

DERMATITIS ATOPICA

Definición.-

Es una enfermedad crónica, caracterizada por un bajo umbral al prurito y por áreas de dermatitis.

Etiología.-

Desconocida; pero se acepta que es multifactorial o poligenica.

Patogenia.-

En relación a 4 factores importantes:

- 1) **Factores genéticos.**
- 2) **Factores ambientales.**
- 3) **Cambios en la reactividad en la piel.**
- 4) **Cambios inmunológicos (humorales y celulares).**

No obstante los factores desencadenantes de la dermatitis atópica son: *el calor, sudoración, infecciones, ambientes secos, sustancias irritantes, estrés emocional, piel seca*. Con frecuencia hay antecedentes de *atopia familiar*.

Clínica.-

Lesión elemental: placas de eritema, finas pápulas con o sin trasudado, placas de dermatitis con vesículas por rascado y en etapas crónicas liquenificación.

Topografía:

- Lactantes: descamación en piel cabelluda, cuello, muñecas, piernas y tobillos.
- Escolares: cuello, pliegues del brazo, piernas, muñecas y tobillos.
- Adolescentes y adultos: pliegues ante-cubitales, área poplíteas, dorso del pie, cara manos y pies.

Síntomas: prurito intenso que estimula el rascado.

Diagnostico.-

El diagnóstico es netamente **clínico** y se basa en la identificación de **Criterios mayores y menores**.

Criterios Mayores	Criterios Menores
1. Prurito	1. Xerosis.
2. Morfología y topografía característica.	2. Conjuntivitis.
3. Dermatitis crónica o con recaídas frecuentes.	3. Queratocono.
4. Antecedentes personales o	4. Dermatitis de manos y pies.
	5. Dermatitis del pezón.
	6. Pliegue de Dennie-Morgan.

familiares de atopia (asma, rinitis, conjuntivitis, dermatitis).	7. Pigmentación orbitaria. 8. Pitiriasis alba. 9. Prurito con la sudoración.
--	--

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Dermatitis de contacto.
- ❖ Dermatitis seborreica.
- ❖ Dermatitis numular.
- ❖ Fotosensibilización.
- ❖ Tiñas.
- ❖ Síndrome de Job.

Tratamiento.-

El objetivo es lograr la remisión de las lesiones. Se plantea un empleo ABCDE.

Ambiente	Mejoría con clima cálido, se agrava con el frío; se debe evitar ropa de lana o fibra sintética.
Baño	Con jabones suaves, no más de 5 minutos (en estos niños la piel se reseca y se irrita), evitar la fricción de la piel.
Cremas	Corticoides y esteroides tópicos, emolientes, inmunomoduladores, humectación de la piel.
Drogas	Antihistamínicos (cetirizina, loratadina), Antibióticos (cefalosporinas de 1° generación).
Educación	De importancia y cuidados.

DERMATITIS DE CONTACTO

Definición.-

Es una reacción inflamatoria de la piel producida por el contacto con un producto químico.

Etiopatogenia.-

El mecanismo por el que se producen las dermatitis de contacto son dos: inmunológico o alérgico y no inmunológico o irritativo.

CARACTERÍSTICA	Mecanismo Inmunológico o Alérgico	Mecanismo No inmunológico o Irritativo
Contacto del producto químico con la piel	Más de 1 vez	Basta 1 exposición
Respuesta inmune	Si	No
Periodo de latencia	Si > 48 horas	No hay
Susceptibilidad inmunológica	Si	No
Frecuencia	No es tan frecuente	Relativamente frecuente
Reacción inflamatoria	Si	Si

Clínica.-

Si bien puede ser variable se habla que las lesiones pueden ir desde un eritema leve o moderado, con o sin fisuras, ampollamiento, reacción inflamatoria, necrosis y ulceración.

Topográficamente se puede encontrar en cualquier zona de la piel.

Inmunológico o Alérgico: vesículas o placas eritemato-vesiculosas con trasudado seroso (espongiosis).

No inmunológico o Irritativa: prurito, eritema, descamación, fisuras (eccema craqué) y necrosis superficial, de epidermis o dermis, con o sin apollamiento y ulceración.

Diagnostico.-

El diagnóstico es netamente **clínico, con pruebas epicutaneas o prueba del parche**.

Diagnóstico diferencial.-

Manos:

- ❖ Psoriasis palmar.

- ❖ Dermatitis dehidrotica.
- ❖ Tiña pompholyx.

Pies:

- ❖ Psoriasis plantar.
- ❖ Dermatitis plantar juvenil.
- ❖ Tiñas de los pies.

Axilas:

- ❖ Psoriasis inversa.
- ❖ Moniliaiss.
- ❖ Pénfigo familiar de Hailey y Hailey.

Tratamiento.-

Una medida importante es “**identificar la causa y evitarla**”.

En infecciones: **antibióticos**.

Glucocorticoides tópicos para la inflamación.

PSORIASIS

Definición.-

Etimológicamente psoriasis deriva del griego a través del latín, *psor*: prurito, *iasis*: estado.

Es una enfermedad inflamatoria crónica, hiperproliferativa, inducida y sostenida por linf. T, de causa desconocida. Se caracteriza por presentar pápulas y placas eritemato-escamosas de formas y tamaños variables.

Etiología.-

Desconocida; aunque se han identificado algunos factores desencadenantes como superantígenos estreptocócicos y otros de tipo traumático.

Patogenia.-

Se plantea 3 factores que intervienen en el mecanismo de la psoriasis, *predisposición genética, mecanismos inmunológicos locales y factores ambientales.*

Se conocen dos tipos de psoriasis a partir de la correlación entre ciertos antígenos de histocompatibilidad:

- **Tipo I:** de inicio temprano y con evidente segregación familiar. Relacionado a HLA-Cw6, B57, DR7.
- **Tipo II:** de inicio tardío y sin segregación familiar. Relacionado a HLA-Cw2.

El ciclo celular en las lesiones por psoriasis está disminuido y se condiciona una hiperplasia epitelial ya que el número de divisiones celulares está al doble.

El mecanismo conocido tiene la siguiente secuencia:

- Captación del antígeno por las células de Langerhans, inmaduras.
- Activación y maduración de las células de Langerhans que se dirigen a los ganglios linfáticos.
- Se activan a los linfocitos T con el CLA (antígeno cutáneo asociado al linfocito), para diferenciarse en tipo I y tipo II.
- Los linfocitos T entran a la circulación y migran a las áreas de piel lesionadas.
- Liberación de citosinas en el encuentro con el antígeno cutáneo.
- A diferencia de otra respuesta inmune en la que cesa después de eliminado el antígeno, persisten de forma crónica la infiltración y respuestas efectoras de los linfocitos T.

Clínica.-

Como lesión elemental se tienen pápulas eritematosas con placas descamativas de color plateado o blanco, de crecimiento progresivo, adheridas al centro de la lesión, que al desprenderlas provocan sangrado (signo de Auspitz). Pueden ser ovales o circulares y tener diversos tamaños.

Topográficamente (la forma más frecuente, psoriasis vulgar) se presenta en cuero cabelludo y salientes óseas, como rodillas y codos.

En la sintomatología puede o no haber prurito, aunque en la mayoría de los casos no hay.

Se conoce como **fenómeno de Kobner** a la reproducción isomórfica de las lesiones posterior a un estímulo mecánico o traumático. Sin embargo puede aparecer también en vitíligo, prurigo y en el liquen plano.

También pueden **afectarse las uñas** con lesiones como: los pozos psoriasisicos, decoloración amarillenta, onicosis, engrosamiento, queratina subungueal (manchas de aceite), onicodistrofia y pérdida total de las uñas.

Se conoce una **artritis psoriasisica**, generalmente mono o pauciarticular, más común en adultos que precede a las lesiones cutáneas.

Puede haber variedades clínicas de la psoriasis en las que las lesiones tienen ciertas particularidades:

1. **Psoriasis Vulgar o Clásica:** es la más común y presenta las características mencionadas líneas arriba.
2. **Psoriasis Guttata, en gotas o eruptiva:** más común en niños, lesiones de 2 a 10 mm, en gran número, de aparición súbita bilateral y asociada a infección faríngea por *Streptococcus pyogenes*.
3. **Psoriasis de Pequeñas Placas o Numular** (*nummulus*: moneda): misma distribución que la guttata pero no surge de forma súbita ni está asociada a infección faríngea por *Streptococcus pyogenes*. La respuesta al tratamiento es difícil.
4. **Psoriasis Inversa:** lesiones con escama mínima en los pliegues de flexión, como axilas, ingles, pliegue interglúteo y otros.
5. **Psoriasis Facial:** más en niños sin psoriasis en el resto del cuerpo.
6. **Psoriasis Pustulosa:** más común en el adulto, cuya lesión elemental es la pústula estéril de situación subcorneal. Pueden ser localizadas (palmas y plantas) o generalizadas, cursar con dolor y síndrome febril.
7. **Eritrodermia Psoriasica:** forma generalizada de la psoriasis. Se debe hospitalizar al paciente para su estudio y tratamiento; este estado produce pérdida de proteínas, desequilibrio hidroelectrolítico, de la termorregulación, y predisposición a infecciones.
8. **Psoriasis Congénita:** cuadro excepcional que requiere de estudio histopatológico para descartar otras entidades.
9. **Psoriasis de la Zona del Pañal:** muy rara, requiere de estudio histopatológico.
10. **Psoriasis Rupiacea o Rupioide:** rara, con gruesas escamas.

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico** (placas de eritema y escama micéica no pruriginosa la mayoría).

El estudio histopatológico se requiere con frecuencia. Las características del mismo son: hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis con paraqueratosis, disminución de la capa granulosa, vasos papilares tortuosos y dilatados en asociación con un infiltrado linfocitario perivascular superficial; pueden haber infiltrados de neutrófilos en la capa cornea o subcorneal (microabscesos de Munro) y en el estrato espinoso (pústulas de Kogoj).

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Dermatitis numular.
- ❖ Dermatitis seborreica.
- ❖ Micosis fungoide en etapa temprana.
- ❖ Candidosis.
- ❖ Tiñas de piel como de uñas.
- ❖ Sífilis secundaria.
- ❖ Pitiriasis rosada y liquenoides.
- ❖ Otras formas de Eritrodermia.

Tratamiento.-

Dentro las medidas farmacológicas se consideran:

- **Queratolíticos tópicos:** urea al 10, 20, 30%, Ácido salicílico en crema fría 2-3 %, Antralina a 0,4 y 2 %, Alquitaran de hulla 1,2 o 3%, Piritionato de zinc al 0,2 %.
- **Derivados de Vit. D:** calcipotriol y tacalcitol.
- **Retinoides tópicos:** Tazaroteno en geles a 0,05 y a 0,1 %.
- **Glucocorticoesteroides tópicos:** de mediana a alta potencia.
- **Medicamentos por VO:** dismino-difenil-sulfona 10 mg/kg/día o 100 a 200 mg/día en el adulto, también la sulfapiridina; colchicina 0,5 a 2 mg/día.
- **PUVA** (psoralenos con luz UV de onda larga) o **PUVA**sol previa ingesta de 8-metoxipsoraleno dos horas antes, a dosis de 0,4 mg/kg/día 2 o 3 días de la semana, entre las 11 y 13 horas.
- **UVB** (luz UV de onda media), fototerapia ultravioleta selectiva.
- **Esteroides sistémicos** solo en casos como psoriasis artropatica grave.
- **Metotrexato** (hepatotxico, mielotxico) y **ciclosporina** (nefrotoxico, aún no se da en niños) en las formas graves.

URTICARIA

Definición.-

Etimológicamente Urticaria deriva del latín *urtica*, que significa *ortiga*. La ortiga es una planta cuyas hojas liberan histamina al rose de las mismas; dicho fenómeno es similar al que ocurre en los mastocitos cutáneos que liberan histamina y otros mediadores al ser activados por estímulos determinados.

Se trata de lesiones que generalmente no pasan las 24 horas, o máximo 48 horas, en el curso de ese tiempo remiten sin dejar cicatriz o rastro alguno; sin embargo la enfermedad puede durar aun unos días, meses o incluso años.

Están en relación las lesiones compatibles con angioedema, como: angioedema hereditario, edema angioneurotico, edema de Quinke o urticaria gigante, estas presentan ronchas que comprometen piel, mucosas y tejido celular subcutáneo.

Etiología.-

Dentro de la etiología se puede establecer cuatro tipos de estímulos que desencadenarían una reacción posterior, mediada por los mastocitos para producir las lesiones (ronchas), estos cuatro tipos de estímulos son:

1. Infecciones: ya sean bacterianas, virales, micóticas o parasitarias.
2. Ingestión: de alimentos, fármacos.
3. Inyecciones: de antibióticos o por inmunizaciones
4. Inhalación: de polvo o polen.

Patogenia.-

El mecanismo por el que se producen las rochas o habones es una vasodilatación local capilar y de las vénulas postcapilares, mediada por diversas sustancias, entre ellas la más conocida es la **Histamina**. El fenómeno principal es la llamada **degranulación mastocitaria**, un proceso activado por Ig E de diferente tipo (Ig E, Ig E alérgico específica, anticuerpos contra Ig E), anticuerpos contra FcERI, C5a, codeína y otros que estimulan a nivel de los mastocitos cutáneos la degranulación, liberación de mediadores como, histamina, proteasas, quininas, factor activador de las plaquetas, leucotrienos, PG D2, citocinas, e interleucinas 3, 4, 5, 6, 8 y 13, además de TNF-alfa.

Clasificación.-

Puede haber distintas formas de clasificar la urticaria.

Según la cronología de las lesiones pueden ser:

- **Urticaria Aguda:** los brotes tienen < 6 semanas de duración. Es la forma más común y por lo general se conoce la causa.
- **Urticaria Crónica:** los brotes de urticaria tienen > 6 semanas de duración. Generalmente no se conoce la causa.

Según una clasificación descriptiva se puede hablar de:

- **Urticarias Físicas:** de causa física como calor, sol, frío, por exposición al agua o acuagénica, por presión, vibración, trauma o urticaria colinérgica.
- **Urticarias No Físicas:** catalogadas como “alérgicas”, asociadas a infecciones, medicamentos, alimentos, cuerpos extraños, angioedema o autoinmune.
- **Urticarias Idiopáticas o Primarias:** en las que no se ha podido identificar una causa, y generalmente son urticarias crónicas.

Clínica.-

La lesión elemental son las ronchas o habones, áreas de piel sobrelevantadas con un centro blanquecino y una zona periférica eritematosa. Las mismas pueden ser de cualquier forma, tamaño y cantidad.

Topográficamente se puede encontrar en cualquier zona de la piel.

La sintomatología, se caracteriza por prurigo, a la que se pueden añadir lesiones producto del rascado.

Diagnostico.-

El diagnóstico es netamente **clínico**. Se puede indagar en los antecedentes a la lesión en la historia clínica para identificar una causa si fuera posible.

El estudio histopatológico no se realiza de rutina, sirve para distinguir de otros diagnósticos diferenciales y se caracteriza por: edema en la dermis reticular (separación de fibras de colágeno) e infiltrado polimorfonuclear, eosinofílico y linfocitario.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Vasculitis urticariana: en este caso las lesiones duran más de 48 horas y hay signos de infarto o necrosis tisular como úlceras o lesiones purpúricas.
- ❖ Eritema marginado de la fiebre reumática: ocurre en el curso de una fiebre reumática, complicación de la infección por estreptococo B-hemolítico del grupo A. Las lesiones además son en forma de pápulas con placas eritematosas.
- ❖ Síndrome de Still: que es una versión grave de la artritis idiopática juvenil. La misma presenta dolor articular, fiebres altas y salpullido.

Otros diagnósticos diferenciales pueden ser: eritemas anulares o síndrome de Muckle-Wells (amiloidosis, sordera y ronchas).

Tratamiento.-

Una medida importante es “identificar la causa y evitarla”.

Dentro las medidas farmacológicas se consideran:

- **Antihistamínicos:** hidroxicina o clorfeniramina. O con menor efecto sedante: loratadina, desloratadina, ebastina.
- **Beta-adrenérgicos:** epinefrina, efedrina, terbutalina.
- **Glucocorticoides:** por vía oral o sistémica como prednisona.

Para la formas crónicas autoinmunes con síntomas graves se puede emplear: ciclosporina, plasmaferesis, Ig humana EV y azatioprina.

VITILIGO

Definición.-

Etimológicamente vitiligo proviene del latín, *vitium*: falta.

Es un trastorno adquirido de causa desconocida pero genéticamente determinado, en el que hay pérdida de la pigmentación de la piel, el cabello y de algunas mucosas por la no producción de melanina por parte de los melanocitos.

Etiología.-

Desconocida.

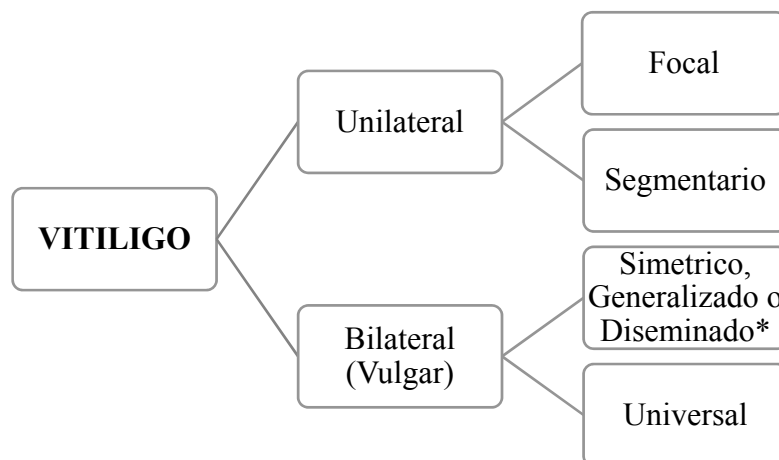
Patogenia.-

Se plantea 4 hipótesis en la patogénesis del vitiligo

- **Predisposición genética.**
- **Alteración de factores neuroquímicos:** a nivel de las terminaciones nerviosas la liberación de ciertos factores neuroquímicos disminuirían o inhibirían la producción de melanina por los melanocitos, como la acetilcolina.
- **Alteraciones inmunológicas:** por la asociación con enfermedades autoinmunes se produciría destrucción del melanocito.
- **Autodestrucción del melanocito:** el exceso de moléculas sintetizadas por los melanocitos como fenoles, catecoles y quinonas tienen un efecto tóxico sobre el mismo.

Clasificación.-

Se puede clasificar al vitiligo de la siguiente manera:



Clínica.-

Como lesión elemental se tienen manchas acromicas o maculas hipopigmentadas y despigmentadas de forma oval o circular y tamaño variable.

Topográficamente se presenta en cualquier lugar, pero se reconocen los mismos patrones de la clasificación.

El vitiligo es asintomático.

También se presenta el **fenómeno de Kobner**, reproducción isomorfica de las lesiones posterior a un estímulo mecánico o traumático, en el vitiligo generalizado y universal, en las salientes óseas.

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico**.

No es necesario un estudio histopatológico, pero si se lo realizara se podría encontrar un infiltrado linfocitario perivascular superficial con disminución o ausencia de melanocitos o melanina en la epidermis, más evidente con la tinción de Fontana-Masson.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Pitiriasis alba: en la que los límites son difusos y presentan una fina escama.
- ❖ Pitiriasis versicolor: que presenta una fina escama y el examen micológico es positivo.
- ❖ Lepra indeterminada: presenta manchas hipocromicas, anestésicas, anhidroticas y alopécicas.
- ❖ Micosis fungioide: puede presentarse con manchas hipocromicas.
- ❖ Síndrome de Waardenburg: presenta heterocromia del iris, sordera, puente nasal ancho e hipertelorismo ocular.
- ❖ Albinismo: La despigmentación es universal y el iris hipopigmentado.

Tratamiento.-

Dentro las medidas farmacológicas se consideran:

- **Tratamiento tópico:**
 - **Hidrocortisona al 1%**
 - **Diprionato de betametasona tópico.**
 - **Kelina al 3%.**
- **Tratamiento sistémico:**
 - **PUVA** (psoralenos con luz UV de onda larga) o **PUVAsol** previa ingesta de **8-metoxipsoralen** dos horas antes, a dosis de 0,4 mg/kg/día 2 o 3 días de la semana, entre las 11 y 13 horas. También con **trimetilpsoralen** y **5-metoxipsoralen** (< ef. adv.).
 - **UVB** (luz UV de onda media), fototerapia ultravioleta selectiva.

Como medida quirúrgica se considera:

- **Trasplante de mini-injertos de piel normal** de 1 a 1,2 mm, separados 3 a 4 mm entre sí.

LEPRA

Definición.-

Es una enfermedad infecciosa crónica, poco contagiosa, causada por *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen, que afecta principalmente a la piel y nervios periféricos.

Sinónimos: enfermedad de Hansen, hansenosis, *Zaraath* (biblica).

Etiología.-

Mycobacterium leprae o bacilo de Hansen. Se trata de una bacteria alcohol ácido resistente, intracelular obligado, de alta virulencia y baja patogenicidad, cuyo único reservorio conocido es el humano.

Epidemiología.-

Se calcula que hay 10 a 15 millones de enfermos con lepra en el mundo, sobre todo en África y Asia. Para el año 200 se calculaba una prevalencia de 1,25 enfermos por cada 10 000 habitantes. Se trata de una enfermedad propia de los países subdesarrollados y en Latinoamérica la mayor prevalencia se encuentra en Brasil, Argentina, México, Colombia, Costa Rica y Venezuela.

El tipo lepromatoso predomina en varones y el tuberculoide en mujeres, probablemente por factores hormonales ya que se exacerba en el embarazo pero no existe una lepra congénita debido a que las micobacterias no atraviesan la placenta.

La infección se adquiere en las primeras décadas de la vida pero debido a que el periodo de incubación es largo (entre 6 meses y 5 años) y es poco sintomática, la enfermedad se diagnostica entre los 40 y 60 años. No obstante se puede presentar solo la lepra tuberculoide en niños menores de 5 años.

Patogenia.-

Se cree que *Mycobacterium leprae* se transmite por vía respiratoria a través de gotitas de saliva de enfermos bacilíferos al toser, estornudar o hablar, o por medio de la piel traumatizada.

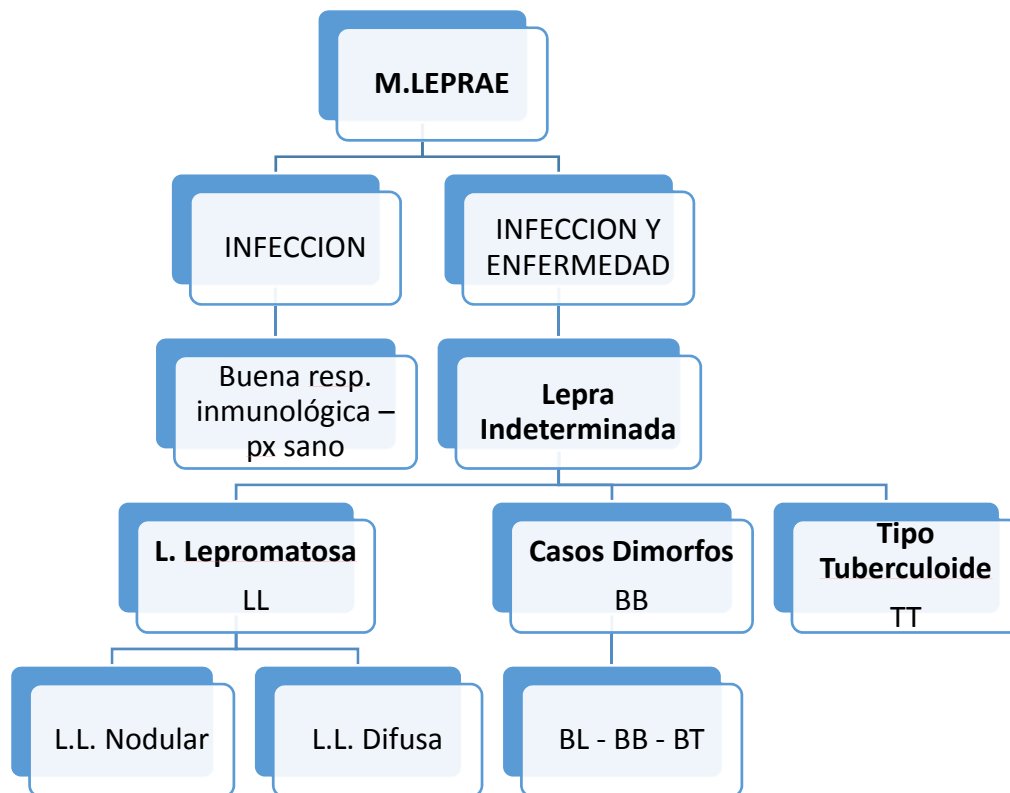
Para que se produzca la infección se requiere de la exposición prolongada y abundante a los bacilos de Hansen, pero para que se desencadene la enfermedad se requiere de la interacción de factores propios del huésped; uno de ellos es el “factor N”, ausente en el 5% de las personas en quienes se desencadenaría la enfermedad.

Entonces, de acuerdo a la interacción de factores propios del huésped pueden ocurrir cuatro cosas ante una exposición y contacto abundante con los bacilos de *Mycobacterium leprae*:

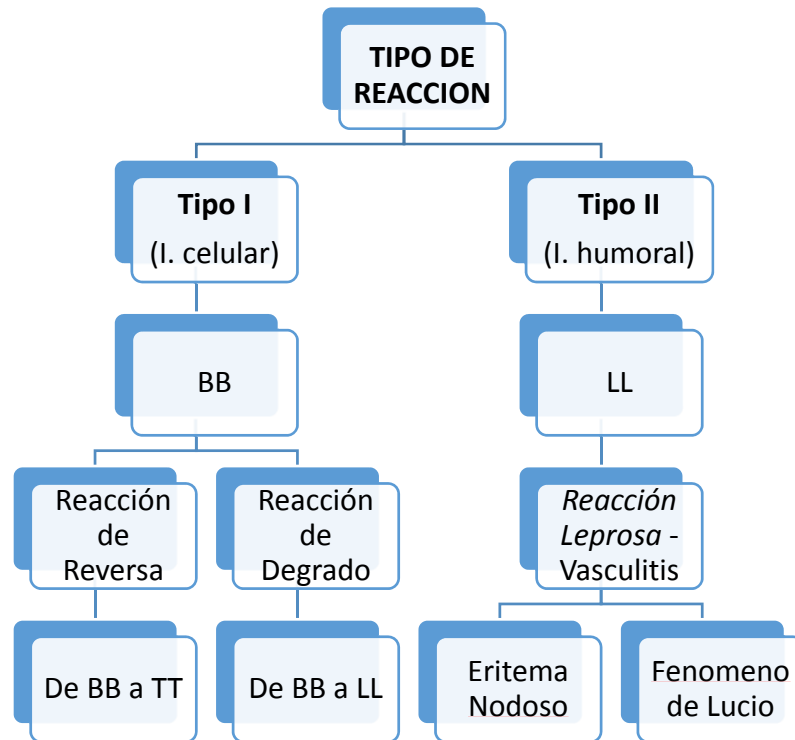
- 1) Que la inmunidad del individuo sea normal, se fagocite y destruya los bacilos, evitando la enfermedad (95% de los casos).
- 2) Que una vez destruido el bacilo persista un estado de hipersensibilidad y ante una segunda inoculación se desarrolle una lepra tuberculoide.
- 3) Que hay un deterioro específico de la inmunidad celular y se desarrolle manifestaciones clínicas de lepra.
- 4) Que en un deterioro inmunológico severo los macrófagos a pesar de fagocitar a los bacilos no los digieran, y queden como macrófagos vacuolados con bacilos (células de Virchow), y se desarrolle lepra lepromatosa.

Clasificación.-

Para una buena clasificación y determinación del tipo de lepra se deberá considerar: las manifestaciones clínicas, la histopatología, la capacidad de respuesta inmunológica medida con la IDR de Mitsuda, y la presencia de bacilos. Es así que se tiene la siguiente clasificación:



En la lepra se pueden llevar a cabo dos tipos de reacciones, una reaccion de Tipo I y otra de Tipo II y se desarrollan a continuacion:



Clínica.-

Según un tipo de lepra, el espectro lesional puede ir desde “*lesiones hipocromicas hasta una afección generalizada con lesiones cutáneas en forma de placas, nódulos y úlceras*”; estas lesiones estarán determinadas por la capacidad inmunológica del huésped ante la infección por *M. leprae* y serán características de cada tipo.

Baciloscopia: Se pueden tomar muestras de la mucosa bucal, del pabellón auricular e incluso del raspado de las lesiones en la búsqueda de bacilos con tinción de Ziehl Neelsen.

IDR Mitsuda: se introduce por vía ID 0,1 cc de lepromina, este podrá hacer una reacción a las 48 horas denominada Reacción de Fernández, la cual no es muy confiable por la reactividad cruzada con otras micobacterias, por lo que la lectura de la reacción se realizara de forma correcta a los 21 días de inoculada la lepromina, dando positiva con la formación de una nódulo > 5 mm.

	Manifestaciones clínicas	Bacilos	IDR Mitsuda	Histopatología
L. Indeterminada	Maculas hipocromicas, anestésicas, anhidroticas y alopécicas.	- / +	+ / -	Infiltrado linfocitario superficial y profundo perivascular, y alrededor de los anexos y nervios.
L. Lepromatosa	Maculas, pápulas, nódulos, úlceras y alopecia. Nódulos ororrino-faríngeos. Facies leonina. Afección ocular, testicular, de órganos internos (hígado, riñón, bazo).	+	-	Macrófagos espumosos o Histiocitos vacuolados (Cel. De Virchow). Pocos linfocitos CD4 y CD8, Sin formación de granulomas
L. Dimorfa	Maculas y placas más infiltradas, pigmentadas y eritematosas. Nódulos. Más numerosos.	- / +	+ / -	Infiltrados perivascuales sup. y prof.: Linfocitos, Histiocitos. Cel. De Virchow.
L. Tuberculoide	Escasas máculas o manchas hipopigmentadas, papulares y/o nodulares. Hipoestésicas Bien delimitadas Bordes eritematosos elevados Zonas centrales atrófiadas.	-	+	Granulomas similares a los de la TBC. Infiltrados perivascuales superficiales y profundos

Se ha mencionado que la Lepra Lepromatosa puede presentarse como una reacción de tipo II que contempla al *eritema nodoso* y al *fenómeno de Lucio*:

Tipo II	
ERITEMA NODOSO (> LL Nodular)	FENOMENO DE LUCIO (> LL Difusa)
<ul style="list-style-type: none"> - Sind. febril - Nodulos - Extension ascendente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Forma de vasculitis necrotizante. - Sind. Febril. - Macula purpurica. - Puede o no ampollarse. - Ulceración.

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico**. La Histopatología puede ser muy útil.

La OMS ha establecido parámetros para orientar el diagnóstico y el tratamiento de la lepra (ver Tabla 1):

Tabla 1 Signos cardinales para diagnóstico y clasificación clínica para tratamiento por la OMS

Signos Cardinales (cualquiera hace diagnóstico)	Clasificación para tratamiento ^a
Parches hipopigmentados o levemente eritematosos con pérdida definitiva de sensibilidad	Paucibacilar (1 a 5 parches en piel)
Nervios periféricos engrosados	Multibacilar (6 o más parches en piel)
Bacilos ácido-alcohol resistentes en baciloscopia o biopsia de piel	

Diagnóstico diferencial.-

Tipo de Lepra	Diagnóstico Diferencial
Lepra Indeterminada	<ul style="list-style-type: none"> - Dermatitis solar hipocromiante. - Hipocromías residuales.

	<ul style="list-style-type: none"> - Pitiriasis alba. - Pitiriasis versicolor.
L.L Nodular	<ul style="list-style-type: none"> - Neurofibromatosis. - Xantomas. - Leishmaniasis anergica.
L.L Difusa	<ul style="list-style-type: none"> - Mixedema. - Alopecia universal.
L.L. - Reacción Leprosa	<ul style="list-style-type: none"> - Vasculitis. - Paludismo. - LES. - Salmonelosis.
L. Tuberculoide y Dimorfa	<ul style="list-style-type: none"> - Tiñas. - Psoriasis. - Pitiriasis rosada. - Granuloma anular. - Lupus vulgar y discoide.

Tratamiento.-

La OMS ha recomendado que se debe recurrir a una poliquimioterapia en los casos de lepra. Así, se tienen los siguientes esquemas:

Casos Bacilíferos o Multibacilares

(LL y BL-BB)

Rifampicina 600 mg/día cada 4 sem

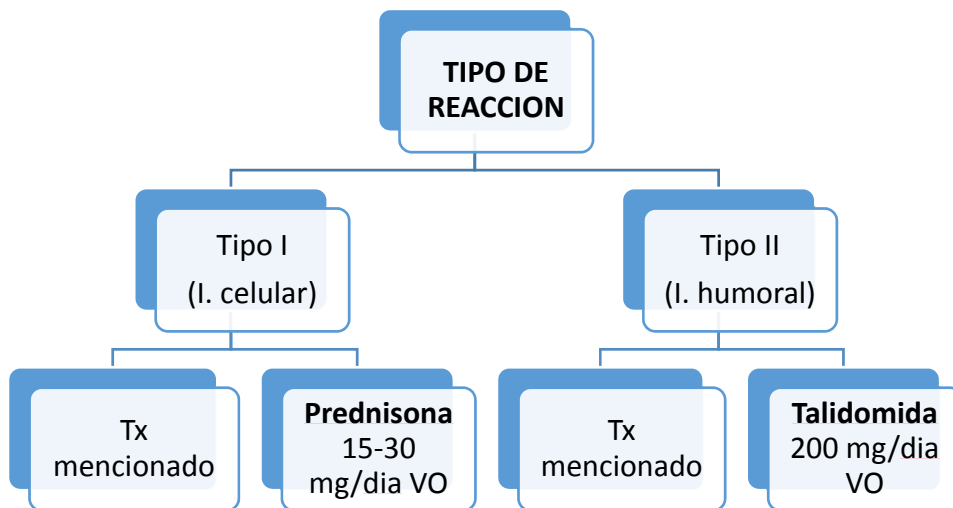
Clofazimina 50 mg/día y 300 mg cada 2 meses por 2 años o hasta negativización

Dapsona 100 mg/día de por vida

Casos Paucibacilares (BT Y TT) **Rifampicina** 600 mg una vez al mes bajo supervision

Dapsona 100 mg/dia por 6 meses

Cuando se trate de una reacción de **Tipo I o de Tipo II** se adicionara un medicamento, ya sea Prednisona (para evitar secuelas de neuritis) o Talidomida (se requiere hospitalización en este estado).



LEISHMANIASIS

Definición.-

Es una enfermedad caracterizada por la aparición de úlceras granulomatosas en piel y uñas, causadas por la infección de un parásito del género Leishmania.

Etiología.-

La leishmania del nuevo mundo tiene 2 agentes principales: el complejo *Leishmania braziliensis* y el complejo *Leishmania mexinaca*, transmitidas por un insecto del *Lutzomyia*.

Patogenia.-

El mosquito hembra del genero *Lutzomyia* pica y se infecta con amastigotes de algún reservorio infectado (animal o humano), posteriormente infecta a una persona sana al inocularle promastigotes en su saliva por medio de la picadura. Dichos amastigotes son fagocitados por macrófagos convirtiéndose en su interior en amastigotes que proliferan y lisan al macrófago, causando daño tisular en su proliferación de la forma cutánea. Unos años después (2-10 años) de remitir o no ser tratada la lesión se expresa la forma mucocutanea con afectación de las mucosas nasal, bucal, faríngea, y pabellón auricular. También puede presentarse una forma difusa.

Clínica.-

Se presenta en 3 variedades.

1. **Cutanea:** (2 a 8 semanas de pues de la picadura), la **lesión** se inicia como una pápula que aumenta de tamaño y llega a ulcerarse, pueden ser únicas o múltiples de tamaño variable, con centro granulomatoso de color rojo vivo y bordes infiltrados. **Topográficamente** en zonas expuestas a la picadura. **Síntomas,** dolor, eritema y edema periférico a la lesión.
2. **Muco-cutanea:** (2 a 10 años) inflamación, edema y ulceración precedidas por síntomas nasales, exudado y pequeñas hemorragias. **Topográficamente** afectan la mucosa nasal y se disemina a estructuras aledañas, también puede comprometer pabellón auricular y extremidades.
3. **Difusa:** forma anergica la lesión inicial es seguida por numerosas lesiones papulares y nodulares infiltrativas que se diseminan en toda la superficie cutánea. Resistente al TX y parecida a la lepra lepromatosa.

Diagnostico.-

Comprende:

- ✓ Historia de exposición en área endémica.
- ✓ Clínica.
- ✓ Metodos directos: EPD de lesión, cultivo, PCR, Histopatología.
- ✓ Metodos indirectos: ELISA, HAI, IFI, IDRM.

Diagnóstico diferencial.-

Cutanea muco-cutanea:

- ❖ Esporotricosis.
- ❖ Paracoccidioidomicosis.
- ❖ Carcinoma.
- ❖ TBC luposa.
- ❖ Pericondritis y policondritis recidivante.

Difusa:

- ❖ Lepra lepromatosa nodular.
- ❖ Xantomatosis.
- ❖ Linfomas.
- ❖ Histiocitosis.

Tratamiento.-

Antimoniales:

- **N-metil glucamina (Glucantime)** IM por 10 a 15 días.
- **Estibogluconato. Sódico (Pentostam)** 20 mg/día por 20 días IM o IV
- **Estibalamidica.**
- **Pentamidina.**
- **Pirimetamina.**
- **Miltefosine.**

ESCABIOSIS

Definición.-

Es una enfermedad parasitaria de la piel causada por el acaro *Sarcoptes scabiei* variedad **hominis**. Caracterizada por la presencia de pápulas y prurito, que evolucionan a costras hemáticas, pústulas y aun vesículas.

Etiología.-

Sarcoptes scabiei variedad hominis.

Patogenia.-

La hembra de *Sarcoptes scabiei* variedad hominis es quien una es fertilizada penetra en la epidermis, antes de este momento avanzaba a razón de 2,5 cm/mint sobre la piel pero al penetrar en la misma avanza 2 a 3 mm/día depositando sus huevos en el camino de un túnel formado. A los 4 días emergen larvas, a los 15 días se convierten en ninfas donde se diferencian en hembra y macho.

Clínica.-

Existen varios tipos de escabiosis:

4. **Escabiosis Nodular:** niños y adultos de ambos sexos.
Lesión elemental: gran número de pápulas integras o con una costra hemática en la punta, nódulos.
Topografía: zonas de flexión axilares e inguinales, muñeca, areolas en la mujer y genitales externos en el varón.
Síntomas: prurito intenso.
5. **Escabiosis Ampollosa:** común en lactantes y ancianos.
Lesión elemental: pústulas y costras serosas que reflejan una infección bacteriana agregada. Topografía: cintura escapular y rodillas. Lactantes con pápulas en los pies. Cuero cabelludo en inmunocomprometidos. Síntomas: prurito intenso sobre todo de noche.
6. **Escabiosis Noruega o queratósica:**
Lesión elemental: placas queratósicas más que costrosas, distrofia ungueal.
Síntomas: con poco o nulo prurito.
7. **Escabiosis incognita:** por uso inadecuado de corticoides.
8. **Escabiosis de los limpios:** respuesta inflamatoria mínima, clínica no muy compatible.
9. **Escabiosis de los extremos de la vida:**
Lactantes.- generalizada con pápulas, pústulas, vesículas, y nódulos en los pies.
10. **Anciano.-** respuesta inflamatoria mínima, clínica no muy compatible, prurito.

Diagnóstico.-

Clínica e Histopatología.

Tratamiento.-

- **Lindano al 1%** por 6 a 8 horas 1 vez de la cabeza a los pies.
- **Permetrina a 2,5%** por 10 a 12 horas 1 vez/semana.
- **Tiabendazol a 5%** c/12 horas por 7 días.

Embarazadas y < 6 años:

- **Crotamiton al 10 %** 12 a 24 horas por 5 días.
- **Ivermectina** 200 a 250 mg/kg VO dosis única.

HERPES SIMPLE Y HERPES ZOSTER

Definición VHS.-

Es una enfermedad infectocontagiosa de la piel y mucosas, producida por VHS 1 y 2, caracterizado por la presencia de vesículas.

Etiología.-

VHS 1 y 2.

Patogenia.-

Primoinfección. Al contacto directo de una zona afectada mucocutánea los virus se alojan en los ganglios.

Enfermedad recurrente: remisiones endógenas del virus como erupciones mucocutáneas. Los factores desencadenantes pueden ser: estrés emocional, exposición prolongada al sol, trabajo o ejercicio físico intenso, mal dormir, mala alimentación, etc.

Clínica.-

VHS tipo 1: generalmente Orofacial. Disposición herpetiforme de vesículas con eritema; gingivostomatitis o faringitis. Síntomas: la primoinfección puede ser asintomática o tener varias manifestaciones, prurito, ardor; en casos severos: fiebre, malestar general, mialgias, edema de las encías, incapacidad para comer, sialorrea y adenopatías regionales

VHS tipo 2: generalmente genital. Similar a la orofacial, pero con dolor, prurito, secreción vaginal y uretral, disuria y linfadenopatía inguinal dolorosa.

Diagnostico.-

Clínico, también es útil citología, cultivo e histopatología.

Diagnostico diferencial.-

- ❖ Varicela zoster

Tratamiento.-

- **Aciclovir** 400 mg VO 5 v/día por 1 semana.
- **Valaciclovir** 700 mg 3 v/día por 1 semana.
- **INES y analgésicos y glucocorticoides (Prednisona)** en niños y ancianos.

Definición Herpes Zoster.-

Es una enfermedad debido a reinfección endógena caracterizada por erupción de vesículas sobre una zona de eritema en forma de banda siguiendo un dermatoma.

Etiología.-

Herpes virus tipo 3 o VVZ.

Patogenia.-

La reactivación de la enfermedad puede ser por:

1. Enfermedades neoplásicas.
2. Infección por VIH.
3. Quimioterapia con inmunosupresores o esteroides.
4. Disminución de la capacidad inmunológica con la edad.
5. Trauma, cirugía y radiación regional.

Clínica.-

Comienza con dolor, ardor y prurito en un **dermatoma**, al que se añaden posteriormente eritema y vesículas. 7 a 10 días después las vesículas se secan, dejan de ser infectantes y dejan zonas hipo o hiperpigmentadas con cicatrices que mejoran con el tiempo.

Diagnostico.-

Clínica, también es útil IFD y cultivo.

Diagnostico diferencial.-

- ❖ Herpes simple.

Tratamiento.-

- **Aciclovir** 800 mg VO 5 v/día por 1 semana.
- **Valaciclovir** 700 mg 3 v/día por 1 semana.
- **INES y analgésicos y glucocorticoides (Prednisona)** en niños y ancianos.

CARCINOMA BASOCELULAR

Definición.-

Es la neoplasia de bajo grado de malignidad dentro de las neoplasias malignas, invasiva pero rara vez metastatiza, exclusiva de la piel, originada de las células del folículo pilos o zonas interfoliculares de la epidermis.

Sinónimo: Carcinoma tricoblastico.

Etiología.-

Desconocida.

Patogenia.-

Se han identificado 3 factores predisponentes importantes:

- 1) Exposición prolongada y crónica a la luz UV.
- 2) Predisposición genética.
- 3) Raza (mayor en personas de raza blanca y menor en negros).

Clínica.-

Se reconocen 6 variantes clínico-patológicas del carcinoma basocelular (CABC):

1. **CABC Nodular.-** es el más común, cuya lesión es una pápula o nódulo color piel o hipo-hiperpigmentada, de aspecto brillante, perlado, con telangiectasias radiadas. Puede haber depresión central.
2. **CABC Superficial.-** placas eritemato-descamativas, de tamaño variable, correspondiente a pequeñas pápulas aperladas, pigmentadas, de bordes bien definidos.
3. **CABC Esclerodermiforme o Cicatrizal.-** placas eritemato-descamativas, de tamaño variable, duras o esclerosas, aplanadas, de superficie brillante u opaca con telangiectasias de bordes mal definidos. Generalmente en cara, a veces casi no se ven.
4. **CABC Ulcerado.-** algunos se ulceran rápidamente en zonas de escasa dermis, son producto de necrosis en algún momento o el resultado de una terapia incompleta.
5. **Carcinoma Basoescamoso.-** una combinación de CABC y el Carcinoma escamocelular. Es menos frecuente.
6. **Síndrome del carcinoma nevoide basocelular (Gorlin).-** enfermedad autosómica dominante, con pequeñas pápulas del color de la piel, con defectos puntiformes en palmas y plantas, quistes óseos, etc.

Topografía: puede ser cualquiera pero es más frecuente en la zona central de la cara, sobre todo nariz (“área de la H”).

Diagnostico.-

El diagnóstico **Clínico e Histopatológico.**

Histopatología: presencia de células germinativas, de escaso citoplasma, con núcleos ovales de queratina gruesa, células de la capa periférica en empalizada con artificios de separación.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Verruga vulgar.
- ❖ Nevos ID cuculiforme.
- ❖ Queratosis solar.
- ❖ Queratosis seborreica.
- ❖ Carcinoma espinocelular.
- ❖ Queratoacantoma.

CABC Superficial:

- ❖ Eczema crónico.
- ❖ Psoriasis.
- ❖ Lupus eritematoso discoide.

Tratamiento.-

Quirúrgico.

- Técnica de Mohs o cirugía micrográfica por planos.
- Criocirugía.
- Electrodisecación y curetaje.

Radioterapia.

Terapia fotodinámica.

Imiquimod.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE:	
Carcinoma Basocelular	Carcinoma Espinocelular
Bajo grado de malignidad	Alto grado de malignidad
Rara vez metastatiza	Metástasis frecuentes
No se asocia al VPH	Asociado al VPH
Presenta telangiectasias	No presenta telangiectasias
Epidermis: atrofia	Epidermis. Hiperqueratosis
Infiltrado epidérmico por cel. basaloideas	Infiltrado dérmico por cel. mononucleares

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Definición.-

Es una neoplasia maligna de células epidérmicas que retienen algunas de las características de la epidermis suprabasal normal. Sus características más importantes son: anaplasia, crecimiento rápido, destrucción tisular local y capacidad para metastatizar.

Sinónimo: Carcinoma epidermoide o escamocelular.

Etiopatogenia.-

El mecanismo es complejo y poco claro pero se consideran:

Factores Extrinsecos	Factores Intrinsecos
<ol style="list-style-type: none">1. Radiación UV (sobre todo UVB).2. Radiación ionizante (Rx).3. VPH: 16, 5, 8.4. Sustancias químicas: hidrocarburos, arsénico, tabaco.5. Otros: VHS, rayos infrarrojos, mala higiene.	<ol style="list-style-type: none">1. Genodermatosis.2. Xerodermia pigmentosa.3. Albinismo oculo-cutáneo.4. Inmunosupresión: VIH.5. Cambios cutáneos previos.6. Leucoplasia.7. Queratosis actínicas.

Clínica.-

Existe una gran variabilidad clínica dependiente de la localización, pigmentación de la piel y tiempo de evolución.

Generalmente se trata de lesiones con diversos grados de maduración del queratinocito anormal, con capas corneas normales o indeterminadas. Topográficamente son más frecuentes en la cabeza y cuello (70 %) y en extremidades superiores (15 %).

Se reconocen diversos tipos:

1. **Neoplasia intraepidérmica queratinocítica.-** placa queratósica más palpable que visible, mal definida, a veces eritematosa, sobre piel con daño actínico crónico.
2. **Carcinoma epidermoide in situ.-** placa eritemato-escamosa de 2 a 3 cm con nódulos o tumoraciones en la misma placa. Puede presentarse en zonas expuestas al sol o no (en este último caso se llama enfermedad de Bowen).
3. Eritroplasia de Queyrat del pene o de la vulva.
4. Papulosis bowenoide.
5. Carcinoma epidermoide infiltrante.
6. Carcinoma verrugoso.
7. Carcinoma epidermoide infiltrante indiferenciado.
8. Cuerno peneano.

Diagnostico.-

El diagnóstico **Clínico e Histopatológico.**

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Verruga vulgar.
- ❖ Carcinoma basocelular.

Tratamiento.-

La mayoría es Quirúrgico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE:	
Carcinoma Basocelular	Carcinoma Espinocelular
Bajo grado de malignidad	Alto grado de malignidad
Rara vez metastatiza	Metástasis frecuentes
No se asocia al VPH	Asociado al VPH
Presenta telangiectasias	No presenta telangiectasias
Epidermis: atrofia	Epidermis. Hiperqueratosis
Infiltrado epidérmico por cel. basaloides	Infiltrado dérmico por cel. mononucleares

MELANOMA**Definición.-**

Es la neoplasia maligna originada de los melanocitos.

Epidemiologia.-

Es un tumor poco frecuente, 1 % de las neoplasias malignas. Generalmente en personas adultas, de raza blanca caucásicos, pero también se presenta en las otras razas.

Etiología.-

Desconocida; aunque se sabe que la radiación UV del sol tiene que ver en al patogenia.

Patogenia.-

Se cree que la radiación UV del sol tiene que ver con la aparición de melanoma debido a que algunos estudios mostraron mayor frecuencia de los melanomas en cabeza y cuello en comparación con otras regiones de la piel.

Es importante conocer e identificar lesiones *Precursoras* y *Simuladoras* de melanoma:

➤ **Lesiones Precursoras:**

- Lentigo maligno.
- Nevos melanocíticos displásicos.
- Nevos melanocíticos congénitos.
- Cualquier lesión pigmentada en piel o mucosas.

➤ **Lesiones Simuladoras:**

- Nevo de Spitz.
- Nevo combinado.
- Nevo de Unna.
- Nevo recurrente.
- Algunos nevos congénitos.
- Nevos de la vulva.

Clínica.-

Generalmente en cualquier tipo de melanoma se la siguiente secuencia: aparición de una macula hiperpigmentada, formación de pápula debido a un crecimiento horizontal y vertical, formación de nódulo y posteriormente de un tumor.

No obstante, se reconocen 4 formas clínicas:

9. Melanoma de Lentigo Maligno.

Se inicia como una macula pigmentada de bordes irregulares y varios tonos de color, localizada en cara y cuello. Muchos años después se inicia el crecimiento vertical como melanoma invasor con aspecto de nódulo negro brillante.

10. Melanoma maligno Extensivo Superficial.

Más pequeño, más elevado que el anterior, de bordes irregulares, de evolución más corta (1 año), posteriormente se hace invasor. Predomina en las piernas de las mujeres y en la espalda de ambos sexos. Si la profundidad e invasión es < 1,5 mm el pronóstico es bueno.

11. Melanoma Nodular.

Lesión elevada, de base ancha o estrecha, aspecto cupuliforme, superficie lisa o papilomatosa, color negro con tonos pardos, que rápidamente erosiona, se ulcera y sangra con facilidad.

12. Melanoma Lentiginoso Acral.

Es un melanoma rápidamente invasor, aparece en las extremidades: dedos, lechos ungueales (panadizo melánico), plantas y bordes de los pies. Se inicia como una macula de rápida pigmentación, se hace nodular y se ulcera.

Diagnostico.-

El diagnóstico requiere **Clínica, Dermatoscopia e Histopatología.** También se puede emplear inmunohistoquímica (Vimentina, proteína S-100, HMB-45, Melan-A y Mart-1)

Valorar ABCDE (asimetría, bordes, color, diámetro, evolución).

Histopatología por “biopsia escisional” (insicional y transoperatorio contraindicados en lesiones pigmentadas): melanocitos en diversas disposiciones, con atipia, pleomorfismo, mitosis anormales, con distribución irregular del pigmento y alteraciones nucleares. Se debe determinar el grosor de Breslow y/o nivel de Clark.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Carcinoma basocelular pigmentado.
- ❖ Lesiones simuladoras.

Tratamiento.-

- Quirúrgico.
- Medidas paliativas en caso de metástasis.

ACNÉ VULGAR

Definición.-

Etimológicamente proviene del griego *akme* y del latín *acme*, que significa “el punto más alto”, haciendo referencia a las lesiones acuminadas.

Es una frecuente enfermedad crónica, autolimitada y de carácter polimorfo que afecta a folículo pilosebáceo cuya lesión elemental es el comedón que posteriormente origina pápulas, pústulas y abscesos.

Epidemiología.-

A pesar que los animales también poseen glándulas sebáceas es una enfermedad que solo afecta a los humanos.

La prevalencia es del 85% en personas de entre 12 y 25 años.

Es más frecuente en la adolescencia, pero se ven casos en personas de la segunda y tercera década de la vida sobretodo en pacientes mujeres. Más frecuente y grave en los hombres de raza blanca, menos frecuente en personas orientales, y existe tendencia familiar.

Etiología.-

Desconocida; sin embargo se han identificado diversos factores en relación a su patogenia.

Patogenia.-

Si bien la enfermedad es multifactorial, se han postulado 3 factores importantes para su desarrollo: **la excesiva producción de sebo, la anormal descamación del epitelio del folículo pilosebáceo (comedogenesis) y la proliferación de *Propionibacterium acnes*.**

1. Producción de sebo.

El sebo cutáneo se produce en las glándulas sebáceas, multiacinares; dichas glándulas se encuentran distribuidas en toda la superficie cutánea excepto en las palmas, plantas y en la mucosa del prepucio. Se encuentran en mayor cantidad en las regiones de la cara, cuero cabelludo, tórax y espalda, zonas denominadas “**áreas sebóricas**” en las que puede haber incluso hasta 900 glándulas sebáceas por cm² de piel.

Se trata de **glándulas holocrinas**, es decir, que el producto de las mismas se acumula intracelularmente y en determinado momento esta célula explota y la secreción contiene los componentes celulares también. La composición de este sebo cutáneo es la siguiente:

- 57,5 % triglicéridos y ácidos grasos libres.
- 26,0 % esterres de ceras.
- 12,0 % escualeno.
- 1,5 % colesterol.
- 3,0 % esterres de colesterol.

Se dice que las glándulas sebáceas pueden producir escasas cantidades de ácidos grasos libres, pero la mayor parte de esta proviene de la hidrólisis de triglicéridos por microorganismos presentes en los folículos o en la superficie de la piel.

El aumento en la producción de sebo se debe a factores hormonales, en el que están involucrados los andrógenos, de origen gonadal, suprarrenal e incluso por conversión de algunos metabolitos hipofisiarios. Así la testosterona se convierte en dihidrotestosterona (el andrógeno más potente) la cual se une a un receptor específico situado en el citoplasma del sebocito dérmico, es transportado al núcleo celular y se desencadenan los eventos controlados por el ADN encargados del aumento de tamaño y tasa de secreción glandular.

2. Descamación anormal del epitelio del folículo pilosebaceo (Comedogenesis).

La comedogenesis hace referencia a la formación del Comedón, el cual es un tapón de queratina que se forma en la luz del conducto pilosebaceo o infundíbulo. No se conoce la causa precisa de su formación, sin embargo se han postulado varias hipótesis, muy probablemente sea ante un déficit de ácido linoleico, y ácidos grasos esenciales, se interrumpe la continuidad de dicho conducto con sus componentes normales y se da paso a una hiperqueratosis infundibular.

El comedón puede dilatar el conducto infundibular y depositar melanina, formándose el “comedón negro o abierto”. Mientras que si no hay dilatación se observara un “comedón blanco o cerrado”. Denotar que los términos “abierto” o “cerrado” no son inadecuados, ya que el orificio infundibular siempre está abierto.

3. Factores bacterianos e inflamación.

Normalmente se encuentran tres tipos de bacterias en relación a los folículos pilosebaceos: Cocos aerobios como *Staphylococcus epidermidis*, *Pityrosporum ovale* y *orbiculare* (ambos tipos no involucrados en la patogenia del acné), y un difteroido anaerobio *Propionibacterium acnes*, involucrado en la reacción inflamatoria por sobrecolonización bacteriana una vez que ha habido acumulo de sebo. Reacción inflamatoria que por diferentes mecanismos activa el complemento para producir el factor quimiotáctico C5a, así mayor quimiotaxis de PMN y mayor inflamación haciendo crónico el cuadro. No obstante, hay casos de acné que remiten espontáneamente.

Factores agravantes de acné.-

- ❖ Alteraciones hormonales (andrógenos).
- ❖ Algunos cosméticos, evitar los muy oclusivos y que requieren fricción excesiva.
- ❖ Exposición solar, en una cuarta parte de los pacientes.
- ❖ Pomadas grasas.
- ❖ Luz ultravioleta.
- ❖ Factores mecánicos (frote, roce, estiramiento, compresión).
- ❖ Corticoesteroides, modifican la reacción del folículo a otras sustancias.
- ❖ Sustancias químicas, responsables de “acné ocupacional o cloracné”.
- ❖ Drogas: anticonceptivos orales, progesterona, isoniazida, litio, compuestos hidrocarbonados, bromuros, yoduros, ACTH, hormonas tiroideas.
- ❖ Estrés emocional: por el eje H-H-Suprarrenal o por liberación de neuropeptidos pro-inflamatorios en piel.

Clínica.-

La lesión elemental es el comedón, identificado como una pápula de 1 a 2 mm, situado en el folículo y que contienen un tapón de queratina en el infundíbulo. A veces se desarrolla una pústula, cuyo contenido es de PMN, que también puede agravarse crecer y formar abscesos.

Topográficamente se presenta en la cara (frente, nariz, mejillas, y menor en mentón y labio superior), en laterales del cuello y en el tórax y espalda, sobre todo en partes altas.

Si bien el acné tiene un carácter polimorfo habitualmente se presenta seborrea en la piel, que es piel con aspecto grasoso, además causa molestias estéticas y hay tendencia a tocarlos pues son muy incómodos.

También existe la clasificación según se trate de una comedón inflamatorio (con la secuencia de lesiones características), y un comedón no inflamatorio (“comedones negros o abiertos” y “comedones blancos o cerrados”, términos que son inadecuados puesto que el infundíbulo pilosebáceo siempre está abierto).

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico** de acuerdo a las lesiones y la topografía.

El estudio histopatológico no es necesario. No obstante, las características del mismo son: infundíbulo dilatado y ocupado por queratina, infiltrado inflamatorio mixto alrededor y dentro del infundíbulo forma la pápula, si hay predominio de PMN se habla de pústula. En caso de que se rompa el folículo se aprecian abscesos.

Diagnóstico diferencial.-

Enfermedades que expresan erupciones acneiformes y no formas auténticas de acné:

- ❖ Foliculitis de la barba.
- ❖ Foliculitis por bacterias Gram -.
- ❖ Foliculitis esclerosante o queiloidea.
- ❖ Rosácea.
- ❖ Dermatitis perioral.

Tratamiento.-

Se debe realizar una explicación cuidadosa al paciente de su enfermedad puesto que necesita entender algunas cosas para su adhesión al tratamiento, que suele ser largo y con resultados progresivos.

Se cuentan con medicamentos de uso tópico y medicamentos de uso sistémico por VO. Muchos responden al tratamiento tópico, mientras que otros requieren de ambas medidas.

Medicamentos de uso tópico:

- **Clindamicina a 1%** en gel o solución alcohólica.
- **Eritromicina a 2-4 %** en gel o solución alcohólica.
- **Acido fusídico y mupirocín** (pero producen seborrea).
- **Peróxido de benzoilo a 5 y 10 %.**

- **Acido azelaico a 20%.**
- **Acido retinoico a 0.01, 0.025, 0.050 y 0.1 %.**
- **Isotretinoina 0,5-2 mg/kg/dia VO por 20 sem** (formas graves y cronicas que no responden a otros medicamentos, pero es teratogenico y hepatotoxico).

Medicamentos de uso sistémico:

- **Tetraciclinas 1-2 g en 3-4 v/dia.**
- **Clorhidrato de minociclina 50-200 mg 2 v/dia.**
- **Doxiciclina 50-100 mg 1-2 v/dia.**
- **Limeciclina 150 mg c/12 h.**
- **Cotrimoxazol 80/400 mg/dia**
- **Dapsona 100 mg/dia**
- **Clindamicina 300 mg c/8-12 h.**
- **Eritromicina 500 mg c/8h.**

ROSACEA

Definición.-

Etimológicamente rosácea proviene del latín que significa “hecho de o parecido a las rosas”.

Enfermedad inflamatoria crónica limitada a la cara, caracterizada por eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas.

Epidemiología.-

Afecta más a la mujer que al hombre, en edades de entre 30 a 50 años particularmente mujeres perimenopausicas. Ocasionalmente en niños. Rara en pacientes de raza negra.

Etiología.-

Desconocida.

Se ha descartado al acaro *Demodex folliculorum*, y no han sido comprobados los factores genéticos, psicógenos, trastornos gastrointestinales, y demás.

Patogenia.-

Se sabe que la migraña es más común en estos pacientes, a partir de eso se ha propuesto la teoría mas aceptada al momento: existiría un factor degenerativo en el tejido colágeno y elástico perivascular, que llevaría a la dilatación vascular (responsable del eritema y telangiectasias) con la liberación de mediadores de la inflamación, inflamación granulomatosa secundaria a la presencia de queratina y componentes del epitelio folicular.

Clínica.-

Se han establecido 4 fases de progresión (en las que se desarrollan eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas):

Pre- rosácea: con presencia de eritema en parches (rubor emocional), en nariz, mejillas, mentón y frente.

Estadio I o eritrosis o rubeosis: eritema progresivo centrofacial en el que comienza a instaurarse telangiectasias.

Estadio II o inflamatorio: lesiones papulares y pustulosas, además de afección ocular y alteraciones en las glándulas de Meibomio y en la capa lacrimal.

Estadio III: presencia de pápulas numerosas que pueden confluir y formar placas. También aparecen en esta etapa rinofima y linfedema por rosácea.

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico** de acuerdo a las lesiones y la topografía.

En la histopatología se puede observar: infiltrado inflamatorio mixto, linfocitario perivascular, perifolicular y folicular con PMN, formación de granulomas perifoliculares, células de tipo Langhans, telangiectasias y elastosis solar.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Angioedema.
- ❖ LES.
- ❖ Acné vulgar.

Tratamiento.-

Como medida general se ha postulado que debe evitarse cualquier estímulo que cause vasodilatación facial.

Medicamentos:

- Clonidina.
- Propanolol.

- Flunarizina.
- Naloxona.
- Ondasentron y espironolactona.
- Tetraciclina y clindamicina.
- Isotretinoína (casos severos).
- Metronidazol, ácido azelaico, crotamiton y ketoconazol.
- Metronidazol y ácido fusídico (tópico - para la rosácea oftálmica).

Para las complicaciones:

Telangiectasias: electrocoagulación.

Rinofima: cirugía.

SÍFILIS

Definición.-

Es una enfermedad infectocontagiosa generalizada determinada por la infección de *Treponema pallidum*.

Etiología.-

La espiroqueta *Treponema pallidum*.

Patogenia.-

La infección por esta espiroqueta se adquiere por contacto sexual, por sangre contaminada o de forma congénita. Una vez adquirida la infección el curso clínico de la enfermedad varía según evolucione el cuadro, desde lesiones locales por efecto local del *Treponema pallidum* o, invasión del torrente sanguíneo e invasión del sistema linfático.

SÍFILIS ADQUIRIDA.

Se explica a continuación las fases de la sífilis en una progresión sin tratamiento que comprende. Sífilis temprana (primaria, secundaria, posibles recaídas), sífilis latente, y sífilis tardía o terciaria.

Sífilis Temprana.-

Sífilis primaria o chancro duro. Primera manifestación de la enfermedad.

Lesión elemental: El chancro duro es una lesión papular o nodular elevada, de base firme, infiltrada, dura, de hasta un centímetro y medio, que puede estar ulcerada.

Topografía: Generalmente en los genitales externos pero puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, por ejemplo boca o extremidades.

Síntomas: indolora.

Puede acompañarse de adenopatía regional, pero este hallazgo puede llegar a perder valor al sumarse una infección bacteriana o viral en el paciente.

Es recomendable que ante toda lesión genital se considere una infección por sífilis y se solicite investigación del treponema en campo oscuro.

Se hace **Diagnóstico diferencial** con: chancro blando, herpes genital recidivante, liquen plano, balanitis moniliásicas erosivas y amibiasis cutánea.

Sífilis secundaria. Se puede venir un periodo de latencia o **sífilis latente** a partir de la desaparición del chancro y sin la presencia de manifestaciones clínicas pero con serología positiva para *Treponema pallidum*. Posteriormente debido a la invasión sanguínea y linfática de la espiroqueta se desencadena la **sífilis secundaria**, cuadro en el la serología sigue siendo positiva pero ahora vuelven a expresarse manifestaciones clínicas, como adenopatías generalizadas, además de ataque al estado general, fiebre, cefalea, mialgias y artralgias, sobre todo en la noche.

Adema se ha evidenciado la presencia de sifilides papulares y maculares y variaciones de estas en lesiones que no presentan prurito.

Sífilis Latente.- Ausencia de manifestaciones clínicas y con 2 pruebas serológicas positivas. Se puede dividir en

- Temprana (< de 2 años de adquirida la infección - con mayor riesgo de transmisión a parejas sexuales).
- Tardía (>2 años de adquirida la infección).

Sífilis Tardía o Terciaria.- Se presenta pasado los dos años de la infección en un tercio de los pacientes en quienes no remite la enfermedad. Se puede dividir en:

- Benignas: afectan piel, mucosas, articulaciones y huesos, se presentan en forma de *sifilide nodular o gomosa*, indoloras y sin prurito. Serología positiva, treponemas nulos o escasos.

Diagnóstico diferencial: TBC, micosis profundas y procesos neoplásicos.

- Malignas: afectan el sistema cardiovascular (*aorta*) y sistema nerviosos central (*meningovascular y parenquimatosa*).

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico** para todas sus formas.

Sífilis primaria: Microscopia de campo oscuro, microscopia fluorescente. Serología (VDRL, FTA-ABS).

Sífilis secundaria, latente, terciaria: Serología (VDRL, FTA-ABS).

Tratamiento.-

La penicilina es el fármaco de elección.

Sífilis temprana (primaria, secundaria, latente temprana < 2 años):

- **Penicilina benzatinica** 4.8 millones U dosis total, en dos dosis 2.4 millones U c/8días.
- **Penicilina procainica** 4.8 millones U dosis total, 600 000 U/día por 8 días.

En alergia a la penicilina:

- **Eritromicina o Tetraciclina** de 500 mg 4v/día por 15 días.

Sífilis > 2 años (latente tardía, terciaria):

- **Penicilina benzatinica** 9.6 millones U dosis total, 4.8 millones primera dosis y 2.4 millones c/semana.
- **Penicilina procainica** 9.0 millones dosis total, 600 000 U/día por 15 días.

PITIRIASIS ROSADA

Definición.-

Es una enfermedad inflamatoria aguda, de causa desconocida, caracterizada por presentar placas eritemato-escamosas de color rosado en tronco y raíces de los miembros que remiten después de 6 a 8 semanas.

Epidemiología.-

Personas de cualquier edad, más frecuente en adultos jóvenes.

Etiología.-

Desconocida.

Patogenia.-

Hipótesis hacen mención al virus del herpes tipo 6 y 7, pero no de manera contundente. Se han descartado los factores genéticos. Suele ser más frecuente en personas con atopia.

Clínica.-

Lesión elemental: “Lesión madre o de Heraldo” de mayor tamaño, 2-5 cm, ovalada e infiltrada. Posteriormente surgen de forma súbita placas eritemato-escamosas de color rosado, ovaladas de 0,5 a 2 cm.

Topográficamente se encuentra en la piel del tronco y raíces de las extremidades. En el dorso puede haber la disposición de “árbol de navidad” (lesiones en líneas oblicuas simétricas).

En la sintomatología puede ser asintomático o haber prurito.

Diagnóstico.-

El diagnóstico es **clínico** de acuerdo a las lesiones y la topografía.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Dermatitis seborreica.
- ❖ Psoriasis.
- ❖ Tiña del cuerpo.
- ❖ Rubeola.
- ❖ Sífilis secundaria
- ❖ Liquen plano.

Tratamiento.-

Debido a que el cuadro remite espontáneamente entre 6 a 8 semanas, se emplea un tratamiento conservador.

- Antihistamínicos VO (cetirizina, loratadina, mizolastina, astemizol, ketotifeno).
- Queratolítico tópico (urea al 10 o 20 %).
- UVB Fototerapia.
- PUVA con psoralenos.

DERMATITIS SEBORREICA

Definición.-

Es una enfermedad caracterizada por placas eritemato-escamosas que se sitúan en áreas ricas en glándulas sebáceas., relacionado a la presencia de *Pityrosporum ovale*.

Epidemiología.-

Puede representarse en cualquier edad, con afecciones particulares en lactentes y adultos.

Etiología.-

Pityrosporum ovale.

Patogenia.-

Si bien pueden haber varios factores, 3 son los más preponderantes:

- Presencia de sebo cutáneo.
- Participación de *Pityrosporum ovale*.
- Susceptibilidad genética.

Clínica.-

Lactante: Afección a los 3 a 4 meses de edad, tiende a persistir por meses.

- Lesión elemental: lesiones superficiales descamativas, gruesas, adherentes (“costra de leche”).
- Topografía: cuero cabelludo y se extiende a nuca, cuello y espalda.

la piel del tronco y raíces de las extremidades. En el dorso puede haber la disposición de “árbol de navidad” (lesiones en líneas oblicuas simétricas).

Adulto: de evolución continua y periódica.

- Lesión elemental: placas papulo-eritemato-escamosas.
- Topografía: cuero cabelludo, cejas, surcos nasogenianos, áreas preesternal, interescapular, axilar, umbilical e inguinal.
- Sintomatología: asintomático o con prurito.

Las lesiones empeoran con: estrés emocional, licor, alimentos grasos o condimentos, exposición solar, VIH/SIDA.

Diagnostico.-

El diagnóstico es **clínico**.

Diagnóstico diferencial.-

- ❖ Psoriasis.
- ❖ Dermatitis atópica.
- ❖ LES.
- ❖ Dermatitis por fotosensibilidad.
- ❖ Enfermedad de Leiner.
- ❖ Candidiasis.

Tratamiento.-

- Azufre precipitado al 3 %.
- Ácido salicílico al 3%.
- Resorcinol al 3 %.
- Sulfuro de selenio al 2,5 %.
- Hidrocortisona tópica.
- Antihistamínicos sistémicos.
- Ketoconazol al 2%.
- Lavado con champu o ketoconazol en champu (en poca intensidad).

PÉNFIGO VULGAR Y FOLIÁCEO

Definición.-

Etimología: del griego *pemfix* = ampolla.

Enfermedades caracterizadas por ampollas intraepiteliales, acantolíticas en piel y mucosas (oral, faríngea, esofágica, genital, ano rectal), de causa desconocida y carácter autoinmune.

Epidemiología.-

Pénfigo Vulgar: más frecuente en adultos (40-60 años).

Pénfigo Foliáceo: más frecuente en niños.

Etiología.-

Desconocida.

Patogenia.-

Comprende un grupo de moléculas de adhesión celular en los queratinocitos que pasan como antígenos, y son diferentes para cada tipo de pénfigo. También se hace referencia a la Ig G que hace acantolisis ya sea causando pérdida de la adhesión o liberación de plasmina.

Clínica.-

Pénfigo Vulgar: cuyo antígeno es la desmogleina 3.

- Lesión elemental: ampolla flácida con contenido de aspecto transparente o lechoso, que se inicia como una pequeña vesícula que crece hasta 2 cm. Signo de NIKOLSKY.
- Topografía: mucosas, también en cuero cabelludo y progresa a tronco, abdomen, miembros y puede generalizarse.
- Sintomatología: prurito.

Pénfigo Foliáceo: cuyo antígeno es la desmogleina 1.

- Lesión elemental: eritema de tamaño variable y descamación profusa. No hay ampollas.
- Topografía: localizado en cara o diseminarse a tronco y extremidades. No en mucosas.
- Sintomatología: ardor.

Diagnostico.-

El diagnóstico requiere **clínica, histopatología, inmunofluorescencia**, también se puede hacer **ELISA e inmunoblot**.

Histopatología:

Pénfigo Vulgar: ampolla acantolítica entre la capa basal y espinocelular.

Pénfigo Foliáceo: ampolla acantolítica entre la capa granulosa y capa cornea.

Diagnóstico diferencial.-

Pénfigo Vulgar: herpes simple, candidiasis, dermatitis herpetiforme.

Pénfigo Foliáceo: psoriasis, dermatitis seborreica, eritema polimorfo o recurrente.

Tratamiento.-

- Prednisona 1 mg/kg/día VO por 4 a 6 semanas.
- Dapsona 100 mg/día y Azatioprina + Prednisona.

En caso de resistencia:

- Metilprednisolona.
- Inmunosupresores.
- Plasmaferesis.

Otras opciones:

- Ciclosporina A, Metotrexato.
- Mofetil micofenolato.
- Fotoquimioterapia extracorpórea y Gamma globulina IV.