forman telas regulares, simétricas y organizadas). Es de hábitos nocturnos y muerde cuando se siente atacada, por lo que los accidentes generalmente ocurren de noche o cuando el afectado invade su hábitat (por ejemplo, al levantar un cuadro, tomar una prenda de ropa donde se encuentra la araña, darse vuelta en la cama y aplastarla, etc.)

Es importante conocer el aspecto de la araña, la tela que forma y sus hábitos para una adecuada profilaxis de las mordeduras y para el diagnóstico de la enfermedad (en ocasiones el enfermo trae el ejemplar).

Su mordedura debe ser considerada una

urgencia dermatológica o sistémica y el paciente debe ser derivado precozmente apenas se sospeche el diagnóstico.

El veneno de *Loxosceles laeta* tiene Esfingomielinasa D, que tiene acción dermonecrotica y/o hemolítica, lo que explica los cuadros clínicos que produce.

Formas clínicas:

1.Cutáneo:

- Necrótico (85% de los casos)
- Edematoso (5% de los casos)

2.Cutáneo visceral: 10% de los casos (13% de mortalidad)

Loxoscelismo cutáneo:

Cutáneo-necrótico: Es producido por la acción dermonecrotica de la toxina. La mordedura no siempre es percibida. En las primeras horas se produce eritema o edema que a las 24 a 48 hrs se transforma en una placa livoidea o marmórea (morada), acompañada muchas veces de vesículas o ampollas. La placa livoidea evoluciona a escara en la segunda o tercera semana, la que al caer deja una ulcera.

Cutáneo-edematoso: se presenta con edema importante localizado en el lugar de la mordedura, sin necrosis. Se produce en zonas de tejido laxo como la cara.



loxoscelismo cutáneo necrótico

Loxoscelismo cutáneo visceral:

Es producido fundamentalmente por la acción hemolítica del veneno. Se manifiesta entre 6 a 24 horas después de la mordedura (máximo 48 hrs). Además de la lesión local (que no necesariamente guarda relación con el grado de compromiso sistémico), se produce anemia hemolítica, fiebre, escalofríos, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada. El primer signo de progresión a la coagulación intravascular diseminada es la plaquetopenia. La insuficiencia renal se produce por menor perfusión renal y precipitación de hemoglobina en túbulos renales. La principal causa de muerte es la insuficiencia renal aguda.

Tratamiento

1. Medidas generales: hielo local (inactiva la toxina), extremidad en alto, retirar elementos que puedan comprimir la zona, antisepsia local, analgésicos según necesidad, antihistamínicos, corticoides en las primeras horas pueden disminuir la inflamación, antibióticos si hay sospecha de sobreinfección, eventual profilaxis antitetánica
2. Cirugía: cuando la escara esté bien establecida. Debe evitarse la escisión quirúrgica precoz (antes de 10-15 días).
3. Investigar siempre compromiso sistémico: hemograma, examen de orina, creatininemia, pruebas hepáticas, estudio de coagulación.
4. Derivar siempre a Dermatología en caso de loxoscelismo cutáneo exclusivo.
5. Derivar a Servicio de Urgencia de hospital que cuente con UCI, en caso de loxoscelismo cutáneo visceral.

Nota: La antitoxina para *Loxosceles laeta* no se usa actualmente en Chile, porque presenta varios efectos adversos y porque es útil solo en las primeras horas de producida la mordedura.

Profilaxis: manejo de la vivienda:

- Aseo cuidadoso y periódico de la vivienda y sus alrededores
- Examinar prendas de ropa o calzado antes de usarlos
- Precaución al movilizar muebles viejos o levantar cuadros o pizarrones
- Revisar periódicamente elementos adosados a las paredes y rincones oscuros y secos, para identificar arañas o las telas que forman
- Alejar camas de las paredes
- Eventuales fumigaciones

ANTIMICOTICOS SISTÉMICOS Y TÓPICOS

ANTIMICOTICOS SISTEMICOS DE USO HABITUAL:

Griseofulvina:

ESPECTRO: solo dermatofitos

OBSERVACIONES: reacción alérgica cruzada con penicilina (10%), efecto disulfiram (no consumir alcohol durante la terapia), ingerir con alimentos grasos para absorción adecuada, interacciones medicamentosas con anticoagulantes, ACO y barbitúricos

ACCION EN PIEL: poco queratofílico, por lo que el tratamiento debe mantenerse hasta la eliminación total del hongo

SEGURIDAD: seguro en niños

PRESENTACION: comprimidos de 125 y 500 mgs de la forma micronizada; comprimidos de 330 mgs de la forma ultramicronizada

Ketoconazol:

ESPECTRO: dermatofitos y levaduras

OBSERVACIONES: efectos endocrinológicos, interacciones medicamentosas y hepatotóxicidad, por lo que su uso está proscrito en la actualidad, considerando que existen alternativas

Itraconazol:

ESPECTRO: dermatofitos y levaduras.

OBSERVACIONES: tomar con alimentos, interacción medicamentosa con benzodiazepinas (aumenta el efecto hipnótico), eritromicina, digoxina, hipoglicemiantes orales y otros medicamentos, uso con precaución en hepatopatías.

ACCION EN PIEL: queratofílico

SEGURIDAD: no autorizado en niños (Chile). No usar en embarazo y evitar este hasta 2 meses después de suspendido

PRESENTACION: capsulas de 100 mgs

Fluconazol:

ESPECTRO: dermatofitos y levaduras

OBSERVACIONES: sin interacciones de importancia y pocas reacciones adversas

ACCION EN PIEL: se puede usar en dosis de una vez por semana

SEGURIDAD: se podría usar en niños

PRESENTACION: capsulas de 150 mgs

Terbinafina:

ESPECTRO: solo dermatofitos. Pero la mejor alternativa para tratar estos

OBSERVACIONES: pocas interacciones medicamentosas y reacciones adversas.

ACCION EN PIEL: muy queratofílico

SEGURIDAD: no está autorizado uso en niños (Chile). Contraindicado en embarazo y lactancia

PRESENTACION: comprimidos de 250 mgs

ANTIMICOTICOS TOPICOS DE USO HABITUAL:

Existen diferentes formas galénicas de antimicóticos tópicos, para diversas áreas corporales: cremas, champús, lacas ungueales, soluciones, aerosol, etc.

Azólicos: Acción sobre dermatofitos y levaduras: clotrimazol, ketoconazol, miconazol y tioconazol se usan cada 12 horas. Bifonasol, sertaconazol, econazol y flutrimazol se usan cada 24 horas

Nistatina: Acción preferente sobre *Cándida albicans*

Ciclopiroxolamina: Acción sobre dermatofitos, levaduras y algunas bacterias

Amorolfina: Acción sobre dermatofitos, levaduras y algunas bacterias

Terbinafina: Acción sobre dermatofitos y levaduras

Observación: Existen formas galénicas de administración oral de miconazol (gel) y nistatina (solución oral, tabletas), para tratar candidiasis oral o erradicar el hongo del tubo digestivo. No atraviesan la barrera intestinal, de forma que se podrían considerar "tópicos" a este nivel.

ANTIBIÓTICOS TÓPICOS

La utilización de antibióticos tópicos en piel se realiza fundamentalmente por dos motivos: por el efecto antibacteriano y por la capacidad de inhibir varios mecanismos de la inflamación, que tienen algunos de ellos.

En el uso local se debe tener en consideración los mismos aspectos que en la utilización sistémica de los antibióticos: riesgo de sensibilización, riesgo de crear resistencia bacteriana, y posibilidad de interferencia (sinergia o antagonismo) con otros antibióticos administrados por vía tópica o sistémica.

La principal ventaja del uso local es que pequeñas cantidades logran alcanzar alta concentración en el sitio que se desea, pero esta disminuye de superficie a profundidad y por tanto la mayor utilidad se logra en procesos patológicos de epidermis y dermis papilar.

Los dos principales agentes bacterianos patógenos involucrados en procesos infecciosos de piel son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*. Entonces, cuando se utilizan antibióticos tópicos con finalidad antibacteriana, se debe recordar la resistencia de estas dos bacterias.

Los principales antibióticos tópicos son:

MUPIROCINA: Excelente actividad contra *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Su actividad es mayor en medio ácido, aumentando la acción cuando hay inflamación. Aparte de los productos para piel, existe una forma de mupirocina cálcica, útil para aplicación en mucosas. Como no existen formas galénicas de administración que no sean para piel o mucosas, el empleo local no entraña riesgo de sensibilización para eventuales usos sistémicos.

ACIDO FUSIDICO: Buena efectividad contra *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Existen formas para administración sistémica, pero no en Chile.

BACITRACINA: Acción sobre Gram +. El *Staphylococcus aureus* ha aumentado su resistencia hasta un 70% en algunos países.

NEOMICINA: Acción sobre Gram + y Gram -. Existen productos para administración sistémica y por tanto riesgo de sensibilización al usarlo tópicamente. Alta resistencia del *Staphylococcus aureus*.

POLIMIXINA-B: Acción sobre Gram -. Habitualmente acompaña a otros antibióticos tópicos, con la finalidad de aumentar el espectro antibacteriano.

GENTAMICINA: Habitualmente acompaña a corticoides tópicos, con la finalidad de agregarle un efecto antibacteriano.

CLORAMFENICOL: Antibiótico bacteriostático de amplio espectro. Existen formas galénicas de administración sistémica. En piel se utiliza habitualmente cuando se sospecha presencia de bacterias Gram -, anaerobios o enterobacterias.

METRONIDAZOL: Uso principal en rosácea y no por mecanismos antiinfecciosos, sino antiinflamatorio. También se utiliza en heridas crónicas, por efecto antibacteriano.

ERITROMICINA: Uso principal en acné y rosácea, por las mismas razones que el metronidazol; y en infecciones por corynebacterium.

CLINDAMICINA: Uso principal en acné y rosácea, por capacidad para eliminar Cutibacterium acnes y por mecanismos antiinflamatorios.

Resumiendo, en la actualidad, los antibióticos tópicos más efectivos para infecciones cutáneas provocadas por Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes son la mupirocina y el ácido fusídico, por lo que se deben utilizar estos. La resistencia bacteriana a bacitracina, neomicina, polimixina, gentamicina y cloranfenicol es alta, por lo que no deben usarse con esa finalidad. Pero se debe tener en consideración que la resistencia bacteriana cambia con el tiempo, no solo aumentando, sino también disminuyendo cuando se han dejado de usar por mucho tiempo, por lo que no es extraño que a futuro puedan volver a utilizarse.

El metronidazol, eritromicina y clindamicina se utilizan para otras condiciones cutáneas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

INFECCIONES BACTERIANAS

- El médico general debe ser capaz de tratar impétigos, ectima, panadizo bacteriano e infecciones de la unidad pilosebacea, excepto Ántrax, que corresponde derivar con urgencia.
- Erisipela y celulitis derivar como urgencia, si no se cuenta con posibilidades de hospitalización.
- Fasiitis necrotizante e infecciones por estafilococo metililino resistente de la comunidad derivar con extrema urgencia apenas se sospeche el diagnóstico.

INFECCIONES MICOTICAS

- Prácticamente cualquier micosis puede ser manejada por el médico general.
- Se sugiere derivar onicomiasis a menos que se tenga experiencia en el tratamiento de esta, porque implica un manejo de laboratorio, clínico y farmacológico al cual no se encuentra acostumbrado el médico general.
- Cuando existen infecciones por levaduras recordar que son infecciones oportunistas y que en algunos casos pueden reflejar

patología de base de importancia. Si es así derivar.

INFECCIONES VIRALES

- Derivar primoinfecciones complejas de herpes simple o formas atípicas.
- Herpes zoster no derivar, tratar de inmediato. Si se sospecha enfermedad sistémica de base, investigar y eventualmente derivar. Derivar en caso de neuralgia postherpética.
- Moluscos contagiosos y verrugas derivar sin urgencia si no se cuenta con la habilidad e instrumental adecuado para tratarlos.

ECTOPARASITOSIS

- Escabiosis y pediculosis solo derivar formas atípicas o refractarias a tratamiento.
- Pediculosis pubis considerar como una ITS. Realizar manejo acorde a ello (que se detalla en sección 5).
- Loxocelismo derivar en forma urgente, después de hacer el manejo y estudio inicial correspondiente; a dermatología en caso de tratarse de cutáneo exclusivo y a hospital que cuente con UCI en caso de cutáneo visceral.

SECCIÓN 3

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS E INMUNOLÓGICAS

DERMATITIS

Dermatitis significa “inflamación de la piel”. En Chile se considera sinónimo de “eccema”. Se incluyen bajo esta acepción un conjunto de condiciones que por costumbre se han agrupado en el término, excluyéndose otras enfermedades que a pesar de cursar con inflamación cutánea simplemente no están en el grupo. Existen múltiples causas que pueden provocar dermatitis, tanto de origen externo como interno y frecuentemente coexistiendo entre sí. Independiente del tipo de dermatitis, según su morfología se distinguen dermatitis agudas, subagudas y crónicas. En las primeras predominan vesículas, eritema y rezumación (son exudativas). En las últimas eritema,

descamación y liquenificación (son secas). En las subagudas el componente es mixto.

TIPOS DE DERMATITIS:

Los cuadros clínicos más frecuentes de dermatitis son:

1. Dermatitis seborreica
2. Dermatitis atópica
3. Eccema numular
4. Dishidrosis
5. Dermatitis de contacto (irritativa y alérgica)
6. Dermatitis fotosensible (fototóxica y fotoalérgica)
7. Eccema craquelé
8. Eccema venoso

DERMATITIS SEBORREICA

Dermatitis considerada primariamente endógena (provocada por factores intrínsecos). Se caracteriza por lesiones eritematodescamativas (dermatitis crónica) que más frecuentemente se ubican en áreas seborreicas: cuero cabelludo, zona medio facial, axilas y sectores medios de pecho y espalda. El prurito generalmente es escaso o nulo. En ocasiones puede llegar a transformarse en eritrodérmica (afección de más del 80% de la superficie corporal). Se presenta con mayor frecuencia en lactantes, adultos jóvenes, sexta década, enfermedad de Parkinson, VIH, alcoholismo, síndrome de Down y epilepsia. Tiene predilección por sexo masculino.

Dermatitis seborreica en el lactante:

Se presenta desde periodo de recién

nacido hasta los 8 a 12 meses de edad. Además de las ubicaciones anteriormente señaladas, se puede presentar en el área del pañal, siendo una de las causas del síndrome “Dermatitis del Pañal” (ver sección 7). Su principal diagnóstico diferencial en este grupo etario es con dermatitis atópica. El hecho clave para diferenciarlas es la edad de inicio y la ubicación. La dermatitis seborreica generalmente parte en el primer mes de vida y afecta zona media de la cara, la dermatitis atópica inicia después de los 3 a 6 meses y compromete mejillas.

La dermatitis seborreica en el lactante es de tratamiento tópico, fundamentalmente con lubricación. En ciertas ocasiones se puede utilizar ketoconazol tópico o corticoides tópicos de baja potencia.

Dermatitis seborreica en el adulto:

Más frecuente entre los 15 y 25 años, con otro pick de incidencia a los 50. Generalmente tiene un carácter crónico recurrente. En las reactivaciones pueden participar varios factores: estrés psicológico (probablemente el principal), condiciones ambientales (invierno), proliferación de *Pytirosporum ovale* (hongo comensal de áreas seborreicas que provoca activación del complemento y por tanto inflamación) y las patologías sistémicas ya mencionadas (enfermedad de Parkinson, epilepsia, alcoholismo, VIH, síndrome de Down).

La afección del cuero cabelludo se diferencia de la psoriasis porque la descamación es más fina y compromete especialmente la zona anterior de la cabeza ("corona seborreica").

Cuando la dermatitis seborreica está en contexto de una enfermedad sistémica, habitualmente es de mayor envergadura. En el adulto mayor varón, puede afectar los pliegues inguinocrurales, incluso sin compromiso de cuero cabelludo y cara, confundiendo con tiña cruris o intertrigo candidiásico (ver sección 7).



dermatitis seborreica



dermatitis seborreica

Tratamiento dermatitis seborreica del adulto:

1. Humectación.
2. Exfoliantes: champús a base de sulfuro de selenio, pitirionato de zinc, ácido salicílico o alquitrán.
3. Antimicóticos tópicos: ketoconazol, miconazol o ciclopirox. En cremas para áreas lampiñas y en champú para áreas pilosas.
4. Corticoides tópicos: solo en ocasiones justificadas (recordar el carácter recurrente de la patología).
5. Inhibidores de la calcineurina: pimecrólimus o tacrólimus tópico.
6. Sistémico: solo en casos importantes e indicado por especialista.

DERMATITIS ATÓPICA

“Atopía” se define como un desbalance del sistema inmunológico, con influencia hereditaria, que se puede manifestar con variada signología según el órgano involucrado: nariz (rinitis atópica), pulmón (asma atópica) y piel (dermatitis atópica). La dermatitis atópica es primariamente endógena (con patrón genético), pero en la cual pueden existir además elementos externos al huésped que la pueden exacerbar, ya sea porque son irritantes (colonias, talcos, jabones, maquillajes, etc.) o porque existe una respuesta inmunológica propiamente tal (o sea “alergia”) a determinados antígenos (como alimentos, aeroalergenos, contactantes o agentes infecciosos).

La dermatitis atópica que se asocia con alergia propiamente tal cursa con Ig E elevada y se la conoce como “dermatitis atópica extrínseca” (80% de los casos). La dermatitis atópica que no tiene alergia se conoce como intrínseca y cursa con Ig E normal (20% de los casos).

La dermatitis atópica extrínseca podría seguir la “marcha atópica”, fenómeno evolutivo que considera que a la dermatitis atópica la sigue el asma atópica y a esta última la rinitis atópica. El tratamiento adecuado prevendría el paso a las etapas siguientes.

Incidencia y evolución:

Su incidencia ha aumentado en los últimos decenios. Las razones no están claras y se postulan varias hipótesis (como la “Teoría de la Higiene”). Es más frecuente en zonas urbanas que rurales y en países desarrollados más que en subdesarrollados. En las zonas urbanas de los países desarrollados se calcula que

el 20% de los niños menores de 5 años presenta la enfermedad.

El 60% inicia la condición entre los 6 y 12 meses de vida, el 30% entre los 12 meses y los cinco años y solo el 10% después. Eventualmente puede comenzar en la vida adulta.

El 30 a 60% de los niños portadores de dermatitis atópica continúan con la enfermedad en la vida adulta (aun cuando no de la misma forma)

Fisiopatología e inmunopatogenia:

Si bien la patogenia de la enfermedad es compleja y no conocida del todo, fundamentalmente existen dos fenómenos que explican muchas de las manifestaciones clínicas y de laboratorio:

- Desbalance inmunológico con predominio TH2, lo que determina mayor respuesta de inmunidad humoral y menor respuesta de inmunidad celular.
- Alteración estructural y funcional de la barrera cutánea, que involucra alteración del ecosistema cutáneo, deficiencia de ciertas moléculas que retienen agua en la superficie y mayor penetración de antígenos, irritantes y agentes infecciosos.

Diagnóstico:

La enfermedad no tiene un marcador biológico específico, por lo que el diagnóstico se hace en base a “criterios”. Los primeros descritos y aún utilizados son los de Hanifin y Rajka (planteados en 1980 y modificados en 1997). Si bien consideran demasiados elementos clínicos, -razón por la cual se han propuesto otros criterios diagnósticos-, tienen la

ventaja que incluyen el espectro entero de la enfermedad y por tanto son útiles para quien inicia el estudio de esta. Se confirma el diagnóstico con la presencia de al menos 3 criterios mayores y 3 criterios menores. Cuando un paciente no cumple la cantidad de criterios requeridos se habla de "diátesis atópica" o "estigmas atópicos", motivo suficiente para hacer seguimiento.

CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA:

Criterios mayores:

1. Prurito
2. Distribución y morfología típica
3. Dermatitis crónica recurrente
4. Historia familiar o personal de atopia respiratoria o cutánea

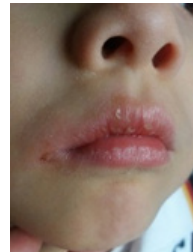
Criterios Menores:

1. Xerosis (piel seca)
2. Ictiosis, hiperlinealidad palmar o queratosis pilar
3. Test cutáneos positivos (reacción inmunológica tipo I)
4. Ig E sérica total elevada
5. Comienzo a edad temprana
6. Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente por *Staphylococcus aureus*, herpes simple y moluscos contagiosos)
7. Dermatitis inespecífica de manos y pies
8. Eccema de pezones
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrente
11. Pliegue infraorbitario de Denny-Morgan
12. Queratocono
13. Catarata subcapsular anterior
14. Oscurecimiento orbitario (ojeras)
15. Eritema o palidez facial
16. Pitiriasis alba

17. Pliegues anteriores del cuello
18. Prurito con sudor e hiperhidrosis
19. Intolerancia a la lana y detergentes
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Exacerbación por factores ambientales o emocionales
23. Dermografismo blanco



pliegue de Denny Morgan



queilitis atópica



queratosis pilar

Distribución y morfología típica (segundo criterio mayor): Se refiere a que en determinados grupos etarios la enfermedad presenta lesiones con distribución y morfología características:

- 1. Fase del lactante (hasta los 2 años):** Lesiones eczematosas vesículo rezumantes (dermatitis aguda) de predominio facial (respetando la zona media de la cara) y en zonas extensoras de extremidades y en tronco.
- 2. Fase infantil (2 a 12 años):** Lesiones dermatíticas secas y liquenificadas (dermatitis crónica) en fosa cubital, fosa poplítea y cuello.



dermatitis atópica fase infantil



dermatitis atópica fase infantil

- 3. Fase del adolescente-adulto (sobre los 12 años):** Lesiones dermatíticas secas y liquenificadas (dermatitis crónica) en fosa cubital, fosa poplítea y cuello (igual a la etapa anterior), pero comprometiendo además cara (especialmente párpados) y dorso de manos y de pies.



dermatitis atópica fase adolescente-adulto



dermatitis atópica fase adolescente-adulto

Comentario sobre los criterios menores:

La hiperactividad de la inmunidad humoral se ve reflejada por ejemplo en el aumento de Ig E sérica, la positividad de los test cutáneos y la alergia a alimentos. La depresión de la inmunidad celular se manifiesta en las infecciones cutáneas virales y bacterianas frecuentes. La alteración estructural y funcional de barrera se grafican en xerosis, queratosis

pilar (acentuación perifolicular), queilitis y pitiriasis alba.

El criterio de exacerbación por factores ambientales o emocionales se refiere a que se agrava en situaciones de estrés emocional, en ciertas épocas del año (primavera) o cuando se cambia bruscamente de un clima a otro.

No todos los criterios tienen el mismo grado de sensibilidad y especificidad. La sensibilidad se refiere a que están presentes en un alto grupo de pacientes portadores de la enfermedad, pero que también pueden ser signos de otras condiciones. La especificidad se refiere a que su presencia es muy sugerente de la enfermedad. Criterios de alta sensibilidad son xerosis, queratosis pilar y pitiriasis alba. Criterios de alta especificidad son eccema de pezones y dermatogrfismo blanco.

Gravedad de la dermatitis:

La gravedad de la enfermedad se establece considerando la superficie cutánea comprometida, la magnitud del prurito y la evolución (número de remisiones al año). A cada uno de los tres se le asigna una puntuación de 1 a 3 (Índice Scrad). De este modo, una dermatitis atópica con Scrad 3 es leve y otra con Scrad 9 es grave.

Las formas graves de dermatitis atópica se pueden transformar en eritrodermicas. Entre el 70 a 90% de los casos se presenta como dermatitis atópica leve o moderada.

Factores extrínsecos:

Los factores que se deben considerar son estrés psicológico, xerógenos, irritantes, agentes infecciosos, alimentos, aeroalergenos y dermatitis de contacto alérgica.

Entre los xerógenos se cuentan jabones, baños prolongados y calefacción.

Irritantes involucrados pueden ser jabones, detergentes, talcos, colonias, maquillaje, lana y nylon.

Los agentes infecciosos que se deben tener en mente son *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum ovale*, virus herpes, virus de molusco contagioso.

Los alimentos más frecuentemente involucrados son leche, huevo, trigo, maní, soya y pescado.

Los aeroalergenos que se deben considerar son *Dermatophagoides pteronissinus*, pólenes y caspa de animales domésticos.

La dermatitis de contacto alérgica involucra actividad de la inmunidad celular y esta se encuentra deprimida en los atópicos. No obstante, como existe alteración de la función de barrera los antígenos penetran con mayor facilidad, por lo que las dermatitis de contacto alérgica son al menos tan frecuentes como en la población general.

Algunos exámenes que se pueden realizar para investigar factores extrínsecos son:

- Cultivo Bacteriano
- Micológico directo
- Test Cutáneos para alimentos y aeroalergenos
- Ig E específicas
- Test de Parche Atópico
- Test de Parche Standard

Tratamiento:

1. Medidas generales:

- Educación del paciente o de la madre en cuanto a la evolución y prevención de las reactivaciones de la enfermedad.
- Alimentación completa (no hacer restricciones alimentarias, a excepción

que se demuestre alergia a través de estudio complementario e incluso así el rendimiento de la supresión es bajo, con excepción de la alergia al huevo).

- Ambiente de vida tranquilo (evitar el estrés). Eventual manejo psicológico y/o psiquiátrico.
- Evitar irritantes y xerógenos.
- Baños cortos, con agua tibia, con syndets y con lubricación inmediatamente posterior al baño.
- Eventuales baños con cloro diluido (útil cuando se sospecha presencia de *Staphylococcus aureus*) (125 cc de hipoclorito de sodio al 5% en una bañera tradicional, de 150 litros, llena con agua tibia). Se realiza por 10 minutos, con enjuague y lubricación posterior. No más de 3 veces por semana.
- Cuando es posible desde el punto de vista económico, llevar a cabo la lubricación con cremas específicas para la dermatitis atópica.

2. Medicamentos:

- Antihistamínicos: se deben utilizar por largos periodos, haciendo rotaciones entre ellos para evitar taquifilaxia. En periodo de crisis son de mayor utilidad los de primera generación y con efecto sedante (clorfenamina, hidroxicina). En intercrisis los de segunda generación, especialmente aquellos que además tienen efecto antiinflamatorio aparte del bloqueo de la histamina.
- Corticoides tópicos: se deben utilizar los corticoides de menor potencia y por el menor tiempo posible, pero que sean efectivos para manejar la condición.
- Antibióticos: cuando hay signos clínicos o laboratoriales sugerentes

de sobreinfección. Tópicos o sistémicos según el caso (recordar la frecuente sobreinfección bacteriana, especialmente por *Staphylococcus aureus*).

- Antimicóticos cuando se sospeche la participación de *Pityrosporum ovale*.
- Aciclovir o valaciclovir si existe eccema herpeticum (ver sección 2)
- Corticoides orales: Se debe restringir su uso para evitar dependencia y efectos secundarios. Su indicación debiera ser decisión del especialista
- Inhibidores de la calcineurina: Medicamentos tópicos que actúan en diferentes procesos de la inflamación de la enfermedad. Pimecrolimus (para dermatitis leve) y Tacrolimus (para dermatitis moderada y severa)
- Probióticos: Su utilidad es controvertida, porque si bien existe alteración del ecosistema cutáneo, aún no está claro por que vía y en qué momento deben indicarse.
- Vendajes húmedos ("wet wrap"): útiles para manejar crisis con prurito importante. Se aplica sobre la piel comprometida corticoides tópicos de baja potencia mezclado al menos a la mitad con crema humectante. Se cubre la piel con un vendaje humedecido con agua (o ropa de algodón) y sobre eso se coloca ropa seca. Se mantiene por algunas horas y luego se retira, se lubrica la piel y se viste con ropa seca.
- Inmunomoduladores y otras terapias: reservado para casos severos y supervisados por especialista (metotrexate, ciclosporina, fototerapia, terapia biológica y pequeñas moléculas).

ECCEMA NUMULAR

Dermatitis recurrente caracterizada por lesiones de morfología circular ("numular": forma de moneda), ubicadas en cualquier zona de la piel, habitualmente muy pruriginosa. Puede presentarse como dermatitis aguda (lesiones húmedas) o dermatitis crónica (lesiones secas).

Existen eccemas numulares que ocurren en el contexto de una dermatitis atópica y otros no. En estos últimos se ha postulado

como patogenia la xerosis que con frecuencia se encuentra en los pacientes afectados.

El tratamiento incluye lubricación, antibióticos para erradicar posible participación de *Staphylococcus aureus*, corticoides tópicos y manejo de eventual dermatitis atópica de base.



eccema numular



eccema numular

DISHIDROSIS

Cuadro frecuente que se caracteriza por eccema localizado en regiones laterales de dedos, de ortijos, de palmas y de plantas. Las lesiones características son vesículas de implantación profunda (recordar el grueso estrato corneo de estas zonas) que aparecen en forma de erupción generalmente simétrica y bilateral, aunque a veces puede ser unilateral. Ocasionalmente la etapa vesicular (dermatitis aguda) pasa desapercibida, manifestándose como cuadro dermatítico crónico. El prurito es de leve a intenso. El cuadro habitualmente es recurrente.

La etiología es desconocida, pero se puede relacionar con atopía, dermatitis

de contacto por ciertas sustancias, alergia al níquel (consumo de alimentos ricos en níquel), estrés emocional, ciertas estaciones del año (primavera-verano) y algunas dishidrosis de las manos pueden ser consecuencia de tiña pedis inflamatoria como reacción inflamatoria a distancia. Si bien puede estar asociada con hiperhidrosis (exceso de sudoración), no es un factor patogénico de la condición. Puede existir sobreinfección bacteriana.

El tratamiento es con corticoides tópicos de muy alta potencia, antibióticos en caso de sobreinfección y tratar patología de base si es que se encuentra.



dishidrosis



dishidrosis

DERMATITIS DE CONTACTO

Se refiere a una dermatitis provocada por agentes químicos que toman contacto con la piel. Estos productos químicos pueden provocar irritación (dermatitis de contacto irritativa), o gatillar una respuesta inmunológica de tipo IV (dermatitis de contacto alérgica). Las dermatitis de contacto son frecuentes y constituyen una causa habitual de enfermedades laborales (especialmente en manos). Las lesiones se pueden presentar como dermatitis agudas, subagudas y crónicas y se ubican en cualquier parte de la piel, pero más frecuentemente en aquellos lugares que contactan con productos químicos, como manos, cara, axilas y cuello. Específicamente en las manos, el compromiso es mayor en el dorso, porque allí existe una barrera cutánea deficitaria en relación con las palmas.

Tipos:

1. Dermatitis de contacto irritativa (80% de los casos).
2. Dermatitis de contacto alérgica (20% de los casos).

Dermatitis de contacto irritativa: Está circunscrita al lugar exacto de contacto con la sustancia. Mayor prevalencia en mujeres. Entre los elementos causales más frecuentes se encuentran detergentes, productos de uso industrial, cosméticos y productos de aseo e higiene personal.



*dermatitis de contacto
irritativa por desodorante*

Dermatitis de contacto alérgica (DCA): Se diferencia de la irritativa porque es de compromiso más difuso, no circunscrita solamente al área de contacto, e incluso pudiera ser causa de eritrodermia. La causa más frecuente es la alergia al níquel (que es mucho más prevalente

en mujeres que en hombres. El níquel se encuentra en joyas de fantasía, broches metálicos y prácticamente en la mayoría de las aleaciones metálicas de uso cotidiano). Otras causas son: alergia al cromo (especialmente como dermatosis laboral en trabajadores de la construcción, por la presencia de cromo en el cemento), alergia a fragancias (perfumes y todo tipo de productos cosméticos), alergia a formaldehído (que se encuentra en artículos de aseo y pinturas de uñas), alergia a parafenilendiamina (tinturas de pelo y rímel), alergia al tiuram (artículos de gomas), etc.

Un recurso diagnóstico para la dermatitis de contacto alérgica es el "patch test" o "test de parche" o "prueba de parche", en el cual se aplican diferentes alérgenos en la piel (níquel, cromo, fragancias, tiuram, etc.) en camarillas especiales bajo un parche. Como se estudia hipersensibilidad retardada, la lectura se realiza entre las 48 y las 96 hrs. El examen debe ser interpretado por un especialista.



*DCA por mouse
(tiuram)*



test de parche



*DCA por
tintura de pelo
(p-fenilendiamina)*

Tratamiento: La clave principal es la supresión del agente que gatilla la dermatitis. Además, se utiliza lubricación para restablecer la función de barrera, antihistamínicos orales y corticoides tópicos.

DERMATITIS FOTOSENSIBLES

Participa luz ultravioleta activando moléculas que se encuentran en la piel (las sustancias que tienen la capacidad de ser activadas por luz ultravioleta se llaman "cromóforos"). Los cromóforos pueden llegar a la piel desde el medio externo (plantas, cosméticos, perfumes, etc.) o desde el medio interno (medicamentos). Los cromóforos activados pueden gatillar dermatitis a través de un daño directo (dermatitis fototóxica) o estimulando una respuesta inmunológica tipo IV (dermatitis fotoalérgica)

La característica clínica de las dermatitis fotosensibles es que se ubican en áreas fotoexpuestas, como cara, orejas, cuello, zona del escote, dorso de manos, dorso de antebrazos y zona anterior de las piernas si están descubiertas. Una clave clínica para el diagnóstico es revisar lugares que, si bien están expuestos al ambiente, no lo están a la radiación ultravioleta, como área submentoniana, párpados superiores y zona retroauricular, los que se encuentran respetados. Morfológicamente algunas pueden presentarse como dermatitis agudas (con vesículas) y otras como dermatitis crónicas (lesiones secas).

Tipos:

1. **Dermatitis fototóxica** (80% de los casos. Las lesiones están circunscritas exclusivamente a las zonas fotoexpuestas donde está el cromóforo).
2. **Dermatitis fotoalérgica** (20% de los casos. Tiende a ser más difusa, pudiendo comprometer por vecindad zonas cubiertas).

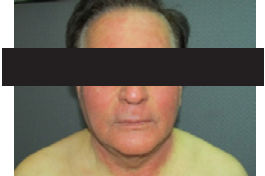
Elementos causales frecuentes de

dermatitis fotosensible:

- Plantas (litre, ruda): se les llama "fitofotodermatitis". El litre produce dermatitis fotoalérgica con vesículas y ampollas. La ruda produce dermatitis fototóxica con manchas hiperpigmentadas. Característicamente ambas manifiestan Fenómeno de Köebner, con lesiones en patrón lineal.
- Medicamentos: antiarrítmicos (amiodarona), diuréticos (hidroclorotiazida, furosemida), AINES (naproxeno, ibuprofeno, piroxicam, celecoxib, diclofenaco), antibióticos (quinolonas, sulfas, tetraciclinas, cefalosporinas), retinoides (isotretinoína), hipoglicemiantes (metformina, sulfonilureas, sitagliptina), antimicóticos (griseofulvina, itraconazol), hipolipemiantes (atorvastatina, rosuvastatina, fenofibrato), anticonceptivos (que contengan estradiol, levonorgestrel o etinilestradiol), etc.
- Sustancias tópicas: perfumes, maquillajes, protectores solares.



*fitofotodermatitis
por litre*



*dermatitis fototóxica
medicamentosa*

Tratamiento: Similar a las dermatitis de contacto, adicionando fotoprotección.

ECCEMA CRAQUELE

Sinónimo de eccema asteatósico. Dermatitis consecuencia de xerosis importante, en que se produce microfracturación de la epidermis (parecido al “craquelado” de pinturas antiguas). Es más intensa en invierno, en zonas distales (piernas y antebrazos) y en adultos mayores (ver sección 7).

Tratamiento: evitar xerógenos, realizar humectación, eventual uso de corticoides tópicos de baja potencia.



eccema craquelé

ECCEMA VENOSO

Sinónimo de eccema por estasis. Consecuencia de edema crónico por insuficiencia venosa, insuficiencia cardíaca o linfedema. Principalmente en piernas. En el caso de originarse en insuficiencia venosa, es un signo predictor de ulceración, desarrollándose sobre el trayecto vascular insuficiente (ver sección 6).

Tratamiento: manejo de patología de base y del edema, humectación, uso de corticoides tópicos con precaución, por riesgo de atrofia cutánea y acelerar ulceración.



eccema venoso

PSORIASIS

Enfermedad crónica con patrón genético y autoinmune que afecta entre el 1 al 5% de la población general. Es considerada una enfermedad inflamatoria sistémica con manifestaciones principalmente (pero no exclusivamente) cutáneas, porque aparte del compromiso articular conocido hace años (y que está presente en 5 a 20% de los casos), actualmente se sabe que además se asocia con diabetes, obesidad, hipertensión, dislipidemia, síndrome metabólico, hígado graso y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aumentando el riesgo de patología cardiovascular. Pero, independiente de los factores señalados, la psoriasis cutánea exclusiva también incrementa el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, especialmente en los cuadros más extendidos. La explicación radica en que provoca un estado inflamatorio sistémico y no solo cutáneo, con participación de TH1.

CUADRO CLÍNICO:

La enfermedad puede aparecer en cualquier momento de la vida, pero el 80% de los pacientes presentan el primer brote entre los 20 y 40 años. Generalmente existen antecedentes familiares. Frecuentemente se reactiva o se agrava por factores emocionales.

A nivel dermatológico, la psoriasis puede afectar piel, mucosas y uñas.

En piel, las lesiones pueden ser asintomáticas o pruriginosas (especialmente en los casos más severos). Se caracteriza por placas eritematodescamativas que pueden tener raspado metódico de Brocq positivo (al raspar la lesión ocurren tres

fenómenos consecutivos: descamación profusa, desprendimiento en bloque de una película epidérmica y aparición de un punteado hemorrágico al desprenderse esta película). No todas las placas tienen raspado metódico de Brocq, pero su presencia es patognomónica de la enfermedad. Asimismo, puede existir fenómeno de Köebner (aparición de lesiones psoriáticas en patrón lineal, en lugar donde se ha traumatizado. En el caso de la psoriasis se amplía el concepto, involucrando la aparición de lesiones en cualquier área traumatizada, independiente de si siguen patrón lineal o no). Las placas eritematodescamativas se pueden ubicar en cualquier parte de la piel, pero los sitios más comprometidos son cuero cabelludo y eminencias óseas: codos, rodillas y zona sacra. En el cuero cabelludo es más frecuente en la zona posterior de la cabeza y con la presencia de placas gruesas, siendo diagnóstico diferencial de dermatitis seborreica. Cuando las lesiones afectan los pliegues, como estos son húmedos se pierde la descamación propia de la enfermedad, transformándose en placas eritematosas anaranjadas, infiltradas. En ciertas ocasiones, la psoriasis puede presentar pústulas (asépticas), asociadas o no a la presencia de placas eritematodescamativas y habitualmente constituye un signo de gravedad. Asimismo, la psoriasis puede afectar más de un 80% de la superficie corporal, siendo una causa de eritrodermia.



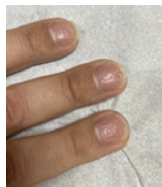
placa de psoriasis

A nivel mucoso se pueden comprometer mucosa oral y genital, con placas eritematosas brillantes bien delimitadas, sin descamación por la misma razón que en los pliegues. La "lengua geográfica" en algunos casos puede ser manifestación de psoriasis.

En las uñas se pueden producir varias alteraciones (manchas en gota de aceite, hiperqueratosis, onicosis), pero lo más característico es la presencia de depresiones puntiformes sobre la lámina ungueal (pits ungueales) que son muy sugerentes de la enfermedad, pero no exclusivos de esta (también están presentes por ejemplo en alopecia areata severa). La psoriasis ungueal es diagnóstico diferencial de onicomycosis, liquen plano de las uñas y onicodistrofias.



psoriasis ungueal



pits ungueales

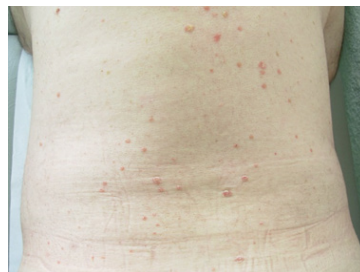
CLASIFICACIÓN:

1. **Formas estables:** no alteran la homeostasis corporal.
- **Psoriasis vulgar:** placas eritematodescamativas de tamaño diverso, ubicadas en cualquier parte de la piel.



psoriasis vulgar

- **Psoriasis guttata:** erupción de pápulas eritematodescamativas, como "gotas", que se esparcen en todo el cuerpo, pero especialmente en el tronco. Es causada por una reacción inflamatoria a distancia al *Streptococcus pyogenes*, que habitualmente ha producido una faringoamigdalitis. Puede presentarse asociada a psoriasis en placas o en forma exclusiva y en este caso sin transformarse necesariamente en un proceso crónico. Debe ser tratada con antibióticos (penicilina benzatina). Es diagnóstico diferencial de pitiriasis rosada y roséola sifilítica.



psoriasis guttata

- **Psoriasis inversa:** psoriasis que afecta los pliegues. Dado que los pliegues son húmedos, las placas no presentan descamación en la profundidad de estos.



psoriasis inversa

2. **Formas inestables:** pueden comprometer la estabilidad funcional del organismo y eventualmente ser causa de mortalidad.
- **Psoriasis eritrodérmica:** compromiso de más del 80% del tegumento. Se puede complicar con deshidratación, hipotermia y trastornos hidroelectrolíticos.



psoriasis eritrodérmica

- **Psoriasis pustulosa:** se presenta con lesiones pustulares (que no son infecciosas). Se trata de un fenómeno inmunológico severo que puede llevar a la muerte del paciente. La causa más importante de su aparición, pero no la única, es el uso de corticoides sistémicos en una psoriasis estable. Durante el embarazo y por condiciones propias de este, se puede presentar una psoriasis pustulosa llamada Impétigo Herpetiforme (ver sección 7).



psoriasis pustulosa

Las formas mencionadas no siempre se presentan solas. Por ejemplo, una psoriasis vulgar puede tener además componente inverso o una reactivación por psoriasis guttata si el paciente presenta una faringoamigdalitis estreptocócica.

ARTROPATIA PSORIÁTICA:

Un 5 a 20% de los pacientes con psoriasis presentan compromiso articular en algún momento de la vida, especialmente cuando la enfermedad es más antigua, aun cuando en ocasiones el compromiso articular puede preceder al cutáneo. Se trata de una artropatía seronegativa (con factor reumatoideo ausente). En general, la ubicación y extensión de las lesiones de piel corren en forma independiente del grado y ubicación de las articulaciones comprometidas. Se reconocen varias formas de artropatía psoriática, cuyo espectro clínico se extiende desde formas oligoarticulares y de pequeñas articulaciones hasta formas poliarticulares y de grandes articulaciones. La clasificación de Moll y Wrigth del año 1973 reconoce 5 formas: oligoartritis asimétrica (70% de los casos), artritis interfalángica distal (5 a 10%), artritis mutilante (5%), poliartritis simétrica (20%) y compromiso espinal (5 a 10%).

TRATAMIENTO:

Depende del tipo clínico, de la extensión, de la eventual asociación con artropatía y de la respuesta frente a tratamientos previos. Habitualmente se practica rotación periódica de tratamientos.

1. Medidas Generales:

- Explicar evolución de la enfermedad y crear hábitos para prevenir recurrencias.
- Evitar traumatismos.
- Evitar estrés psicológico, eventual manejo con especialista.
- Humectar piel.
- En lo posible evitar medicamentos que empeoran la enfermedad: corticoides sistémicos, antiinflamatorios no

esteroidales, betabloqueadores e inhibidores de la ECA.

2. Tratamiento tópico:

- Vaselina salicilada.
- Corticoides tópicos.
- Análogos de la vitamina D (calcipotriol)
- Inhibidores de la calcineurina (tacrolimus)
- Derivados del alquitrán

3. Tratamiento sistémico: reservado para el especialista. Son indicaciones perentorias de tratamiento sistémico psoriasis inestable, compromiso mayor al 10% de la superficie corporal y artropatía psoriática. Las psoriasis inestables deben manejarse hospitalizadas.

- Metotrexate
- Ciclosporina.
- Fototerapia (puvaterapia, UVB banda angosta)
- Retinoides (acitretin)
- Terapia biológica y pequeñas moléculas

IMPORTANTE: Se debe insistir en que el uso de corticoides sistémicos en psoriasis puede transformar una psoriasis estable en inestable.

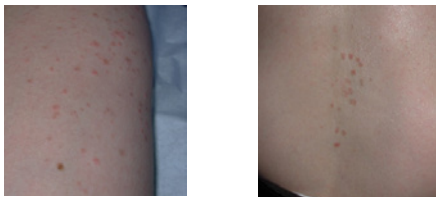
LIQUEN PLANO

Enfermedad poco frecuente que afecta piel y/o mucosas y/o uñas, cuya importancia para el médico general radica en que puede ser marcador cutáneo de hepatitis B, hepatitis C o hepatitis crónica activa, aun cuando puede ser originado por otras causas (como erupciones liqueniformes medicamentosas). Sin embargo, la mayoría de las veces su origen es desconocido.

La asociación con hepatopatías es muy variable en distintos grupos poblacionales (entre 5 y 40%). En nuestro país no existen estudios al respecto, pero la experiencia empírica señala que la asociación es baja.

CUADRO CLÍNICO:

En piel pápulas eritematodescamativas, a veces violáceas, poligonales, brillantes, cubiertas por una red blanquecina (estrías de Wickham), distribuidas preferentemente en zonas flexoras de muñecas o tobillos, cara anterior de antebrazos, cara interna de muslos, áreas submamarias y región sacra. Habitualmente presenta prurito intenso. Puede tener fenómeno de Köebner, con lesiones en distribución lineal.



liquen plano

En mucosa oral o genital las lesiones se presentan como máculas blancas ramificadas tipo “encaje” y de ahí el nombre que recibe la enfermedad (parecido a los líquenes).



liquen plano mucosa oral

En uñas puede presentar varias lesiones, pero la más dañina de todas es el pterigeon ungueal, que consiste en el crecimiento del pliegue ungueal proximal sobre la lámina, destruyéndola.



liquen plano ungueal

En cuero cabelludo puede ser causa de alopecia cicatricial.



liquen plano pilaris

La evolución de la enfermedad es impredecible. La mayoría sana espontáneamente en el lapso de un año, con o sin tratamiento. En otros casos puede persistir por muchos años.

MANEJO INICIAL:

- Corticoides tópicos de alta o muy alta potencia.
- Realizar exámenes para descartar patología hepática.

URTICARIA

Cuadro inflamatorio cutáneo provocado por liberación de mediadores tipo histamina y otros desde los mastocitos, siendo la histamina el principal agente patogénico de la condición.

CUADRO CLÍNICO:

Ronchas y/o habones evanescentes que duran menos de 24 hrs en el mismo lugar. El cuadro puede ser localizado o generalizado, cambiando la ubicación de las lesiones con el transcurso de las horas. Las ronchas y habones pueden asociarse con angioedema y en ciertas ocasiones este puede ser el único signo de la condición. Presenta prurito moderado a severo. En el caso de no existir lesiones al momento del examen, la aparición de ronchas puede ser reproducida pasando un objeto romo sobre la piel (dermografismo)



dermografismo

CLASIFICACIÓN: las urticarias se clasifican según tiempo de evolución.

1. **Urticaria aguda:** Duran menos de 6 semanas.
2. **Urticaria crónica:** Duran más de 6 semanas.

PATOGENIA:

Las urticarias pueden ser provocadas por mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. Entre los primeros se encuentran reacciones tipo I (mediadas por IgE) y por alteraciones en la vía del complemento, entre los segundos liberación directa de los mastocitos (como lo provocan los medios de contraste radiológicos), alteración del metabolismo del ácido araquidónico (como lo hacen los Aines) y factores físicos (frío, presión, vibración, ejercicio, agua, etc)

Se debe recordar que cualquiera sea el mecanismo causal, el resultado final siempre es el mismo: desgranulación de los mastocitos.

ETIOLOGIA:

Urticaria Aguda: las causas más frecuentes son alimentos, fármacos y cuadros virales sistémicos. En los primeros años de vida esta última es la causa principal. Los alimentos más frecuentemente comprometidos son pescados, mariscos, chocolate, tomate, cerdo, queso añejo o alimentos que

contienen preservantes o colorantes (mermeladas, caramelos, jugos artificiales o gelatinas que contienen tartrazina, amaranto o amarillo crepúsculo). Entre los fármacos causales más frecuentes se encuentran penicilinas, alopurinol, aspirina, indometacina y aminoglucósidos.



urticaria aguda

Urticaria crónica: Aproximadamente un 30% son producidas por factores físicos y se les llama justamente Urticarias Físicas (dermografismo sintomático, urticaria colinérgica, urticaria por frío, urticaria solar, urticaria acuagénica, urticaria por contacto). Aproximadamente en un 10% de los casos existe un factor que puede ser reconocido como causal: infecciones asintomáticas (Hepatitis B o C, virus herpes, citomegalovirus, virus Epstein Barr, algunas parasitosis), mesenquimopatías, neoplasias, tiroiditis, alergia al latex, alergia a alimentos y aditivos, implantes metálicos, ciclo menstrual, embarazo y factores psicológicos. Sin embargo, aproximadamente el 60% de las urticarias crónicas no tienen una causa conocida y se les llama Urticaria Crónica Idiopática.

TRATAMIENTO:

1. Evitar o eliminar los elementos causales cuando se encuentran.
2. Las urticarias se deben tratar con antihistamínicos. Por 2 a 3 semanas en las urticarias agudas o por meses

o años en las urticarias crónicas. Dependiendo de la severidad de la condición se utilizará vía oral o parenteral.

3. Los antihistamínicos de mayor utilidad en las urticarias agudas son los antihistamínicos de primera generación.
4. Los antihistamínicos de mayor utilidad en las urticarias crónicas son los de segunda generación.
5. En el caso de la urticaria aguda con angioedema de vías respiratorias (y por tanto con riesgo vital), se debe complementar el tratamiento antihistamínico parenteral con adrenalina o epinefrina (0,5 ml de solución 1/1000 por vía subcutánea en los adultos o 0,01 ml/kg peso de la misma solución en los niños).
6. La utilización de corticoides es controvertida. Por un lado, en el caso de las urticarias agudas importantes el efecto antiinflamatorio del corticoide inyectable recién se manifiesta a las 3 a 5 horas de su administración, y en las urticarias crónicas los riesgos de los corticoides orales sobrepasan a los beneficios, con posibilidad de provocar efectos colaterales y con riesgo de rebote al suprimirlos.
7. En las urticarias crónicas refractarias se pueden utilizar algunos inmunosupresores y terapia biológica.

URTICARIA VASCULITICA

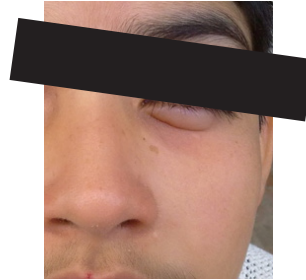
Cuadro que clínicamente imita una urticaria pero que en realidad corresponde a una vasculitis y que muchas veces está en el contexto de un lupus eritematoso sistémico. La característica clínica de la urticaria vasculítica es que las ronchas duran más de 24 horas en el mismo lugar.

ANGIOEDEMA

Grupo de enfermedades en la que existe solo angioedema sin presentar ronchas ni habones. Se caracterizan por edema localizado recurrente en labios, párpados, manos, pies, genitales y eventualmente vías respiratorias. Son condiciones de muy baja frecuencia pero que es importante conocer por el riesgo que entrañan (edema laríngeo).

Existen dos causas de Angioedema, por medicamentos o por alteración del complemento. El medicamento puede ser provocado por inhibidores de la ECA (enalapril, losartán). La alteración del complemento puede ser provocada por deficiencia genética (angioedema hereditario) o por consumo excesivo por enfermedades autoinmunes o procesos

linfoproliferativos (angioedema adquirido). El término "Angioedema de Quincke" es confuso en la literatura, porque en algunos casos considera todos los cuadros anteriores e incluso a la urticaria con angioedema, y en otros solo algunos de ellos.



angioedema

ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES

Enfermedades que se manifiestan clínicamente con ampollas y que tienen como sustrato patogénico mecanismos inmunológicos contra estructuras moleculares de la piel (reacción tipo II de Gell y Coombs).

CLASIFICACIÓN:

Se dividen en Pénfigos y Penfigoides. En los primeros las ampollas se forman sobre la membrana basal, por lo que son flácidas y se rompen rápidamente. Tienen presente el "signo de Nikolski": al pasar suavemente el pulpejo de un dedo sobre piel vecina a las lesiones la epidermis se desprende. En los penfigoides las ampollas se generan bajo la membrana basal, teniéndola de techo, y por tanto son tensas y pueden perdurar varios días. No tienen signo de Nikolski.

PÉNFIGOS:

En los pénfigos el mecanismo inmunopatológico se produce por anticuerpos contra moléculas que unen entre sí a los queratinocitos. Existen varias formas clínicas de pénfigos: pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, pénfigo eritematoso y pénfigo paraneoplásico, siendo el más grave y frecuente el pénfigo vulgar (en nuestro país).

Pénfigo vulgar:

Más frecuente entre los 40 y 60 años. Puede afectar piel y mucosas. El compromiso de la mucosa oral generalmente precede al compromiso cutáneo en semanas o meses, con erosiones o más raramente ampollas lábiles, que dificultan la deglución. En piel se presentan vesículas, ampollas y bulas que se rompen fácilmente y que por esta

razón parecen quemaduras superficiales. El signo de Nikolski está presente. Tiene un 10% de mortalidad aún con tratamiento adecuado (por sepsis estafilocócica). Puede existir asociación con timoma y miastenia gravis, pero no es frecuente. Diagnóstico diferencial con quemaduras, impétigo ampollar, eritema multiforme mayor y NET.



pénfigo vulgar

Pénfigo foliáceo:

El sustrato inmunológico es una proteína que se ubica en la parte alta de la epidermis, por lo que prácticamente no se aprecian ampollas, sino que solo erosiones eritematosas, con costras y descamación. Signo de Nikolsky positivo. Se puede generalizar y ser causa de eritrodermia (es la única enfermedad ampollar autoinmune que lo hace).

Pénfigo eritematoso:

Es una forma localizada de pénfigo, que afecta cara y tórax, con placas eritematosas, descamativas y costrosas. Signo de Nikolsky positivo. En cara se puede confundir con queratosis actínicas o dermatitis seborreica.



pénfigo eritematoso

Pénfigo paraneoplásico:

Afecta intensamente mucosa oral, con lesiones dolorosas y recalcitrantes. Puede existir compromiso esofágico, laríngeo, pulmonar, renal, vesical y genital. Las lesiones cutáneas son polimorfas. Se asocia generalmente con malignidades hematológicas, timoma, cáncer de páncreas o sarcomas.

PENFIGOIDES:

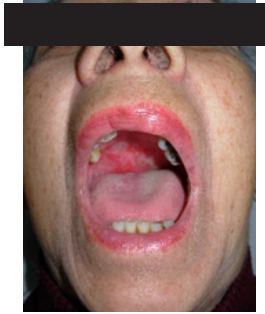
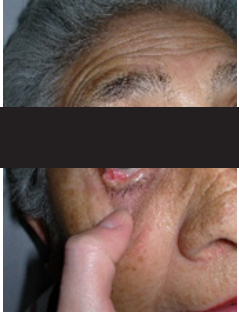
En los penfigoides el mecanismo inmunopatológico se produce por anticuerpos contra moléculas de la parte baja de la membrana basal o de la dermis. Existen varias formas clínicas de penfigoides: penfigoide buloso, penfigoide cicatricial de las mucosas, herpes gestationis y dermatitis herpetiforme, siendo el más frecuente y grave el penfigoide buloso.

Penfigoide buloso:

Se presenta en mayores de 60 años. Inicia con un cuadro tipo urticariano o eccematoso que dura cerca de un mes y después aparecen ampollas tensas y grandes sobre piel normal o sobre piel eritematosa. El signo de Nikolski está negativo. Generalmente existe prurito que puede llegar a ser muy importante. En un 30% de los casos puede haber compromiso de la mucosa oral, en este caso con ampollas tensas. En general la evolución es menos agresiva que en el pénfigo vulgar y el pronóstico es más favorable. En los últimos años ha existido un aumento importante de la incidencia, y en la actualidad se sabe que muchos casos son gatillados por el uso de hipoglicemiantes del grupo de las gliptinas (introducidas el 2006).

Penfigoide cicatricial de las mucosas:

Afecta principalmente mucosas y raramente piel, pudiendo producir lesiones cicatriciales importantes.



penfigoide cicatricial de las mucosas

Herpes gestationis:

Es un penfigoide buloso gatillado por condiciones propias del embarazo (ver sección 7).

Dermatitis herpetiforme:

Enfermedad ampollar autoinmune que es consecuencia de intolerancia al gluten y por tanto generalmente está asociada con enfermedad celiaca. Clínicamente presenta vesículas muy pruriginosas en nalgas, codos y rodillas, con excoriaciones y eritema.



dermatitis herpetiforme

ESTUDIO Y TRATAMIENTO:

Las enfermedades ampollares autoinmunes deben ser manejadas por especialista. El diagnóstico se confirma con biopsia e inmunofluorescencia de piel (inmunofluorescencia directa). En el tratamiento se utilizan corticoides, otros inmunosupresores y terapia biológica.

ERITEMA NODOSO

Es una paniculitis reactiva. Se presume que existen mecanismos inmunológicos en su patogenia, pero estos no están claros. Histopatológicamente la inflamación se produce preferentemente en los septum que rodean los lóbulos de grasa ("paniculitis septal")

Cuadro clínico:

Nódulos eritematosos, violáceos, dolorosos, en cara anterior y lateral de

piernas y rodillas.

Factores "gatillantes": recordar que es una paniculitis "reactiva".

1. Medicamentos: especialmente anticonceptivos orales.
2. Infeccioso: Streptococcus pyogenes, tuberculosis, Yersinia enterocolitica.
3. Inflamatorio: sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal.
4. Neoplasias
5. Otros: embarazo, idiopático.

En niños la causa más frecuente es la etiología estreptocócica, en mujeres jóvenes el uso de anticonceptivos orales y en adultos el origen idiopático, tuberculosis y sarcoidosis.

Exámenes complementarios: se realizan considerando las causas más frecuentes.

- Frotis faríngeo
- ASO
- PPD

- Radiografía de tórax

Tratamiento:

1. Reposo absoluto (2 a 3 semanas).
2. Antiinflamatorios.
3. Eventual uso de corticoides sistémicos.
4. Penicilina Benzatina si etiología es estreptocócica.
5. Tratamiento antituberculoso si se confirma diagnóstico.

ERITEMA INDURADO DE BAZIN

Paniculitis también reactiva, con fuerte asociación a tuberculosis, existiendo otro grupo relacionado con obesidad e insuficiencia venosa de extremidades inferiores en mujeres de edad media. La inflamación se produce en los lóbulos adiposos y presenta granulomas y vasculitis ("paniculitis lobular")

Cuadro clínico:

Nódulos eritematosos, violáceos, dolorosos, en cara posterior de las piernas, los cuales se ulceran a piel y dejan cicatrices deprimidas al sanar.

Factores "gatillantes": recordar que es una paniculitis "reactiva".

1. Un porcentaje importante está asociado a tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. El eritema indurado es una reacción inflamatoria a distancia al foco infeccioso, no es una tuberculosis cutánea.
2. Otro grupo se relaciona con obesidad e insuficiencia venosa de extremidades inferiores en mujeres de edad media

- PPD (se considera causa probable cuando está positivo sobre 15 mm)
- Radiografía de tórax
- Quantiferón TB
- Otros buscando eventual tuberculosis extrapulmonar.

Tratamiento:

1. Tratamiento antituberculoso cuando se confirma el diagnóstico o existe fuerte sospecha clínica.
2. Reposo absoluto (2 a 3 semanas).
3. Yoduro de potasio oral.
4. Antiinflamatorios.
5. Manejo de las úlceras cutáneas.
6. El uso de corticoides sistémicos es controvertido, por el riesgo de reactivar un foco tuberculoso no diagnosticado.

Exámenes complementarios: buscando tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.

- Baciloscofia si hay expectoración

VASCULITIS CUTANEA

Las vasculitis presentan inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos. Pueden ser de origen inmunológico y en ese caso el mecanismo usualmente involucrado es la reacción tipo III (complejos inmunes circulantes). Las vasculitis primariamente cutáneas son más frecuentes que las vasculitis sistémicas. Sin embargo, es importante considerar que una vasculitis cutánea puede asociarse con vasculitis en órganos viscerales, ya sea porque tuvo repercusión sistémica o viceversa.

Las causas de las vasculitis son múltiples: medicamentos, infecciones, enfermedades inmunológicas o inflamatorias sistémicas, neoplasias, idiopáticas.

Cuadro clínico:

El cuadro clínico que puede presentar una vasculitis cutánea es muy polimorfo, pero la manifestación más frecuente es un púrpura palpable de ubicación preferente e inicial en extremidades inferiores. Se habla de "purpura palpable" porque las petequias y equimosis, que normalmente son máculas o manchas, en este caso tienen volumen porque existe un fenómeno inflamatorio asociado a la extravasación sanguínea. Las lesiones posteriormente se pueden ulcerar y necrosar, formando escaras.

Puede existir asociación con sintomatología sistémica, más frecuentemente artralgias, hematuria o dolor abdominal, por compromiso articular, renal o intestinal.

Vasculitis que pueden manifestarse en piel:



vasculitis cutánea

- Vasculitis leucocitoclástica
- Púrpura de Schönlein Henoch
- Poliarteritis nodosa
- Urticaria vasculítica
- Vasculitis por drogas
- Vasculitis sépticas
- Granulomatosis de Wegener
- Vasculitis asociadas a mesenquimopatías
- Síndrome de Churg Strauss

Exámenes complementarios:

1. Biopsia de piel, incluyendo inmunofluorescencia directa.
2. Exámenes para buscar eventual repercusión sistémica y establecer gravedad de la enfermedad: hemograma, pruebas hepáticas, creatininemia, examen de orina (en busca de hematuria), sangre oculta en deposiciones, C3, C4 (en busca de hipocomplementemia por consumo).
3. Exámenes para ayudar a aclarar tipo de vasculitis: exámenes oftalmológicos, neurológicos, ORL, pulmonares, ANCA, Acs antiendotelio, antígeno de superficie hepatitis B, FR, ANA, crioglobulinas, otros.

Tratamiento:

1. En general depende de la causa.
2. Reposo absoluto.
3. Corticoides y/o inmunosupresores

VITILIGO

Enfermedad probablemente autoinmune en que se produce destrucción de melanocitos en las zonas afectadas.

Cuadro clínico:

Máculas o manchas acrómicas asintomáticas que comprometen especialmente cara, manos, pies, axilas, genitales y eminencias óseas (codos, rodillas y zonas pretibiales), aun cuando puede afectar cualquier lugar de la piel. Habitualmente las lesiones son simétricas con el lado contralateral. Puede tener Fenómeno de Köebner (máculas acrómicas lineales en zona donde hubo traumatismo).

Se puede asociar con otras enfermedades autoinmunes, como tiroiditis de Hashimoto, diabetes tipo 1, anemia perniciosa o insuficiencia suprarrenal idiopática, siendo la más frecuente la tiroiditis.

La enfermedad solo tiene importancia estética, pero frecuentemente produce repercusión psicológica, por lo que al menos en los estadios iniciales debe intentarse tratamiento (por especialista)



vitiligo

Manejo inicial:

Investigar eventuales asociaciones con otras enfermedades autoinmunes. Siempre solicitar anticuerpos antitiroideos. Estudiar las otras asociaciones si existen elementos clínicos sugerentes.

Fotoprotección, porque la piel afectada tiene riesgo de quemaduras solares.



vitiligo

MESENQUIMOPATIAS

Las mesenquimopatías frecuentemente presentan manifestaciones en el tegumento y algunas son exclusivamente cutáneas, lo que se explicaría porque en parte el origen embriológico de la piel también es mesodérmico. Las mas importantes de conocer son dermatomiositis, morfea y todo el espectro del lupus.

DERMATOMIOSITIS

Presenta afección muscular y cutánea.

El compromiso muscular se caracteriza por mialgias y debilidad muscular simétricas, que inicialmente afectan zonas proximales de extremidades superiores e inferiores (dificultad para levantar los brazos y subir escaleras)

El compromiso cutáneo se caracteriza por fotosensibilidad, eritema violáceo en párpados ("heliotropo"), alopecia difusa, pápulas eritematosas y firmes en dorso de articulaciones de las manos ("pápulas de Gottron"), telangiectasias periungueales e incluso puede llegar a producirse una eritrodermia descamativa.

Cerca de un 20% de las dermatomiositis en adultos se pueden asociar a neoplasias, más frecuentemente de mamas, ovario o útero en mujeres y bronquial, digestivo o prostático en hombres.

MORFEA

Corresponde a una esclerodermia circunscrita de la piel, con áreas de atrofia e induración cutánea (afecta a dermis y eventualmente a hipodermis), que inician de color eritematovioláceo o blanco y pueden dejar hiperpigmentación residual. Cuando la inflamación está activa, en la periferia se puede observar

un halo eritematovioláceo ("lilac ring"). Pueden ser circulares, lineales, localizadas o extendidas. Puede dejar secuelas atróficas de importancia (por ejemplo, en cara síndrome de Parry Romberg) o retracciones con compromiso funcional.



morfea

MANIFESTACIONES MUCOCUTANEAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

El lupus sistémico puede presentar múltiples manifestaciones en piel y mucosas, entre ellas la clásica mariposa lúpica (eritema malar bilateral), fotosensibilidad, alopecia difusa, vasculitis cutánea, livedo reticularis, aftas orales, fenómeno de Raynaud, eritema pernio (sabañones), telangiectasias periungueales, urticaria, urticaria vasculítica, e incluso puede ser causa de eritrodermia.

LUPUS ERITEMATOSO CUTANEO SUBAGUDO

Habitualmente en mujeres jóvenes. Presenta gran fotosensibilidad, pero las lesiones afectan más frecuentemente tronco o extremidades superiores con placas circulares o anulares, algunas psoriasiformes, que no dejan cicatrices

(solo el 20% tiene lesiones en cara). En el 50% de los casos puede presentar algún grado de compromiso sistémico, especialmente articular y muscular, pero es rara la afectación renal. Generalmente tienen anticuerpos anti-Ro y el paso al feto de estos anticuerpos puede provocar lupus neonatal.



lupus cutaneo subagudo



lupus neonatal

LUPUS DISCOIDE

El lupus discoide es la forma más prevalente de lupus eritematoso cutáneo crónico (otras son el lupus túbido y la paniculitis lúpica). Solo en el 5% de los casos se asocia a lupus sistémico.

Cuadro clínico:

Placas eritematosas brillantes, bien delimitadas, con escamas firmes y adherentes e hiperqueratosis que taponan los folículos pilosos. Se extiende periféricamente al tiempo que cura en el centro, lo que provoca una depresión, con atrofia y finalmente cicatrización. Se ubica más frecuentemente en cuero cabelludo (que puede provocar alopecia cicatricial), cara, pabellón auricular, región torácica anterior y superficie extensora de los brazos. A pesar de la baja asociación con lupus sistémico, siempre se deben realizar exámenes para descartarlo.

ERITEMA MULTIFORME

Es una dermatosis reactiva, con probable participación inmunológica, aun cuando el mecanismo patogénico exacto no es conocido.

Cuadro clínico:

Puede comprometer piel y mucosas. Se caracteriza por una erupción de lesiones de distinto tipo, como pápulas, ronchas o máculas eritematosas, asociadas a las características lesiones tipo "target", "en iris" o "en diana" (nombre que reciben porque imitan un disco de tiro al blanco). La presencia de estas últimas es patognomónica del cuadro, confirmando

en ese caso el diagnóstico. Se caracterizan por presentar tres anillos concéntricos: en el medio una mácula violácea o una vesícula, en su periferia inmediata un halo anémico, y más afuera un anillo eritematoso.

El eritema multiforme puede asociarse a prurito o dolor cutáneo.

En las formas severas existe además necrosis epidérmica, con signo de Nikolski positivo. En ese caso puede haber malestar general, fiebre y adinamia.



lesiones target



eritema multiforme menor secundario a herpes labial

Clasificación:

1. Eritema multiforme menor
2. Eritema multiforme mayor (y su forma severa: Síndrome de Stevens-Johnson).
3. Necrolisis epidérmica tóxica (NET)

Patogenia: recordar que es una dermatosis "reactiva"

1. Infecciosa: Herpes simple, Mycoplasma pneumoniae, otras bacterias y virus
2. Drogas: antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes, alopurinol, clorizanona, otros.
3. Desconocida

ERITEMA MULTIFORME MENOR:

Sólo existe compromiso de la piel y máximo de una mucosa (que generalmente es la oral). En un 70% a 80 % de los casos es consecuencia de una infección por virus herpes simple, por lo que recurrirá cada vez que vuelva el herpes. Habitualmente es autolimitado. El tratamiento es fundamentalmente sintomático con antihistamínicos y/o corticoides tópicos. En el caso de eritema multiforme recidivante se puede realizar tratamiento supresivo para virus herpes simple.

ERITEMA MULTIFORME MAYOR:

Existe compromiso de la piel y de dos o más mucosas (oral, ocular, genital, anal), asociado o no a necrosis epidérmica que afecta a menos del 10% de la superficie corporal. Puede presentar signo de Nikolski. Sobre un 50% de los casos es provocado por medicamentos. Es un cuadro de importancia que se debe tratar hospitalizado. Aparte de eliminar el elemento causal, se utilizan generalmente corticoides sistémicos. Es importante tratar adecuadamente la mucosa ocular, porque puede dejar sinequias de importancia. El Síndrome de Stevens Johnson es una forma severa de Eritema Multiforme Mayor.

N.E.T.:

Se caracteriza por presentar necrosis cutánea superior al 10% de la superficie corporal. La necrosis afecta todo el espesor de la epidermis, desde el estrato basal al estrato corneo. No siempre es posible encontrar las típicas lesiones

target. En un 80% de los casos es provocado por medicamentos. Signo de Nikolsky positivo. Su mortalidad es de un 30 a un 50%, siendo la reacción adversa medicamentosa mucocutánea más grave que existe. Se debe tratar hospitalizado en UCI, como un gran quemado. Entre las alternativas terapéuticas se utilizan corticoides sistémicos, inmunoglobulina hiperinmune, ciclosporina y terapia biológica.



NET

PITIRIASIS ROSADA

Dermatosis posiblemente reactiva a un cuadro infeccioso, aun cuando este hecho no se ha comprobado fehacientemente. Se presenta entre los 10 y 35 años y más corrientemente en otoño y primavera. Es autolimitada, pero puede persistir 3 a 10 semanas. Muchas veces se presenta dos semanas después de haber cursado con un cuadro respiratorio de vías altas, razón por la cual se presupone una etiología infecciosa (y los agentes que se invocan con mayor frecuencia son el herpes virus tipos 6 y 7).

CUADRO CLÍNICO:

Primero aparece la “placa heráldica”, que se caracteriza por ser una placa eritematodescamativa rosada y ovalada, con collarite periférico más oscuro y que es más grande que las que aparecerán después. Generalmente se ubica en tronco o parte alta de extremidades. Cinco a diez días después se produce una erupción de placas eritematodescamativas de color rosado. Estas lesiones se ubican desde cuello a rodillas y codos, sin comprometer cara, antebrazos ni piernas. Son parecidas a la placa heráldica, pero más pequeñas. En la espalda, las placas (que son ovals)

se distribuyen con su eje superior en sentido oblicuo a la columna, por lo que se dice que adoptan un patrón en “árbol de navidad”.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

1. Roséola sifilítica (sífilis secundaria): por ese diagnóstico diferencial siempre se debe pedir VDRL en pitiriasis rosada (ver sección 5).
2. Reacción medicamentosa.
3. Psoriasis guttata (la historia clínica es parecida, porque ambas pueden aparecer después de un cuadro respiratorio alto, pero en caso de psoriasis guttata son pápulas y en pitiriasis rosada placas).
4. Tiña corporis (específicamente en la etapa en que está presente solo la placa heráldica, con la cual se podría confundir por el borde más pronunciado)

TRATAMIENTO

1. Antihistamínicos.
2. Lubricación.
3. Corticoides tópicos.
4. En casos importantes corticoides sistémicos.

ALOPECIAS

El ciclo piloso consta de tres etapas sucesivas que son Anágeno, Catágeno y Telógeno. El anágeno es la fase de crecimiento del pelo, dura tres años. En estado fisiológico, el 89% del pelo se encuentra en esta etapa. El pelo crece en promedio un centímetro por mes. El catágeno es la fase de transición entre crecimiento y muerte, dura tres semanas y el 1% del pelo se encuentra en esta etapa. El telógeno es la fase de muerte y desprendimiento del tallo piloso, la que demora tres meses. Un 10% se encuentra en telógeno. Por esto, es normal que se caigan cien pelos al día. Alopecia es la pérdida anormal de pelo, ya sea localizada o generalizada. A su vez, puede ser de carácter transitorio, con posibilidad de que se recupere en algún momento (alopecias no cicatriciales), o puede existir un daño definitivo del folículo, sin posibilidad de que el pelo se regenere (alopecias cicatriciales).

ALOPECIA AREATA

Alopecia no cicatricial, probablemente autoinmune. Más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.

CUADRO CLINICO:

Áreas alopécicas redondeadas de bordes netos, color piel y sin alteración en la superficie cutánea, principalmente en cuero cabelludo, pero también pueden manifestarse en el resto del cuerpo. En la periferia de las lesiones se pueden presentar los pelos “en signo de exclamación”, que son pelos pequeños más delgados en la zona proximal y más gruesos en la distal. En las formas severas de la enfermedad pueden existir pits

ungueales (similares a los de la psoriasis). Cuando la enfermedad está activa, al traccionar los pelos de las zonas vecinas se desprenden con facilidad (“pull test”)

Los principales diagnósticos diferenciales son tiña capitis y alopecia sifilítica. En la alopecia areata no hay descamación ni eritema del cuero cabelludo comprometido, lo que ayuda a diferenciarla de tiña capitis. La alopecia en “mordida de ratón” de la sífilis secundaria presenta áreas pequeñas irregulares de alopecia, no las lesiones claramente definidas de la alopecia areata.

En el 80% de los casos se presenta con lesión única, pero puede haber un compromiso mayor. Cuando afecta todo el cuero cabelludo se llama alopecia areata totalis. Cuando compromete el pelo y el vello de todo el cuerpo se llama alopecia areata universalis.

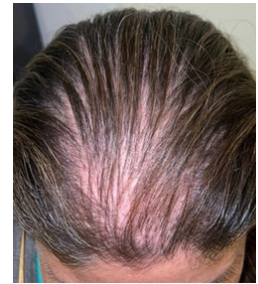


alopecia areata

La alopecia areata se puede asociar con otras enfermedades autoinmunes o inflamatorias (tiroiditis de Hashimoto, vitíligo y atopía). En un 20% existen antecedentes familiares de la enfermedad y en un 20% trastornos ansiosos o depresivos asociados.



alopecia areata asociada a vitiligo



alopecia androgénica

ALOPECIA ANDROGENICA

Sinónimo de alopecia androgénica. Es la causa más prevalente de alopecia en el hombre adulto. Tiene un patrón genético y es producida por una anomalía enzimática a nivel del folículo piloso, que determina que exista un metabolismo anormal de los andrógenos a nivel intracelular.

En los hombres clínicamente inicia más frecuentemente en la segunda o tercera década de vida y el patrón de caída clásica comienza con ensanchamiento de las entradas frontales y/o disminución de densidad pilosa en el occipucio y avanza con los años hacia las áreas parietales, sin llegar a afectar la zona de la nuca.

En las mujeres también existe la alopecia androgénica, pero generalmente se intensifica después de la menopausia, porque previamente “están protegidas por los estrógenos”. El patrón clásico en ellas es el compromiso del vértice del cuero cabelludo, respetando la línea frontal de implantación del pelo.

Tanto hombres como mujeres pueden ocasionalmente presentar el patrón del género contrario.

EFLUVIO TELOGENO

Alopecia no cicatricial, en la cual por diversas razones un porcentaje mayor de pelos están en fase de telógeno, determinando que se caigan y existiendo por tanto menor densidad en el cuero cabelludo.

- **Efluvio telógeno agudo:** Se produce una pérdida aguda y difusa de pelo tres meses después de haber sufrido un estrés fisiológico de importancia, como parto, dietas exageradas, cirugías, enfermedades infecciosas graves y uso de algunos medicamentos. Mejora espontáneamente en un periodo de seis meses.
- **Efluvio telógeno crónico:** Por definición es el efluvio telógeno que dura más de seis meses. Es la causa más frecuente de alopecia en mujeres de edad media. Es de origen idiopático, pero se asocia con estrés psicológico crónico. Se produce alopecia difusa en todo el cuero cabelludo, pero predomina en zonas temporales.

ALOPECIA SIFILITICA

Se caracteriza por presentarse en patrón de “mordida de ratón”, con áreas pequeñas afectadas, eventualmente sobre lesiones papulares sifilíticas que afectan el cuero

cabelludo. Una ubicación característica es la que compromete la cola de la ceja (signo de Fournier).

ALOPECIAS DE ORIGEN SISTEMICO

Existen varias condiciones de tipo sistémico que pueden provocar alopecia y en más de una ocasión ser el primer signo que orienta a la enfermedad. Normalmente se manifiestan como alopecias no cicatriciales difusas. Entre las causas que siempre deben considerarse están lupus sistémico, anemia ferropénica, hipotiroidismo, hipertiroidismo, baja

importante de peso (ejemplo cirugía bariátrica), hiperandrogenismo, diabetes y deficiencia de vitamina B12.

ALOPECIAS CICATRICIALES

Existe destrucción definitiva del folículo. Algunas causas son:

- Foliculitis queiloídea
- Lupus discoide
- Liquen plano pilaris
- Tumores en cuero cabelludo
- Traumatismos

FOLICULITIS CRÓNICAS

Se incluyen en este tema tres patologías en las cuales el fenómeno inflamatorio muchas veces coexiste o se inicia con infección bacteriana, pero una vez que cede esta última se autoperpetúa por condiciones anatómicas o inflamatorias propias del huésped. Estas son hidradenitis supurativa, sicosis de la barba y foliculitis queiloídea.

HIDRADENITIS SUPURATIVA

Corresponde a una inflamación de las glándulas apocrinas (las que drenan a la unidad pilosebacea), por lo que se presenta como una foliculitis que puede llevar a la formación de abscesos que fistulizan y se unen entre sí. Se ubica en axilas, ingles, regiones anogenitales y mamas (donde existen glándulas apocrinas) y sobre todo en mujeres que acostumbran a depilarse. Es frecuente la sobreinfección bacteriana con *Staphylococcus aureus*.

La magnitud del cuadro se clasifica según los estadios de Hurley. En Hurley I solo

hay lesiones foliculares, en Hurley II ya se empiezan a formar fístulas y en Hurley III existe coalescencia de todo el fenómeno inflamatorio.

La hidradenitis se puede asociar con enfermedad inflamatoria intestinal, resistencia a la insulina, diabetes y tabaquismo, especialmente en los casos más graves.

SICOSIS DE LA BARBA

Corresponde a una foliculitis profunda y crónica del área de la barba. Como agente patógeno puede participar el *Staphylococcus aureus*, pero además intervienen otros mecanismos propios del huésped que mantienen la inflamación, como el afeitado, uso de cremas y lociones, o alteraciones estructurales del folículo piloso o del pelo propiamente tal.

FOLICULITIS QUELOÍDEA

Corresponde a una foliculitis profunda y crónica que evoluciona a la formación

de queloides. Se ubica en el área de la nuca. Es casi exclusiva de los hombres y puede dejar áreas de alopecia cicatricial. En su génesis existe participación bacteriana (*Staphylococcus aureus*), pero principalmente condiciones propias del huésped que llevan a la cicatrización anómala.



foliculitis queloidea

ACNÉ

Es una enfermedad de la unidad pilosebácea, de etiología multifactorial, más frecuente en el adolescente (80% a 85% de ellos hacen la enfermedad), aun cuando ocasionalmente se puede presentar en otras etapas de la vida. La repercusión psicológica que provoca en el adolescente es importante, llegando en algunos casos a la confinación intradomiciliaria o intentos de suicidio, razón por la cual no debe ser subestimado.

FACTORES PATOGENÉTICOS:

1. Aumento de la producción de sebo (fundamentalmente por mayor estimulación androgénica en glándulas sebáceas hipertróficas, ya sea por un aumento de los andrógenos circulantes o por una mayor acción local).
2. Disbiosis en el folículo piloso (con aumento de ciertas cepas del *Cutibacterium acnes*, que al alterar la composición del sebo y producir acción quimiotáctica para neutrófilos aumentan la inflamación).
3. Hiperqueratosis folicular (mayor formación de queratina en el ostium, taponando la salida).
4. Mecanismos inflamatorios e inmunológicos (por la participación

de *Cutibacterium acnes*, por la acción irritante de ciertos componentes del sebo y por ruptura de la pared folicular, que actúa como cuerpo extraño).

CUADRO CLINICO:

Afecta principalmente cara y tronco superior, con un espectro variable de lesiones, entre las cuales pueden existir:

- **Comedones abiertos:** Conocidos como "puntos negros". Corresponden a folículos dilatados llenos de queratina, la cual al oxidarse en presencia de oxígeno se coloca negra.
- **Comedones cerrados:** Conocidos como "puntos blancos". En este caso la queratina dentro del folículo no se encuentra oxidada.

El comedón es la lesión primaria del acné, del cual derivan las lesiones inflamatorias, por lo que ante la duda diagnóstica se debe analizar su presencia.

- **Pápulas**
- **Pústulas**
- **Nódulos**
- **Pseudoquistes**
- **Cicatrices:** la resolución de las lesiones inflamatorias puede dejar cicatrices atróficas, hipertróficas o queloides.

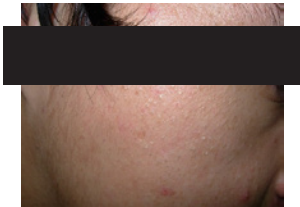


cicatrices de acné

CLASIFICACIÓN:

El acné se debe clasificar para elegir el tratamiento a realizar y analizar la evolución de la enfermedad. Normalmente coexisten diferentes tipos de lesiones, por lo que al clasificarlo se consideran las lesiones predominantes.

Acné no inflamatorio o comedoniano: presencia predominante de comedones.



acne comedoniano

Acné inflamatorio leve: predominio de pápulas.



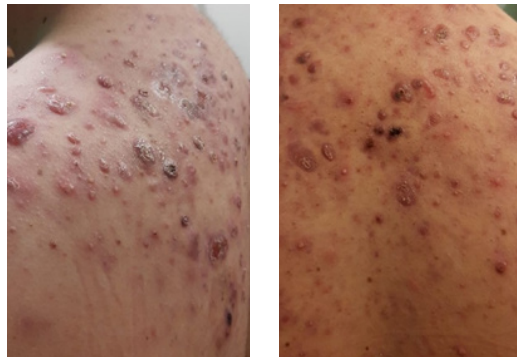
acné inflamatorio leve

Acné inflamatorio moderado: predominio de pústulas.



acné inflamatorio moderado

Acné inflamatorio severo: predominio de nódulos y/o pseudoquistes.



acné inflamatorio severo

Variantes muy graves: Son muy poco frecuentes, pero pueden producir repercusión sistémica, por lo que es importante conocerlas: acné conglobata y acné fulminans.

Acné conglobata: es una forma de acné severo cuyas lesiones se extienden más allá de las ubicaciones habituales (cara y tronco), pudiendo afectar además brazos,

axilas, abdomen, glúteos, ingle y periné. Asimismo, las lesiones tienden a confluír entre sí, formando abscesos y fistulización.

Acné fulminans: es una forma de acné severo, de evolución rápida, con pústulas hemorrágicas dolorosas y úlceras, que presenta además sintomatología sistémica (fiebre alta, compromiso del estado general, artralgias, artritis, linfadenopatías, etc.)



acné conglobata

TRATAMIENTO:

- 1. Medidas generales:** dieta (la asociación entre alimentos y acné es controvertida, pero se considera recomendable disminuir el consumo de alimentos glucídicos y lácteos). No usar cremas comedogénicas ni maquillajes oclusivos. Lavado de cara sólo con agua tibia o con syndets antiseborreicos si la piel es muy grasa, evitando friccionar. No apretar ni manipular las lesiones. En lo posible evitar medicamentos con vitamina B, corticoides, anticonvulsivantes o anticonceptivos que contengan norgestrel, noretindrone o levonorgestrel.
- 2. Terapia tópica:** la función de los productos tópicos es reducir los comedones, disminuir la población de *Cutibacterium acnes* y desinflamar.

Algunos tienen más de una acción. Asimismo, los productos comerciales muchas veces contienen asociaciones. Existen en forma syndets, espumas, lociones, geles o cremas. Entre los componentes que se usan con mayor frecuencia en nuestro país están: peróxido de benzoilo, adapaleno, clindamicina, retinaldehído, ácido salicílico, eritromicina, ácido azelaico y varios seborreguladores. Los productos tópicos deben aplicarse en toda el área proclive a la enfermedad, no solo donde existen lesiones.

- 3. Terapia sistémica:** antibióticos sistémicos (tetraciclina, doxiciclina, limeciclina), antiandrógenos o anticonceptivos que los contengan (acetato de ciproterona, clormadinona, dienogest, drospirenona, espironolactona) y retinoides orales (isotretinoína).

En general, en acné comedoniano y acné inflamatorio leve basta solo tratamiento tópico, en tanto que en acné inflamatorio moderado y severo se requiere tratamiento sistémico (con o sin coadyuvante tópico).

ROSÁCEA

Enfermedad vascular crónica de la cara cuya etiología no está totalmente aclarada, pero en la cual pueden existir factores que exacerban la condición, como las emociones, elementos ambientales (viento, frío, calor), alimentos calientes, condimentos, alcohol, vasodilatadores y productos tópicos (jabones, fragancias, fotoprotectores). Es posible que el fotodaño crónico y la genética participen en la patogenia y es discutible el rol del *Demodex folliculorum* y algunas bacterias. Es más prevalente en personas de piel clara, sobre todo en mujeres entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Cuadro Clínico:

Compromiso fundamentalmente de la cara (incluyendo los ojos) y muy ocasionalmente del cuello o cuero cabelludo, que pueden presentar:

- **Flushing:** enrojecimiento súbito y transitorio de la cara. Toda rosácea inicia con flushing y es síntoma indispensable para el diagnóstico.
- **Eritema**
- **Telangiectasias**
- **Lesiones inflamatorias:** pápulas, pústulas, nódulos, edema
- **Fimas:** crecimiento de estructuras de la cara, por edema, fibrosis e hiperplasia de las glándulas sebáceas: Pueden afectar nariz, orejas, mentón, frente o párpados.
- **Compromiso ocular:** fotofobia, blefaritis, conjuntivitis, queratitis, chalazión, etc.

Clasificación:

Se clasifica en 4 subtipos, los cuales se pueden asociar entre ellos.

Subtipo 1: Rosácea vascular: eritema y telangiectasias.

Subtipo 2: Rosácea papulopustular: lesiones inflamatorias, además de la presencia de eritema y telangiectasias.



rosácea subtipo 2

Subtipo 3: Rosácea fimatosa: rinofima; nariz; otofima: pabellones auriculares; gnatoforma: mandíbula; metofima: frente; blefarofima: párpados



rosacea subtipo 3 (rinofima)

Subtipo 4: Rosácea ocular: blefaritis, conjuntivitis, queratitis, etc.

Rosácea esteroideal: No es una rosácea propiamente tal. Es una condición iatrogénica inducida por mal uso y/o abuso de corticoides tópicos en la cara y que clínicamente imita a la enfermedad. No presenta flushing.



rosácea esteroideal

Tratamiento:

1. **Medidas generales:** Uso de fotoprotectores no irritantes y de gafas. Evitar estrés psicológico, alimentos calientes, condimentos, alcohol, fragancias, corticoides

tópicos y fármacos vasodilatadores o fotosensibilizantes.

2. **Terapia tópica:** metronidazol, ivermectina, clindamicina, ácido azelaico, sulfacetamida, y productos con efecto antiinflamatorio y/o vasoconstrictor.
3. **Terapia sistémica:** antibióticos (tetraciclina, dociciclina, limeciclina) y retinoides (isotretinoína).
4. **Tratamiento quirúrgico:** laser, electrocirugía, cirugía

En general, en subtipo 1 y en algunos casos de subtipo 2 bastaría tratamiento tópico exclusivo. En los otros subtipos habitualmente se requiere agregar tratamiento sistémico y/o quirúrgico.

ERITRODERMIAS

Eritrodermia es el compromiso inflamatorio eritematoso de más de un 80% de la superficie corporal. Constituye un síndrome que puede ser consecuencia de enfermedades cutáneas, patologías sistémicas o reacciones adversas medicamentosas. Habitualmente involucra un colapso importante de las funciones de la piel (función de barrera, regulación térmica, equilibrio hidroelectrolítico, pérdida proteica, etc.). No siempre es posible aclarar el origen de la eritrodermia y en esos casos debe realizarse manejo sintomático para evitar las graves repercusiones que conlleva.

Causas de eritrodermia:

- Dermatosis preexistentes: psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis de contacto alérgica, dermatitis



eritrodermia

seborreica, sarna costrosa, pénfigo foliáceo, síndrome de piel escaldada.

- Reacciones adversas medicamentosas.
- Neoplasias: Síndrome de Sezary, leucemias, tumores sólidos de estómago, esófago y riñón.
- Enfermedades sistémicas: dermatomiositis, lupus sistémico.
- Idiopático.

Cuadro clínico:

Existen formas exudativas y descamativas, siendo más graves las primeras por la alteración hidroelectrolítica que involucran. Pueden ser de inicio lento (especialmente cuando la causa es una dermatosis) o de inicio rápido (como las provocadas por reacciones medicamentosas), siendo las últimas de mayor gravedad. En algunas la piel puede doler, lo que es un signo de alerta, porque implica necrosis epidérmica. En otras puede producirse prurito (ejemplo: dermatitis atópica, Síndrome de Sezary). La causa más frecuente de eritrodermia en niños es dermatitis atópica y en adultos psoriasis.

Manejo inicial:

- Constituye una urgencia; actuar en corcondancia
- Investigar antecedentes para aclarar etiología
- Regulación hidroelectrolítica
- Regulación térmica (abrigar)
- Considerar pérdida proteica
- Evitar sobreinfección (aislamiento de contacto, cubrir piel con material estéril y que no se adhiera a esta, como yelonet)
- Eventualmente antibióticos sistémicos

REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS MUCOCUTANEAS

Se define reacción adversa medicamentosa como el efecto no intencionado que ocurre al administrar medicamentos en dosis normalmente utilizadas en el ser humano, para profilaxis, diagnóstico o tratamiento de sus enfermedades.

Las reacciones adversas medicamentosas de piel y mucosas (RAMM) son prevalentes, presentándose en el 2 a 3% de los pacientes hospitalizados.

Los medicamentos más frecuentemente involucrados son antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes y productos extraídos de la sangre (crioprecipitados, plaquetas, glóbulos rojos, etc.).

En teoría cualquier medicamento puede producir cualquier RAMM y esa debe ser la hipótesis de trabajo al enfrentarlas. Pero también es cierto que algunos medicamentos provocan cierto tipo de reacciones con mayor frecuencia y es más probable que algunas RAMM

sean provocadas por determinados medicamentos.

PATOGENIA:

1. Mecanismos no inmunológicos.
2. Mecanismos inmunológicos.

Mecanismos no inmunológicos: 80% de los casos.

- Activación no inmunológica de las vías efectoras (ejemplo: medios de contraste radiológicos pueden provocar desgranulación directa de mastocitos y gatillar urticaria).
- Efectos colaterales normales (ejemplo: alopecia por antineoplásicos, queilitis por retinoides).
- Alteraciones ecológicas (ejemplo: candidiasis vaginal después del uso de antibióticos de amplio espectro, sobreinfección estafilocócica por uso de retinoides).
- Interacción entre drogas (dos

medicamentos administrados por si solos no provocan erupción en piel, pero al administrarlos en conjunto la provocan).

- Cambios metabólicos (ejemplo: existen en piel vías metabólicas análogas al citocromo p450 y su alteración puede producir acumulación de metabolitos tóxicos).
- Exacerbación de enfermedades preexistentes (ejemplo: uso de vasodilatadores en rosácea).
- Intolerancia e idiosincrasia (por condiciones inherentes al huésped).

- Dermatitis fotosensible
- Pigmentación cutánea y/o de uñas (bleomicina, 5-fluoruracilo, ACO, antimaláricos, amiodarona, tetraciclina)
- Erupciones tipo liquen plano (antimaláricos, sales de oro, tiazidas, penicilamina, captopril)
- Acné (corticoides, vitamina B, anticonceptivos)
- Alopecia (anticonceptivos, andrógenos, anticoagulantes, fenitoína, retinoides, litio, beta bloqueadores, quimioterápicos)

Mecanismos inmunológicos: 20% de los casos.

- Existen ejemplos para las cuatro categorías de Gell y Coombs, pero los mecanismos tipo I y III son los principales involucrados. Por ejemplo, algunas urticarias pueden ser provocadas por reacciones tipo I y algunas vasculitis pueden ser gatilladas por reacciones tipo III. Las reacciones que siguen una vía inmunológica son las que se pueden considerar “alergias medicamentosas” propiamente tal.

CUADRO CLÍNICO:

I Formas clínicas más frecuentes:

- Rush Morbiliforme
- Urticaria
- Vasculitis cutáneas
- Exantemas heterogéneos

II Formas clínicas menos frecuentes:

- Eritema multiforme
- NET
- Síndrome de hipersensibilidad
- Eritema nodoso
- Reacción medicamentosa fija

La mayoría de los cuadros clínicos mencionados han sido tratados anteriormente y se debe tener en mente que en ciertas ocasiones su etiología puede ser medicamentosa. Nos referiremos a tres no mencionados.

Rush morbiliforme:

Es la forma más frecuente de RAMM, constituyendo aproximadamente el 50% de ellas. Erupción maculopapular simétrica y generalizada que aparece alrededor de los 10 días de exposición al medicamento, inicia en extremo cefálico y desciende hacia caudal, compromete palmas y plantas y a veces produce prurito y fiebre leve. En el hemograma puede existir eosinofilia discreta. En algunos casos es consecuencia de reacción inmunológica tipo IV. Eritema Multiforme Mayor, NET y Síndrome de Hipersensibilidad en etapas iniciales podrían confundirse con rush morbiliforme, por lo que su evolución debe ser estrechamente seguida.



rush morbiliforme

Reacción medicamentosa fija:

Cuadro peculiar, porque la(s) lesión(es) aparece(n) siempre en el mismo lugar anatómico cada vez que se toma el medicamento causal. Se presenta como una mácula o mancha eritematoviolacea, a veces erosionada o con ampollas en la superficie, eventualmente algo dolorosa, que al suspender el medicamento deja hiperpigmentación postinflamatoria. Ubicación preferente en boca, genitales y manos. La primera vez que se presenta generalmente es lesión única, pero se agregan nuevas lesiones en cada ocasión que se vuelve a utilizar el medicamento y se reactivan todas cuando se vuelve a usar.



reacción medicamentosa fija

Síndrome de hipersensibilidad:

Provocado preferentemente por sulfas y anticonvulsivantes. Presenta compromiso cutáneo y sistémico, entre 1 y 3 meses de iniciado el medicamento.

El cuadro cutáneo imita un rush morbiliforme que parte en zona alta del

cuerpo (cara, tronco superior y brazos) y que evoluciona a una eritrodermia descamativa.

Las manifestaciones sistémicas incluyen poliadenopatías, compromiso hepático desde leve a hepatitis fulminante, nefritis, miocarditis, neumonitis intersticial, miositis, rabdiomiolisis, pancreatitis, tiroiditis, infiltración eosinofílica encefálica, etc.



síndrome de hipersensibilidad por lamotrigina

SIGNOS DE ALERTA

En las etapas iniciales de una RAMM generalizada no siempre es posible determinar el tipo clínico de ella y por tanto tampoco la evolución que puede tener. Por ello, se han establecido algunos signos que pueden alertar al clínico de que se encuentra frente a una reacción medicamentosa de importancia:

Signos cutáneos: edema facial o compromiso del área central de la cara, dolor en la piel, necrosis cutánea, compromiso mucoso, urticaria (por su eventual asociación con angioedema de vías respiratorias)

Signos sistémicos: fiebre alta, adenopatías, artralgias o artritis, taquipnea, sibilancias, hipotensión.

Signos de laboratorio: eosinofilia mayor a 1000 por mm³, linfocitosis con presencia de linfocitos atípicos, alteraciones de pruebas hepáticas.

Las formas clínicas de RAMM consideradas graves son Eritema Multiforme Mayor, NET,

Urticaria con Angioedema y Síndrome de Hipersensibilidad.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de las RAMM es eminentemente clínico, siendo el laboratorio de ayuda solo en ciertas condiciones especiales o en el estudio del eventual compromiso sistémico (aunque siempre conviene realizar al menos hemograma y pruebas hepáticas).

Para aclarar el causal de una RAMM se debe tener en consideración fundamentalmente dos aspectos: la posibilidad estadística de que un determinado medicamento provoque la reacción y el tiempo en que esta apareció en relación con el momento de la administración.

TRATAMIENTO:

1. Pautas generales:

- Si la droga se puede suspender, hacerlo.

- Si la reacción es leve y la droga necesaria, tratar la RAMM manteniendo el medicamento y observando evolución.
- Si la reacción es severa y la droga es indispensable, se podría realizar desensibilización.
- En caso de polifarmacia suspender progresivamente los medicamentos más probables. Para esto considerar dos aspectos: inicio del cuadro con relación a momento de administración del medicamento, y grupos de medicamentos que con mayor frecuencia provocan reacción adversa medicamentosa (antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivantes y productos extraídos de la sangre)

2. Terapia específica:

- Depende obviamente del cuadro clínico de la reacción (ejemplo: urticaria: antihistamínicos; dermatitis fotosensible: corticoides tópicos; acné: tratamiento específico de la enfermedad, etc.)

QUEMADURAS SOLARES

Las quemaduras solares son consecuencia de la exposición excesiva a la radiación ultravioleta B, provocándose daño celular epidérmico.

Entre 2 a 6 horas después de la exposición solar se produce eritema y dolor y más tarde aparición de vesículas y ampollas, alcanzando su pick máximo a las 24 hrs. Cuando el cuadro es más importante puede existir además edema, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, hipotensión o desmayos (lo que se conoce como "insolación").

Después de las 72 horas el eritema cede y se inicia una descamación que dura una a dos semanas.

Tratamiento:

- Hidratación (parenteral en quemaduras severas)
- En las primeras horas aspirina 500 mgs c/6hrs o c/8hrs (niños 30 mgs/kg día) o indometacina 25 mgs cada 8 horas (útiles por su efecto antiprostaglandínico)
- Compresas húmedas, lociones calmantes o corticoides tópicos
- En quemaduras severas corticoides sistémicos y antibióticos para prevenir sobreinfección.

CORTICOIDES TÓPICOS

Los corticoides tópicos son una eficiente arma terapéutica de uso cotidiano en enfermedades dermatológicas, porque tienen un múltiple mecanismo de acción: antiinflamatorio, inmunosupresor, antimitótico y vasoconstrictor. Es importante usarlos en forma adecuada, tanto para lograr eficiencia como para evitar efectos adversos.

VEHÍCULO:

El vehículo en que se aplica el corticoide tópico influye en la penetración de este. Los productos más “espesos” penetran más profundamente. Asimismo, el vehículo que se utilice dependerá de la lesión que se desee tratar. Si las lesiones son secas, liquenificadas, se deberán utilizar productos más “espesos”; si son de contenido líquido, o con rezumación, se deberán utilizar productos menos espesos. Los vehículos, ordenados de más a menos espesos, -y por tanto de mayor a menor penetración-, son los siguientes:

- Pomada (sinónimo: ungüento)
- Crema
- Gel
- Loción
- Solución
- Aerosol

POTENCIA CORTICOIDAL:

Los corticoides tópicos se clasifican en 4 grupos, lo que se debe tener en consideración al momento de indicarlos, porque la diferencia en la potencia de acción entre los menos potentes y los más potentes es importante. Los corticoides de mayor potencia tienen más posibilidades de producir efectos colaterales.

- **Baja potencia:** Hidrocortisona 1%,

Butirato de Hidrocortisona 0,1%

- **Potencia moderada:** Acetónido de Triamcinolona 0,01%, Desónida 0,05%
- **Potentes:** Acetónido de Triamcinolona 0,1%, Dipropionato de Betametasona 0,05%, Furoato de Mometasona 0,1%, Desónida 0,1%, Propionato de Fluticasona 0,05%.
- **Muy potentes:** Propionato de Clobetasol 0,05%.

EFFECTOS ADVERSOS:

- **Atrofia cutánea:** adelgazamiento de la piel y aparición de telangiectasias y/o estrías.
- **Absorción percutánea:** efecto muy temido, pero clínicamente raras veces observado. Implica que el corticoide tópico se absorbe y actúa como corticoide sistémico, con inhibición del eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal. Prácticamente visto solo en niños pequeños con uso de corticoides de alta potencia aplicados en áreas extensas de la piel.
- **Enmascarar infecciones:** Cuando se utilizan erróneamente en infecciones e infestaciones, “enmascarando” la morfología típica de estas y por tanto la posibilidad de hacer el diagnóstico (tiña incógnita, sarna incógnita, etc).
- **Acné esteroideal.**
- **Rosácea esteroideal:** por uso abusivo de corticoides tópicos en cara (ver “Rosácea”, en esta sección).
- **Hipertrichosis:** engrosamiento del vello cutáneo.
- **Glaucoma:** Cuando se utilizan corticoides tópicos de alta potencia en los párpados.

ELECCIÓN DEL CORTICOIDE:

Considerar fundamentalmente 3 aspectos:

1. **Edad del paciente:** los niños tienen la piel más delgada y responden mejor a la terapéutica local, por lo que deben evitarse los corticoides potentes y muy potentes. Los adultos mayores, por su lado, tienen mayor riesgo de presentar atrofia cutánea porque tienen la piel más delgada y su recambio celular es menor, razón por la cual también deben evitarse los corticoides potentes y muy potentes.
2. **Sitio anatómico:** La presencia de folículos pilosos y la piel húmeda favorecen la absorción de los corticoides tópicos, por lo que, en cuero cabelludo, pliegues y zona del pañal se usan corticoides menos potentes. Asimismo, si la piel es delgada, como en cara, párpados y escroto, se absorben mejor y también se usan productos de menor potencia. Por el contrario, en zonas con piel gruesa, seca y sin folículos pilosos, la absorción es menor y habrá que usar corticoides de mayor potencia (palmas, plantas). En espalda, codos y rodillas, con piel gruesa y muchas veces seca, también deberán usarse corticoides más potentes. Un recurso terapéutico para aumentar la potencia de acción, cuando es necesario, es ocluir la zona tratada con el corticoide con plástico.
3. **Patología a tratar:** en las dermatosis agudas leves utilizar corticoides de menor potencia, en las dermatosis crónicas o liquenificadas utilizar de mayor potencia.

Ejemplo: Psoriasis (patología a tratar) en palma de mano (sitio anatómico) de un adulto joven (edad del paciente):

uso de clobetasol 0,05% en ungüento, y eventualmente cubriendo con plástico. Dermatitis aguda (patología a tratar) en mejillas (sitio anatómico) de un lactante (edad del paciente): uso de hidrocortisona 1% en loción.

El tiempo por el cual se puede usar los corticoides tópicos es controvertido. En teoría no debieran utilizarse más de siete o diez días seguidos, regla que no siempre se cumple. La idea es que "se debe usar el corticoide tópico de la menor potencia posible, por el menor tiempo posible, siempre y cuando sea efectivo para lo que se desea tratar".

ANTIISTAMINICOS

La histamina es una amina endógena producida principalmente por los mastocitos titulares y en menor medida por plaquetas y leucocitos circulantes. Existen tres tipos de receptores para la histamina (H1, H2 y H3), que explican sus acciones principalmente en tubo digestivo, SNC, aparato respiratorio y piel. A nivel de la piel lo característico de su acción es la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar, con salida de líquido hacia el intersticio.

Los antihistamínicos son antagonistas competitivos y reversibles de la histamina en receptores H1.

ANTIISTAMINICOS DE PRIMERA GENERACION (SEDANTES):

Moléculas lipofílicas que tienen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y al actuar en SNC producen somnolencia. Son rápidas en su inicio de acción (15 a 30 minutos en las formas orales), pero tienen vida media corta (4 a 8 horas), razón por la cual deben administrarse más de una vez al día.

FARMACOS: Clorfenamina, Hidroxicina.

La clorfenamina es el único antihistamínico que además está disponible en ampollas para administración parenteral (por tanto, es la que se utiliza en cuadros agudos y severos)

EFFECTOS ADVERSOS: Sedación, somnolencia, excitación paradójal (especialmente en niños, pueden producir lo contrario de sedación; de ahí el nombre de "paradójal"), efectos anticolinérgicos (sequedad mucosa oral, retención urinaria, constipación).

ANTIISTAMINICOS DE SEGUNDA GENERACION (NO SEDANTES):

Moléculas hidrofílicas. No atraviesan la barrera hematoencefálica y por tanto no producen somnolencia. Inicio de acción más lento, pero vida media más larga que los de primera generación, por lo que se pueden administrar una vez al día. En algunos de ellos se ha demostrado cierta actividad antiinflamatoria adicional al bloqueo de receptores H1 (como en Desloratadina, Levocetirizina, Bilastina y Rupatadina).

FARMACOS: Loratadina, Cetirizina, Fexofenadina, Desloratadina, Levocetirizina, Bilastina, Rupatadina

EFFECTOS ADVERSOS: Cefalea. En dosis altas o en cierto tipo de pacientes, también pueden provocar somnolencia.

¿Cuál antihistamínico usar?:

Cuando se trata de procesos agudos o exacerbaciones de dermatosis, es preferible utilizar antihistamínicos de primera generación, porque tienen inicio de acción rápido. La acción sedante, que pudiera considerarse un efecto adverso, muchas veces ayuda a manejar la ansiedad asociada a la sintomatología. Cuando el cuadro es importante, se debe utilizar clorfenamina endovenosa.

Por otro lado, cuando se desea manejar dermatosis crónicas, con la comodidad posológica de una sola administración diaria y sin la somnolencia que pudiera influir en las actividades cotidianas, es preferible utilizar antihistamínicos de segunda generación.

Asimismo, cuando existen además

fenómenos inflamatorios asociados distintos a la acción exclusiva de la histamina, deben usarse antihistamínicos

de segunda generación en los cuales se ha demostrado actividad antiinflamatoria adicional.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

DERMATITIS

- Derivar dermatitis seborreica solo si existe refractariedad al tratamiento o patología de base que la gatille (porque generalmente no responde a la terapéutica convencional)
- El médico general debe ser capaz de tratar una dermatitis atópica habitual. Conviene derivar cada cierto tiempo al dermatólogo para modificar tratamientos. En el caso de formas severas deben ser manejadas por el especialista.
- Eccema numular y dishidrosis derivar formas severas y aquellas que no respondan a la terapia.
- En caso de dermatitis de contacto alérgica derivar para los exámenes correspondientes que confirmen el diagnóstico y eventual manejo como enfermedad profesional.
- Dermatitis fotosensible derivar si no se encuentra el factor causal.
- Eccema craquele manejar por médico general.
- Eccema venoso derivar a cirugía vascular si se sospecha patología venosa de base que requiera manejo quirúrgico.

PSORIASIS

- El médico general puede manejar aquellas psoriasis en las cuales se utilice tratamiento tópico: psoriasis vulgar con menos del 10% de

compromiso de superficie corporal, psoriasis inversa o psoriasis guttata. Si en los casos mencionados las condiciones del paciente determinan que es necesario un tratamiento sistémico, debe ser derivado.

- Las formas inestables debe derivarse con urgencia.
- La artropatía psoriática debe ser derivada al reumatólogo.

LIQUEN PLANO

- Si se sospecha debe derivarse, porque es una enfermedad poco frecuente y la confirmación incluso histopatológica es difícil. Siempre descartar hepatopatía previamente.

URTICARIA

- Urticarias crónicas derivar siempre, pero sin urgencia.
- Urticarias agudas tratar e investigar causa. Si son refractarias derivar.
- Urticarias en las que se sospeche participación inmunológica derivar para los exámenes correspondientes.

ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES

- Derivar con urgencia apenas se sospeche el diagnóstico

ERITEMA NODOSO

- Tratar e investigar la causa. Si hay refractariedad o no se aclara origen, derivar.

ERITEMA INDURADO

- Cuadro menos frecuente que el eritema nodoso y que debe ser confirmado con biopsia tomada de forma especial, razón por la cual debe derivarse.

VASCULITIS CUTANEA

- Ante la sospecha derivar con relativa urgencia. Eventualmente realizar exámenes para buscar repercusión sistémica y gravedad de la enfermedad, pero no practicar biopsia por el médico general, porque debe ser realizada en sitios anatómicos específicos y bajo condiciones especiales.

VITILIGO

- Derivar sin urgencia, pero en los primeros meses de aparecida la enfermedad, cuando la respuesta a la terapéutica es más satisfactoria. Los vitíligos de larga data sin repercusión emocional no requieren derivación. Siempre indicar fotoprotección.

MESENQUIMOPATIAS

- Ante la sospecha clínica, el médico general debe realizar exámenes para aclarar compromiso sistémico. Si la mesenquimopatía es exclusivamente cutánea derivar a dermatólogo, y si existe compromiso sistémico a reumatólogo.

ERITEMA MULTIFORME

- Eritema multiforme mayor y NET derivar con urgencia

- Eritema multiforme menor tratar. Solo derivar en casos de recurrencias de origen no aclarado.

PITIRIASIS ROSADA

- No derivar a menos que sea refractaria o muy intensa.

ALOPECIAS

- Derivar sin urgencia. Formas menores tratar si se conoce la terapéutica. Cuando se sospeche, realizar exámenes para descartar asociaciones con enfermedades sistémicas.

FOLICULITIS CRÓNICAS

- Derivar sin urgencia sino responden a terapia inicial. Investigar eventuales asociaciones sistémicas. Dar indicaciones generales para prevenir recurrencias.

ACNÉ

- El médico general puede manejar sin problemas aquellas formas que requieran solo tratamiento tópico (acné comedoniano y acné inflamatorio leve).

ROSACEA

- El médico general puede manejar aquellas formas que requieran solo tratamiento tópico (rosáceo subtipo 1 y ocasionalmente subtipo 2). Debe derivar subtipos 3 y 4 y subtipo 2 refractaria al tratamiento tópico.

ERITRODERMIAS

- Deben derivarse de forma urgente, pero habiendo ejecutado todas las medidas para estabilizar el paciente previamente y durante el traslado (regulación térmica, manejo

hidroelectrolítico, aislamiento de contacto para prevenir sobreinfección, etc.)

REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS

- Las formas graves de reacciones medicamentosas deben derivarse en forma urgente, estabilizando previamente al paciente cuando corresponda. Las formas leves deben ser manejadas por el médico general. Sin embargo, si en este último caso no se logra hacer el diagnóstico

de inmediato conviene derivar, porque el diagnóstico etiológico es eminentemente clínico y es el dermatólogo quien se encuentra más capacitado para realizarlo

QUEMADURAS SOLARES

- Deben ser manejadas por el médico general

SECCIÓN 4

TUMORES

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, tiene muchas estructuras celulares e histológicas y está expuesta a los embates del medio ambiente interno como del externo, razón por la cual la gama de lesiones tumorales benignas y malignas que puede presentar es enorme. En esta sección revisaremos las más frecuentes. No obstante, se debe tener

en consideración que como la cantidad de tumores cutáneos es muy grande, una recomendación práctica para el médico general es que al enfrentar una lesión que no se manifiesta como alguno de los tumores que conoce, es preferible que sospeche se trata de otro tumor y no de una variante clínica de los más frecuentes.

TUMORES BENIGNOS

La mayoría de los tumores benignos de piel no requieren ser eliminados. Normalmente basta con explicar la benignidad de estos al paciente. Las razones para la eliminación pueden ser consideraciones de tipo estéticas, dolor, inflamación, sobreinfección o duda diagnóstica.

Clasificación:

1. Quiste epidérmico.
2. Pilomatrixoma.
3. Dermatofibroma.
4. Lipoma.
5. Queratosis seborreica.
6. Fibroma blando.
7. Granuloma Telangiectásico.
8. Punto rubí.
9. Nevus pigmentario.
10. Léntigo solar.

QUISTE EPIDÉRMICO:

Mal llamado “quiste sebáceo”. Se produce por invaginación epidérmica con formación de una envoltura de epidermis completa que libera la queratina producida hacia el interior, determinando su crecimiento progresivo. Tumor de consistencia quística o firme,

de límites precisos y adherido a planos superficiales, por lo que se moviliza junto con la piel suprayacente. Es más frecuente en adultos que en niños. Se puede inflamar y posteriormente sobreinfectar, especialmente por liberación de queratina hacia la dermis, provocando reacción inflamatoria de cuerpo extraño. Es diagnóstico diferencial de lipoma.

Tratamiento: Se deben extirpar los quistes epidérmicos sintomáticos o recurrentes. Al hacerlo se debe incluir la totalidad de la envoltura, por riesgo de recidiva si quedan restos de esta. En los quistes inflamados y/o infectados, debe indicarse previamente antibióticos sistémicos y eventualmente realizar un pequeño drenaje bajo anestesia local, para extirparlo solo cuando esté desinflamado.



quistes epidérmicos

PILOMATRIXOMA:

Tumor o pápula duro, ubicado en dermis media o profunda. A veces es pigmentado, pero como la melanina está en profundidad en este caso, en la superficie cutánea se ve de color azulado, por un efecto óptico. Ocasionalmente se calcifica. Es más prevalente en niños que en adultos. Duele a la compresión, especialmente cuando se calcifica (como si fuera cuerpo extraño). Ocasionalmente se puede inflamar, en cuyo caso se transforma en lesión que protruye a la superficie (como es dérmico normalmente solo se palpa y no se ve, a menos que sea pigmentado)

Tratamiento: Si se decide extirpación, debe realizarse resección cuidadosa porque es difícil desprenderlo de los tejidos vecinos.



pilomatixoma gigante



pilomatixoma inflamado

DERMATOFIBROMA:

Pápula firme, dérmica, de superficie pigmentada o a veces rosada (tiene un componente epidérmico y otro dérmico). Al comprimirlo entre los dedos, se hunde en la piel (signo del "hoyuelo"). Como generalmente es pigmentado, se puede confundir con nevus pigmentario o melanoma. Es más frecuente en mujeres. Ubicación habitual en extremidades inferiores, nalgas y brazos.

En su etiopatogenia se postula que sea consecuencia de traumatismos previos, como picaduras de insectos o foliculitis.

Tratamiento: La mayoría de las veces no se debe extirpar. Solo cuando es imprescindible, realizar extirpación en losanjo, porque tiene un componente dérmico que también debe ser retirado.



Dermatofibroma

LIPOMA:

Tumor blando, de límites poco precisos, de tamaño variable, adherido a planos profundos, por lo que la piel suprayacente se moviliza independiente de la lesión. Aun cuando se ubica en cualquier sitio anatómico, lo más frecuente es en tronco y extremidades. En caso de presencia de muchas lesiones, debe investigarse alguna variedad de lipomatosis múltiple o de genodermatosis. No está rodeado por cápsula, solo tiene tejido fibroso en la periferia. Es diagnóstico diferencial de quiste epidérmico.

Tratamiento: Se puede extirpar haciendo una incisión inferior al tamaño de la lesión y comprimiéndolo para que protruya (ver técnica en sección 8)



lipoma

QUERATOSIS SEBORREICA:

Tumor benigno de queratinocitos. Pápula o placa de superficie verrucosa e irregular, de color que va desde el café claro hasta el negruzco, de tamaño variable y que se ubica en cualquier parte de la piel. Tumor muy frecuente en adultos de edad media hacia arriba e inexistente en niños. Es diagnóstico diferencial de queratosis actínica.

Tratamiento: Se realiza en caso de lesiones sintomáticas o por razones estéticas. Electrocirugía o crioterapia con nitrógeno líquido.



queratosis seborreicas

FIBROMA BLANDO:

Sinónimo de acrocordón. Vegetación blanda de superficie lisa, pigmentada o color piel. Ubicación especialmente en zonas de pliegues (cuello, axilas, ingle, región submamaria). Los fibromas blandos muchas veces asientan sobre una acantosis nigricans (pigmentación y engrosamiento de la piel de pliegues), la que a su vez generalmente es un signo de resistencia a la insulina o diabetes. Es diagnóstico diferencial de verruga filiforme.

Tratamiento: En general no requiere tratamiento. Por consideraciones estéticas o molestias (dolor al traccionarlos con ropa o collares) se pudiera realizar sección tangencial y electrocirugía de la base.



fibromas blandos

GRANULOMA TELANGIECTASICO:

Mal conocido como granuloma "piogénico" (no hay participación bacteriana). Es un tumor habitualmente reactivo a un microtraumatismo, conformado por vasculatura de neoformación. Más frecuente en niños y embarazadas. Se presenta como pápula, tumor o vegetación de color rojo brillante o violáceo, con un repliegue de la epidermis en la periferia (como si la lesión hubiera "atravesado" la piel). Sangra con frecuencia. Es diagnóstico diferencial de melanoma nodular amelanótico.

Tratamiento: Electrocirugía, tomando biopsia previamente (por el eventual diagnóstico diferencial de melanoma amelanótico).



granulomas telangiectásicos

Granuloma periungueal: Corresponde a un granuloma telangiectásico que se desarrolla en el pliegue ungueal lateral y/o distal, como consecuencia del traumatismo que provoca una uña encarnada (onicocriptosis)



granuloma periungueal

PUNTO RUBÍ:

Sinónimo del peyorativo nombre “angioma senil”. Corresponde histopatológicamente a un ovillo de capilares entrelazados entre sí. Se lo ha relacionado con el envejecimiento cutáneo, pero se puede ver desde la segunda o tercera década, aun cuando van aumentando a mayor edad. Se presenta como mácula o pápula de algunos milímetros, de color rojo intenso. Habitualmente se presentan en forma múltiple y en cualquier parte de la piel, pero es más frecuente en el tronco. Ocasionalmente sangra (pero poco, porque está constituido por capilares delgados).

Tratamiento: Electrocirugía solo en caso de sangramiento.



punto rubí

NEVUS PIGMENTARIO:

Sinónimo de nevus melanocítico. Es lo que se conoce como “lunar” (pero “nevus” a secas no es sinónimo de lunar, porque otros tumores también llevan el prefijo “nevus”: nevus sebáceo, nevus lipomatoso, nevus anémico, etc.). Es un tumor benigno de melanocitos, que se agrupan en nidos en epidermis, dermis o ambos. La mayoría de los nevus pigmentarios aparecen durante la vida (especialmente entre los 4 y 10 años y en ciertas condiciones como el embarazo). El riesgo de transformación maligna de un nevus adquirido es de 1 en 30.000. Se presenta como una mácula o mancha café o negruzca, simétrica, bien delimitada.



nevus pigmentarios

“Nevus melanocítico congénito”:

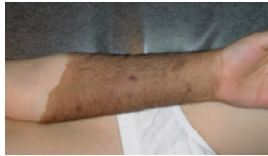
nevus pigmentario presente desde el nacimiento o que se manifiesta durante el primer año de vida. Tiene mayor riesgo de malignización que el adquirido. Se clasifica en pequeño (menor de 1,5 cms de diámetro; riesgo de 0,1% de hacer melanoma durante la vida; o sea, 1 en 1.000), mediano (1,5 a 20 cms; riesgo de 0,5% de hacer melanoma; o sea, 1 en 200) y gigante (mayor de 20 cms; riesgo de 5% de hacer melanoma, el 60% en la primera década; o sea, 1 en 20).



*nevus melanocítico
pequeño*

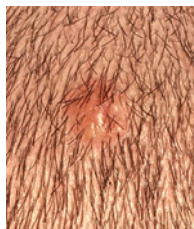


*nevus melanocítico
mediano*



nevus melanocítico gigante

“Nevus dérmico”: antiguamente llamado “nevus tuberoso”. Corresponde a un nevus que realiza un proceso de maduración fisiológica, que culmina en la adolescencia o adultez temprana. Durante la niñez se presenta como una mácula hiperpigmentada y a medida que madura, durante el transcurso de años, se levanta y puede ir perdiendo el color. Se ubica generalmente en cara, cuero cabelludo o tronco. No tiene riesgo de malignización (a pesar de que con frecuencia se inflama, duele o pica).



nevus dérmicos

“Nevus atípico”: lesión pigmentada cuyas características morfológicas hacen dudar si se trata de un nevus pigmentario benigno o de un melanoma en etapa inicial. Clínicamente presenta los criterios del ABCDE del melanoma, descritos

más adelante. La forma de aclarar el diagnóstico es a través del estudio histopatológico.



nevus atípico

Tratamiento de nevus: Cuando es necesario, extirpación en losanjo, enviándolo siempre a biopsia

LENTIGO SOLAR:

Sinónimo del peyorativo nombre “léntigo senil”. Histopatológicamente corresponde a hiperplasia y aumento del número de melanocitos en el estrato basal, pero sin constituirse en nidos, como en el nevus pigmentario. Se presenta como mácula o mancha de color café claro u oscuro, ovalada, única o múltiples, preferentemente en zonas fotexpuestas, como cara, dorso de manos, antebrazos y parte alta de espalda. Se asocia a exposición solar y envejecimiento cutáneo. Tiene algún riesgo de transformación maligna, especialmente en la cara (“léntigo maligno”, que es una variedad de melanoma).

Tratamiento: En general no requiere, excepto por razones estéticas. Pero debe realizarse biopsia ante duda diagnóstica.



léntigos solares

TUMORES MALIGNOS

Epidemiológicamente, el cáncer de piel se clasifica en Cáncer de piel melanoma y Cáncer de piel no melanoma, porque el comportamiento biológico y riesgo vital es bastante diferente entre ambos grupos (siendo obviamente la letalidad mucho mayor en el melanoma). Según datos del Departamento de Epidemiología de la Subsecretaría de Salud Pública de Chile, el cáncer de piel no melanoma tiene una incidencia aproximada de 20 casos por 100 mil habitantes por año y el cáncer de piel melanoma de 4 por 100 mil habitantes. Estos números lo posicionan en conjunto como la cuarta causa de cáncer a nivel nacional. No obstante, es probable que exista un subregistro, especialmente del cáncer de piel no melanoma, porque muchos casos son tratados sin registrarse o incluso sin tomar biopsia (porque es aceptable realizar tratamientos alternativos como crioterapia en lesiones iniciales, pequeñas o en pacientes añosos, por ejemplo).

En cuanto a mortalidad por cáncer de piel no melanoma, esta ha aumentado en un 100% en dos décadas (0,6 por cada 100 mil habitantes en 1997 a 1,3 por 100 mil habitantes en 2015) y la mortalidad por melanoma ha aumentado en un 50% en el mismo periodo (de 0,8 a 1,2 por 100 mil habitantes).

El principal agente inductor para el cáncer de piel melanoma y no melanoma es la radiación ultravioleta. En sección 1 se tratan en detalle dichos conceptos y los mecanismos naturales de protección, así como las medidas de fotoprotección para potenciarlas. Falta agregar que, en general, el melanoma se relaciona con fotodaño agudo (quemaduras solares) y el cáncer de

piel no melanoma con fotodaño crónico (exposición permanente y reiterada). Asimismo, en algunas formas de cáncer de piel (especialmente melanoma) existen factores genéticos involucrados y en otros la participación de diferentes cancerígenos (arsénico, virus papiloma, radioterapia, rayos x, etc.)

Clasificación:

1. MELANOMA MALIGNO
2. CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA
 - Carcinoma basocelular
 - Carcinoma espinocelular y sus lesiones precursoras (Queratosis actínicas, Enfermedad de Bowen y Eritroplasia de Queyrat)

MELANOMA MALIGNO:

Es el cáncer de piel más agresivo, de los mencionados en este texto. Se origina en los melanocitos. Puede presentarse en cualquier parte de la piel, pero también puede iniciar en las mucosas y eventualmente en órganos internos, siendo el 95% primario de piel. En estadios iniciales puede ser indistinguible de un nevus pigmentario. Mas tarde se puede presentar como un nevus atípico, cumpliendo los criterios del ABCDE del melanoma. Posteriormente se presenta como una mancha pigmentada (especialmente negra u oscura) que presenta irregularidades en el color, forma o superficie.

Puede aparecer como una lesión de novo (que es lo que ocurre en el 70% de los casos) o desarrollarse sobre un nevus pigmentario adquirido o congénito (que es lo más frecuente).

Si bien puede presentar síntomas

(prurito, ardor, dolor, sangramiento), esto generalmente no ocurre en etapas iniciales (cuando se debe hacer el diagnóstico)

Existen varios criterios histopatológicos para determinar la gravedad del melanoma, pero el más importante es el Índice de Breslow, que mide la profundidad que alcanza, medido desde el estrato granuloso. Así, un melanoma de menos de 1 mm de profundidad tiene sobrevida cercana al 100% y un melanoma de más de 3 mm de grosor tiene una sobrevida que difícilmente supera el 10% (con tratamientos adecuados).

Existen varias formas clínicas e histopatológicas de melanoma, pero una característica biológica es que los melanomas crecen primero en sentido horizontal (crecimiento radial) y después de un periodo de tiempo se profundizan (crecimiento vertical). En algunas el crecimiento radial es más prolongado y en otras es más breve. Ese es el principal determinante que algunas formas sean más graves que otras.

ABCDE del melanoma: es un método de evaluación clínica para pesquisar lesiones pigmentarias sospechosas. Se deben cumplir los cuatro primeros criterios simultáneamente para considerar "preocupante" la lesión. Será el estudio histopatológico el que aclarará el diagnóstico.

A: asimetría: al dividir la lesión en cuadrantes, ninguno es simétrico con otro.

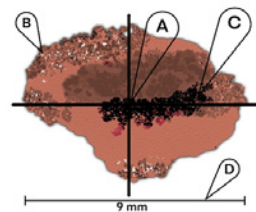
B: bordes: bordes irregulares, poco netos, no definidos.

C: color: coexistencia de varios colores, especialmente incluyendo el negro; es preocupante la presencia de 3 o más colores (en un melanoma pudieran presentarse 6 colores: café claro, café

oscuro, negro, azul, blanco y rojo, por diferentes fenómenos como mayor vascularización, áreas de regresión, melanocitos en dermis profunda, etc.)

D: diámetro: mayor de 6 mm.

E: evolución: cambio de tamaño, color, forma o aparición de síntomas en un "lunar" (en una lesión que cumpla con los criterios anteriores)



TIPOS DE MELANOMA MALIGNO:

Existen varias formas clínicas (e histológicas) de melanoma, siendo las cuatro principales las siguientes:

Melanoma léntigo maligno: 5% de los casos. Melanoma prioritariamente del adulto mayor. Inicia como mácula café clara ubicada en cara, que tras decenas de años de evolución empieza a presentar cambios en olor y morfología, transformándose en una mancha oscura irregular (tiene una etapa de crecimiento radial muy prolongada)



melanoma léntigo maligno

Melanoma acral lentiginoso: 5 a 10% de los casos. Mas frecuente en adultos mayores. Se ubica en zonas distales de las extremidades (palmas, plantas, subungueales). Si bien tiene un crecimiento relativamente lento (4-6 años) muchas veces tiene mal pronóstico porque el diagnóstico es tardío (se plantean diagnósticos equivocados antes de pensar en melanoma, como por ejemplo verrugas plantares, queratomas o hematomas subungueales. En caso de melanoma subungueal, la presencia de pigmentación de pliegues ungueales debe hacer sospecharlo).



melanoma acral lentiginoso



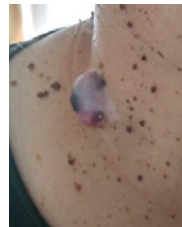
hematoma subungueal (no hay pigmento en pliegues ungueales)

Melanoma extensivo superficial: 70% de los casos. Melanoma del adulto joven. Mas frecuente en espalda en hombres y piernas en mujeres. Crecimiento en 4-6 años.

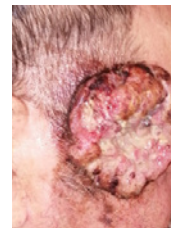


melanoma extensivo superficial

Melanoma nodular: 10 a 15% de los casos. Más frecuente en hombres y tronco. Melanoma que, tras un breve periodo de crecimiento radial, inicia crecimiento vertical, profundizándose y por tanto agravando el pronóstico (en general es de muy mal pronóstico apenas se diagnostica). Tiene un crecimiento rápido, de meses. Una variedad de pésimo pronóstico del melanoma nodular es el melanoma amelanótico, lesión de crecimiento rápido, con células anaplásicas que incluso han perdido la capacidad de producir melanina, por lo que se ve como un tumor rojo, friable, sangrante (diagnóstico diferencial con granuloma telangiectásico).



melanoma nodular



melanoma amelanótico

FACTORES DE RIESGO DE MELANOMA

MALIGNO: permiten identificar un segmento de la población con mayor riesgo de desarrollar melanoma maligno. En ellos el riesgo puede llegar a ser decenas de veces más alto y por tanto en este grupo se debe realizar seguimiento acucioso.

- Historia familiar de melanoma
- Historia personal de melanoma
- Fototipos I y II, especialmente si tienen pelo pelirrojo y tendencia a formar efélides (pecas)
- Quemaduras solares intensas, especialmente antes de los 14 años
- Presencia de más de 100 nevus pigmentarios
- Presencia de más de 5 nevus atípicos
- Nevus melanocítico congénito gigante
- Mutación del gen P16 (asociado también con otros cánceres, como de páncreas)

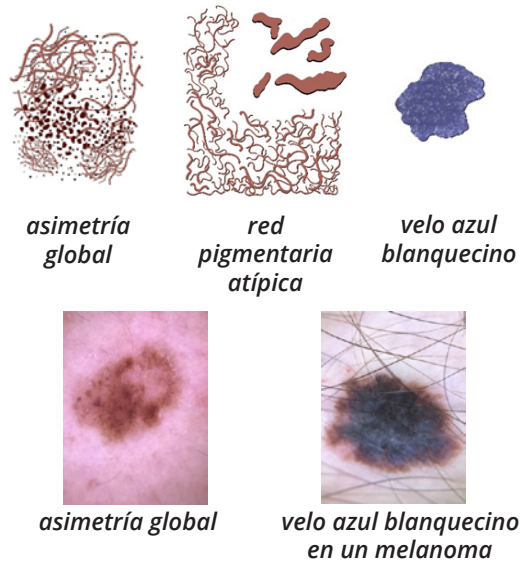
DERMATOSCOPIA: Tratado en sección 1. En la actualidad, existen algunos centros donde los médicos generales cuentan con dermatoscopio y posibilidad de enviar imágenes a hospital digital. El Método de Soyer es una metodología sencilla para la sospecha de melanoma, utilizable por médicos no especialistas.

Se deben analizar 3 puntos:

1. asimetría global
2. red pigmentaria atípica
3. presencia de velo azul blanquecino.

Si se cumple 1 criterio: sospecha de melanoma maligno.

Si se cumplen 2: alta probabilidad de melanoma maligno.



CARCINOMA BASOCELULAR:

Es el cáncer más frecuente del ser humano. Preferentemente en mayores de 60 años. El 90% se ubican en cabeza (especialmente cara; y dentro de ella nariz) o cuello. La célula originaria del carcinoma basocelular es una célula troncal del germen epitelial primario, que permanece yacente en piel después del desarrollo embriológico, que es pluripotencial, y es lo que explica el polimorfismo de este cáncer, existiendo varias formas clínicas.

Carcinoma basocelular nodular: el más frecuente (60%). pápula o tumor rosado, bien definido, de apariencia translúcida y con telangiectasias en la superficie.



carcinoma basocelular nodular

Carcinoma basocelular superficial: segundo más frecuente. Se ubica generalmente en tronco y extremidades. Placa eritematosa, a veces descamativa, por lo que se puede confundir con psoriasis, eccema o enfermedad de Bowen.



carcinoma basocelular superficial

Carcinoma basocelular morfeiforme: placa indurada de color amarillento.

Carcinoma basocelular quístico: tumor azul grisáceo translúcido de aspecto quístico.



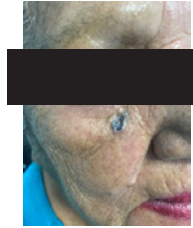
Carcinoma basocelular quístico

Carcinoma basocelular ulcerado: consecuencia de la ulceración de las formas anteriores e indica un comportamiento biológico más agresivo.



carcinoma basocelular ulcerado

Carcinoma basocelular pigmentado: todas las formas de carcinoma basocelular, con excepción de la morfeiforme, pueden pigmentarse, transformándose en diagnóstico diferencial de melanoma.



carcinoma basocelular pigmentado

Las claves diagnósticas que se deben buscar en la mayoría de las formas clínicas son el borde “perlado” o translúcido (“como que brilla”) y la presencia de telangiectasias en la superficie.

Si bien el carcinoma basocelular no tiene capacidad de metastizar a órganos sistémicos (aunque ocasionalmente sí a ganglios locales), es agresivo por contigüidad, por lo que puede producir deformidades y morbilidad importantes, y eventualmente mortalidad. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica.

CARCINOMA ESPINOCELULAR:

Es un cáncer de queratinocitos. Puede presentar un amplio espectro de lesiones, incluyendo algunas precursoras del tumor, también conocidas como “pre malignas”, entre las que se incluyen queratosis actínicas, enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat.

QUERATOSIS ACTÍNICAS:

Son consideradas lesiones “pre malignas” porque pueden evolucionar a carcinoma espinocelular hasta en un 10% de los casos. Corresponden a neoplasias intraepiteliales

de queratinocitos, que afectan algún porcentaje del grosor epidérmico (pero no el total). Más frecuentes en personas de piel clara y con antecedentes de fotoexposición crónica. Pápulas o placas de superficie verrucosa o irregular, de color rosado o blanco y de tamaño pequeño, normalmente menores de un par de centímetros, ubicadas generalmente en zonas fotoexpuestas (cara, orejas, cuello, cuero cabelludo en calvos, dorso de manos y antebrazos, cara anterior de las piernas en mujeres). Raramente únicas. El tratamiento por especialista se realiza con crioterapia, electrocirugía, terapia fotodinámica, antineoplásicos tópicos u otros.



queratosis actínicas

ENFERMEDAD DE BOWEN:

Lesión premaligna. Corresponde a un carcinoma intraepidérmico (in situ) que afecta al grosor epidérmico completo. O sea, una etapa más avanzada que las queratosis actínicas. Morfológicamente son diferentes a las queratosis actínicas. Se confunden con eccema ya que se presentan como placas eritematosas discretamente elevadas, con escamas adherentes en la superficie. Se presenta en zonas expuestas, como cara, piernas, dorso de manos y dedos. Tratamiento similar a queratosis actínicas o eventual extirpación quirúrgica.



enfermedad de Bowen

ERITROPLASIA DE QUEYRAT:

Corresponde a una enfermedad de Bowen que se desarrolla en mucosas (generalmente genital u oral). Placa rojiza y aterciopelada, bien delimitada, levemente infiltrada.

CARCINOMA ESPINOCELULAR INVASOR:

En este caso, el tumor ha atravesado la membrana basal y compromete la dermis. Más frecuente en personas de piel clara, adultos mayores y con antecedentes de fotoexposición crónica. La mayoría de los carcinomas espinocelulares asientan sobre una lesión previa: cicatrices, queratosis actínicas, áreas de radiodermatitis, condilomas acuminados de genotipos oncogénicos, úlceras o quemaduras antiguas, siendo lo más frecuente el que provenga de queratosis actínicas. El que se desarrolle sobre una lesión precursora es un hecho que ayuda a sospechar el diagnóstico. Clínicamente se puede presentar como un tumor cupuliforme de superficie hiperqueratósica que se puede erosionar o como una úlcera de bordes indurados, que no cierra en forma espontánea (diagnóstico diferencial con carcinoma basocelular ulcerado). Además, existe una forma evolutiva de crecimiento rápido, pero que muchas veces involuciona espontáneamente, que se llama Queratoacantoma. Es de buen

pronóstico. Es de forma crateriforme con una depresión central que puede tener una costra o un tapón queratósico en el vértice

El carcinoma espinocelular cutáneo tiene capacidad de metastizar y lo hace por vía linfática, razón por la cual siempre se debe estudiar la presencia de adenopatías regionales. El tratamiento primario es la escisión quirúrgica.



carcinoma espinocelular



Queratoacantoma

LINFOMAS CUTÁNEOS

Son procesos linfoproliferativos malignos de linfocitos T o B cuya primera manifestación clínica es la presencia de lesiones cutáneas sin existir enfermedad extracutánea al momento del diagnóstico y hasta 6 meses después (excepto Micosis Fungoide y Síndrome de Sezary, que siempre son considerados linfomas cutáneos). Son poco frecuentes, por lo que se debe estar alerta para no pasar por alto la sospecha diagnóstica.

Los linfocitos T se distribuyen preferentemente en la epidermis, dermis papilar, plexo vascular superficial y área perifolicular. Los linfocitos B se encuentran en dermis media y profunda, plexo vascular profundo y tejido graso. Por esto, los linfomas de linfocitos T afectan primariamente epidermis y los de linfocitos B dermis o hipodermis.

El 75% de los linfomas cutáneos son de linfocitos T y 25% de linfocitos B. La clasificación actual incluye 17 linfomas T y 5 linfomas B, siendo los cuadros más

frecuentes los siguientes:

MICOSIS FUNGOIDE Y SUS VARIANTES:

Constituyen el 45% de los linfomas cutáneos. Son de linfocitos T helper de memoria. Su incidencia es de 4 a 6 casos por millón de habitantes/año. Generalmente se hace el diagnóstico entre los 50 y 60 años y es más frecuente en hombres que mujeres (2:1). Es de bajo grado de agresividad y puede perdurar décadas antes de tornarse invasivo.

Cursa en 3 etapas consecutivas:

Etapla macular: Se caracteriza por manchas eritematosas (fluctuando entre rosado pálido a violáceo), a veces descamativas, de ubicación en zonas no expuestas, preferentemente tronco y abdomen, a veces algo pruriginosas. Esta fase puede durar años o décadas.

Etapla en placa: Las lesiones se tornan induradas e infiltrativas. Son de color rojo oscuro o violáceo, con centro deprimido

(a veces erosionado) que deja recortes de piel sana. Pueden unirse para formar placas más grandes de bordes anulares, arciformes o serpiginosos.

En la etapa macular y en placa la enfermedad frecuentemente se diagnostica erróneamente como psoriasis o dermatitis.



micosis fungoide en etapa en placa

Etapa tumoral: Tumores que se instalan gradualmente sobre piel sana o previamente afectada. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero sobre todo en rostro y miembros, son de color rojo intenso y casi siempre se ulceran. La consistencia es duro-elástica y la superficie lisa.



micosis fungoide en etapa tumoral

La variante foliculotropa de micosis fungoide afecta áreas ricas en unidades pilosebáceas, como cabeza, cuello y tronco superior. Más frecuente en adultos y varones (4:1). Puede presentar pápulas foliculares agrupadas, lesiones acneiformes similares a comedones o

quistes epidérmicos, queratosis folicular y alopecia.

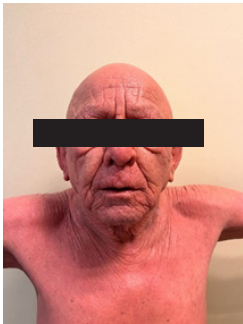
La Reticulosis pagetoide y el Cutis laxa granulomatoso son otras variantes, de baja incidencia.

PAPULOSIS LINFOMATOIDE:

Constituye el 12% de los linfomas cutáneos. Es de linfocitos CD30 positivo. Más frecuente entre cuarta y quinta década. Se presentan pápulas agrupadas o diseminadas, predominantemente en tronco y miembros inferiores, que pueden ser papulonecróticas, papulonodulares o nodulares, en diferentes estadios de evolución, en ocasiones pruriginosas, que regresan de manera espontánea en uno o dos meses y dejan cicatrices varioliformes e hipopigmentación o hiperpigmentación. La enfermedad puede curarse en semanas, años o décadas. En el 20 a 25% de los casos es precedida, asociada o seguida de otro linfoma cutáneo.

SINDROME DE SEZARY:

Constituye el 2% de los linfomas cutáneos. Mas frecuente en adultos mayores. Incidencia similar por sexo. Se caracteriza por la triada de eritrodermia, linfadenopatías generalizadas y más de un 5% de células de Sezary en sangre periférica (la célula de Sezary es un linfocito atípico que se caracteriza por tener un núcleo grande, hiperocrómico y cerebriforme). La eritrodermia es de tipo descamativa y normalmente muy pruriginosa. Constituye diagnóstico diferencial con otras formas de eritrodermia (psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, etc.)

*Síndrome de Sezary***LINFOMAS CUTANEOS DE LINFOCITOS B:**

Como afectan la dermis o hipodermis, clínicamente presentan nódulos o tumores dérmicos o subcutáneos, de superficie eritematosa o violácea. Las formas más

frecuentes son: Linfoma cutáneo primario de células B centrofolicular (12% de los linfomas), Linfoma cutáneo primario de células B de la zona marginal (9% de los casos) y Linfoma cutáneo primario difuso de células B grandes, tipo pierna (4%).

*Linfoma cutáneo B***CRITERIOS DE DERIVACIÓN****TUMORES BENIGNOS**

El médico general debiera ser capaz de solucionar en forma quirúrgica todos los tumores cutáneos benignos que lo requieran, siempre y cuando cuente con la habilidad, el conocimiento, el instrumental y el lugar apropiado para hacerlo. Los tumores de piel deben ser intervenidos en pabellón de cirugía menor o sala de procedimientos, no en box de atención. Si el tumor requiere electrocirugía o crioterapia y no se cuenta con esto, no es justificación para la extirpación quirúrgica.

Otras consideraciones son:

- Tratar solo si se está seguro del diagnóstico.
- Derivar sin urgencia si no es posible la resolución por parte del médico general.
- Siempre enviar a biopsia pieza extirpada.

- Ajustarse a las normativas locales (como la que establece que el médico de APS no debe operar tumores mayores de 5 cms).

TUMORES MALIGNOS

- Los tumores cutáneos malignos y los linfomas cutáneos deben ser manejados por especialista.
- Los tumores cutáneos deben ser derivados a Dermatología.
- Los linfomas cutáneos en mayores de 15 años son Patología AUGE y la Guía Clínica establece que “frente a la sospecha de caso por médico general, debe ser derivado a Hematólogo o Cirujano”

SECCIÓN 5

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

EPIDEMIOLOGIA DE LAS ITS

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) han sido históricamente un problema de salud importante y lo siguen siendo en la actualidad (valga mencionar como ejemplos la pandemia de SIDA y que la principal causa del cáncer cervicouterino en nuestro país es la infección por virus papiloma). Desde el año 1998, la OMS cambió el concepto de ETS (enfermedades de transmisión sexual) por ITS, para destacar la existencia de infecciones asintomáticas que pueden pasar desapercibidas por largo tiempo y no obstante provocar gran daño (VIH, Sífilis, Hepatitis B).

Las ITS son un grupo heterogéneo de patologías transmisibles que comparten el hecho de que se contraen por vía sexual. Aparte de la morbilidad propia de cada una de ellas, aumentan la transmisibilidad del VIH. Además, provocan un impacto sanitario importante, especialmente en mujeres y niños.

PROGRAMA DE ITS:

El programa de ITS involucra a toda la red asistencial (atención primaria, centros ambulatorios de especialidades y atención hospitalaria), pero la supervisión y manejo principal reside en las Unidades de Atención y Control de Salud Sexual (UNACESS) o Centros de ITS, que están constituidos por equipos de salud especializados, habitualmente adosados a un centro ambulatorio de especialidades. Por ley debiera existir al menos uno en cada Servicio de Salud, o en su defecto tener convenio de derivación con alguno. Asimismo, el Ministerio de Salud es el responsable de crear y actualizar las Normas de Manejo de las ITS, las que

deben ser cumplidas a nivel nacional. El programa de ITS es transversal, independiente de previsión, territorialidad y situación migratoria, asegurando el manejo gratuito para todo habitante del país.

Existen tres ITS que son de notificación obligatoria en el país: sífilis, gonorrea y VIH-SIDA.

Cuando un médico general enfrenta una ITS, debe tener un criterio y comportamiento epidemiológico más amplio que en otras enfermedades transmisibles. Asimismo, debe contar con conocimientos y niveles de sospecha altos, para una correcta derivación que cumpla con la normativa vigente, tanto desde el sistema público como del privado.

MANEJO EPIDEMIOLOGICO QUE DEBE REALIZAR EL MEDICO:

- Notificar cuando corresponda.
- Investigar y tratar contactos (para cortar la cadena epidemiológica de transmisión)
- Asumir responsabilidad médico legal (eventualmente recurriendo a la justicia u otros estamentos administrativos)
- Realizar exámenes para detectar eventuales ITS asintomáticas y de gravedad (al enfrentar cualquier ITS siempre se debe solicitar VDRL, Test de Elisa para VIH, Antígeno de Superficie para Hepatitis B y Anticuerpos para Hepatitis C)
- Participar en la educación del paciente.

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

La educación es responsabilidad de todo el equipo profesional tanto médico como

no médico, pero será diferente según el tipo de ITS contraída, como del paciente que se enfrente. Consiste básicamente en:

- Informar sobre la ITS que se contrajo
- Enseñar mecanismos para evitar reinfecciones y adquisición de otras ITS
- Solicitar colaboración para cortar la cadena de transmisión
- Educar para evitar las complicaciones de las ITS
- Promover un cambio orientado hacia prácticas sexuales de bajo riesgo
- Solicitar colaboración para la atención de los contactos
- Si es pertinente, enseñar uso correcto del condón

AGENTES PATÓGENOS:

Existen diferentes agentes patógenos que pueden provocar ITS.

1. **Bacterias:** *Treponema Pallidum*, *Neisseria Gonorrhoeae*, *Haemophilus Ducreyi*. Género *Clamidia*: *Chlamydia Trachomatis*. Género *Mycoplasma*: *Ureaplasma Urealyticum*, *Mycoplasma Genitalium*.
2. **Virus:** Virus Papiloma Humano, Virus Herpes Simple tipos 1 y 2, Virus de Hepatitis B, Virus de Hepatitis C, Virus de Inmunodeficiencia Humana.
3. **Hongos:** *Cándida Albicans*.
4. **Protozoos:** *Trichomonas Vaginalis*.
5. **Artrópodos:** *Pthirus Pubis*.

SÍFILIS

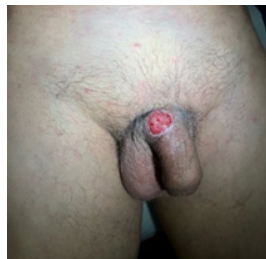
La sífilis es una infección de transmisión sexual provocada por una espiroqueta llamada *Treponema Pallidum*. Cursa en varias etapas, con diferente sintomatología clínica y con largos periodos en los cuales no presenta signos ni síntomas (sífilis latente). Se llama sífilis precoz a aquella que tiene menos de un año de evolución, y en ella se incluyen sífilis primaria, sífilis secundaria y sífilis latente precoz. Se llama sífilis tardía a la que tiene más de un año de evolución y en ella se incluyen sífilis terciaria y sífilis latente tardía. La enfermedad es principalmente contagiosa en la etapa precoz.

SÍFILIS PRIMARIA

Es la etapa en que el *Treponema* ingresa al organismo, produciendo en el sitio de entrada el “chancro sifilítico” (en zonas genitales o extragenitales), después de un periodo de incubación de 9 a 90 días. Se caracteriza por ser una úlcera de bordes

netos, de base indurada, que no sangra con los traumatismos y que habitualmente es indolora (excepto en canal anal, donde generalmente es dolorosa). Se acompaña normalmente de adenopatías regionales no dolorosas, únicas o múltiples.

Sin tratamiento, el chancro regresa espontáneamente entre las 3 y 8 semanas, sin dejar cicatriz.



Chancro sifilítico

SÍFILIS SECUNDARIA

Corresponde a los signos y síntomas del periodo de diseminación hematógena del *Treponema Pallidum*. Se manifiesta desde las 6 a 8 semanas de aparecido el chancro, por lo que este generalmente ha desaparecido cuando se presenta la sífilis secundaria. Puede cursar con fiebre, malestar general, poliadenopatías y rash cutáneo. En piel pueden producirse lesiones maculares, papulares o papuloescamosas generalmente en el tronco (roséola sifilítica) o en zonas palmoplantares (como pápulas cobrizas que se pueden descamar). En las mucosas pueden aparecer condilomas planos, que son pápulas o placas blancas o rosadas, de muy mal olor, o los llamados “parches mucosos”, que son placas blanquecinas húmedas en boca o genitales. En el cuero cabelludo o las cejas puede existir alopecia irregular, en patrón de “mordida de ratón”. Las lesiones de la sífilis secundaria desaparecen espontáneamente sin mediar tratamiento. Pero, previo a ello, cursa con brotes de reactivación que duran 3 a 4 semanas.

Las lesiones mucosas de la sífilis secundaria (condilomas planos y parches mucosos) son altamente contagiosas.

La sífilis secundaria es considerada una “gran imitadora”, porque puede confundirse con muchos cuadros dermatológicos. Entre los múltiples diagnósticos diferenciales deben considerarse pitiriasis rosada, psoriasis guttata o RAMM (diagnósticos diferenciales de roséola sifilítica), condilomas acuminados (diagnóstico diferencial de condilomas planos), alopecia areata (diagnóstico diferencial de alopecia sifilítica), liquen plano de mucosas (diagnóstico diferencial de parches mucosos) o dishidrosis

(diagnóstico diferencial de pápulas cobrizas palmoplantares)



pápulas cobrizas palmoplantares

SÍFILIS LATENTE

Corresponde a la etapa en que la enfermedad no produce signos ni síntomas. Solo los exámenes de laboratorio están alterados. Se denomina sífilis latente precoz cuando el tiempo de contagio es menor a 1 año y sífilis latente tardía cuando es más de un año. La última es de baja contagiosidad.

SÍFILIS TERCIARIA

Corresponde a la etapa “destruktiva” de la enfermedad, en que el daño es provocado básicamente por la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped. Ocurre muchos años después de la infección inicial, con la excepción de los pacientes VIH inmunosuprimidos, en quienes se puede manifestar precozmente, incluso en coexistencia con lesiones de sífilis primaria o secundaria.

En esta etapa la enfermedad no es contagiosa.

Las manifestaciones clínicas son la sífilis cardiovascular y los gomas sifilíticos.

La sífilis cardiovascular se caracteriza por comprometer aorta, válvulas cardíacas y arterias coronarias (aneurisma de aorta torácica, insuficiencia valvular aórtica,

estenosis coronaria).

Los gomas sifilíticos son procesos inflamatorios granulomatosos que destruyen el tejido donde asientan. Existen gomas cutáneos, gomas mucosos y gomas óseos (especialmente en huesos largos)

NEUROSIFILIS

Corresponde a la infección del SNC por el *Treponema Pallidum*. Se puede manifestar en cualquier etapa de la enfermedad, pero más frecuentemente lo hace en la sífilis tardía (más de 1 año), con la excepción de los pacientes VIH inmunosuprimidos, en quienes también se puede presentar precozmente.

Los cuadros clínicos con los que puede cursar son meningitis sifilítica, compromiso de pares craneanos, sífilis meningovascular, tabes dorsal y parálisis general progresiva. También puede ser asintomática, pero con alteraciones en el líquido cefalorraquídeo o VDRL positivo en este.

La sífilis meningovascular y la meningitis sifilítica es más probable que se manifiesten en la sífilis precoz.

SÍFILIS CONGÉNITA

Es la infección del feto por trasplacental del *Treponema Pallidum* durante la gestación.

Sífilis Congénita Precoz: Se manifiesta desde el nacimiento hasta los 2 años. Es análoga a la sífilis secundaria del adulto. Hay diseminación del *Treponema* por todo el organismo. Puede producir manifestaciones mucocutáneas y sistémicas.

Manifestaciones Mucocutáneas: ampollas palmoplantares (mal llamado "pénfigo

sifilítico"), fisuras periorales (rágades sifilíticas), rinorrea serohemática, dermatitis del pañal, parches mucosos, exantema maculopapular tipo roséola sifilítica.

Manifestaciones Sistémicas: osteocondritis y epifisitis, linfadenopatía generalizada, alteración del crecimiento, anemia e ictericia, hepatoesplenomegalia, compromiso del SNC, uveítis, glaucoma, glomerulonefritis, síndrome nefrótico, neumonía alba, miocarditis, pancreatitis.

Sífilis Congénita Tardía: Se manifiesta después de los 2 años de vida. Es análoga a la sífilis terciaria del adulto, aun cuando es raro que provoque sífilis cardiovascular.

Manifestaciones: Neurosífilis, gomas sifilíticas y estigmas sifilíticos (dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, tibia en sable, sordera por daño del octavo par, hidrartrosis)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La sífilis puede ser diagnosticada por la identificación del agente patógeno o por la formación de anticuerpos inducidos por la infección.

Identificación del agente patógeno:

MICROSCOPIA DE FONDO OSCURO: Identifica la presencia del *Treponema Pallidum* a través de visión microscópica, con el operador trabajando en una sala oscura. Las muestras deben ser tomadas del chancro o de los condilomas planos (lesiones húmedas).

INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA TREPONEMA: Las muestras deben ser tomadas del chancro o de los condilomas planos. Se colorean con suero antitreponema marcado con

fluoresceína y se observa en microscopio de fluorescencia.

Ambos exámenes para identificar directamente el *Treponema Pallidum* son engorrosos y actualmente están en desuso.

Medición de anticuerpos:

PRUEBAS SEROLOGICAS NO TREPONEMICAS:

Las dos más utilizadas son el VDRL y el RPR. Detectan anticuerpos IgM e IgG producidos en respuesta al material lipoidal resultante del daño tisular del huésped y a material lipoproteico liberado del *Treponema*. Como en otras condiciones también hay daño tisular, existen falsos positivos. El VDRL tiene la ventaja que se puede titular (es cuantitativo) y por tanto sirve para controlar la evolución de la enfermedad y del tratamiento. El RPR en general es solo cualitativo, pero es una técnica más rápida, sencilla y barata, por lo que se utiliza para tamizaje. Pero, si resulta positivo se debe confirmar con VDRL. El porcentaje de falsos positivos fluctúa entre el 8 y el 20% de los casos. En el caso del VDRL, el título de los falsos positivos debe ser menor de 1:8. Entre las causas de VDRL falsos positivos se encuentran infecciones virales o bacterianas, hepatopatías, tiroiditis, mesenquimopatías, neoplasias, drogadicción o condiciones fisiológicas como embarazo y edad avanzada.

La sífilis secundaria es la etapa en que el VDRL muestra los títulos más altos. En la sífilis primaria el VDRL se hace positivo cuando el chancro lleva un tiempo de evolución y a veces se hace positivo solo cuando ya ha desaparecido. Por esto, es importante ante la sospecha de un chancro sifilítico tomar VDRL en los contactos sexuales, los que probablemente se han contagiado antes con la enfermedad y por

tanto tienen VDRL positivo.

PRUEBAS SEROLOGICAS TREPONEMICAS:

Las dos más utilizadas son el FTA-ABS y el MHA-TP. Su positividad confirma que el paciente ha estado en contacto con el *Treponema Pallidum*, pero no necesariamente que la enfermedad actual sea sífilis, porque pueden quedar anticuerpos de memoria de una infección previa. Se realizan solo en laboratorios especializados. Se solicitan básicamente para aclarar VDRL posiblemente falsos positivos.

TRATAMIENTO

Sífilis Primaria, Sífilis Secundaria y Sífilis Latente Precoz:

- Penicilina Benzatina 2.400.000 UI IM por semana por 2 semanas
- Alérgicos a Penicilina (excepto embarazadas): Doxiciclina 100 mgs oral cada 12 horas por 15 días, o Tetraciclina 500 mgs oral cada 6 horas por 15 días.
- Embarazadas alérgicas a Penicilina: Eritromicina 500 mgs oral cada 6 horas por 14 días (no atraviesa la barrera placentaria en forma adecuada, por lo que el recién nacido se considera potencialmente infectado) o Ceftriaxona 1 gr IM o EV diario por 14 días.

Sífilis Terciaria y Sífilis Latente Tardía:

- Penicilina Benzatina 2.400.000 U IM por semana por 3 semanas
- Alérgicos a Penicilina (excepto embarazadas): Doxiciclina 100 mgs oral cada 12 horas por 30 días o Tetraciclina 500 mgs oral cada 6 horas por 30 días.
- Embarazadas alérgicas a Penicilina:

Eritromicina 500 mgs oral cada 6 horas por 28 días (no atraviesa la barrera placentaria en forma adecuada, por lo que el recién nacido se considera potencialmente infectado) o Ceftriaxona 1 gr IM o EV diario por 14 días.

Neurosífilis:

- Penicilina Sódica 3.000.000 a 4.000.000 UI EV cada 4 horas por 14 días
- Alérgicos a Penicilina (excepto embarazadas): Doxiciclina 200 mgs oral cada 12 horas por 28 días o Ceftriaxona 2 gr IM o EV cada 24 horas por 14 días.

Sífilis congénita:

- RN de 0 a 7 días: Penicilina Sódica 50.000 UI por kilo de peso EV cada 12 horas por 10 días
- RN de 8 a 28 días: Penicilina Sódica 50.000 UI por kilo de peso EV cada 8 horas por 10 días
- Lactante: Penicilina Sódica 50.000 UI por kilo de peso EV cada 4 o 6 horas por 10 días

GONORREA

La gonorrea es una infección bacteriana causada por la *Neisseria Gonorrhoeae*, un diplococo gramnegativo cuyo único reservorio natural es el ser humano. Afecta solo mucosas revestidas por epitelio no escamoso. Habitualmente se limita al aparato urogenital cuando se contagia por esta vía, pero tiene la potencialidad de diseminarse. En general se manifiesta como una uretritis anterior aguda en el hombre o como una cervicitis en la mujer. Tiene periodo de incubación corto (3 a 5 días). En el hombre, la secreción que produce es de carácter purulenta o mucopurulenta, muchas veces asociado a disuria y aumento de la frecuencia miccional. En la mujer la condición es asintomática en 20 a 50% de los casos. A veces se presenta disuria y la secreción proviene del cuello uterino (por lo que se debe realizar especuloscopia para aclarar donde se origina).

Si la vía de contagio no fue genital, se puede producir proctitis, faringitis o conjuntivitis

purulenta como manifestación de la infección.

COMPLICACIONES:

- Hombre: orquiepididimitis que puede dejar esterilidad, periuretritis que puede llevar a estrechez uretral, prostatitis.
- Mujer: salpingitis, endometritis y peritonitis pélvica, que pueden llevar a infertilidad.
- Infección gonocócica diseminada: En 1% de los casos. Más frecuente en mujeres. Cuadro severo con fiebre, escalofríos, lesiones postulares necróticas en piel y artritis séptica (especialmente de grandes articulaciones: codos, hombros, rodillas, etc.)
- Conjuntivitis gonocócica del recién nacido: conjuntivitis purulenta severa que puede llevar a la ceguera. Se produce por el contagio en el canal del parto.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- Tinción de Gram: método de elección en la uretritis del hombre (se observan diplococos gramnegativos dentro de polimorfonucleares)
- Cultivo de Thayer Martin: método de elección en la cervicitis de la mujer. La tinción de Gram no es de utilidad en la mujer porque en el cuello uterino existen bacterias difteromorfos que pueden ocasionar falsos positivos.
- PCR: Técnica de elección en la actualidad, en los centros donde está disponible.

Se considera caso confirmado de gonorrea en un hombre cuando presenta secreción purulenta o mucopurulenta y Tinción de Gram o Cultivo de Thayer Martin o PCR alterados. Pero en el caso de la mujer, cuyo diagnóstico es más difícil, se considera caso confirmado si presenta secreción purulenta o mucopurulenta y Cultivo de Thayer Martin o PCR alterados, o solo antecedentes de contacto con un caso confirmado.

TRATAMIENTO

Uretritis, cervicitis y proctitis:

- Ceftriaxona 250 mgs IM dosis única o Cefixima 400 mgs oral dosis única o Cefpodoximo 400 mgs oral dosis única
- En caso de no poder usar los anteriores: Azitromicina 1 gramo oral cada 12 horas por 1 día.

Gonorrea faríngea:

- Ceftriaxona 250 mgs IM dosis única

Artritis gonococcica:

- Ceftriaxona 1 gramo IM o EV al día por 10 días

Conjuntivitis gonococcica (adultos):

- Ceftriaxona 1 gramo IM dosis única

Gonorrea en embarazada:

- Ceftriaxona 250 mgs IM dosis única

En todos los casos que se usen cefalosporinas, se debe asociar Azitromicina 1 gramo oral por 1 vez (para erradicar la frecuente coinfección por Chlamydia Trachomatis)

De todas las ITS bacterianas, la gonorrea es la más resistente a los antibióticos, por lo que la norma de manejo cambia frecuentemente.

URETRITIS NO GONOCÓCICA EN HOMBRE

En el término uretritis no gonocócica se engloba la infección uretral del hombre por una serie de agentes que producen un cuadro clínico similar, pero de comportamiento algo distinto al de la gonorrea, con el cual se establece el diagnóstico diferencial.

La uretritis no gonocócica produce secreción de carácter mucoso (no purulenta como la gonorrea) y el periodo de incubación es más largo (7 a 21 días). Los agentes que pueden producir uretritis gonocócica son *Chlamydia Trachomatis* en el 85% de los casos, *Ureaplasma Urealyticum* en el 10% de los casos y otros agentes en el 5% de los casos (*Mycoplasma Genitalium*, Virus Herpes Simple, *Trichomonas Vaginalis*, bacterias coliformes, levaduras, adenovirus y *Haemophilus spp*).

Habitualmente *Chlamydia Trachomatis* y *Ureaplasma Urealyticum* son sensibles al mismo tipo de antibióticos.

COMPLICACIONES. (*Provocadas por Chlamydia Trachomatis*)

- Epididimitis
- Síndrome de Reiter

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Tinción de Gram con más de 5 polimorfonucleares por campo y en ausencia de diplococos gramnegativos intracelulares
- Inmunofluorescencia o PCR para *Chlamydia Trachomatis* si se cuenta con el recurso.

TRATAMIENTO: *considera sensibilidad antibiótica solo de Chlamydia Trachomatis y Ureaplasma Urealyticum.*

- Azitromicina 1 gramo oral dosis única o Doxiciclina 100 mgs oral cada 12 horas por 7 días
- Asociar tratamiento para gonorrea
- Si uretritis persiste utilizar levofloxacino 500 mgs oral al día por 7 días
- Si existe falla de tratamiento con todo lo anterior, investigar otros agentes (5% de los casos)

LEUCORREA

Leucorrea significa pérdida de secreción por la vulva. No siempre la leucorrea es de origen ITS. Es importante para el manejo diferenciar si la secreción proviene de las paredes de la vulva o de la vagina (vulvovaginitis) o del cuello uterino (cervicitis). Esto se hace con una especuloscopia. Los agentes infecciosos que producen vulvovaginitis son diferentes de aquellos que provocan cervicitis.

Causas:

1. Vulvovaginitis:

- Vaginosis bacteriana 50%
- *Cándida Albicans* 20-25%
- *Trichomonas Vaginalis* 10%
- Mixtas 15-20%

2. Cervicitis: Son provocadas casi por los mismos agentes que provocan uretritis en el hombre.

- *Neisseria Gonorrhoeae*
- *Chlamydia Trachomatis*

- Ureaplasma Urealyticum
- Virus Herpes Simple
- Virus Papiloma Humano

Cuadro clínico:

Vulvovaginitis:

- Si bien existen algunos elementos clínicos que pueden ayudar a aclarar la existencia de un determinado agente causal, establecer el diagnóstico diferencial solo con el aspecto de la secreción es difícil para los médicos generales.
- La vaginosis bacteriana no es una ITS; se produce por alteración de las condiciones fisiológicas del equilibrio microbiológico en la vagina, con disminución de lactobacilos acidófilos y proliferación de *Gardnerella Vaginalis*. La secreción es adherente, homogénea, grisácea y "con olor a pescado"
- La mayoría de las veces, la candidiasis tampoco es ITS (aun cuando sí puede contraerse por esa vía). La proliferación de la *Cándida Albicans* (comensal), se produce por un desbalance de la flora local, por ejemplo, por el uso de antibióticos de amplio espectro, de corticoides sistémicos o de antisépticos locales. La secreción es blanca grumosa, acompañada de disuria, prurito, eritema y edema vulvar.
- La trichomoniasis siempre es ITS. La secreción es blanca o amarillo verdosa, de mal olor, con burbujas e inflamación y excoriaciones vulvares.

Cervicitis:

- En este caso, realizar el diagnóstico solo con el aspecto de la secreción es aún más difícil que en la vulvovaginitis.

- La infección por *Chlamydia Trachomatis* en mujeres puede relacionarse con Síndrome de Reiter, procesos inflamatorios pelvianos, infertilidad y oftalmia neonatal (conjuntivitis purulenta del RN similar a la provocada por *Neisseria Gonorrhoeae*, por traspaso en el canal del parto)

Exámenes complementarios:

Vulvovaginitis:

- **Tinción de Gram:** útil en candidiasis y vaginosis bacteriana (presencia de estructuras esféricas con doble pared en la primera y "Clue Cells" en la segunda, que corresponden a células epiteliales cubiertas por bacilos cortos)
- **Test de Aminas:** se adiciona hidróxido de potasio al 10% a la secreción y se produce "olor a pescado". Positivo en vaginosis bacteriana.
- **Microscópico Directo de Flujo Vaginal:** se puede identificar *Trichomonas Vaginalis* y *Cándida Albicans* a la visión microscópica directa de la secreción.

Cervicitis:

- **Cultivo de Thayer Martin:** para identificar *Neisseria Gonorrhoeae*.
- **PCR para *Neisseria Gonorrhoeae*:** útil cuando se cuenta con el recurso.
- **Inmunofluorescencia o PCR para *Chlamydia Trachomatis*:** útil cuando se cuenta con el recurso.

Tratamiento:

- **Vulvovaginitis por *Trichomonas Vaginalis* y *Gardnerella Vaginalis*:** Metronidazol 500 mgs oral c/12 hrs por 7 días o 2 grs oral dosis única.
- **Vulvovaginitis por *Candida Albicans*:** Fluconazol 150 mgs oral por 1 vez o

Clotrimazol óvulos vaginales 500 mgs por 1 vez o de 200 mgs 1 al día por 3 días.

- **Cervicitis por *Neisseria Gonorrhoeae*:** Ceftriaxona 250 mgs IM dosis única o Cefixima 400 mgs oral dosis única o Cefpodoximo 400 mgs oral dosis única. En caso de no poder usar los anteriores: Azitromicina 1 gramo oral cada 12 horas por 1 día. Embarazada: Ceftriaxona 250 mgs IM dosis única

- **Cervicitis por *Chlamydia Trachomatis*:** Azitromicina 1 gramo oral dosis única o Doxiciclina 100 mgs cada 12 horas por 7 días. Embarazadas o en periodo de lactancia: Azitromicina 1 gramo oral dosis única o Eritromicina 500 mgs oral cada 6 horas por 7 días.

HERPES GENITAL

Infección anogenital provocado por Virus Herpes Simple tipo 2 y menos frecuentemente por tipo 1.

Cuadro clínico:

- La primoinfección muchas veces es asintomática.
- Primoinfección sintomática: periodo de incubación de 2 a 20 días. Primero aparece sensación de prurito o ardor en la zona y luego vesículas confluentes agrupadas, asociado a fiebre, decaimiento, linfadenopatías regionales y disuria. Las vesículas luego se rompen y dejan erosiones. Resolución del cuadro en 10 a 14 días.
- Recurrencias: gatilladas por estrés emocional, relaciones sexuales, menstruación y fiebre. Vesículas agrupadas en zona comprometida, sin afección del estado general. Resolución en 7 a 10 días.
- Herpes genital recidivante: Más de 6 episodios al año.

Exámenes complementarios:

- Test de Tzanck: búsqueda de células gigantes multinucleadas.



Herpes genital

- Serología: anticuerpos IgG e IgM aparecen a los 7 días de infección y alcanzan el máximo a las 2 a 4 semanas. La IgG queda para toda la vida
- PCR
- Cultivo Viral
- Inmunofluorescencia directa

Tratamiento:

- Primoinfección: Aciclovir 400 mgs oral cada 8 horas por 7 días o Valaciclovir 1 gramo oral cada 12 horas por 7 días.
- Recurrencia: Aciclovir 400 mgs oral cada 8 horas por 5 días o Valaciclovir 500 mgs oral cada 12 horas por 5 días.

- Herpes genital recidivante (terapia supresiva): Aciclovir 400 mgs oral cada 12 horas por 8 meses o Valaciclovir 500 mgs oral 1 vez al día por 8 meses.
- El Aciclovir no está contraindicado en la embarazada (pero se debe evitar realizar terapia supresiva).

CONDILOMAS ACUMINADOS

Los condilomas acuminados probablemente constituyen la ITS más prevalente en nuestro país en la actualidad (impresión basada en la experiencia, porque no son de notificación obligatoria). Existen más de 40 genotipos de VPH que pueden afectar el área genital, pero los más frecuentes son el 6 y el 11. Existen genotipos que se pueden asociar a cáncer genital, anal y cervicouterino, entre ellos los genotipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82. Los genotipos 6 y 11, que son los más habituales, tienen bajo riesgo oncogénico. La vacuna polivalente con mayor espectro en nuestro país en este momento actúa contra 9 genotipos, que son 6 y 11 (de bajo riesgo, pero los más frecuentes) y 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58 (de alto riesgo)

Cuadro clínico:

- Periodo de incubación de 1 a 6 meses.
- Inicialmente aparecen pápulas que rápidamente se transforman en vegetaciones de color rosado o rojo en mucosa genital, anal u oral.
- Los condilomas acuminados provocados por genotipos oncogénicos pueden ser pigmentados, duros, ulcerados o persistentes y generalmente de mayor tamaño que lo habitual. En este caso, deberá considerarse estudio con PCR para aclarar genotipo involucrado.



condilomas acuminados (genotipo oncogénico)

Tratamiento:

De autoaplicación por el paciente:

- **Podofilotoxina 0,5%:** aplicar 2 veces al día por 3 días seguidos y luego 4 días sin aplicar. Se pueden realizar hasta 4 ciclos. Contraindicado en embarazo.
- **Imiquimod crema 5%:** aplicar en la noche 3 veces por semana, en días alternos, dejar 6 a 10 horas y lavar, por un periodo de hasta 16 semanas. Contraindicado en embarazo.

Aplicado por profesional:

- **Crioterapia con nitrógeno líquido:** aplicar cada 2 semanas hasta resolución total de lesiones.
- **Podofilino 10 a 30% en solución alcohólica:** aplicación con cotonitos puntualmente en lesiones. (En vagina no sacar espéculo hasta que se seque). Indicar lavado de la zona tratada 3 a 4 horas después para evitar irritación. Repetir una vez a la semana hasta resolución total de lesiones. Contraindicado en embarazo y lactancia.

- **Acido Tricloroacético al 80-90%:** Al terminar el tratamiento se debe citar a control 3 meses después, porque las recurrencias son frecuentes.
indicado en embarazo y lactancia. Técnica similar a podofilino.

OTRAS ITS

Existen algunas ITS que son infrecuentes en nuestro país y otras en que el contagio puede circunstancialmente originarse en el acto sexual, no siendo siempre este el mecanismo infectivo. En estas últimas también debe cumplirse todo el manejo epidemiológico correspondiente. Nos referiremos brevemente a ellas.

Linfogranuloma venéreo: causado por Chlamydia Trachomatis, serotipos L1, L2 y L3. Raro en Chile. Después de un periodo de incubación de 3 a 30 días aparece un chancro de duración autolimitada y pocas semanas más tarde se presenta adenopatía inguinal o femoral dura y con tendencia a la fistulización. Eventualmente fiebre, artralgias y hepatoesplenomegalia. Si no se trata puede determinar obstrucción linfática y producir en genitales elefantiasis, estenosis o fistulas.

Chancroide: causado por Haemophilus Ducreyi. Muy raro en Chile. Después

de incubación de 4 a 7 días aparece papulopústula que se ulcera. La o las úlceras, que se ubican en los genitales, son dolorosas, con fondo granulomatoso y exudado purulento. Puede haber adenopatías inguinales unilaterales, dolorosas, que se ulceran a piel.

Pediculosis Pubis: infestación que siempre es de origen ITS. Tratada en Sección 2.

Moluscos contagiosos: infección viral que circunstancialmente puede transmitirse por vía sexual. Tratada en Sección 2.

Hepatitis B y Hepatitis C: enfermedades que se transmiten por contacto con sangre, semen u otros líquidos corporales infectados. Pueden causar un proceso agudo o uno crónico; el último puede llevar a cirrosis o cáncer hepático.

MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS DE INFECCIÓN POR VIH

La infección por VIH produce frecuentemente manifestaciones en piel y mucosas. La mayoría son consecuencia de la alteración inmunológica propia de la enfermedad. Algunas lesiones pueden ser marcadoras de la presencia de infección por VIH y otras pueden ser marcadoras

de progresión de la enfermedad. No obstante, como consecuencia de la mayor efectividad del tratamiento, en la actualidad es poco frecuente observar las manifestaciones que se producen con inmunosupresión severa.

Se pueden considerar tres grupos de

manifestaciones cutáneas de infección por VIH:

1. Infecciones e infestaciones mucocutáneas
2. Manifestaciones mucocutáneas no infecciosas
3. Neoplasias

INFECCIONES E INFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS:

Infecciones por virus: El herpes simple, que habitualmente se manifiesta con vesículas que al romperse dejan erosiones superficiales, puede manifestarse con úlceras en zonas anogenitales o faciales, o durar más de lo habitual. De hecho, herpes simple de más de un mes de evolución es criterio de SIDA. El herpes zoster es 17 veces más frecuente en seropositivos y muchas veces es la primera manifestación de la enfermedad. Los signos que sugieren inmunosupresión subyacente son el que comprometa más de un dermatomo, que se ulcere, que sea recidivante o que presente erupción tipo varicela asociada (herpes zoster diseminado). Los moluscos contagiosos son muy frecuentes, múltiples y grandes, especialmente cuando el recuento de CD4 es menor de 200/mm³. La leucoplasia oral velluda corresponde a la reactivación del virus Epstein Barr, del cual la mayoría de los adultos son portadores. Se manifiesta con placas blanquecinas dispuestas verticalmente en los bordes de la lengua. Se considera un marcador específico de la enfermedad y de mal pronóstico, porque se presenta con CD4 menores de 300/mm³. Los condilomas acuminados son más frecuentes y en un mayor porcentaje provocados por genotipos oncogénicos.

Infecciones por bacterias: Las infecciones por *Staphylococcus Aureus* (foliculitis, impétigo, ectima, celulitis) son frecuentes y suelen ser crónicas y recidivantes. La sífilis se comporta en forma inhabitual y agresiva, sobreponiéndose etapas de la enfermedad (por ejemplo, chancro sífilítico asociado a neurosífilis. Por esto, en cualquier paciente VIH positivo con VDRL reactivo, se debe realizar punción lumbar).

Infecciones por hongos: La candidiasis orofaríngea, que raramente afecta al adulto inmunocompetente, es frecuente en VIH. Asimismo, son frecuentes la vulvovaginitis, la balanopostitis y la candidiasis perianal. Las tiñas son más frecuentes y severas. Asimismo, se pueden producir infecciones por hongos infrecuentes en piel, como criptocosis o histoplasmosis cutáneas.

Infestaciones: En los pacientes VIH positivos que están cursando con inmunodepresión, cuando se infectan con *Sarcoptes Scabiei* el cuadro se manifiesta generalmente como sarna costrosa.

MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS NO INFECCIOSAS:

Dermatitis seborreica: Es tres veces más frecuente en pacientes VIH y es más extensa, con patrón atípico, pudiendo ser la primera manifestación clínica de la enfermedad.

Psoriasis: Si bien la incidencia es similar, se comporta de forma más severa, especialmente si los CD4 son menores a 200/mm³.

Xerodermia: Es habitual la xerosis generalizada.

Erupción papular pruriginosa del SIDA:

Erupción papular eritematosa, muy pruriginosa, que afecta la parte alta del cuerpo. Propio de las etapas avanzadas de la enfermedad.

Reacciones adversas medicamentosas:

Especialmente por antibióticos (sulfas, ampicilina y amoxicilina-acido clavulánico). Mas frecuente como rash morbiliforme, pero también puede presentarse como eritema multiforme mayor o NET.

Otras manifestaciones: Alopecia areata, vitíligo, dermatitis fotosensible, aftas orales.

NEOPLASIAS:

Sarcoma de Kaposi: El sarcoma de Kaposi es un tumor maligno de origen endotelial. El Sarcoma de Kaposi epidémico o asociado a SIDA se presenta en el 20% de los pacientes con SIDA. Normalmente aparece con CD4 menores a 300/mm³. Se manifiesta como pápulas, tumores o nódulos eritematovioláceos, de aspecto vascular, que se ubican preferentemente en cara y mucosa oral (50% de los casos), pudiendo afectar también órganos internos.

Carcinoma espinocelular: Frecuente en zona anogenital y cervicouterina, por la mayor incidencia de infección por virus papiloma de genotipos oncogénicos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El enfrentamiento de las ITS debe estar de acuerdo con las normativas nacionales y los protocolos locales. Si bien el manejo puede ser iniciado por el médico general, las ITS deben ser derivadas a la unidad

definida por cada Servicio de Salud (UNACESS, Centro de ITS, etc.), porque en la Atención Primaria no se cuenta con los exámenes ni con el arsenal farmacológico para diagnóstico y tratamiento adecuados.

SECCIÓN 6

HERIDAS CRÓNICAS

FISIOPATOLOGÍA DE LAS HERIDAS CRÓNICAS

“Herida crónica” es una definición arbitraria basada en la evolución de la lesión en el tiempo, pero sin lugar a duda superior al término “ulcera”, -que todavía se usa en forma habitual-, porque este representa solo un hecho semiológico de profundidad de la lesión (que no siempre está presente, y además existen úlceras que son agudas y cicatrizan espontáneamente)

ETAPAS DE LA CICATRIZACIÓN

1. Hemostática/Inflamatoria: Hasta los 2 a 5 días de producida la herida. Existe liberación de citocinas (TGF-B, IL-1B), agregación plaquetaria, liberación de aminas vasoactivas, activación del complemento, activación de la cascada de la coagulación, quimiotaxis de monocitos y neutrófilos y liberación de factores de crecimiento angiogénico. Todo esto con la finalidad de producir hemostasia y formar el “complejo molecular” para que comience la cicatrización.

- 2. Proliferativa:** Hasta las tres semanas. Macrófagos reclutan fibroblastos, los que generan una malla de fibras de colágeno y en presencia de oxígeno y vitamina C adecuados se produce el tejido de granulación
- 3. Remodelación:** Hasta los dos años. El colágeno inmaduro es reemplazado gradualmente por colágeno más organizado, incrementando la resistencia tensil de la herida.

Como se entiende, la cicatrización es un proceso complejo y multifactorial, en que la interferencia de diferentes factores puede llevar al fracaso de esta, produciendo entonces las “heridas crónicas”.

Entre los diferentes procesos que pueden interferir con la cicatrización se encuentran: diabetes, infección, medicamentos, problemas nutricionales, tensión del borde de la herida, hipoxia, baja temperatura tisular, necrosis, etc.

HERIDAS CRÓNICAS DE PIERNAS

CAUSAS

- Vasculares: venosas, arteriales, linfáticas, vasculíticas.
- Neuropáticas: diabetes, enfermedades neurológicas.
- Infecciosas: erisipela, celulitis, ectima
- Neoplásicas: carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular, sarcoma de kaposi clásico
- Traumáticas
- Otras: loxocelismo, reacción medicamentosa, pioderma gangrenoso, necrobiosis lipóidica.

INCIDENCIA

- Venosas: 70-75%
- Arteriales: 8-10%
- Diabéticas: 3%
- Traumáticas: 2%
- Neoplásicas: 1%
- Otras en conjunto: 10-15%

HERIDAS CRÓNICAS VENOSAS

Pueden ser “varicosas” o por síndrome postflebítico. Se ubican en cara interna de la pierna, desde el maleolo interno hasta el tercio medio, duelen poco, son

grandes, habitualmente con tejido de granulación en el fondo, se acompañan de atrofia o hiperpigmentación perilesional y a veces hay varices asociadas. En muchas ocasiones la úlcera es precedida a veces hasta por años de un “eccema venoso”, condición inflamatoria que debe ser tratada para evitar la progresión a la ulceración.



eccema venoso



*herida crónica
venosa*



herida crónica arterial

HERIDAS CRÓNICAS ARTERIALES

Pueden ser hipertensivas o ateroscleróticas. Se ubican en cara externa de tobillos o regiones más distales, son pequeñas pero profundas, muy dolorosas, muchas veces con fibrina en el fondo y en general sin cambios cutáneos en la periferia, a excepción de los elementos propios de la isquemia. Puede haber alteración de los pulsos en la zona.

PIE DIABÉTICO

El pie diabético es una complicación tardía que se produce entre el 5 y 10% de los diabéticos tipo 1 y 2. Constituye una causa frecuente de hospitalización y es el principal motivo de amputaciones mayores de origen no traumático. En la fisiopatología del pie diabético participan fenómenos neuropáticos, vasculares e infecciosos. La neuropatía motora provoca un cambio anatómico que determina compresión en zonas no habituales, la neuropatía sensitiva disminuye la percepción del dolor, perdiéndose un signo de alerta. La arteriopatía y microangiopatía provocan isquemia local.

Se clasifica en 3 categorías:

- I. Sin lesiones, pero con alteraciones sensitivas
- II. Con lesiones preulcerosas: hiperqueratosis, deformidades y

otras (los queratomas o “callos” son un signo predictor de que se formará una úlcera en el sector que se ubican)

III. Con úlcera

Lo importante es sospechar, pesquisar y en lo posible tratar, en categorías I y II, antes de que se presenten las heridas, cuando el pronóstico empeora.

HERIDAS CRÓNICAS DE DECUBITO

Ocurren en pacientes postrados o en reposo prolongado. Aparecen en zona de presión crónica y fundamentalmente por necrosis tisular de origen isquémico, influyendo otros factores como disminución de la sensibilidad, de la movilidad, hipotensión, incontinencia fecal o urinaria, estado nutricional deficiente o cuidados de enfermería inadecuados. Habitualmente se ubican en tejidos blandos que cubren prominencias óseas. Lugares frecuentes son zona sacra, caderas, talones, codos, rodillas y hombros.

ETAPIFICACION:

- **Etapla I:** eritema sobre piel intacta.

- **Etapla II:** pérdida parcial de epidermis y/o dermis.
- **Etapla III:** pérdida total hasta el subcutáneo o fascia muscular
- **Etapla IV:** exposición de tejidos subyacentes: músculo, hueso, tendón, cápsula articular.

Es importante prevenir las heridas crónicas de decúbito evitando la presión prolongada en un determinado sitio anatómico, con cambio de posición frecuente y uso de "picarones" o colchones antiescaras en pacientes con riesgo de desarrollarlas.

MANEJO DE LAS HERIDAS CRÓNICAS

1. **Valoración integral del paciente:** Recordar que varias patologías sistémicas pueden afectar la cicatrización y que a su vez las heridas crónicas pueden revelar la presencia de enfermedades sistémicas. Siempre considerar diabetes, hipertensión, hipotiroidismo, patología vascular periférica, EPOC, insuficiencia cardíaca, anemia, policitemia, o trastornos nutricionales.
2. **Caracterizar la herida:** Tamaño, profundidad, superficie (necrótica o viable), presencia de infección, exudado, condición de la piel vecina.
3. **Manejo general:** Tratar enfermedades de base, reposo, cambio de posición, nutrición adecuada (proteínas, vitamina C, vitamina A, zinc).
4. **Tratar sobreinfección:** Considerar

especialmente *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomona aeruginosa* y *Escherichia coli*.

5. **Eliminar tejido desvitalizado.**
6. **Estimular la granulación:** Para ello debe proveerse un lecho húmedo para permitir la formación del "complejo molecular" que estimula la cicatrización.
7. **Colocar injertos:** Si no se ha logrado la epitelización espontánea después de la granulación.

Manejo de la sobreinfección: las heridas frecuentemente están colonizadas por bacterias, lo cual no implica daño. Clínicamente, se considera que una herida está infectada cuando existe una reacción inflamatoria local o sistémica. Asimismo, el retraso o retroceso en el proceso

de la cicatrización también pueden ser sugerentes de infección.

- Irrigación con suero fisiológico: Debe ser considerada de primera línea en la prevención de infección. Actúa por arrastre, eliminando bacterias. No se debe exagerar para no eliminar el “complejo molecular” que está actuando en la cicatrización.
- Antisépticos: De segunda línea. Son los que deben utilizar en primer lugar cuando ya aparece algún elemento clínico de infección. Los más utilizados son hipoclorito sódico, octenidina, polihexamida, clorhexidina y sulfadiazina de plata. La mayor o menor efectividad y riesgo de unos y otros está en discusión. Peróxido de hidrógeno, povidona yodada, nitrofurazona y alcohol no deben usarse en heridas crónicas.
- Antibióticos tópicos: Si bien rutinariamente se utilizan mupirocina, ácido fusídico y metronidazol, su efectividad y riesgo en heridas crónicas son controvertidos.
- Antibióticos sistémicos: Deben utilizarse cuando existe infección evidente o diseminación de esta. La elección del antibiótico la mayoría de las veces es empírica, porque los cultivos realmente efectivos son los que se toman en la profundidad del tejido mismo y no en la superficie de la herida, los que son complejos de realizar.
- Hidrogeles: especialmente útiles para debridamiento autolítico.
- Alginatos: uso en heridas con moderado a abundante exudado.
- Carbón activado + plata: útil cuando hay placas necróticas.
- Oxígeno Hiperbárico: disponible en pocos centros de salud.

Se llama **“curación avanzada de heridas”** a ciertas técnicas utilizadas diferentes a la **“curación tradicional”**. En la curación avanzada de heridas se promueve un lecho húmedo, opuesto al seco de la curación tradicional, se usan apósitos o materiales con componentes activos, como los mencionados, se evita el uso de antisépticos y se restringen los antibióticos. Además, no se realizan curaciones a diario como en la forma tradicional.

La curación avanzada de heridas es más útil en heridas de mayor importancia y persistencia, pero es más cara, por lo que en lesiones menores sigue siendo aceptable las curaciones tradicionales.

Estimulantes de la granulación y del cierre de la herida:

- Apósitos de hidrocoloides: uso en heridas con nulo o escaso exudado.
- Hidrofibra de hidrocoloide: uso en heridas altamente exudativas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Las enfermeras cuentan con experiencia en manejo de las heridas crónicas, y algunas han realizado cursos de especialización en curación avanzada de heridas, por lo que se recomienda asesoría por ellas cuando se enfrente un caso complejo.
- Deben derivarse aquellas heridas crónicas en las que se sospeche que existe patología sistémica o local que requiera manejo quirúrgico o médico por especialista, y eso dependerá del origen de la condición. Según esto, el destino de la derivación podrá ser cirugía vascular, traumatología, dermatología o diabetología.

SECCIÓN 7

DERMATOSIS EN GRUPOS ESPECIALES

DERMATOSIS DE LOS NIÑOS

En dermatología pediátrica se deben destacar dos grandes grupos de enfermedades: las que son provocadas por condiciones inherentes al crecimiento y desarrollo del niño y las provocadas durante el desarrollo embriológico o fetal. Considerando las dermatosis más frecuentes, se debe mencionar entre las primeras dermatitis atópica, dermatitis seborreica, dermatitis del pañal, sudamina, exantemas virales y prurigo agudo infantil, y entre las segundas las lesiones vasculares del RN. Se revisarán aquellas que no han sido tratadas anteriormente en el manual.

PRURIGO AGUDO INFANTIL

Es provocado por una hipersensibilidad humoral y celular a antígenos insectarios. Es la dermatosis más frecuente de la infancia, afectando al 80% de los niños entre 2 y 5 años. Se caracteriza por una erupción pruriginosa de pápulas y/o ronchas con una vesícula central (la que muchas veces está excoriada por efecto del grataje). Se puede sobreinfectar. Las lesiones en forma individual duran cerca de una semana, pero aparecen otros brotes cuando el niño entra en contacto nuevamente con insectos. Es más frecuente en periodos de primavera y verano.

No todas las lesiones corresponden a picaduras de insectos, muchas son consecuencia de reacción de hipersensibilidad a distancia de las picaduras. Pero la morfología de ambas es similar, así como tampoco varía según el insecto causal.

A medida que el niño crece, se provoca tolerancia inmunológica y el cuadro va

decaendo, siendo raro que persista en la vida adulta.

Constituye diagnóstico diferencial de escabiosis y varicela, entre otros. La escabiosis presenta una erupción pleomórfica; el prurigo insectario es monomorfo (todas las lesiones son de un solo tipo, aun cuando puedan estar en diferentes etapas unas y otras). Las lesiones de varicela son vesículas, en el prurigo las vesículas están sobre pápulas o ronchas; además, la varicela presenta compromiso sistémico, el que no existe en el prurigo.

El tratamiento considera evitar la exposición a insectos y eventualmente el uso de repelentes. Para tratar el prurito y las lesiones propiamente tal, se pueden utilizar antihistamínicos, lociones antipruriginosas (por ejemplo, con calamina) y corticoides tópicos de baja o moderada potencia.



prurigo agudo infantil

SUDAMINA

Trastorno cutáneo común y transitorio consecuencia de la retención sudoral por obstrucción del conducto sudoríparo. Se presenta con mayor frecuencia en periodo neonatal, en ambientes cálidos o cuando el niño presenta fiebre. Se caracteriza por brotes de pequeñas vesículas o pápulas, a veces eritematosas y/o pruriginosas, en zonas cubiertas, ocluidas, o con mayor cantidad de glándulas sudoríparas, como

frente, cuello, tronco alto y grandes pliegues.

En el tratamiento se debe intentar disminuir la sudoración manteniendo un ambiente fresco y evitando el abrigo excesivo. Pueden usarse corticoides tópicos de baja potencia por 2 a 3 días si es necesario.



sudamina

EXANTEMAS VIRALES

Mencionaremos solo algunos aspectos específicos e importantes de algunos exantemas, porque habitualmente estas patologías son tratadas en pediatría.

ENFERMEDAD MANO-PIE-BOCA

La enfermedad mano-pie-boca se caracteriza por la presencia de enantema oral y erupción macular, maculopapular o vesicular de las manos y los pies (y a veces de otras ubicaciones), acompañado en ocasiones de fiebre baja. Es causada por virus coxsackie, su transmisión es fecal-oral y respiratoria y el período de incubación de 3 a 5 días. Suele presentarse en verano y principios de otoño. El diagnóstico es clínico, las lesiones se resuelven espontáneamente, el dolor y la fiebre se maneja con paracetamol o ibuprofeno; no suele presentar complicaciones. En algunos pacientes, 4 a 10 semanas después de la enfermedad, presentan onicomadesis, que es la separación de la lámina ungual

que inicia en pliegue ungual proximal, la cual se resuelve espontáneamente en el transcurso de algunos meses. Este hecho clínico fue descrito por primera vez hace veinte años atrás, al parecer es consecuencia de una mutación viral y es importante conocerlo, porque si bien es intrascendente, provoca gran preocupación en los padres.

EXANTEMA SÚBITO O ROSÉOLA INFANTIL

El exantema súbito se presenta generalmente en niños menores de 3 años, los que presentan fiebre alta por 3 días, y al bajar esta aparece un exantema que se inicia en el tronco, y que luego se extiende hasta las extremidades, cuello y cara. Se observan máculas y pápulas con eritema que duran 3 días. En dos tercios de los pacientes puede observarse enantema conocido como manchas de Nagayama, que son máculas eritematosas en la mucosa del paladar blando y la úvula. Es causado por virus herpes humano tipos 6 o 7; la transmisión es por gotitas y el período de incubación de 5 a 15 días.

ERITEMA INFECCIOSO

Conocido también como “peste de la cachetada”. Es provocado por parvovirus B19. Es más frecuente antes de los 5 años, pero en el último tiempo ha existido un incremento en niños mayores, hasta los 9 años. Inicia con fiebre, dolor muscular y fatiga que dura unos días y después aparece un eritema reticulado principalmente en mejillas. En ese momento deja de ser contagioso. Aparte del exantema clásico en mejillas, puede presentar otros signos que provocan preocupación, como lesiones purpúricas y vasculíticas. No obstante, el riesgo principal es para niños con trastornos

hematológicos, inmunológicos y embarazadas, porque existe riesgo de anemia importante para el niño o el feto.



púrpura por parvovirus B19

DERMATITIS DEL PAÑAL

La dermatitis del pañal es un síndrome, porque puede ser consecuencia de varias enfermedades cutáneas y más raramente de algunas condiciones sistémicas. Afecta entre el 7 y el 35% de los lactantes entre los 9 y 12 meses de edad, pero se debe considerar que la incidencia ha disminuido notoriamente con el uso de pañales desechables y la mejor calidad de estos.

Los mecanismos patogénicos involucrados en la inflamación son la excesiva humedad de la zona, pH elevado, acción de enzimas fecales, presencia de orina, fricción, maceración, oclusión, irritantes químicos y presencia de agentes infecciosos, especialmente de *Candida albicans*. De hecho, cualquier dermatitis del pañal de más de 72 horas de evolución se considera sobreinfectada con *Candida albicans* y por tanto debe incluirse tratamiento antimicótico.

Causas:

- **Dermatitis de contacto irritativa:** Constituye el 70% de los casos. Se puede presentar como una dermatitis aguda, con lesiones húmedas, o una dermatitis crónica, con lesiones secas. Afecta las zonas convexas (en contacto

directo con el pañal) y respeta el fondo de los pliegues.



*dermatitis de contacto irritativa
sobreinfectada con candida*

- **Dermatitis de contacto alérgica:** Muy infrecuente, porque en la edad en que los niños usan pañales recién se está desarrollando la inmunidad celular. La dermatitis se extiende más allá de la zona del pañal, es muy pruriginosa y puede producir irritabilidad, inapetencia e insomnio.
- **Dermatitis seborreica:** Segunda causa de dermatitis del pañal junto con la candidiasis. Se produce un compromiso eritematoso difuso con afección del fondo de los pliegues, asociado a las lesiones características de la enfermedad (compromiso eritematodescamativo de cuero cabelludo y zona mediofacial)
- **Candidiasis del pañal:** Se caracteriza por afectar el fondo de los pliegues, muchas veces con maceración, asociado a las "lesiones satélites". Estas se ubican a distancia del foco inflamatorio principal y se caracterizan por pústulas que se rompen dejando un collarite descamativo. En ocasiones la candidiasis del pañal se produce después del uso de antibióticos de amplio espectro. Se puede presentar

además alergia bucal y esto indicaría que existe compromiso del tubo digestivo.

- **Dermatitis atópica:** Los atópicos tienen una alteración de la función de barrera cutánea, lo que determina que hagan con mayor frecuencia e intensidad dermatitis de contacto irritativa en la zona del pañal. La morfología, por lo tanto, es la propia de esta.
- **Impétigo ampollar:** En el área del pañal, por la mayor humedad y calor, se dan las condiciones óptimas para el desarrollo del *Staphylococcus aureus*. Las lesiones se caracterizan por ser ampollas o bulas que se rompen rápidamente dejando un rodete epidérmico en la periferia.
- **Enfermedades sistémicas:** Cuadros infrecuentes pero importantes de conocer por el peligro que entrañan. En ocasiones la dermatitis del pañal es el signo de alerta que orienta al diagnóstico. Estas son Histiocitosis, Sífilis congénita y Acrodermatitis enteropática. Cuando una dermatitis del pañal es atípica o se asocia con signos dermatológicos que no son los mencionados más arriba, debe considerarse esta posibilidad.

Tratamiento:

1. Prevención: La premisa es mantener la piel seca. Se recomienda uso de pañales desechables superabsorbentes y con capa externa "respirable". Realizar cambios de pañales más de 8 veces al día. Evitar el uso de calzones de goma
2. Aseo de la piel solo con agua tibia y algodón.
3. Aplicación de cremas barreras o

cicatrizantes (que contengan aceite de hipoglos, dexpanthenol, u óxido de zinc)

4. Corticoides tópicos: De uso discutible por el efecto oclusivo que ocurre en la zona del pañal. Si es necesario, solo corticoides tópicos de baja potencia 2 veces al día por un máximo de 7 días.
5. Corticoides sistémicos: Solo en dermatitis muy importante y por tiempo limitado.
6. Antibióticos tópicos y/o sistémicos cuando hay presencia bacteriana (especialmente *Staphylococcus aureus*)
7. Antimicóticos. Los más útiles son nistatina, clotrimazol y miconazol. Cuando existe alergia bucal deben administrarse además antimicóticos para erradicar hongos de tubo digestivo (miconazol en gel, nistatina en gotas). En cualquier dermatitis del pañal de más de 72 horas debe incluirse tratamiento antimicótico.

LESIONES VASCULARES DEL RN:

En el período de Recién Nacido se pueden presentar dos grandes grupos de lesiones vasculares: tumores vasculares (la mayoría de ellos "hemangiomas de la infancia") y malformaciones vasculares. El 93% de las lesiones vasculares del RN son hemangiomas y el 7% malformaciones vasculares.

HEMANGIOMAS DE LA INFANCIA:

Son los tumores benignos más frecuentes del niño. El ser tumor implica que existe proliferación celular endotelial (a diferencia de las malformaciones, en que los vasos sanguíneos presentan alteraciones morfológicas). Afectan al 2 a 5% de los recién nacidos, siendo más

frecuentes en prematuros y en niños con antecedentes familiares de hemangiomas. El 30% está presente al nacimiento y el 80% al cumplir el primer mes de vida. Predominan en las mujeres (3:1) y se pueden ubicar en cualquier parte de la piel, pero el 60% son de cabeza y cuello. En general son únicos, pero en un 15 a 30% de los casos existe más de una lesión. Cuando existen más de 5 hemangiomas en piel, se debe investigar presencia de hemangiomas viscerales, especialmente en hígado. En general miden algunos centímetros como máximo de tamaño, pero se consideran "hemangiomas gigantes" aquellos que miden más de 10 cms.



hemangiomas múltiples



hemangioma gigante

Los hemangiomas, a diferencia de las malformaciones vasculares, crecen a mayor velocidad que el crecimiento del niño.

Los hemangiomas tienen una historia natural que con los años tiende a la regresión espontánea, pero primero presentan una etapa de crecimiento acelerado (etapa proliferativa: desde el nacimiento hasta los 9 a 12 meses), luego una fase en que se detiene el crecimiento (etapa estacionaria: entre los 9 a 18 meses) y finalmente regresan paulatinamente con los años (etapa involutiva: después de los 18 meses). El 50% de los hemangiomas han desaparecido totalmente a los 5

años y el 90% a los 9 años. Un 10% de los hemangiomas no regresan totalmente (pueden dejar telangiectasias, piel redundante, cicatriz atrófica, o un lipoma residual).



hemangioma en etapa de regresión

Clasificación:

- **Hemangiomas superficiales:** Tumores o placas mamelonadas de color rojo brillante, bien delimitadas. El tumor está en la dermis superficial. 60% de los casos.



hemangioma superficial

- **Hemangiomas profundos:** Tumores blandos, muy compresibles, mal delimitados, de color violáceo en la superficie o si están más profundos solo de color piel. Se describe que al comprimirlo entre los dedos se toca como "una bolsa de gusanos". Cambian notoriamente de tamaño con el esfuerzo o el llanto, hecho semiológico de gran utilidad en el diagnóstico. El tumor está en la dermis profunda o en la hipodermis. 33% de los casos.

- **Hemangiomas mixtos:** Sobre un componente profundo, se ubica un hemangioma superficial. 7% de los casos.



hemangioma mixto

Complicaciones:

- **Infección:** Poco frecuente. Generalmente ocurre en los que se han ulcerado.
- **Ulceración:** Poco frecuente. Puede suceder en los hemangiomas gigantes de crecimiento rápido y en aquellos ubicados en mucosas o zona del pañal.
- **Insuficiencia cardíaca:** Riesgo presente en los hemangiomas gigantes, por aumento de volemia importante que incapacita el funcionamiento cardíaco.
- **Obstrucción de función vital:** Cuando se ubican en zonas periofaciales y especialmente cuando son gigantes, porque pueden alterar el funcionamiento normal del orificio de la cercanía (ejemplo: al cubrir el ojo pueden producir ambliopía, al ocluir boca dificultan la alimentación, al obstruir uretra riesgo de infección urinaria, etc.)
- **Hipotiroidismo:** Se asocia con hemangiomas gigantes.

Tratamiento:

Como los hemangiomas tienden a la regresión total durante la vida, la mayoría de las veces no requieren tratamiento. Basta la simple observación y el control especialmente en la etapa proliferativa.

No obstante, hay algunos que presentan riesgos y por tanto esos deben ser tratados:

- **Hemangiomas ulcerados**
- **Hemangiomas con infección**
- **Hemangiomas gigantes**
- **Hemangiomas periorificiales** (aun cuando todavía no hayan producido obstrucción de la función)
- **Cuando existe insuficiencia cardíaca**
- **Hemangiomas faciales** (por el riesgo psicosocial de que se mantengan presentes en etapa escolar)
- **Hemangiomas de crecimiento rápido:** se consideran como tales aquellos que al menos doblan su tamaño en el periodo de 1 mes.



hemangioma ulcerado



hemangioma periorificial

En la actualidad existen tratamientos efectivos para los hemangiomas, pero el mayor rendimiento es en la etapa proliferativa, razón por la cual deben derivarse en ese momento a dermatología.

MALFORMACIONES VASCULARES:

A diferencia de los hemangiomas, son errores de la morfogénesis vascular, con actividad endotelial normal. Están presentes desde el nacimiento (histológicamente siempre, pero clínicamente algunos casos se pueden manifestar después) y crecen en forma

paralela al crecimiento del niño (con la excepción de las malformaciones arteriales)

Existen malformaciones de venas, arterias, linfáticos, capilares y combinación entre ellos.

Malformaciones capilares: Son las más frecuentes. Se presentan como máculas o manchas de un color que puede ir de rosado a rojo oscuro. Se pueden ubicar en cualquier parte de la piel, pero cuando están en zonas de cierre de ectodermo neural se pueden asociar a malformaciones del SNC (zona mediofacial asociación con daño de retina o del nervio óptico, zona medio lumbar asociación con disrafias espinales, primera rama del trigémino asociación con síndrome de Sturge Weber). Se deben diferenciar de la "mancha salmón", fenómeno fisiológico de persistencia de vasculatura fetal cutánea después del nacimiento, que ocurre en el 12% de los RN y que se presentan como manchas rosadas a rojas en la nuca, frente, labio superior, párpados superiores o zona interiliar. Desaparecen espontáneamente.



malformación capilar

Malformaciones venosas: Algunas se manifiestan clínicamente en la pubertad o durante el embarazo; la mayoría están presentes desde el nacimiento. Se ven como trayectos venosos dilatados,

tortuosos y confluentes en cualquier sector de la piel. Tienen riesgo de trombosis, flebolitos, hipertrofia de tejidos blandos o destrucción ósea de la vecindad.



malformación venosa

Malformaciones arteriales: Son las más graves. Se presentan como lesiones vasculares que tienen pulso y eventualmente frémito y soplo. Crecen más rápido que el niño porque reclutan vasos vecinos por shunt.

Malformaciones capilares-linfáticas: Se llaman angioqueratomas. Se manifiestan como pápulas eritematovioláceas de superficie hiperqueratósica.

Malformaciones linfáticas: Pueden ser de linfáticos pequeños superficiales de piel (malformación linfática microquística) o de linfáticos grandes más profundos (malformación linfática macroquística). Las primeras se presentan clínicamente como vesículas profundas confluentes que tienen el antecedente de estar presentes desde el nacimiento. Las segundas se presentan como tumores blandos compresibles, que a diferencia de los hemangiomas profundos no se modifican con el esfuerzo y son de color piel.

SÍNDROME DE STURGE WEBER:

Corresponde a una malformación capilar de la primera rama del trigémino asociado a malformación vascular de las meninges y corteza cerebral del mismo lado. El 45% de los pacientes presentan glaucoma,

80% epilepsia, 60% retardo mental y 30% hemiplejia.

SÍNDROME DE KLIPELL-TRENAUNAY:

Corresponde a una malformación vascular compleja que se extiende por toda o gran parte de una extremidad inferior. En superficie presenta una malformación capilar y en profundidad una malformación venosa y fístulas arteriovenosas. La mayor irrigación determina que en un niño que está en crecimiento se produzca

desarrollo exagerado de la extremidad, tanto en tejidos blandos como en huesos, provocando asimetría con la extremidad contralateral y por tanto con consecuencias ortopédicas.

SÍNDROME DE PARKES-WEBER:

Fisiopatológicamente es idéntico al Síndrome de Klippel-Trenaunay, pero se ubica en una extremidad superior.

DERMATOSIS DEL ADULTO MAYOR

La tercera edad es una etapa de la vida que se caracteriza por una serie de modificaciones fisiológicas y anatómicas del tegumento cutáneo y de sus anexos. Estas transformaciones explican algunas enfermedades más frecuentes en los adultos mayores.

Estudios en nuestro país demuestran que sobre los 80 años el 100% de las personas presenta más de una patología dermatológica. Los fenómenos que ocurren en esta etapa de la vida y que explican dichas condiciones son:

1. Alteración de la función de barrera (por disminución del grosor epidérmico y aplanamiento de la unión dermoepidérmica): mayor incidencia de dermatitis de contacto irritativas e infecciones cutáneas.
2. Detrimento de la inmunidad celular cutánea (en parte por depleción de células de Langerhans): infecciones y neoplasias de piel.
3. Deficiencia en la capacidad de respuesta de la vasculatura cutánea: hipotermia, golpe de calor, heridas

crónicas.

4. Menor formación de provitamina D: desmineralización ósea.
5. Disminución del sebo y del sudor: Xerosis
6. Alteraciones del pelo y de uñas: encanecimiento, alopecias, distrofias ungueales, onicomiosis.
7. Atrofia dérmica e hipofunción de fibroblastos: heridas crónicas.

ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO:

El envejecimiento cutáneo puede ser fisiológico o patológico. El segundo es provocado básicamente por daño oxidativo inducido por la radiación ultravioleta y se conoce también como "fotoenvejecimiento".

El fotoenvejecimiento se caracteriza por la presencia de arrugas gruesas (no finas como en el fisiológico), engrosamiento de la piel (al contrario del adelgazamiento normal), pigmentación moteada, telangiectasias y comedones abiertos. A nivel histopatológico se presenta "elastosis solar", fenómeno que implica engrosamiento dérmico

por homogenización y hialinización del colágeno.

Los adultos mayores que presentan fotoenvejecimiento tienen mayor riesgo de cáncer de piel y por tanto deben ser considerados un grupo poblacional que requiere seguimiento más estricto.



fotoenvejecimiento

DERMATITIS EN EL ADULTO MAYOR:

Xerosis: Significa “piel seca”. La presenta un 75% sobre los 65 años, siendo mayor en las mujeres y en zonas acrales. Es más intensa en invierno. Puede provocar prurito o ser vía de entrada a microorganismos.



xerosis

Eccema craquelé (sinónimo: eccema asteatósico): Es la manifestación extrema de la xerosis, en que la piel se seca tanto que se llega a microfracturar (“craquelar”), provocando inflamación. Predomina en zonas acrales, especialmente piernas. Debe tratarse y prevenirse con lubricación permanente. Eventualmente uso de antihistamínicos y corticoides tópicos de baja o mediana potencia.



eccema craquelé

Dermatitis de contacto irritativa: Frecuente por la alteración de barrera cutánea propia del adulto mayor. Más evidente en zonas de xerosis.

Dermatitis seborreica: En el geronte varón puede comprometer zonas inguinocrurales, confundiendo con tiña cruris o intertrigo candidiásico.

INFECCIONES EN EL ADULTO MAYOR:

Herpes zoster: De mayor prevalencia y riesgo en el adulto mayor, especialmente por la neuralgia postherpética, que puede llegar a ser invalidante. De ahí la importancia de realizar diagnóstico y tratamiento oportuno.

Onicomycosis: Si bien las onicomycosis son frecuentes en el adulto mayor, también lo son las onicodistrofias adquiridas, cuyo diagnóstico diferencial es difícil. Se calcula que solo la mitad de las alteraciones ungueales en el geronte son onicomycosis. Por lo tanto, el diagnóstico siempre debe comprobarse con cultivo de hongos. Asimismo, al considerar eventual tratamiento, se debe recordar el riesgo que implica el uso de antimicóticos sistémicos, razón por la cual muchas veces se prefiere no tratar en este grupo etario, dejando solo antimicóticos tópicos para evitar extensión a piel del hongo.



onicogrifosis en un adulto mayor



léntigos



*queratosis
seborreica*



punto rubí

Erisipela y Celulitis: Más frecuente, pero clínicamente similar a otros grupos etarios, con la excepción de que pueden cursar sin fiebre (como otros cuadros infecciosos del adulto mayor)

Candidiasis: Las dos formas de infección más frecuentes son la queilitis angular candidiásica ("perleche") y los intertrigos candidiásicos. El perleche es la infección de las comisuras bucales por la *Candida albicans* y es consecuencia de la redundancia de los pliegues donde se mantiene humedad y saliva, especialmente en los portadores de prótesis dental, porque el hongo se acumula bajo ella. Los intertrigos son más frecuentes en los obesos y diabéticos, en pliegues submamarios y subabdominales.



perleche

Carcinoma basocelular: El adulto mayor es el grupo etario que con mayor frecuencia presenta carcinoma basocelular, el 90% de los casos en cara o cuello.

Queratosis actínicas: Especialmente en fototipos claros, con antecedentes de exposición solar y fotoenvejecimiento.

Carcinoma espinocelular: La mayoría ocurren en pacientes que tienen queratosis actínicas, heridas crónicas o áreas de radiodermatitis.

Melanoma: La única forma de melanoma que es más frecuente en adultos jóvenes es el extensivo superficial. Las otras tres formas de melanoma son más frecuentes en el adulto mayor (nodular, léntigo maligno y acral lentiginoso)

TUMORES EN EL ADULTO MAYOR:

Tumores cutáneos benignos: Son muy prevalentes en el adulto mayor. Entre los más frecuentes se encuentran léntigos, queratosis seborreicas y puntos rubí. Su importancia es solo estética, por lo que en general no se tratan.

HERIDAS CRÓNICAS

Las heridas crónicas son mucho más frecuentes en el adulto mayor que en otros grupos etarios, porque sus sistemas de reparación son comparativamente deficientes.

DERMATOSIS DEL EMBARAZO

Durante el embarazo se producen una serie de fenómenos hormonales, que provocan variadas repercusiones en piel. Existe producción de novo de diversas hormonas proteicas y esteroideas por parte de la unidad fetoplacentaria; se produce un incremento de la función hipofisiaria, tiroidea y suprarrenal por parte de la madre; y hay un aumento de la disponibilidad plasmática de esteroides sexuales y andrógenos por alteraciones de la depuración de estos. Por otro lado, se producen varias modificaciones inmunológicas. Todo lo anterior determina cambios cutáneos casi exclusivos de esta etapa de la vida, aparición de patologías propias y agravamiento de otras enfermedades cutáneas.

MODIFICACIONES CUTÁNEAS FISIOLÓGICAS:

Modificaciones pigmentarias: Por mecanismo no totalmente claro, pero influenciados por la inducción melanogénica de estrógenos y progesterona y aumento de la Hormona Estimulante de los Melanocitos (MSH), que ocurre al final del segundo trimestre. La pigmentación ocurre en el 90% de las embarazadas, más intensa en pieles fototipos oscuros y puede comprometer areolas, región perianal, vulva, línea alba (que pasa a denominarse "línea negra") y zonas de fricción. Los nevus pigmentarios pueden oscurecerse y aparecer otros nuevos. Aparición de melasmas (o "cloasmas") en el 70% de las mujeres: manchas café irregular en cara.



melasmas

Modificaciones del tejido conectivo: Estrías de distensión en el 90% de las embarazadas, en el tercer trimestre, de predominio en mamas y abdomen. Aparición de fibromas blandos o acrocordones en el tercer trimestre.



estrías

Modificaciones vasculares: Telangiectasias aracniformes, edema, granulomas telangiectásicos, etc.

Modificaciones de los anexos: Hiperfunción de glándulas sebáceas en el tercer trimestre, provocando seborrea y empeorando acné previo. El pelo crece y mejora su estado durante el embarazo, pero después del parto se produce efluvio telógeno (cuarto mes postparto). Uñas se tornan frágiles y con estriaciones transversales y crecen más rápido durante el embarazo.

PATOLOGÍAS PROPIAS DEL EMBARAZO:

Herpes gestationis (Sinónimo: Penfigoide gestacional): Enfermedad ampollar autoinmune propia del embarazo y que es una variedad de penfigoide buloso. Es poco frecuente, se produce en 1 cada 40.000 o 50.000 embarazos. Afecta la piel y generalmente no las mucosas, a diferencia del penfigoide buloso clásico. Asimismo, las lesiones no son las ampollas características, sino generalmente pápulas o placas eritematosas con vesículas en la superficie, iniciándose en zona periumbilical. Se manifiesta en el segundo o tercer trimestre del embarazo y puede recurrir con mayor gravedad en gestaciones posteriores. 10% de los RN presentan la enfermedad y existe mayor riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer.

Erupción Polimorfa del embarazo: Se produce en 1 de cada 160 embarazos. Más frecuente en primigestas y en general no recurre. Se presenta a fines del tercer trimestre y se caracteriza por una erupción pruriginosa polimorfa que se inicia en abdomen, donde se pueden observar pápulas, vesículas, ronchas y habones que se extienden luego hacia tórax y región proximal de extremidades. No entraña riesgo materno fetal. Es diagnóstico diferencial de herpes gestationis.

Prurigo gestacional de Besnier: En 1 de cada 300 embarazos, especialmente en mujeres atópicas. Pápulas y placas pruriginosas en superficie extensora de extremidades.

Impétigo Herpetiforme: Variedad de psoriasis pustulosa propia del embarazo. Muy poco frecuente. Riesgo de mortalidad materna y fetal. Ocurre en el tercer trimestre, muchas veces sin antecedentes de psoriasis personal o familiar. Las

lesiones cutáneas se presentan con placas eritematosas rodeadas por pústulas en la periferia. Se acompaña de sintomatología sistémica como fiebre, escalofríos, vómitos, diarrea, malestar general e incluso convulsiones y compromiso de conciencia.

Foliculitis pruriginosa del embarazo: Foliculitis generalmente en zona del tronco de etiología no muy clara. Algunos postulan que sería una erupción acneiforme por las modificaciones hormonales propias del embarazo y otros la relacionan con la participación de *pytirosporum ovale*.

ENFERMEDADES CUTANEAS QUE SE AGRAVAN CON EL EMBARAZO:

Infecciones: vaginitis candidiásica, tricomoniasis, condilomas acuminados, foliculitis por *pytirosporum*, herpes simple, varicela-zoster, VIH.

Enfermedades con alteraciones inmunitarias: lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, polimiositis-dermatomiositis, pénfigo.

Enfermedades metabólicas: porfiria cutánea tarda, acrodermatitis enteropática.

Otras: micosis fungoide, neurofibromatosis, acné, rosácea.

DERMATOSIS DE PUEBLOS ORIGINARIOS E INMIGRANTES

En general, existe poca información y estudios sobre dermatosis de pueblos originarios e inmigrantes en Chile, a pesar de que constituyen un grupo poblacional importante.

DERMATOSIS DE PUEBLOS ORIGINARIOS:

El Censo de Población y Vivienda realizado durante el 2017 por el Instituto Nacional de Estadísticas (INE), incluía la pregunta: ¿Se considera perteneciente a algún pueblo indígena u originario? El 12,8% de los censados contestó afirmativamente, distribuyéndose 79,84% Mapuche, 7,17% Aymara, 4,05% Diaguita, 1,55% Quechua, 1,39% Lican Antai, 0,95% Colla, 0,43% Rapa Nui, 0,16% Kawésqar, 0,07% Yagán o Yamana y 4,39% de otros no considerados en esa lista.

Si bien muchos habitan en centros urbanos, otros viven en condiciones distintas a la población general (por ejemplo, a gran altura, en islas, en medio de la naturaleza, en el extremo sur o en el extremo norte del país), donde el clima, la radiación solar, el ecosistema y otras condiciones no son iguales a las que está sometida la mayoría de la población. Asimismo, tienen una genética algo diferente al resto del país. Estos determinantes debieran influir en que la incidencia de patología dermatológica sea distinta en ellos y de que eventualmente presenten patologías inexistentes en el resto de la población. No obstante, existen escasos estudios dermatológicos al respecto.

DERMATOSIS DE INMIGRANTES:

En el año 2024, cerca del 10% de la población chilena es inmigrante de primera o segunda generación, la mayoría proveniente de Venezuela, Colombia, Haití

y Perú. En dichos países existen algunas patologías cutáneas que prácticamente no se ven en Chile, y el fototipo cutáneo promedio en ellos es más oscuro que el chileno (el fototipo más frecuente en Chile es el II en mujeres y el III en hombres).

Existe en la literatura de los últimos años reportes de casos de enfermedades infecciosas muy poco frecuentes en nuestro país, como Leishmaniasis, Lepra o Cromoblastomycosis, en pacientes inmigrantes.

En individuos con piel de fototipos oscuros (IV, V, VI) muchas dermatosis presentan una morfología y presentación particular y patrones de reacción característicos, condicionando una semiología dermatológica específica, que se fundamenta en características estructurales de la piel oscura, como mayor número de melanosomas, con mayor cantidad de melanina en su interior y degradación más lenta condicionando su distribución en todo el espesor de la epidermis. El eritema, que muchas veces ayuda al diagnóstico en varias condiciones, puede quedar oculto por el color de la piel. Por otra parte, el estrato córneo posee más capas celulares compactadas en el mismo espesor que las pieles blancas. En cuanto a la dermis, posee mayor número de fibroblastos, macrófagos y mastocitos, y vasos sanguíneos y linfáticos en la dermis superficial.

Trastornos específicos de la piel negra:

Dermatosis papulosa nigra: pápulas lisas, marrón oscuro en rostro a partir de la adolescencia, aumentando de número y tamaño con la edad. Afecta a más del

70% de los mayores de 70 años. Mayor frecuencia en mujeres y pieles mestizas más que en pieles más oscuras. Tiene histología de queratosis seborreica.

Queloides espontáneos: mayor frecuencia de queloides y queloides espontáneos.

Foliculitis de la barba: no específica de piel negra, pero más frecuente y grave.

Foliculitis queloidea: no específica de piel negra, pero más frecuente y grave.

Acné: más frecuente en pieles oscuras y de mayor duración (35 a 40 años en mujeres)

Hipopigmentación:

Los trastornos con hipopigmentación constituyen motivo frecuente de consulta en pieles oscuras

Vitíligo: no más frecuente, pero más grave por repercusión estética.

Pitiriasis alba

Hipopigmentaciones postinflamatorias: por ejemplo, en dermatitis seborreica, psoriasis, dermatitis atópica, quemaduras

Pitiriasis versicolor

Hiperpigmentación:

Melasma: muy frecuente en pieles mestizas claras

Pigmentaciones post inflamatorias

Enfermedades del cuero cabelludo:

Alopecias traumáticas

Alopecia por tracción

Alopecia del desrizado

Foliculitis decalvante



*herpes genital hiperqueratósico,
en piel oscura*

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

DERMATOSIS DE LOS NIÑOS:

- El médico general debe ser capaz de manejar prurigo agudo recurrente, sudamina y dermatitis del pañal. En este último caso deberá derivar cuando sospeche que es consecuencia de una patología sistémica. En el caso de exantemas virales debe derivar cuando presenten complicaciones.
- Los hemangiomas deben derivarse en la etapa proliferativa cuando cumplan criterio de tratamiento. Si no es así, deben ser controlados periódicamente hasta la resolución total.
- Referente a las malformaciones

vasculares, la malformación capilar debe derivarse si se sospecha que pueda estar asociado a malformaciones del SNC o complicaciones oculares. En el caso de las otras malformaciones vasculares, es preferible derivarlas para estudio y manejo especializado.

DERMATOSIS DEL ADULTO MAYOR:

En las patologías dermatológicas del adulto mayor se deben cumplir las mismas premisas que en las enfermedades del adulto para su derivación, siendo más estricto en las derivaciones urgentes,

por el mayor riesgo que implican en este grupo etario.

DERMATOSIS DEL EMBARAZO:

- La principal recomendación para el médico general es que debe ser extremadamente cuidadoso en el tratamiento de las dermatosis de la embarazada, sabiendo que sus intervenciones terapéuticas incluso solo locales en piel, pueden afectar a la unidad fetoplacentaria. Al indicar cualquier medicamento tópico o sistémico, debe tener claro que no esté contraindicado en el embarazo.
- Las patologías propias del embarazo (Herpes gestationis, Impétigo Herpetiforme, Folliculitis pruriginosa del embarazo) debe derivarlas. En el caso de la Erupción Polimorfa del embarazo y del Prurigo gestacional

de Besnier, que son relativamente frecuentes, podrá tratarlas en caso de que se encuentre absolutamente familiarizado con la enfermedad.

DERMATOSIS DE PUEBLOS ORIGINARIOS E INMIGRANTES:

- Tanto en pacientes de pueblos originarios como inmigrantes se pueden presentar enfermedades que no existen en la población general del país. Cuando se sospeche esto, se debe derivar
- En pieles oscuras la semiología dermatológica es un tanto distinta, de forma que enfermedades habituales pueden tener un comportamiento diferente. Cuando quede la duda sobre la condición por este motivo, es preferible derivar.

SECCIÓN 8

CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTOS DERMATOLÓGICOS

CONCEPTOS BÁSICOS

Aproximadamente un 10 a 20% de las consultas dermatológicas requieren de algún procedimiento quirúrgico para solucionar la condición o aclarar el diagnóstico.

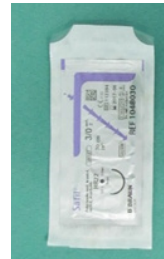
En la actualidad, es requisito de la autoridad sanitaria que la mayoría de los procedimientos y cirugías dermatológicas se efectúen en sala de procedimiento o en pabellón de cirugía menor y está determinado cuando es necesario uno u otro. Por eso, cuando un médico general ejecute algún acto de este tipo, debe hacerlo en el lugar establecido.

Las complicaciones quirúrgicas dermatológicas son poco frecuentes, con cerca de un 3% de efectos adversos y básicamente son las propias de la anestesia local (muy raras), hemorragias, infecciones, hematomas, seromas, necrosis, daño nervioso, dehiscencia de heridas y cicatrices anómalas (hipertróficas, atróficas, ensanchadas, queloídeas, hiperpigmentadas o hipopigmentadas)

La cirugía dermatológica se efectúa normalmente bajo anestesia local con lidocaína, isocaina o carbocaína, inyectada idealmente con jeringas tuberculina o carpule. Cuando se usa bisturí, los más adecuados son los números 3 y 4 y las hojas más usadas son las 11 y 15 para mango 3, y la 23 para mango 4. Entre las suturas reabsorbibles, la más utilizadas son poliglactin y ácido poliglicólico (2/0 a 5/0) y entre las no reabsorbibles polipropileno y nylon (3/0 a 5/0).



mango 3 (hojas 11, 15) y mango 4 (hoja 23)

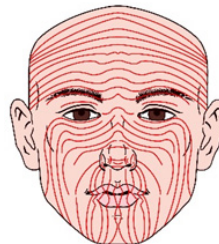


ácido poliglicólico



nylon

Al realizar incisiones cutáneas, se debe tener en mente las líneas de tensión de la piel, para evitar dehiscencias o cicatrices anómalas. Cuando no se recuerde como corren las líneas en un determinado lugar, un método sencillo para aclararlo es haciendo pliegues cutáneos entre el índice y el pulgar en diferentes direcciones. La línea de tensión en ese sector corre paralela al pliegue que se forma con mayor facilidad.



líneas de tensión

BIOPSIA CUTÁNEA

Procedimiento mediante el cual se obtiene una muestra para someterla a diferentes estudios histopatológicos, ya sea para aclarar diagnóstico o enfocar terapéutica. Se llama biopsia incisional cuando se extrae solo parte de la lesión en estudio y biopsia excisional cuando se extrae entera. Previo a la biopsia, debe aplicarse anestesia local (lidocaína, isocaina o carbocaína) infiltrando la dermis profunda en un ángulo de 30 a 45 grados, con bisel de la aguja hacia abajo (duele menos).

Cuando se realiza una biopsia incisional, se debe tener claro lo que se desea investigar, porque el lugar de toma de la muestra depende de esto (por ejemplo: en dermatosis inflamatorias se prefiere tomar del borde de la lesión, incluyendo piel sana, en tanto que en tumores es mejor hacerlo de la zona más significativa de este, evitando los sectores ulcerados). El material obtenido a través de la biopsia es sometido a tinción hematoxilina eosina (HE). Cuando se solicita, también puede ser sometido a otras técnicas, como histoquímica, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia, microscopia electrónica o PCR.

La biopsia se puede tomar con tres técnicas:

Biopsia por sección tangencial: Útil para lesiones superficiales (ubicadas en epidermis o dermis superficial). Consiste en cortar en sentido paralelo a la superficie, a ras de piel o profundizándose discretamente, con hoja de afeitar, hoja de bisturí o tijera iris (especialmente esta última si son vegetaciones). La base cruenta se puede tratar con electrocirugía o aplicando un hemostático tópico.

Biopsia por punch: El punch es un instrumento cilíndrico hueco, con extremo distal cortante. El diámetro va de 1 a 10 mm. Se utiliza aplicándolo en 90 grados respecto a la superficie cutánea y se hace presión al tiempo que se rota el instrumento, penetrando hasta la hipodermis. El cilindro cutáneo seccionado puede salir espontáneamente al retirar el punch, o si ello no ocurre se tracciona delicadamente con una pinza anatómica y se corta con tijera iris la base de la biopsia. El defecto resultante se sutura habitualmente con un punto.

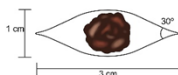


punch

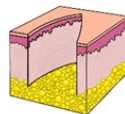
Biopsia en losanjo: Consiste en realizar extirpación cutánea con bisturí y suturando posteriormente. Se deben seguir las líneas de tensión. La proporción ideal del losanjo a retirar es de 3 de largo por 1 de ancho y los ángulos apicales de 30 grados.

EXTIRPACIÓN DE LESIONES BENIGNAS DE PIEL

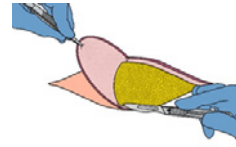
Extirpación en losanjo: útil para eliminar nevus pigmentarios, dermatofibromas y pilomatrixomas. Se anestesia localmente de la forma anteriormente descrita. Se realiza un losanjo que considere toda la superficie de la lesión, con un pequeño margen de seguridad en los bordes laterales, pero en la profundidad llegando hasta la hipodermis. Se debe tratar de mantener la proporción de 3 de largo por 1 de ancho y ángulos apicales de 30 grados para un cierre adecuado (consideración 1), cuestión que no siempre es posible por la dispar anatomía de las lesiones. Igualmente, deben seguirse las líneas de tensión. La incisión debe ser perpendicular a la superficie cutánea (consideración 2), nunca oblicua, y al haberla completado debe levantarse uno de los dos vértices con pinza mosquito o Kelly y se secciona tangencialmente la base de la pieza operatoria (consideración 3). De esta forma, los bordes quedarán paralelos al cerrar la herida. Luego debe realizarse decolamiento, que consiste en disecar horizontalmente a nivel de la hipodermis, con tijera iris o pinza Kelly, para que los bordes no queden tirantes. Finalmente debe practicarse sutura en dos planos, con sutura reabsorbible en profundidad y no reabsorbible o reabsorbible en superficie.



consideración 1



consideración 2



consideración 3

El tiempo de remoción de la sutura no reabsorbible depende del sitio anatómico (cara 4 a 7 días, cuero cabelludo y cuello 7 a 10 días, tórax y brazos 7 a 14 días, piernas y pies 14 a 21 días). Al retirar los puntos, se debe cortar cerca de la superficie y se tracciona la sutura hacia la línea de incisión, no hacia afuera, para evitar dehiscencia.



tijeras iris arriba, pinzas mosquito y kelly abajo

Extirpación de quiste epidérmico: cuando es pequeño se puede realizar extirpación en losanjo incluyendo el quiste y su cápsula. Cuando es grande se hace una incisión superficial sobre la lesión y se diseca con pinza Kelly o tijera iris por la periferia, rodeando la capsula para extirparla en su totalidad. Cuando el quiste tiene un opérculo en el centro o una clara fistulización a superficie, debe practicarse una elipse cutánea e incluirlos, porque pueden ser causas de recidiva.



extirpación de quiste epidérmico

Extirpación de lipoma: una técnica sencilla consiste en infiltrar con anestesia local en el centro del lipoma para tornarlo tumescente (hincharlo) y posteriormente se hace una pequeña incisión que se profundiza hasta el tumor. Entonces se realiza disección con pinza Kelly en la parte superior del lipoma y ocurrirá que este empieza a protruir espontáneamente, fenómeno que puede ser ayudado comprimiéndolo externamente. Se debe eliminar todo el tejido graso que constituye el lipoma, hecho que se confirma al momento de que se hace necesario traccionar con más fuerza la grasa para desprenderla. La herida resultante se sutura con uno o dos puntos.

Extirpación de fibroma blando: sección tangencial a nivel de la base con tijera iris curva y electrocoagulación de base sangrante.

Onicectomía: en el caso del médico general se debe utilizar para tratar

granulomas periungueales provocados por onicocriptosis (ver sección 4). Si la lesión recurra con el tiempo deberá practicarse matrixectomía, técnica que debe ser ejecutada por dermatólogo. Por lo tanto, no debe realizarse más de una vez en el mismo sector anatómico. La onicectomía debe ser parcial, retirando solo el borde de la uña donde se encuentra el granuloma, pero incluyendo la longitud total de esta. Se realiza bajo anestesia troncular en la base del orjejo. Se utiliza sonda acanalada para levantar la lámina ungueal y separarla del lecho, del borde y de la matriz, se corta con una tijera iris recta, y posteriormente se realiza electrocirugía del granuloma.

Colgajos e injertos: se utilizan para cubrir heridas quirúrgicas en la cual no es posible realizar cierre primario, en general por la dimensión de estas. Por lo tanto, no debieran ser técnicas utilizadas por el médico general, considerando que solo debe efectuar extirpación de tumores benignos de pequeño tamaño. En el colgajo se realiza reacomodación de piel vecina para cubrir la herida. En el injerto se extrae piel de otro sitio anatómico la que se coloca sobre el defecto quirúrgico.

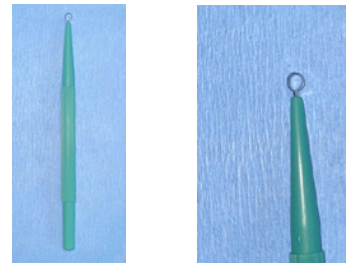
CURETAJE

Se le llama curetaje a la eliminación por raspado de lesiones cutáneas superficiales. Para realizar el procedimiento se usa una cureta y básicamente consiste en desgastarlas hasta su eliminación completa, teniendo la precaución de no profundizarse para no dejar cicatrices.

En ocasiones no es necesario utilizar anestesia local, porque el curetaje es el tratamiento completo que requiere la lesión (por ejemplo, en los moluscos contagiosos). En otras circunstancias el curetaje se realiza previo a otra técnica, como crioterapia o electrocirugía (por

ejemplo, en queratosis seborreicas, queratosis actínicas o algunas formas de carcinoma basocelular). En estos casos sí es necesaria la anestesia previa.

Especialmente en el curetaje de los moluscos contagiosos, resulta de utilidad estirar la piel que rodea la lesión a tratar entre los dedos índice y pulgar de la mano no dominante, mientras se usa la cureta con la mano dominante.



cureta

CRIOTERAPIA

La crioterapia consiste en la eliminación de lesiones a través de la congelación de estas. Existen varias condiciones virales y tumores benignos y malignos que rutinariamente son tratados con esta técnica, como verrugas de todos los tipos (incluyendo condilomas acuminados), moluscos contagiosos, queratosis seborreicas, queratosis actínicas, enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat y algunas formas de carcinoma basocelular.

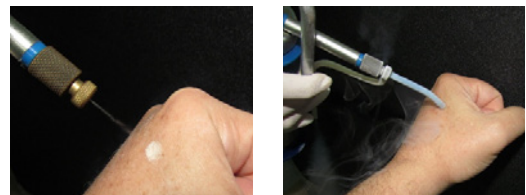
La crioterapia se sustenta en el fenómeno de que el frío intenso produce necrosis celular sin provocar daño importante del estroma circundante. De esta forma se eliminan las células afectadas, con escasa injuria en la periferia. La crioterapia se puede realizar con diferentes agentes, pero el más utilizado en dermatología es el nitrógeno líquido.

El nitrógeno líquido tiene un punto de ebullición de $-195,6$ grados Celsius. Se almacena en unos estanques especiales y de ahí se traspasa a unos termos de 0,5 o 1 litro de capacidad, desde los cuales se realiza la aplicación al paciente. Esta puede efectuarse vía spray sobre la lesión, o congelando una punta metálica que es

la que entra en contacto con la zona a tratar. La forma de utilizar la crioterapia, el tiempo de aplicación y los márgenes de congelación dependen del tipo de lesión a tratar.



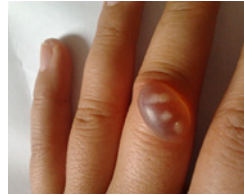
equipo de crioterapia



formas de aplicación de nitrógeno líquido

Es importante saber que la evolución natural y deseable de esta terapia es que se formen ampollas que posteriormente se transforman en costras, las que terminan por desprenderse junto con la lesión, dejando una reepitelización en la zona tratada. Si es realizada en forma correcta, la crioterapia no debiera dejar cicatrices, aun cuando no es extraño que deje zonas hipopigmentadas. El tiempo total del proceso de curación depende del sitio anatómico, de la lesión tratada y

de la técnica empleada, fluctuando entre 2 semanas (en cara) y 2 meses (en piernas).



1 día postcrioterapia



7 días postcrioterapia

ELECTROCIRUGIA

Existen varios métodos para realizar electrocirugía. En dermatología habitualmente se utilizan los equipos de electrocirugía de alta frecuencia monoterminal, en que un solo electrodo contacta con el paciente. Se debe tener en consideración que estos equipos actúan generando una corriente eléctrica que fluye desde el electrodo al tejido a tratar, produciéndose en este lugar liberación de calor.



equipo de electrocirugía

Existen varias lesiones cutáneas que pueden ser tratadas con electrocirugía: fibromas blandos, granulomas telangiectásicos, verrugas, queratosis seborreicas, queratosis actínicas, enfermedad de Bowen, eritroplasia de

Queyrat y algunas formas de carcinoma basocelular.

Es importante saber que dado que los equipos de electrocirugía generan una corriente eléctrica que fluye hacia el paciente, su utilización está absolutamente contraindicada en los usuarios de marcapasos, por el riesgo de interferencia en estos y de que los cables del marcapaso actúen como conductores que lleven electricidad al corazón y se produzca fibrilación ventricular. Por la misma razón, debe evitarse también el uso en pacientes conectados a dispositivos eléctricos como bombas de infusión continua o similares. Asimismo, como se produce una chispa en el extremo distal, al aplicar antiséptico previo al procedimiento, debe evitarse el uso de aquellos que sean inflamables, como el alcohol, por riesgo de inflamación y quemaduras.

Básicamente, se pueden realizar tres procedimientos:

Electrofulguración: consiste en colocar el electrodo 1 a 3 mm sobre la lesión,

de forma que se genera una chispa que se extiende periféricamente, pero que penetra menos en el tejido (ejemplo: para tratar queratosis seborreicas finas).

Electrodesecación: en este caso el electrodo contacta la lesión e incluso se va profundizando a medida que se quema la lesión (ejemplo: para tratar verrugas).



electrodesecación

Electrocoagulación: se realiza para coagular el lecho sangrante de una herida operatoria o la resultante de un curetaje previo. Los equipos monoterminales habitualmente son útiles para coagular solo sangrado capilar o de vasos pequeños. Si se trata de vasos más grandes deberá suturarse. Asimismo, el instrumento no actúa si hay mucha sangre en el lecho, por lo que debe realizarse limpieza, compresión y pronta aplicación del electrodo sobre los puntos sangrantes, antes de que la sangre vuelva a inundar el área.

LASER Y SIMILARES

En la actualidad se utilizan en dermatología varias técnicas que se basan en la acción de ciertos espectros y magnitudes de luces para tratar múltiples condiciones de piel. Entre ellas existen distintas formas de laser, luz pulsada, luz azul y luz roja. Por ejemplo, diferentes formas de laser se utilizan para tratar cicatrices de acné, eritema y telangiectasias de rosácea, rinofima, melasmas, lentigos, queratosis seborreicas, malformaciones vasculares capilares, onicomycosis, etc. La terapia fotodinámica utiliza luz roja o luz azul la que activa un producto local que se ha unido a las células de las queratosis actínicas, produciendo su destrucción. Asimismo, la luz azul y la luz pulsada sirven para tratar algunas formas de acné inflamatorio, especialmente cuando no son factibles otras terapias.

Además, varias de estas técnicas se usan en el campo de la dermatología estética y rejuvenecimiento.

Finalmente, la fototerapia con luz ultravioleta A o con luz ultravioleta B de banda angosta y algunas formas de laser, son utilizadas en psoriasis, dermatitis y vitíligo.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- En algunos servicios de salud existe una normativa específica sobre qué tipo de cirugía dermatológica puede realizar el médico general, por lo que en esos casos debe darse cumplimiento a lo establecido.
- La cirugía dermatológica debe efectuarse en el lugar físico que establece el reglamento sanitario respectivo (sala de procedimiento o pabellón de cirugía menor). Si no se cuenta con el lugar apropiado, el paciente debe derivarse.
- El médico general no debe extirpar lesiones malignas ni tomar biopsia incisional de estas. Todos los casos deben derivarse.
- Toda lesión extirpada debe enviarse a biopsia (excepto uñas).
- Si la lesión benigna a tratar mide más de 5 cms, es recomendable derivar.
- Si no se cuenta con el instrumental adecuado para la condición, debe derivarse (ejemplo: verrugas plantares deben ser tratadas con crioterapia; no es justificable realizar electrocirugía o extirpación en losanjo por no contar con crioterapia).

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano e interacciona tanto con el medio externo como con el interno, de modo que la gama de patologías que presenta es enorme y de orígenes disímiles. Existen enfermedades dermatológicas que son de carácter infeccioso, inmunológico, inflamatorio, metabólico o neoplásico. El diagnóstico de tales condiciones representa un desafío clínico importante, debiéndose recurrir a una anamnesis acuciosa y un examen físico detallado para orientar de forma eficiente el manejo del enfermo. Este Manual es eminentemente práctico y pragmático, entregando claros lineamientos diagnósticos, terapéuticos y de derivación, que sin duda ayudarán al Médico General en su quehacer cotidiano.



Enrique Wagemann Bull
Médico Cirujano U. de Concepción
Especialista en Dermatología U. de Chile
Profesor Titular U. San Sebastián



Camilo Rojas Erazo
Médico Cirujano Pontificia U. Católica
Especialista en Dermatología U. de Chile
Jefe Servicio Dermatología H. Puerto Montt



Constanza Carrasco Zunino
Médico Cirujano U. San Sebastián
Especialista en Pediatría U. de Concepción
Directora Carrera Medicina USS



Paula Wagemann Herrera
Médico Cirujano U. de Concepción
Magíster en Dermatología Pediátrica
Médico EDF



Nicolás Wagemann Herrera
Estudiante de Medicina
Universidad San Sebastián

ISBN: 978-956-6115-90-8



9 789566 115908