

Primera edición

Dermatología GENERAL

DERMATOLOGÍA GENERAL

AUTORES INVESTIGADORES

Dra. Ocampo Moreira Priscila Omayra

Dr. Ortega Reyes Vicente Angel

Dra. Ortega Reyes Monica Denisse

Dra. Aguilar Santana Andrea Nicole

Dr. Saldarriaga Galarza Ronny Raul

Dra. Jimenez Viteri Joselyne Dayanara

Dr. Reinoso Mendoza Gabriel Alejandro

Dra. Paredes Paredes Julia Narcisa

Dr. Paredes Chila Christian Gustavo

Dra. Mariño Jara Lisseth Pamela

Primera edición

Dermatología GENERAL

Dra. Ocampo Moreira Priscila Omayra

Dr. Ortega Reyes Vicente Angel

Dra. Ortega Reyes Monica Denisse

Dra. Aguilar Santana Andrea Nicole

Dr. Saldarriaga Galarza Ronny Raul

Dra. Jimenez Viteri Joselyne Dayanara

Dr. Reinoso Mendoza Gabriel Alejandro

Dra. Paredes Paredes Julia Narcisa

Dr. Paredes Chila Christian Gustavo

Dra. Mariño Jara Lisseth Pamela

EDICIONES **MAWIL**

Primera edición

Dermatología GENERAL

AUTORES

Dra. Ocampo Moreira Priscila Omayra
Médico Hospital Clínica Ortega

Dr. Ortega Reyes Vicente Angel
Médico Hospital Clínica Ortega

Dra. Ortega Reyes Monica Denisse
Médico Hospital Clínica Ortega

Dra. Aguilar Santana Andrea Nicole
Médico de Primer Nivel de Atención

Dr. Saldarriaga Galarza Ronny Raul
Médico de Primer Nivel de Atención

Dra. Jimenez Viteri Joselyne Dayanara
Médico General

Dr. Reinoso Mendoza Gabriel Alejandro
Médico General

DERMATOLOGÍA GENERAL



Dra. Paredes Paredes Julia Narcisa

Médico General del MSP

Dr. Paredes Chila Christian Gustavo

Médico Residente del Hospital Monte Sinai

Dra. Mariño Jara Lisseth Pamela

Médico de Primer Nivel de Atención

Primera edición

Dermatología GENERAL

REVISORES

MD. Arnold Enrique Álvarez Joly Mg.

Médico Cirujano de la Universidad Técnica de Manabí;
Máster en Dirección y Gestión Sanitaria de la
Universidad de la Rioja España;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador
arnold22ld@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-0118-381X>

MD. Karla Lissette Loor García Mg.

Medica Cirujana de la Universidad Técnica de Manabí;
Máster en Dirección y Gestión Sanitaria de la Universidad de la Rioja,
UNIR- España; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador
karliseth@hotmail.es - kllg1991@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-6257-4622>

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Dra. Ocampo Moreira Priscila Omayra
Dr. Ortega Reyes Vicente Angel
Dra. Ortega Reyes Monica Denisse
Dra. Aguilar Santana Andrea Nicole
Dr. Saldarriaga Galarza Ronny Raul
Dra. Jimenez Viteri Joselyne Dayanara
Dr. Reinoso Mendoza Gabriel Alejandro
Dra. Paredes Paredes Julia Narcisa
Dr. Paredes Chila Christian Gustavo
Dra. Mariño Jara Lisseth Pamela

Título: Dermatología General

Descriptor: Ciencias Médicas; Dermatología; Atención médica

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas; 3201.06 Dermatología

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.5/0c12

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-93-0

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 285

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-93-0>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Dermatología General**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

Primera edición

Dermatología GENERAL

ÍNDICE



EDICIONES **MAWIL**



PRÓLOGO..... 18
INTRODUCCIÓN 21

CAPÍTULO I
ANATOMÍA DE LA PIEL SANA 24

CAPÍTULO II
FISIOLOGÍA DE LA PIEL SANA 42

CAPÍTULO III
ANEXOS CUTÁNEOS, VASCULARIZACIÓN
E INERVACIÓN DE LA PIEL 67

CAPÍTULO IV
LESIONES ELEMENTALES DE LA PIEL 84

CAPÍTULO V
INFECCIONES CUTÁNEAS 101

CAPÍTULO VI
DERMATOSIS INFLAMATORIAS 134

CAPÍTULO VII
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LAS
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL 163

CAPÍTULO VIII
RECONOCIMIENTO DE TUMORES CUTÁNEOS 197

CAPÍTULO IX
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LAS ENFERMEDADES 218



CAPÍTULO X

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CUTÁNEA 241

CASOS CLÍNICOS 262

Caso clínico 1: Herpes zóster con afinidad del dermatoma a nivel de T8 262

Caso clínico 2: Lipoma..... 265

Caso clínico 3: Lipoma 266

Caso clínico 4: Síndrome de necrólisis epidérmica tóxica (NET) ... 270

Caso clínico 5: Síndrome de Dress 272

REFERENCIAS 276

Primera edición

Dermatología GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL



Tabla 1. Estratos de la epidermis	27
Tabla 2. Patrones de agrupamiento de las lesiones cutáneas	97
Tabla 3. Patrones de distribución de las lesiones cutáneas	97
Tabla 4. Clasificación de las infecciones bacterianas atendiendo el punto de vista clínico y de pronóstico	103
Tabla 5. Clasificación de la dermatomiositis.....	159
Tabla 6. Infecciones de transmisión sexual (ITS).....	163
Tabla 7. Clasificación de Clark.....	214
Tabla 8. Clasificación de Breslowa	214
Tabla 9. Síntomas y lesiones cutáneas más frecuentes relacionadas con alteraciones hepáticas	223
Tabla 10. Elementos básicos de la exploración cutánea.....	244
Tabla 11. Patrones comunes de agrupamiento de las lesiones cutáneas	250

Primera edición

Dermatología GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL

Figura 1. Capas constitutivas de la piel humana.	25
Figura 2. Estructura y tipos de células de la epidermis.....	26
Figura 3. Elementos constitutivos de la dermis.	32
Figura 4. Elementos de la hipodermis o tejido subcutáneo.....	40
Figura 5. Estratos de la epidermis: basal, espinoso, granuloso, lúcido y córneo.....	45
Figura 6. Melanocitos: capa basal, dendritas, melanosomas, gránulos de melanina y queratinocitos.	50
Figura 7. Células de Langerhans.....	52
Figura 8. Composición celular de la dermis: fibroblastos, histiocitos, mastocitos, adipocitos.	60
Figura 9. Anexos de la piel. Complejo pilo sebáceo, glándulas sudoríparas y uñas.	68
Figura 10. Estructura del folículo piloso.	72
Figura 11. Glándulas sudoríparas.....	74
Figura 12. Plexos y red vascular de la piel.	78
Figura 13. Lesiones elementales primarias.....	85
Figura 14. Lesiones elementales secundarias.....	93
Figura 15. Impétigo no ampollar.	106
Figura 16. Impétigo ampollar	106
Figura 17. Ectima.	108
Figura 18. Celulitis.....	110
Figura 19. Pústulas sobre base eritematosa, lesión típica de foliculitis	113
Figura 20. Ántrax cutáneo.....	114
Figura 21. Verruga vulgar.	116
Figura 22. Verruga plana.....	117
Figura 23. Verruga plantar.....	117
Figura 24. Herpes simple tipo 1.	120
Figura 25. Herpes simple tipo 2.	120
Figura 26. Herpes zóster.	122
Figura 27. Tiña del cuero cabelludo.	127
Figura 28. Candidiasis orales.....	131
Figura 29. Dermatitis atópica severa del lactante.	143



Figura 30. Afectación de las flexuras poplíteas.	144
Figura 31. Lesiones eritematosas, papulares y ampollares.....	150
Figura 32. Excoriaciones y máculas hiperpigmentadas en zona sacra y glúteos.	151
Figura 33. Aftas orales.	152
Figura 35. Dermatitis seborreica del lactante.	155
Figura 34. Blefaritis seborreica.	156
Figura 36. Pitiriasis capitis – dermatitis seborreica de piel cabelluda o caspa común.....	157
Figura 37. Dermatitis seborreica centro-facial del adulto.	157
Figura 38. Eritema en heliotropo.	159
Figura 39. Pápulas de Gottron	160
Figura 40. Sífilis primaria.	166
Figura 41. Rash maculopapular en palmas de mano.	168
Figura 42. Parches mucosos en lengua.....	168
Figura 43. Condiloma lata en área perineal.	169
Figura 44. Alopecia en parches o de aspecto apolillado	169
Figura 45. Goma policíclica en pared anterior de abdomen.	170
Figura 46. Papiloma humano.	173
Figura 47. Queratosis seborreica.....	174
Figura 48. Uretritis gonocócica sintomática. Escasa secreción uretral	178
Figura 49. Rash morbiliforme en tronco de paciente con síndrome retroviral agudo.	181
Figura 50. Dermatitis seborreica	182
Figura 51. RAM por ITRNN.....	185
Figura 52. Sarcoma de Kaposi. Múltiples tumores violáceos en la cara anterior de la pierna.....	186
Figura 53. Tumor eritematovioláceo en el cuello de un paciente con sarcoma de Kaposi con compromiso sistémico.	186
Figura 54. Tumor ulcerado en la región perianal.	187
Figura 55. Absceso perianal en paciente con diagnóstico de VIH.	188
Figura 56. Ectima secundario a S. pyogenes en pacientes VIH.....	189

DERMATOLOGÍA GENERAL

Figura 57. Angiomatosis bacilar. Nódulos y tumores eritematosos múltiples, friables, en la cara.....	190
Figura 58. Candidiasis oral.	193
Figura 59. Candidiasis de la piel.....	194
Figura 60. Queratosis seborreicas.	200
Figura 61. Nevus epidérmico.	202
Figura 62. Hemangioma infantil.	203
Figura 63. Carcinoma basocelular (CBC).	205
Figura 64. Carcinoma epidermoide en labio inferior.	208
Figura 65. Melanoma cutáneo maligno.....	209
Figura 66. Melanoma de extensión superficial.	211
Figura 67. Melanoma nodular.....	211
Figura 68. Melanoma léntigo maligno.	212
Figura 69. Melanoma acral lentiginoso.	213
Figura 70. Ictericia o coloración amarillenta de la piel.	219
Figura 71. Angiomas en araña.	220
Figura 72. Várices periumbilicales que dan el aspecto de cabeza de medusa.	221
Figura 73. Xantelasmas o tumores grasos benignos.	221
Figura 74. Xantomas.	222
Síndrome de Gardner.....	223
Figura 75. Síndrome de Gardner.....	224
Figura 76. Síndrome de Peutz-Jeghers.....	225
Figura 77. Dermopatía diabética.	227
Figura 78. Necrobiosis lipoidea.	227
Figura 79. Acantosis Nigricans.	228
Figura 80. Neurofibromatosis: signo de Crowe.....	229
Figura 81. Sarcoidosis cutánea.....	230
Figura 82. Pápula perniosisiforme acral.	234
Figura 83. Papulovesículas monomorfas dispersas en el tronco. ..	236
Figura 84. Exantema maculopapular en un paciente con COVID-19.	237
Figura 85. Erupción tipo eritema multiforme en el contexto de infección por SARS-CoV-2.....	237



Figura 86. Herpes zóster (culebrilla) en
región del hemitórax izquierdo siguiendo el dermatoma t8..... 262

Figura 87. Imagen superior, derecha lipoma,
izquierda exéresis de lipoma. Imagen inferior,
ecografía de lipoma. 265

Figura 88. Ecografía de lipoma. 266

Figura 89. Exéresis de lipoma, masa en piel. 266

Figura 90. Síndrome de necrólisis epidérmica tóxica..... 270

Figura 91, Síndrome de Dress. 272

Primera edición

Dermatología GENERAL

PRÓLOGO



EDICIONES **MAWIL**



La piel es el órgano más grande de la anatomía humana y, como sabemos, cumple la función principal de proteger al organismo de las agresiones del medio ambiente. Dada la relevancia que para la salud encierra esta afirmación, el estudio de la piel y sus anexos demanda realizar el mejor esfuerzo de todo aquel (sea estudiante o profesional) que ponga su interés en el tema de la dermatología.

De conformidad con lo antes dicho, el libro que ponemos en manos del lector interesado, constituye una guía básica para el estudio y comprensión de esta importante disciplina de la ciencia médica: la dermatología.

Escrito con gran rigor académico y apego al léxico dermatológico de la profesión del dermatólogo, describe de manera elemental y didácticamente clara, los problemas más frecuentes relacionados con la salud del órgano cutáneo, encontrados no solo en la literatura actualizada, sino también en la práctica clínica dermatológica.

El libro está dirigido a estudiantes, al profesional médico dermatológico y, en general, al personal sanitario interesado en el estudio de las enfermedades asociadas con la piel. Es un texto de consulta y de fácil lectura que recoge en sus páginas el avance que el conocimiento de la dermatología ha tenido en tiempos actuales.

Su contenido aborda una amplia variedad de tópicos estrechamente relacionados: embriología, histología, anatomía, fisiología, patología; todos de interés para el estudio de los problemas de la dermatología.

Debido a que la clínica dermatológica se fundamenta en la valorización visual de las lesiones cutáneas, el libro está acompañado por numerosas imágenes y figuras que facilitan el aprendizaje de los temas tratados y profundizan en la comprensión de las patologías dermatológicas. Creemos que esta obra tendrá un papel importante en la divulgación de conocimientos relevantes e información actualizada sobre los prin-

DERMATOLOGÍA GENERAL



principios elementales que rigen en el campo disciplinario de la dermatología.

Un punto destacable es el deseo de los autores de esta obra de contribuir fervientemente con la formación de los estudiantes de esta disciplina profesional y que, además, pueda servir de referencia y consulta práctica en el abordaje clínico de los trastornos de la piel.

Los autores

Primera edición

Dermatología GENERAL

INTRODUCCIÓN



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL



El contenido del libro dermatología general, se estructura en función del siguiente esquema de exposición:

El capítulo I se dedica al estudio de la anatomía de la piel sana; básicamente se enfoca en la descripción de la microestructura de la piel humana: epidermis, dermis e hipodermis. El capítulo II se enfoca en el estudio de la fisiología de la piel; se analizan las principales funciones de la piel humana sana.

En el capítulo III se analizan los anexos cutáneos, la vascularización e inervación de la piel. Se estudia el complejo pilosebáceo, uñas, estructura vascular y los nervios de la piel. En el capítulo IV se hace el abordaje de las lesiones elementales de la piel: lesiones elementales cutáneas primarias y lesiones elementales cutáneas secundarias.

El capítulo V trata sobre las infecciones cutáneas: infecciones cutáneas bacterianas, infecciones cutáneas víricas, infecciones cutáneas micóticas. En el capítulo VI se estudian las dermatosis inflamatorias: Su etiología, manifestaciones clínicas y tratamientos. Dermatitis atópica, herpetiforme, seborreica.

En el capítulo VII se aborda el tema de las manifestaciones cutáneas de las infecciones de transmisión sexual. Se analiza la etiología, las manifestaciones cutáneas y tratamiento de la sífilis, la gonorrea, el virus del papiloma humano (VPH), el virus de la inmunodeficiencia humana (VHI). El capítulo VIII hace hincapié en el reconocimiento de tumores cutáneos: tumores benignos de la epidermis, lesiones vasculares, tumores cutáneos malignos.

En el capítulo IX se estudian de manera particular las manifestaciones cutáneas de las enfermedades, entre ellas las enfermedades hepáticas; gastrointestinales; enfermedad inflamatoria intestinal (EII); trastornos endocrinos; manifestaciones cutáneas asociadas al sistema nervioso central (SNC); pulmonares; asociadas a nefropatías y manifestaciones



cutáneas asociadas a la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). Finalmente, en el capítulo X se estudia el diagnóstico de la enfermedad cutánea: valoración de lesiones elementales, diagnóstico diferencial, exploración dermatológica, diagnóstico de presunción, diagnóstico de confirmación y la historia clínica dermatológica (anamnesis).

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO I ANATOMÍA DE LA PIEL SANA



EDICIONES **MAWIL**



El órgano cutáneo: generalidades sobre la piel

La piel u órgano cutáneo, forma parte del sistema tegumentario, constituido por la piel y sus anexos: el pelo, las uñas y las glándulas subcutáneas.

La piel es el mayor y más extenso órgano del cuerpo humano (1). Representa la sexta parte de su peso corporal y en un adulto promedio su extensión es de alrededor de dos metros cuadrados y pesa entre cuatro y cinco kilos (estos datos no incluyen el tejido celular subcutáneo, cuyo peso es muy variable). Su grosor es variable, pudiendo tener menos de 0,1 milímetros en algunas zonas de piel fina, como los párpados; entre los 0,5 y los 4 milímetros en la mayor parte del cuerpo, o más de 1,5 milímetros en las plantas de los pies. El color de la piel varía de acuerdo a la raza, región anatómica, dependiendo de la cantidad de pigmento, del grado de vascularización y del espesor de la grasa subcutánea. Está determinado por los pigmentos: melanina, oxihemoglobina, carotenos, así como la vasodilatación de los capilares de la dermis. El grosor de su capa externa, la epidermis, también influye en el color de la piel (2).

La piel es un órgano complejo que forma una envoltura elástica, impermeable y protectora que defiende al organismo de los elementos exteriores. En otras palabras, la piel es una estructura que recubre todos los tejidos y órganos del cuerpo humano; sin embargo, no es solamente una membrana de revestimiento, sino que es un órgano de grandes dimensiones que tiene masa. Se interrelaciona con los demás órganos del cuerpo por vías vasculares, nerviosas y linfáticas e interviene en los cambios humorales, así como en la producción de anticuerpos de varios tipos. Esta membrana viva y de múltiples funciones se continúa a nivel de los orificios naturales con las mucosas, bien bruscamente o por una transición que se denomina semimucosa (2).

Cubierta de pelos, excepto en las palmas de las manos y las plantas de los pies, en los extremos de los dedos de las manos y de los pies se

DERMATOLOGÍA GENERAL

encuentran las uñas, que son láminas totalmente queratinizadas, la piel se encuentra perforada por los orificios de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, además de la apertura de los folículos pilosos por donde asoman los pelos (3).

Microestructura e histología de la piel humana

Desde el punto de vista histológico (4) se pueden distinguir claramente tres capas constitutivas de la piel humana: epidermis, dermis e hipodermis (o tejido celular subcutáneo). Estas capas son muy diferentes en forma y función, pero mantienen complejas interrelaciones (figura 1).

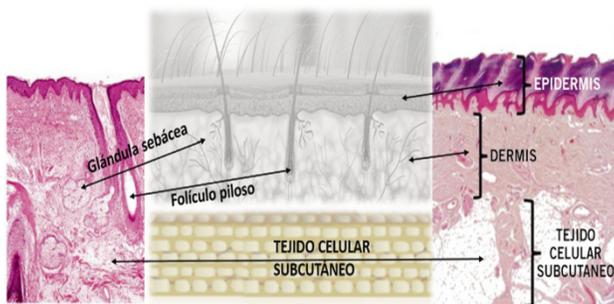


Figura 1. Capas constitutivas de la piel humana

Se debe observar que para algunos autores (5) la piel se compone solo de dos capas: 1) La epidermis y los anexos cutáneos, y 2) La dermis y la grasa subcutánea. Para estos autores la hipodermis, es un tejido adiposo que, en términos estrictos, no forma parte de la piel. No obstante, hecha esta observación y a los fines de la presente exposición, se mantendrá el enfoque de los tres estratos constitutivos de la piel.

Epidermis

La epidermis es la capa más externa o superficial de la piel, está enteramente compuesta por células, sin ningún soporte intersticial. En esencia es un epitelio plano, pavimentoso poliestratificado y queratinizado que cubre la totalidad de la superficie corporal. Es la capa de la piel con mayor número de células y en constante renovación. Histológi-

camente, la epidermis consta de cuatro tipos celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans (figura 2).

Las células de la epidermis forman 4-5 capas. En la mayor parte del cuerpo, la epidermis tiene un grosor de 0,1 mm y 4 capas, es la llamada piel delgada. Cuando está más expuesta a la fricción, como en las palmas de las manos o las plantas de los pies, es más gruesa, 0,5-1 mm, y tiene 5 capas. Los nombres de las 5 capas, desde la profundidad a la superficie, son: la capa basal, la capa espinosa, la capa granulosa y la capa córnea, a las que puede añadirse en las palmas y las plantas la capa lúcida, situada entre la granulosa y la córnea (tabla 1).

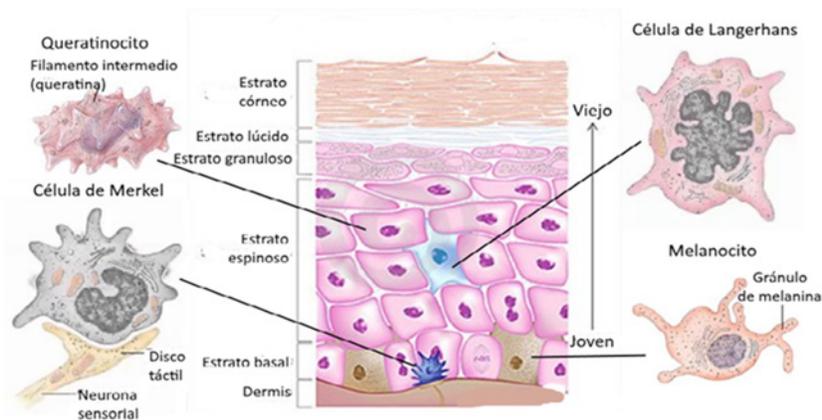


Figura 2. Estructura y tipos de células de la epidermis



Tabla 1. Estratos de la epidermis

ESTRATO CÓRNEO	El estrato córneo es la parte más superficial y ancha de la epidermis, y el que más varía en grosor. Es el resultado de la diferenciación terminal de los queratinocitos epidérmicos. Una capa constantemente renovada y muy protectora. Constituye la primera línea defensiva de la piel y juega un papel clave en la función barrera frente a las agresiones que llegan del medio externo. Está formada por 20-30 capas de células escamosas, muertas, aplanadas y anucleadas denominadas corneocitos, situadas unas sobre otras en forma de tejas y que continuamente se desprenden. La capa se distingue como una gruesa masa muy eosinofílica de láminas en la que no se diferencian células. Es más gruesa en zonas palmar y plantar y más delgada en párpados, prepucio, frente, abdomen y cara de flexión de los codos.
ESTRATO LÚCIDO	El estrato lúcido está presente solamente en palmas y plantas, y tiene muy poca significación histológica e histopatológica. Con 2-3 capas de queratinocitos diáfanos, muy aplanados que carecen de núcleo y con un citoplasma lleno de una sustancia gelatinosa, la eleidina, precursora de la queratina. Es muy rica en lipoproteínas y su función fundamental es impedir la entrada o salida del agua.
ESTRATO GRANULOSO	El estrato granuloso, llamado también capa de queratohialina está compuesto por uno o varios estratos de células aplanadas, toscamente granulares, no se encuentra en las mucosas, excepto en algunas enfermedades como la leucoplasia en que existe queratinización.
ESTRATO ESPINOSO (Malpighio)	El estrato espinoso está constituido por un número variable de queratinocitos poligonales combinados como en mosaico. Las células experimentan mitosis de una manera normal. El término de estrato de Malpighio se utiliza con frecuencia para indicar a la vez la capa de células basales y la capa espinosa.
ESTRATO GERMINATIVO	La capa basal está formada por una sola hilera de células cuboidales, unidas entre sí por desmosomas, sobre los que se insertan los tonofilamentos de queratina. Por su parte inferior está provista solo de hemidesmosomas y reposa sobre la membrana basal. La capa de células basales constituye el estrato germinativo de la epidermis en condiciones normales, y después de cada división, el 50% de la población celular resultante contribuye al desarrollo de la epidermis. En condiciones normales, los queratinocitos diferenciados tardan unas dos semanas en llegar a la capa córnea y otras dos semanas en desprenderse. En el estrato basal se encuentra la melanina, pigmento normal de la piel, cuya cantidad varía de acuerdo al tipo de piel de cada individuo.

Queratinocitos

Los queratinocitos constituyen la mayor parte del componente celular epidérmico. Es el grupo celular predominante que constituye el 80% de las células de la epidermis. Se originan en la capa basal, donde son altamente proliferativos y según maduran y ascienden en la epidermis, pierden progresivamente ese potencial replicativo y experimentan una destrucción programada. Es en esta última fase, cuando se tornan queratinocitos anucleados (corneocitos) y contienen solamente filamentos de queratina embebidos en una matriz de filagrina. La descamación es el resultado final. La globalidad de este proceso se denomina queratinización (6).



La renovación de la totalidad de la capa epidérmica se acompaña de transformaciones radicales del queratinocito y se completa en un periodo aproximado de 30 días, desde que se produce la división celular hasta que la célula cae desprendida de la superficie de la piel.

A lo largo de todo este ciclo y según la fase de diferenciación, la célula sintetiza:

- Varios tipos de queratinas, que son una familia de proteínas estructurales principales de los queratinocitos.
- También sintetiza diversos lípidos que permiten controlar la permeabilidad de la epidermis.

Esta importante síntesis proteica, la formación de numerosas uniones intercelulares y el constante reciclaje de las células, permiten mantener una epidermis suficientemente elástica, cohesiva e impermeable.

Queratinización

La epidermis está en constante cambio y movimiento hacia el exterior, con expulsión incesante e imperceptible en condiciones normales, lo que produce un recambio de todas estas células con excepción de las basales. Esto constituye la ***queratinización*** por medio de la cual las células se van modificando y viajando hacia el exterior transformándose en una fibroproteína llamada ***queratina***. Este proceso se presenta también en los folículos pilosos y en los repliegues ungueales dando origen al crecimiento de los pelos y las uñas. Tanto los folículos pilosos como los repliegues ungueales son invaginaciones de la epidermis dentro de la dermis, las otras invaginaciones intraepidérmicas son las glándulas sudoríparas, pero éstas no presentan el fenómeno de queratinización. Los estudios de cinética cutánea han puesto de manifiesto que el fenómeno completo de queratinización ocurre en un lapso entre 13 y 18 días.

Células de Langerhans

Las células de Langerhans se originan en la médula ósea y se localizan en la piel y otros sitios como la mucosa oral, vagina, ganglios linfáticos y timo. En la piel se ubican en las zonas suprabasales de la epidermis y ocasionalmente en la dermis. Se observan con técnicas de histoquímica a base de adenosintrifosfatasa o aminopeptidasa. También con el anticuerpo monoclonal OKT6 marcado con peroxidasa o fluoresceína (7). Al microscopio electrónico, las células de Langerhans presentan un núcleo plegado y un citoplasma donde destaca un organoide llamado gránulo de Langerhans o de Birbeck, que representa invaginación de la membrana celular. La concentración de las células de Langerhans en la epidermis es semejante a la de los melanocitos: entre 460 y 1000/mm², lo que constituye del 2 al 4% de la población epidérmica total.

Una de las funciones principales de las células de Langerhans es la presentación de antígenos, expresan IgA y HLADR asociados a respuestas inmunes, receptores FC y C3, antígeno T6, antígeno leucocitario común, proteína S-100 y filamentos de tipo actina y vimentina.

Las células de Langerhans son parecidas a los melanocitos, se tiñen de negro con el método de cloruro aúrico, son células dendríticas, derivadas de la médula ósea y residen en los epitelios escamosos estratificados y se ha demostrado que existen en tejidos mesenquimatosos como la dermis y los ganglios linfáticos. Se visualizan al microscopio óptico utilizando técnicas histoquímicas y/o inmunomarcadores apropiados. Intervienen en la función inmunológica de la piel.

Melanocito

Los melanocitos son células dendríticas derivadas de la cresta neural, desde donde migran para asentarse entre las células basales de la epidermis y el folículo piloso. Suponen alrededor del 10% de las células epidérmicas y son responsables de la producción de melanina que, a su vez, condiciona la pigmentación de la piel. La luz UVB estimula la formación de melanina, que actúa como un *fotoprotector* natural. Se

terminante de su resistencia tensional. La dermis constituye el sostén de la epidermis (figura 3).

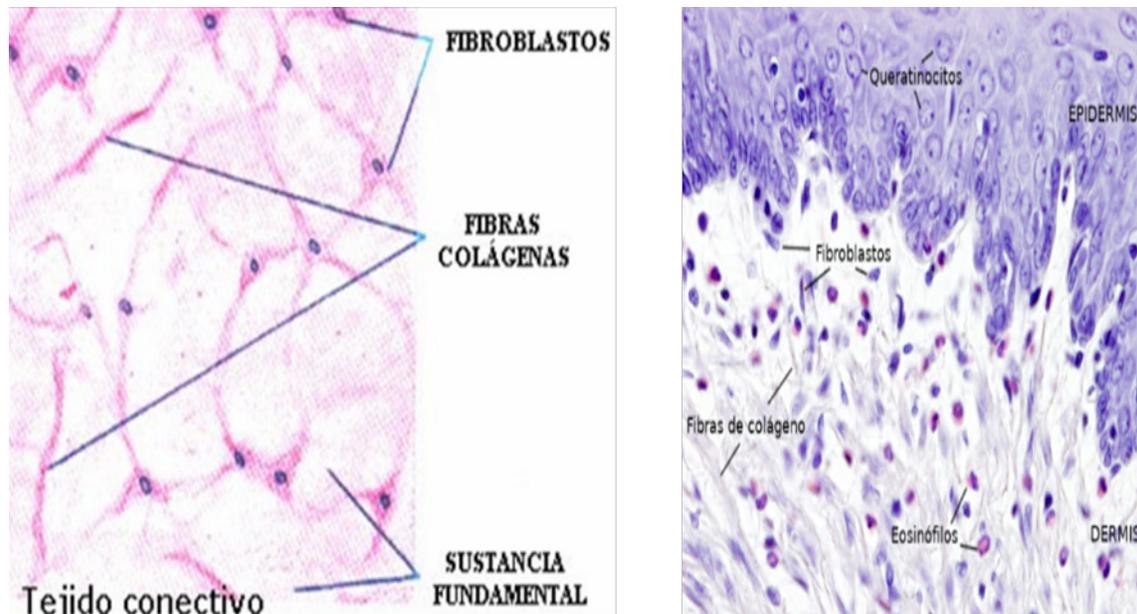


Figura 3. Elementos constitutivos de la dermis

La dermis está compuesta por dos capas: la dermis papilar y la dermis reticular.

- La dermis papilar es la capa más superficial, limita superiormente con la epidermis y rodea a los anejos cutáneos. Consiste en tejido conjuntivo laxo ubicado justo debajo de la epidermis. Los haces de fibras colágenas de esta parte de la dermis no son tan gruesos como los de la porción más profunda. Esta delicada red colágena contiene predominantemente moléculas de colágeno tipo I y III. Las fibras elásticas son filiformes y se organizan en una red irregular. La dermis papilar es relativamente delgada e incluye la sustancia de las papilas y las crestas dérmicas. Contiene vasos sanguíneos que irrigan a la epidermis, pero no se introducen en ella. También contiene prolongaciones nerviosas que terminan en la dermis o perforan la lámina basal para introducirse en el compartimiento epitelial.
- La dermis reticular es la capa más profunda. Se caracteriza por

DERMATOLOGÍA GENERAL



los gruesos haces irregulares de fibras colágenas en su mayoría tipo I y las fibras elásticas mucho menos delicadas. Las fibras elásticas y colágenas no están orientadas al azar, sino que forman las líneas regulares de tensión de la piel que se conocen con el nombre de líneas de Langer. Limita inferiormente con el tejido celular subcutáneo denominado también hipodermis o panículo adiposo.

El panículo adiposo está constituido por adipocitos llenos de lípidos. Tiene la función de aislamiento térmico y reserva nutricional. Esta capa contiene los medios de nutrición, comunicación y control de la temperatura de la piel. Los principales componentes estructurales de la dermis son: a) tejido conectivo formado por la sustancia fundamental, b) fibras colágenas, c) fibras elásticas, fibras reticulares. A continuación, se detallan estos componentes:

Tejidos conectivos: El tejido conectivo también llamado *tejido conjuntivo* es un conjunto heterogéneo de tejidos que comparten un origen común a partir de una de las tres capas embrionarias llamada mesodermo. La característica principal del tejido conectivo, a diferencia del epitelial, es que sus células no se encuentran adosadas entre sí, sino englobadas en una matriz y una sustancia fundamental blanda.

El tejido conectivo, es el medio a través del cual se distribuyen estructuras vasculonerviosas, se encarga del sostén y de la integración sistémica del organismo, participando en la cohesión o en la separación de los diferentes elementos tisulares que componen los órganos y sistemas. Se originan del mesénquima embrionario y están ampliamente distribuidos por todo el organismo de la piel. Desempeñan diferentes funciones:

- Funciones mecánicas: asegura la función de sostén y de “empaquetamiento” con respecto a los diversos órganos y tejidos.
- Funciones metabólicas: permite y garantiza el paso de numerosas sustancias entre la sangre y los demás tejidos.



- Funciones de defensa del organismo: en las reacciones inflamatorias, fenómenos de defensa inmunitaria, procesos de cicatrización.

Los tejidos conectivos están constituidos por células y sustancias intercelulares llamadas matriz extracelular. Esta última está formada por sustancia fundamental y fibras.

Sustancia fundamental: Es un material de consistencia gelatinosa, en el que están inmersas las células, las fibras tisulares y otros componentes en solución. La sustancia fundamental está formada por proteínas y glucosaminoglucanos (GAGs) asociados a (proteoglicanos); de esta composición dependen sus características físico-químicas. Las fibras que componen la matriz extracelular son producidas principalmente por los fibroblastos y pueden ser de varios tipos: colágenas, elásticas y reticulares.

Fibras colágenas: Las fibras colágenas se encuentran en todo tipo de tejido conjuntivo (aproximadamente constituyen el 20% del total de proteínas del organismo) en particular en los tendones, en los ligamentos y en las fascias. Son flexibles y muy resistentes. La función de las mismas es la de resistir las fuerzas sobre todo de tracción y, en menor medida, la presión, torsión o cizallamiento.

Las fibras colágenas son las más numerosas, la disposición y el grosor de las mismas, varía de acuerdo al nivel en que se encuentran: en la dermis superficial o papilar son fibras delgadas, a diferencia de la dermis media y profunda, donde son más gruesas y se disponen en haces casi paralelos a la superficie de la epidermis.

Las fibras colágenas representan el 90% de la masa del corion y están dispuestas en la parte profunda en bandas de haces anchos, ondulados, no ramificados, y en la parte alta o zona papilar, en haces más estrechos. Estas bandas o haces están constituidas por la reunión de

Las fibras reticulares constituyen el estroma fino de los órganos parenquimatosos. En ellos adoptan una posición y distribución que permite la disposición morfológica que adoptan las unidades tisulares funcionales de estos órganos. Se disponen como un reticulado muy fino alrededor de las células adiposas y las fibras musculares lisas; debajo de las células endoteliales de los capilares sanguíneos e integran la capa reticular de la membrana basal.

Células de la dermis

La dermis está compuesta de fibroblastos, histiocitos, mastocitos o células cebadas y células migratorias (figura 3). Fibroblastos es el tipo celular característico y más abundante del tejido conectivo y tiene la función de producir y mantener los componentes de la matriz extracelular (fibras y sustancia fundamental). Son células fundamentales del tejido dérmico y conectivo, sintetizan todo tipo de fibras y sustancia de “cemento” intercelular. Expresan marcadores mesenquimales, tales como vimentina y Ag Te7.

Se trata de una célula alargada con prolongaciones finas y un núcleo grande, ovoide con cromatina fina y nucléolo evidente. El fibroblasto (fibrocito) tiene habitualmente un aspecto fusiforme y posee un núcleo diferenciado con grandes mallas de espongioplasma, como los demás componentes celulares, está en relación con la producción y destrucción del tejido conjuntivo. Además, el fibroblasto produce colágeno y tejido elástico, sintetiza mucopolisacáridos y metaboliza el colesterol y los esteroides.

Los histiocitos son células fagocíticas de gran tamaño, fijas, que forman parte del sistema reticuloendotelial. Su forma puede ser puntiaguda, fusiforme o estrellada y pueden contener lípidos o pigmentos fagocitados. Con el nombre de célula epitelioides se designa una célula monocítica de origen reticuloendotelial, de forma parecida a las células epiteliales y que no es más que una forma de histiocito.

DERMATOLOGÍA GENERAL

Los linfocitos, células del plasma y células cebadas, producen y destruyen varias sustancias que tienen gran influencia sobre el metabolismo del tejido conjuntivo, los linfocitos participan en la reacción inmune y en la enfermedad maligna.

Los plasmocitos toman parte en la formación de anticuerpos, ácido ribonucleico y otras proteínas. Los eosinófilos pertenecen a los leucocitos granulocíticos. Tienen 10 a 14 μm de diámetro, un citoplasma con granulaciones específicas que se tiñen con la eosina (acidófilas) y un núcleo bilobulado. En las parasitosis y alergias aumenta su número en la sangre y en el tejido conectivo, contienen peroxidasa e inhiben la acción de la histamina. Los mastocitos tienen forma variable, desde fibroblastos hasta las células redondas más típicas. Sintetizan la histamina que almacenan y desprenden.

Hipodermis

La hipodermis se suele describir como la capa más profunda de la piel, localizada por debajo de la dermis (capa central) y la epidermis (capa más externa), aunque desde un punto de vista estricto, para algunos autores, el tejido subcutáneo no forma parte de la piel.

No obstante, la hipodermis está compuesta por tejido adiposo cuyo elemento celular es el adipocito. Se encuentran agrupados en forma de compartimentos trabeculados compuestos por septos que contienen fibroblastos, dendrocitos y mastocitos.

La hipodermis llamada también panículo adiposo o tejido celular subcutáneo, está constituida por células grasas llamadas adipocitos, los cuales se disponen en lóbulos separados por tejido conectivo llamados septos o tabiques interlobulillares. La hipodermis es una capa especializada donde los lipocitos forman y almacenan la grasa. El panículo adiposo es un aislador para el calor, una almohadilla contra los traumatismos y un almacén de reservas nutritivas.



Por otro lado, los adipocitos, de acuerdo a hallazgos recientes, han cobrado gran interés porque ya no se piensa que es únicamente un elemento de reserva energética y protección mecánica contra traumas, sino que es un elemento con relevante actividad endocrina y de termorregulación por mecanismos más complejos que el de una simple capa protectora (8).

Se han reconocido dos tipos de adipocitos, los adipocitos pardos (TAP) y adipocitos blancos (TAB), los primeros tienen que ver especialmente en la termorregulación de los mamíferos en los primeros meses o años de vida. En general el adipocito es una fuente abundante de moléculas que pasan a la circulación y actúan como mensajeros moduladores y reguladores de diversas reacciones a nivel hepático, cerebral, muscular, inmunitario (TNFalfa, IL-1, IL-6), de coagulación de la sangre y actividad vascular (inhibidor de plasminógeno tipo I, angiotensina), órganos reproductores (estrógenos), desarrollo de resistencia a la insulina (resistina), etc. Los mensajeros producidos por los adipocitos (proteínas) han sido denominados bajo el término común de adipocitoquinas o adipocinas.

Como ya se dijo, una de las funciones más destacadas del tejido subcutáneo es el almacenamiento de grasa con dos fines: aislamiento térmico y reserva energética. Esta grasa también amortigua posibles impactos y protege frente a traumatismos.

El tejido graso no se distribuye de forma uniforme bajo la piel, sino que se distinguen dos capas en la hipodermis: capa areolar y capa lamelar.

- La capa areolar es más externa y se encuentra en la hipodermis de casi todo el cuerpo. En algunas zonas, como las caderas, los muslos, el abdomen o los glúteos, la capa areolar se hace más gruesa, mientras que ciertas zonas está completamente ausente, como los párpados, el clítoris o el pene y escroto.

DERMATOLOGÍA GENERAL

La capa areolar debe su nombre a que los adipocitos se distribuyen en lóbulos separados unos de otros por tejido conectivo. La grasa de la capa areolar se considera grasa de fácil movilización, al contrario que la grasa de la capa esteatomérica, mamilar o lamelar, que es de más difícil movilización.

- En la capa lamelar, las células aparecen con forma fusiforme, más pequeñas que en la capa areolar y distribuidas horizontalmente a la dermis. Esta capa profunda es la que más aumenta de volumen al engordar. Además de la grasa subcutánea, en el organismo también se almacena grasa alrededor de las vísceras. Esta grasa se conoce como grasa visceral y se acumula en la cavidad peritoneal.

Como muestra la figura 4, en la hipodermis humana se encuentran los siguientes elementos:

- Bandas fibrosas de colágeno y elastina que anclan la piel a la fascia profunda.
- Fibras que conectan la hipodermis con la dermis.
- Tejido areolar graso, excepto en la piel de párpados, algunas zonas del pabellón auricular, el clítoris, el pene y el escroto.
- Vasos sanguíneos y vasos linfáticos que riegan la dermis.
- Troncos de nervios cutáneos y muchas terminaciones nerviosas.

Por ejemplo, los corpúsculos de Pacini, los mecanorreceptores que nos proveen información sobre el tacto y la vibración.

- Parte glandular de algunos tipos de glándulas sudoríparas. Las glándulas mamarias, que son un tipo de glándula sudorípara modificada, se encuentran completamente en el tejido subcutáneo.
- Raíz de los folículos pilosos.
- En algunas zonas, como la cara, las manos o el escroto, aparecen capas musculares planas y finas llamadas panículos carnosos.
- Células: fibroblastos, adipocitos, mastocitos, etc.

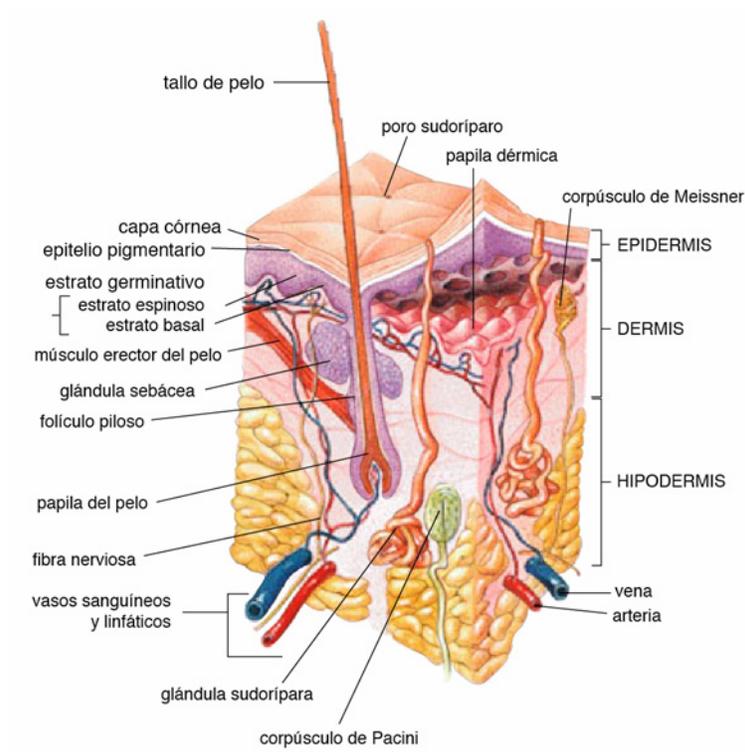


Figura 4. Elementos de la hipodermis o tejido subcutáneo

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO II

FISIOLOGÍA DE LA PIEL SANA



EDICIONES **MAWIL**

La función primordial de la piel es construir una capa córnea eficaz, protectora, semipermeable, que haga posible nuestra supervivencia en el medio en el que nos desenvolvemos. En condiciones normales, esta barrera impide tanto la pérdida de fluidos corporales como la entrada al organismo de elementos nocivos para la salud (6). La piel es un órgano inmunológico y de protección del organismo que recubre toda la superficie exterior del cuerpo humano. La piel sana actúa como una barrera contra agresiones mecánicas y químicas (tóxicos, calor, frío, radiaciones UV y microorganismos patógenos). Además, la piel es esencial para el mantenimiento del equilibrio de fluidos corporales actuando como barrera ante la posible pérdida de agua (pérdida transcutánea de agua), el mantenimiento del equilibrio térmico, el control del volumen sanguíneo y la transmisión de una gran cantidad de información externa que accede al organismo por el tacto, la presión, temperatura y receptores del dolor (9). También la piel tiene un importante papel en la síntesis de vitamina D.

Finalmente, la piel cumple un papel importante en la homeostasis fisiológica y la permeabilidad cutánea al interactuar con el medio ambiente. No solo funciona como una barrera física, sino que también utiliza el sistema inmunológico para protegerse. Por tanto, la piel está dotada con la capacidad de generar respuestas inmunes tanto innatas como adaptativas (10).

Embriología de la piel

Embriológicamente la piel tiene un doble origen:

- La epidermis y sus anexos se origina en el ectodermo (pelos, uñas, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas).
- La dermis e hipodermis en el mesodermo.

Al igual que el sistema nervioso central la epidermis deriva del ectodermo. En el primer trimestre de vida intrauterina se originan la epidermis, la dermis y los anexos cutáneos y también se desarrollan los melanocitos y las células de Langerhans y Merkel. Durante el segundo trimestre

DERMATOLOGÍA GENERAL



aparece la queratinización, se desarrolla el lanugo, las glándulas sebáceas, el tejido subcutáneo y los vasos sanguíneos. En el tercer trimestre se produce la maduración funcional y el crecimiento progresivo de la piel (11).

Cambios en la estructura de la piel

Durante el parto se produce una alteración ambiental brusca ya que cambia desde un medio líquido, como es el líquido amniótico, a un medio aéreo y de contacto como el vestuario. Con el transcurso de los años, la piel va modificando su estructura. Durante la pubertad y la adolescencia se produce el desarrollo para convertirse en la piel resistente del adulto y aparecen los caracteres sexuales secundarios. En la ancianidad, la piel muestra signos de envejecimiento cutáneo con atrofia y pérdida de glándulas cutáneas.

La piel adquiere diversas características y tiene zonas con funciones más específicas en las diversas partes del cuerpo. La piel de las distintas regiones corporales muestra diferencias claras en su grosor, color y en la distribución de los anexos.

Microestructura y funciones de la piel

Para comprender la fisiología de la piel, es preciso analizar su microestructura y los componentes celulares más importantes que la integran.

La epidermis

La función principal de la piel es proteger el cuerpo de las influencias no deseadas del medio ambiente. La primera barrera frente a las agresiones del medio ambiente es la epidermis y se encuentra en la capa más externa de la piel, el estrato córneo. (12). La epidermis tiene una función de obstáculo contra la absorción de sustancias nocivas o patógenas hacia el interior, evita pérdida de líquidos y electrolitos y proteínas, es más gruesa en las zonas de mayor presión o fricción de la piel. La epidermis es un epitelio plano pluriestratificado queratinizado constituido por los estratos basal, espinoso, granuloso, lúcido. Estas capas

se renuevan permanentemente desde la capa basal, la cual tiene una función proliferativa de renovación celular o epidermopoyesis. Está unida a la dermis, mediante los desmosomas y los hemidesmosomas.

Su grosor es variable y no tiene irrigación propia. Se nutre por difusión a partir de la dermis. Tiene pocas terminaciones nerviosas ya que la sensibilidad de la piel se encuentra principalmente en la dermis.

Composición celular de la epidermis

La epidermis está constituida por diversas células, principalmente por los queratinocitos. La epidermis no tiene irrigación sanguínea propia, y sus requerimientos nutritivos son aportados por la dermis subyacente. Además de los queratinocitos, la epidermis posee otros tres tipos celulares: melanocitos (responsables por la pigmentación); células de Langerhans (asociadas con la presentación de antígenos); y células de Merkel (sistema nervioso, mecanorreceptores asociados con los cojinetes tilótricos) (12).

Queratinocitos y queratinización epidérmica

Los queratinocitos son células derivadas del ectodermo y constituyen el principal tipo celular presente en la epidermis. La epidermis está compuesta predominantemente por queratinocitos en fases progresivas de diferenciación, que conforme se dividen, se mueven de la capa más profunda a la más superficial, modelando cuatro estratos diferentes (figura 5) que desde el interior hacia el exterior son:

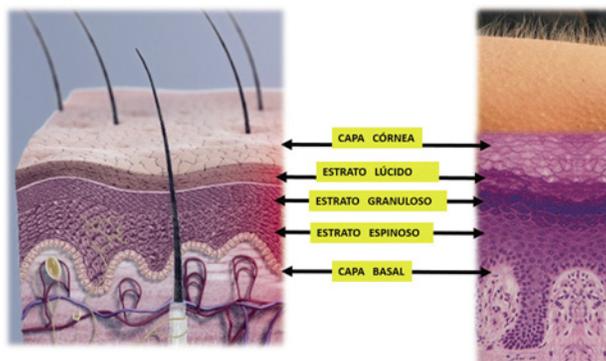


Figura 5. Estratos de la epidermis: basal, espinoso, granuloso, lúcido y córneo

- **Capa basal o estrato germinativo.** Es la más profunda. Se encuentra separada de la dermis por la membrana o lámina basal, y anclada a ella por hemidesmosomas. La membrana basal se identifica con facilidad como una membrana homogénea, eosinofílica, PAS+, con una estructura compleja formada por 4 espacios: membrana de las células basales, lámina lúcida, lámina basal y zona fibrosa o sublámina densa. A nivel de las células basales, se pueden observar los hemidesmosomas que unen la epidermis a la lámina densa a través de los filamentos de anclaje, constituidos principalmente por las proteínas: laminina 5 y BP180. La lámina densa está compuesta predominantemente por colágeno tipo IV y está unida a la dermis subyacente por medio de las fibras de anclaje constituidas por colágeno tipo VII.

Sobre la membrana basal, la capa basal queda configurada por una monocapa de células cilíndricas o cúbicas, con núcleo grande. Con tres tipos celulares: células madre indiferenciadas, con capacidad de dividirse de forma ilimitada; células comprometidas, con rápida división, pero solo para originar queratinocitos y células posmitóticas, en estado de diferenciación terminal, que ya no se dividen, sino que migran al estrato superior.

Las queratinas K5 y K14 son las principales proteínas del citoesqueleto de los queratinocitos proliferativos de la capa basal. Son sustituidas por las K1 y K10, cuando el queratinocito comienza su proceso de queratinización y se desliga de la membrana basal. La queratina K2 se encuentra en la capa granulosa. También se localizan en esta capa los melanocitos.

- **Estrato espinoso o de Malpigio.** Contiene 8-10 capas de células “espinosas” poliédricas e irregulares, que se mantienen unidas entre sí por proyecciones en forma de espinas del citoplasma y con puentes intercelulares (desmosomas) por los que contactan con las células vecinas, y constituidos por varias proteínas que se agrupan en: filamentos de queratina, plaquinas y desmogleinas. Son ricas en ADN, necesario para la síntesis proteica que concluirá con la producción de queratina. Aparecen queratinas K1-K10 ocupando el citoplasma. En esta capa también se localizan células dendríticas.
- **Estrato granuloso.** Aquí se inicia el proceso de queratinización. Constituido por 3-5 capas de células romboidales, más aplanadas, toscamente granulares, en forma de diamante, que contienen gránulos de queratohialina (íntimamente ligados al citoesqueleto celular y necesarios para la producción de queratina K2 y K11) y gránulos lamelares. Estos últimos se sitúan cerca de la membrana plasmática, fuera de la cual vierten su secreción por exocitosis hacia los espacios extracelulares entre el estrato granuloso y córneo. Contienen fosfolípidos, ceramidas y glicolípidos que, al depositarse en la superficie de la piel, actúan como un “pegamento” que mantiene las células íntimamente unidas entre sí y forman la probarrera lipídica, que contribuye a la impermeabilización de la piel. A medida que ascendemos en las capas de este estrato, las células van perdiendo los orgánulos citoplasmáticos y quedando solo los desmosomas.
- **Estrato lúcido.** Selectivamente presentes en palmas y plantas. Con 2-3 capas de queratinocitos diáfanos, muy aplanados que carecen de núcleo y con un citoplasma lleno de una sustancia



gelatinosa, la eleidina, precursora de la queratina. Es muy rica en lipoproteínas y su función fundamental es impedir la entrada o salida del agua. Los filamentos intermedios de queratina están íntimamente agregados y se orientan paralelos a la superficie.

- **Estrato córneo.** El más superficial y ancho de la epidermis, y el que más varía en grosor. Es el resultado de la diferenciación terminal de los queratinocitos epidérmicos. Una capa constantemente renovada y muy protectora. Constituye la primera línea defensiva de la piel y juega un papel clave en la función de barrera frente a las agresiones que llegan del medio externo. Está formada por 20-30 capas de células escamosas, muertas, aplanadas y anucleadas denominadas corneocitos, situadas unas sobre otras en forma de tejas y que continuamente se desprenden. Diferenciaríamos dos subcapas dentro del estrato córneo: una capa córnea compacta, densa, cohesiva, la más profunda; y una capa más superficial, más laxa, menos cohesiva, que a medida que se hace más externa va perdiendo la adhesividad de sus células, se deteriora la adhesión intercorneocitaria y, por último, descaman. Sin embargo, a pesar de esa aparente inactividad celular, persisten en ella muchos procesos químicos, pre programados en las capas vivas, que desempeñan un papel esencial en la descamación ordenada de los corneocitos superficiales y en la regulación de la permeabilidad del estrato córneo. Estos corneocitos contienen filamentos de queratina inmersos en una matriz de filagrina, de tal modo que la membrana plasmática del queratinocito se va sustituyendo por una envoltura cornificada lipídica. El citoplasma de estas células ha sido sustituido por una proteína hidrófoba denominada queratina. Las uniones entre las células a este nivel aparecen reforzadas, lo que explica la elevada resistencia a la erosión. Las células más superficiales pierden la organización de los desmosomas y su adhesividad, desprendiéndose. En esta capa, los queratinocitos segregan defensinas, moléculas efectoras de la inmunidad innata con un amplio espectro antimicrobiano e importantes efec-



tos inmunomoduladores, constituyendo parte de nuestro primer sistema defensivo inmune (6).

De lo expuesto en el párrafo anterior se concluye que la diferenciación terminal de los queratinocitos epidérmicos da como resultado la formación de la capa córnea o *stratum corneum*. Esta capa superficial, constantemente renovada y altamente protectora, se compone de células muertas y queratinizadas, los corneocitos. Sin embargo, continúan existiendo en ella muchos procesos químicos, preprogramados en las capas vivas, que desempeñan un papel esencial en la descamación ordenada de los corneocitos superficiales y en la regulación de la permeabilidad del *stratum corneum*. Mediante el desarrollo de la capa córnea, la epidermis ejerce una función de *barrera vital*, asegurando el mantenimiento del medio fisiológico interno y protegiendo el organismo contra las agresiones ambientales. Los elementos que constituyen la capa córnea, es decir, las células cornificadas asociadas a través de uniones especializadas denominadas corneodesmosomas, los lípidos intercelulares estructurados en múltiples capas hidrófobas y las enzimas hidrolíticas encargadas de la remodelación molecular de estas estructuras, están bajo la influencia de los factores ambientales y aseguran la adaptación de la epidermis y de su función de barrera a las diversas situaciones que pueden producirse (13).

Síntesis proteica: queratinas y filagrinas

Como se dijo en párrafos anteriores, la primera función de la epidermis es producir una capa córnea eficaz, protectora, semipermeable, que haga posible que el individuo sobreviva en el medio terrestre. Esta barrera cutánea impide tanto la pérdida de fluidos corporales como la entrada al organismo de elementos nocivos, como los agentes patógenos o los rayos ultravioletas de la luz solar.

Para llevar a cabo todas estas funciones protectoras y reguladoras, la epidermis sintetiza, tras el proceso de diferenciación celular, un gran número de proteínas y lípidos incluidos en la composición de la capa

No obstante, este equilibrio resulta frágil, y un defecto de queratinización debido a una mutación genética, una alteración inmunitaria o una agresión ambiental, puede tener graves consecuencias sobre la homeostasis de la epidermis y sobre la función de barrera de la capa córnea (16).

Melanocitos y melanogénesis

Los melanocitos son células dendríticas que derivan de la cresta neural y que migran hacia la epidermis y el folículo piloso durante la embriogénesis. Su principal función es la producción de melanina, pigmento responsable del color y la protección solar de la piel.

En situaciones normales los melanocitos se disponen a nivel de la capa basal epidérmica y contactan con los queratinocitos por medio de sus dendritas, existiendo un melanocito por cada 36-40 queratinocitos (unidad melánica epidérmica) o un melanocito por cada 9 células basales (11) (figura 6).

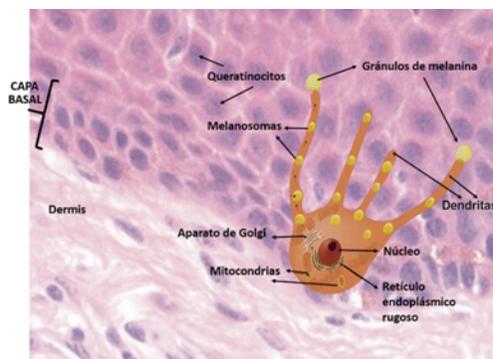


Figura 6. Melanocitos: capa basal, dendritas, melanosomas, gránulos de melanina y queratinocitos

El color de la piel resulta de la combinación de cromóforos cutáneos. El rojo lo da la oxihemoglobina, el azul la hemoglobina desoxigenada, el amarillo naranja el caroteno y los pigmentos exógenos; y el café lo confiere la melanina. La distribución de la melanina es el determinante más importante en establecer el color de la piel. El número de melanocitos

DERMATOLOGÍA GENERAL

es similar en todas las razas humanas, la diferencia racial es originada por la diferente capacidad de sintetizar el pigmento, así como en el tamaño de los melanosomas.

El color de la piel es el resultado de una sutil mezcla de pigmentos melánicos producidos por células especializadas, los melanocitos, cuyo origen embriológico es el tubo neural. En la piel, los melanocitos se localizan en la capa basal de la epidermis y en el bulbo piloso. La melanogénesis representa el mecanismo que da lugar a la síntesis de melanina, la cual se efectúa en el seno de una organela intracitoplasmática, de la familia de los lisosomas secretores, llamada «melanosoma». Se producen dos familias de melaninas: la eumelanina, de color marrón o negro, y la feomelanina, de color amarillo o rojo anaranjado, que es menos fotoprotectora. Se han identificado tres enzimas principales de la melanogénesis: la tirosinasa y las proteínas relacionadas con la tirosinasa 1 y 2. Un número importante de genes controla la embriogénesis de los melanocitos, la biogénesis de los melanosomas, su transporte en los melanocitos y su paso a los queratinocitos. Se han identificado numerosos factores de regulación de la melanogénesis (ultravioletas, hormonas melanotrópicas, citocinas, etcétera). Se han analizado progresivamente los mecanismos de señalización celular implicados en la melanogénesis. Estos estudios recientes permitirán conocer mejor las bases genéticas de la fotoprotección melánica de la piel (17).

Melanocitos y radiación ultravioleta

Aunque la radiación ultravioleta (UV) es esencial para la producción de la vitamina D, la exposición prolongada al sol daña la salud de la piel. Los efectos de la exposición solar pueden ser agudos o crónicos. En la quemadura solar se dañan los queratinocitos y rápidamente se estimulan los melanocitos para evitar un daño mayor del ADN. El daño crónico de la radiación (UV) es el envejecimiento prematuro y el daño de las fibras colágenas y elásticas.

El pigmento melánico provee la defensa contra el daño biológico causado por la radiación ultravioleta (UV) y la radiación visible. En la epidermis la melanina actúa como filtro que bloquea el paso de rayos UV hacia la epidermis y la dermis (18). La radiación UV activa la formación de melanosomas y la liberación de ellos a las células epidérmicas. Los melanosomas dispersan y absorben radiación ultravioleta tipo A (UVA) y remueven los dañinos radicales libres que son generados en la piel posterior a la exposición a la radiación ultravioleta. En las células epidérmicas los melanosomas adoptan una localización perinuclear lo cual puede servir como protector del ADN del núcleo. Por otra parte, la absorción de UVA, disipa la energía calórica absorbida evitando un daño mayor de la piel. Posteriormente, la melanina sufre una fotooxidación, que se traduce clínicamente como el bronceado.

Células de Langerhans

Están presentes en poca cantidad en toda la epidermis y se localizan de preferencia en capas altas del estrato espinoso. Derivan de la médula ósea y expresan en su superficie, los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC) clase I y II, así como antígenos CD1 y CD4. Su morfología es estrellada o dendrítica, con prolongaciones que se extienden entre los queratinocitos. Tienen en el citoplasma gránulos con forma de bastón o vermiformes denominados gránulos de Birbeck (figura 7).

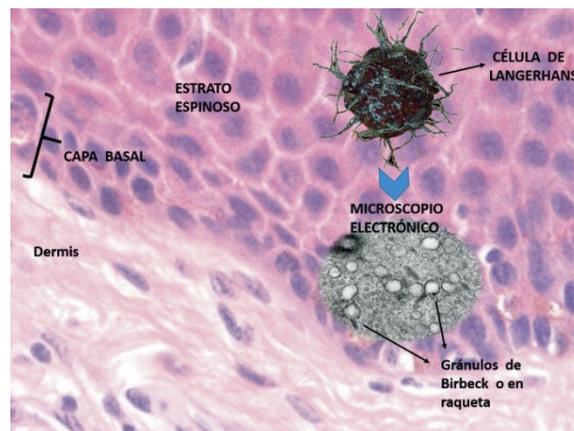


Figura 7. Células de Langerhans

DERMATOLOGÍA GENERAL



Estas células dendríticas conforman la primera línea defensiva de la piel y juegan un papel clave en la presentación de antígenos. Forman parte del sistema inmune, participando en el reconocimiento y presentación antigénica a los linfocitos. Cuando detectan algún agente antigénico y son activados, pueden desplazarse por diferentes partes de la epidermis, ya que no están anclados por desmosomas.

Células de Merkel

Son células epidérmicas modificadas, que provienen de la cresta neural y se localizan en el estrato basal, directamente sobre la membrana basal. Tienen una función sensorial como mecano-receptores, estando situadas en lugares con sensibilidad táctil muy intensa como son: pulpejos, palmas, plantas y mucosa oral o genital. Están unidos a través de desmosomas con los queratinocitos adyacentes y contienen filamentos de queratina intermedia. Su membrana interactúa con las terminaciones nerviosas intraepidérmicas. La queratina 20 es el marcador más eficaz de la célula de Merkel. Se encuentran en zonas basales de la epidermis y son muy escasas. Pueden unirse a las células vecinas mediante desmosomas, incluso pueden acumular melanosomas de los melanocitos vecinos. Participan como terminaciones nerviosas, responsables del sentido del tacto (6) (12).

Etapas de la queratinización

En el proceso de la queratinización se pueden identificar diferentes etapas:

- La división celular ocurre en el estrato basal o germinativo. Fruto de esa mitosis, una célula cuboidal permanece y la otra asciende hacia la superficie de la piel, y ya comienza a sintetizar tonofilamentos (compuestos de queratina), que se agrupan en haces que constituyen las tonofibrillas.
- La célula llega al estrato espinoso. Y al incorporarse a la parte más superior de esta capa, las células comienzan a producir gránulos de queratohialina que contienen proteínas intermedias, filagrina y tricohialina. También producen cuerpos lamelares.



- Desde ahí, son empujadas hacia el estrato granuloso, donde se aplanan y adoptan la forma de diamante. Estas células acumulan gránulos de queratohialina mezclados entre las tonofibrillas.
- Seguidamente, las células avanzan hacia el estrato córneo, donde se aplanan y pierden las organelas y el núcleo. Los gránulos de queratohialina transforman las tonofibrillas en una matriz homogénea de queratina.
- Finalmente, las células cornificadas alcanzan la superficie de la piel: la envoltura cornificada-lipídica sustituye a las membranas plasmáticas de los queratinocitos previos; las células se aplanan, se interconectan entre sí mediante corneosomas y se amontonan como capas, conformando el típico aspecto del estrato córneo (6).

De este modo queda configurada la barrera epidérmica más los diferentes tonos de la piel debidos a las diferencias en la actividad de los melanocitos, las características de los melanosomas, así como la capacidad de transferir este pigmento a los queratinocitos, cantidad de la melanina, el tamaño y densidad de los melanosomas transferidos, más que al número de los melanocitos.

Función de barrera epidérmica

Como se afirmó en párrafos anteriores, la función principal de la piel es crear una barrera epidérmica que sirva como protección eficaz del cuerpo humano frente a la exposición de las agresiones del medio ambiente en el que se desenvuelve.

La piel se enfrenta a gran número de estímulos ambientales, tales como microorganismos, mecánicos, térmicos, radiaciones o químicos. Además de la protección de la invasión de agresores externos y una de sus más importantes funciones es la de regular la permeabilidad cutánea. Se requiere de un equilibrio en la integridad estructural y bioquímica para defenderse de factores endógenos o exógenos potenciales de causar daño. Las alteraciones de esta barrera, sea por razones exó-

DERMATOLOGÍA GENERAL

genas o endógenas, pueden originar una gran variedad de patologías. La piel está compuesta por diferentes tipos de capas protectoras. Entre ellas destaca la capa córnea, la cual es una barrera física de permeabilidad que impide la penetración de sustancias nocivas, agentes químicos, microorganismos y alérgenos. También minimiza la pérdida transepidérmica de agua (TEWL), protegiendo así de la deshidratación. Una segunda capa cumple una función de barrera bioquímica o antimicrobiana. Esta es la responsable del sistema inmune innato y está compuesta por lípidos, ácidos, lisozimas y péptidos antimicrobianos (10). Una última barrera es la barrera inmune cutánea, la cual está constituida por los queratinocitos, células presentadoras (Langerhans y dendríticas), los endotelocitos dérmicos y las células inmunológicas que se alojan en la piel (homing) (19).

Entre las funciones de la capa córnea se pueden mencionar:

- Evitar el estrés oxidativo, Mantener el pH ácido (ácido láctico del sudor, ácidos grasos libres del sebo, desaminación de la histidina, hidrólisis de fosfolípidos, sistema antitransportador de Na⁺).
- La función de barrera que comprende diversas acciones como función del pH ácido, acción antimicrobiana, regulación de la descamación y acción antiinflamatoria (11).

Protección frente a microorganismos (agentes patógenos)

La piel es colonizada por varios microorganismos comensales, los cuales no invaden y no causan enfermedad. En su mayoría son bacterias gram positivas, por ejemplo, *estafilococos epidermidis*, estafilococos coagulasa-negativo, estafilococos *aureus*, *corynebacterium*, propionibacterineae, levaduras como el *pityrosporum ovale* y parásitos como el *demodex folliculorum* (20). También organismos como *clostridium perfringens*, *cándida*, *malassezia furfur* los cuales se pueden encontrar en localizaciones húmedas.

La microbiota varía según las condiciones de cada región del cuerpo, de esta forma se pueden dividir en tres grupos: uno que comprende



la axila, perineo, y entre los dedos del pie; una segunda comprende la mano, cara y torso; y la tercera brazos y piernas.

Aunque un gran número de microorganismos están en contacto con la superficie cutánea, este ambiente es hostil y no es favorable para la supervivencia de la mayoría de ellos, debido a la presencia de enzimas como la psoriasina.

La superficie de la piel intacta tiene un efecto antimicrobiano, la capa córnea representa una barrera frente a los patógenos. Cuando se produce una herida (puerta de entrada), se desencadena una reacción defensiva de la piel en forma de inflamación local. Los virus, bacterias u hongos solo logran penetrar cuando la superficie cutánea se ha dañado debido a una lesión o enfermedad.

El sebo y la sudoración contienen sustancias que inhiben el crecimiento de ciertos microorganismos. Por otra parte, la piel húmeda es más fácilmente alterada y los microbios crecen más en este ambiente que en la piel seca. También la secreción sebácea en la zona del folículo piloso puede crear un microambiente que facilita la proliferación de microorganismos parasitarios, lo cual explica por qué los anexos constituyen una zona de la piel frecuentemente infectada (21).

Protección frente a agentes físicos

Las propiedades estructurales de la piel constituyen una barrera protectora frente a las lesiones y las heridas. La principal capa de protección es la epidermis, por su dureza. La capa córnea compacta y flexible y el tejido conjuntivo rico en fibras protegen a la piel del daño mecánico. El tejido graso subcutáneo amortigua los golpes como una especie de colchón. Los pelos y las uñas también desempeñan una misión protectora.

La piel se enfrenta a un gran número de agentes ambientales:

- Defensa frente a estímulos térmicos y termorregulación: La piel,

DERMATOLOGÍA GENERAL



especialmente el tejido subcutáneo, actúa como barrera aislante. El 90% de la circulación cutánea sirve para la termorregulación y un 10% para la nutrición. La secreción de sudor por las glándulas sudoríparas permite una termorregulación reactiva. La piel presenta resistencia a la corriente eléctrica: actúa como agente aislante frente a la exposición a la electricidad.

- Defensa frente a las radiaciones: La piel refleja y absorbe la radiación ultravioleta. Después de la reflexión absorción de la luz en la película superficial y en la capa córnea, se produce la absorción de los rayos que hayan penetrado por la melanina. No obstante, los daños celulares (de los ácidos nucleicos) por la radiación se evitan por los mecanismos de reparación enzimáticos.
- Defensa frente a químicos nocivos: La barrera frente a agentes químicos es llevada a cabo, principalmente, por la epidermis. La piel actúa como una barrera que impide que gran parte de las sustancias químicas puedan ingresar al interior. También protege contra la acción de agentes corrosivos o cáusticos. Es más resistente a los ácidos que a las bases.

Cuando los químicos contactan con las células epidérmicas vivas, éstas activan mecanismos de defensa bioquímicos e inmunológicos, tales como activación de enzimas, liberación de citoquinas y mediadores de la inflamación. De este modo se puede generar una respuesta inmune a diversos químicos.

- Acción reguladora del homeostasis del organismo: La piel evita la pérdida de componentes del organismo, ya que impide el intercambio de sustancias sin control entre el cuerpo y el ambiente externo. Cuando se produce daño de la piel existe el riesgo de pérdida de líquido, electrolitos y proteínas con las consiguientes alteraciones del metabolismo o pérdidas de sangre. La gravedad del daño al organismo dependerá del porcentaje de superficie corporal afectada.

Los tejidos contienen un 74% de agua cuya tendencia es a evaporarse hacia el exterior, mucho más seco. Esta pérdida de agua transepidérmica es de aproximadamente 0,5 litros de agua al día. La capa córnea evita el exceso de pérdida, dado que está compuesta por células que se compactan entre sí con espacios intercelulares ricos en lípidos.

- Permeabilidad de la barrera epidérmica: La piel constituye una barrera entre el ambiente interno del organismo y el medio externo más o menos impermeable. A través de ella se evita la penetración de agentes dañinos, pero también la atraviesan otros que son beneficiosos para el organismo.

Varias sustancias pueden atravesar la piel por diversas vías, ya sea a través de la epidermis, las glándulas sudoríparas o los pelos. En algunos casos esta penetración es deseable como, por ejemplo, los medicamentos y los cosméticos terapéuticos o cosmeceúticos.

La principal vía y barrera de absorción es el estrato córneo. El estrato córneo actúa como membrana limitante en la prevención de la entrada de sustancias que se encuentran en el ambiente. Todas las moléculas son capaces de difundirse en la piel, pero algunas lo hacen mucho más rápido que otras. El estrato córneo es una estructura rica en lípidos, en general, mientras más lipofílica sea una sustancia, más rápidamente se difundirá a través de la piel.

Estructura y función de la dermis

La dermis y la epidermis constituyen una unidad morfológica y funcional, la cual permite mantener la estructura y la homeostasis en condiciones fisiológicas, también cumplen funciones de reparación y cicatrización, así como funciones defensivas y respuestas inflamatorias ante agresiones tanto específicas como inespecíficas. La dermis contiene vasos sanguíneos que proveen la sangre a la epidermis, la cual no es vascularizada.

DERMATOLOGÍA GENERAL

La dermis embriológicamente deriva del mesodermo. Es un tejido conjuntivo laxo que está compuesto por células y fibras, para darle firmeza estructural y elasticidad a la piel, y la sustancia fundamental amorfa o matriz extracelular (22).

- La matriz extracelular o sustancia fundamental. Representa el espacio libre entre los elementos celulares y fibrosos. Está relleno con un fluido gelatinoso, en el que las células se pueden mover libremente. Es una sustancia amorfa compuesta principalmente por proteoglicanos (heteropolisacáridos y proteínas) que, debido a su gran capacidad de absorción de agua, forman una materia pegajosa y gelatinosa, que no solo sirve como elemento de unión entre el resto de elementos, tanto celulares como fibrosos, sino que influencia la migración, la cementación y la diferenciación celular.
- Fibras dérmicas (colágeno). El colágeno es una proteína fibrilar de gran tamaño, que representa aproximadamente el 75% del peso de la dermis y es el que les otorga la consistencia y la resistencia a los traumatismos físicos. Es sintetizado por los fibroblastos como procolágeno, el cual es rico en los aminoácidos prolina, hidroxiprolina glicina.

Al salir del fibroblasto se transforma en tropocolágeno, el cual se polimeriza formando el colágeno.

- Fibras de elastina. Son sintetizadas por los fibroblastos, de modo similar al del colágeno. Estas fibras, son de menor tamaño que el colágeno y se acumulan principalmente en zonas de la dermis reticular. Son las responsables de dar elasticidad a la piel. Su deterioro por el envejecimiento cutáneo, origina la elastosis.
- Fibras reticulares (reticulina). Son fibras finas de colágeno unidas a la glucoproteína fibronectina. Representan menos del 1% del total de fibras dérmicas y aumentan con la inflamación. Se localizan en una red muy fina en la zona de la membrana basal y pueden unirse con las estructuras de la membrana basal.

Composición celular de la dermis

Las células de la dermis incluyen fibroblastos, histiocitos, mastocitos o células cebadas, macrófagos, linfocitos y adipocitos y en ella se encuentran vasos sanguíneos, nervios, glándulas subcutáneas y folículos pilosos (figura 8). Los fibroblastos representan la célula fundamental y se diferencian en fibrocitos, que al enlazarse unos a otros forman un entramado tridimensional. Los fibroblastos son responsables de sintetizar y mantener en buen estado las fibras y la sustancia fundamental amorfa del tejido conjuntivo dérmico. Son células de forma estrellada, con largas prolongaciones. No se desplazan y se localizan especialmente en la dermis papilar. Su actividad aumenta cuando se producen lesiones en la dermis o durante los procesos de cicatrización. Sintetizan y liberan los precursores del colágeno, elastina y proteoglucanos para construir la matriz extracelular.

Los histiocitos son macrófagos tisulares que se implican en el sistema inmune. Los mastocitos son células inflamatorias localizadas en las áreas perivasculares de la dermis que segregan mediadores vasoactivos y proinflamatorios implicados en la respuesta inflamatoria, remodelación del colágeno y curación de las heridas. Los adipocitos dérmicos son diferentes a los localizados en el tejido adiposo subcutáneo. Están implicados en: aislamiento de estructuras dérmicas, depósito de energía, regeneración del folículo piloso y curación de las heridas.

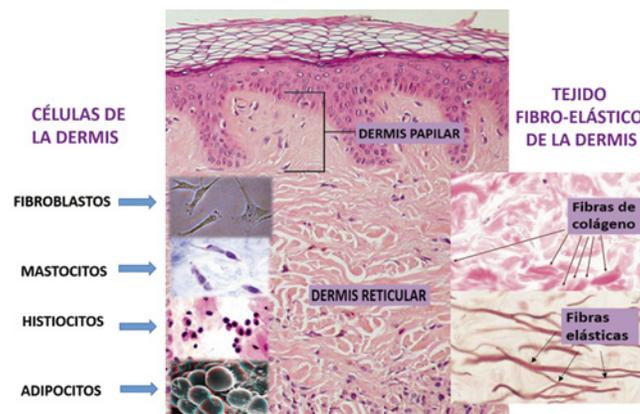


Figura 8. Composición celular de la dermis: fibroblastos, histiocitos, mastocitos, adipocitos

la regulación del tejido graso y su distribución. La cantidad de adipocitos varía según sea la zona del cuerpo y también depende de las características personales y el dimorfismo sexual entre otros factores.

El tejido celular subcutáneo, especialmente el tejido graso, es un importante reservorio de energía. También cumple un papel de protección mecánica de estructuras vitales y es el soporte de vasos sanguíneos y nervios que pasan desde los tejidos subyacentes hacia la dermis. Además, permite el desplazamiento y movilidad de la piel sobre los planos profundos y es un moldeador de la figura y fisonomía del individuo.

Otra de sus funciones es la de mantener la temperatura corporal, al actuar de aislante. La protección térmica se debe a que la hipodermis es un tejido muy vascularizado y los vasos sanguíneos de estas zonas pierden poco calor

Principales funciones de la piel humana sana

La piel es un órgano de protección que desempeña una amplia variedad de funciones. A manera de resumen, se destacan a continuación las principales funciones (6) de la piel humana sana:

Función de barrera epidérmica

Mediante la construcción de la capa córnea, la función de barrera vital de la epidermis garantiza el mantenimiento del medio fisiológico interno y protege el organismo contra las agresiones ambientales (calor, frío, radiaciones UV), la penetración de sustancias potencialmente dañinas y la colonización por bacterias patológicas.

Esta barrera epidérmica se configura:

- Por una envoltura celular, con corneocitos que se asocian mediante uniones especializadas (corneodesmosomas), responsables del refuerzo mecánico, que protegen la actividad mitótica de capas subyacentes del daño UV, regula el inicio de la inflamación citoquina-dependiente y mantiene la hidratación.

DERMATOLOGÍA GENERAL



- Una capa de proteínas insolubles en la superficie interna de la membrana plasmática, que refuerza los mecanismos de barrera. Formada por enlaces cruzados de pequeñas proteínas ricas en prolina y otras más grandes como: cistatina, desmoplaquina y filagrina.
- Una envoltura lipídica, una capa lípido-hidrofóbica, anclada a la superficie más externa de la membrana plasmática que: regula la permeabilidad, inicia la descamación córnea, tiene actividad peptídica antimicrobiana, elimina toxinas y permite una absorción química selectiva.

Función de soporte y protección

Asumida en gran parte por la dermis, ya que su complejo diseño la configura como el esqueleto perfecto, que aporta al mismo tiempo: flexibilidad, fuerza y protección de estructuras anatómicas más profundas. Tanto el colágeno como el ácido hialurónico, fortalecen la piel y proporcionan un anclaje sólido de la epidermis vía hemodesmosomas y otros componentes adhesivos de la zona de membrana basal. Igual papel de anclaje epidérmico juega las fibras oxitalánicas. Por su parte, las fibras elásticas confieren la flexibilidad. El entramado vascular dérmico, facilitando la llegada de nutrientes, es esencial para mantener tanto a la epidermis como sus apéndices. Y la hipodermis que sirve de almacén de energía, además de aislante térmico y de protector mecánico frente a golpes.

Función inmunitaria

Interrelacionada con la función barrera, intenta impedir la entrada de patógenos. Los péptidos antimicrobianos (AMPs) y los lípidos actúan como una barrera biomolecular que altera las membranas bacterianas. Los AMPs, tales como defensinas y catelicidinas, son producidos por diferentes células, como células dendríticas o macrófagos.

Los lípidos, tales como esfingomiélin y glucosiceramidas, se almacenan en los cuerpos lamelares del estrato córneo y muestran actividad

antimicrobiana. Otro aspecto es el relacionado con la inmunidad celular. Células mieloides y linfoides están presentes en la piel y algunas, como las células de Langerhans, poseen la capacidad de viajar hacia la periferia y activar el resto del sistema inmune.

Función endocrina

La vitamina D (o colecalciferol) se obtiene principalmente de dos fuentes básicas: la dieta (10%) y la producción endógena por conversión fotoquímica a partir de 7-dehidrocolesterol en la epidermis, concretamente por el queratinocito, con la participación de la luz UV del sol. Posteriormente, el colecalciferol es hidroxilado en el hígado y riñón hacia su forma activa de 1,25 dihidroxi vitamina D (calcitriol), que será el responsable de incrementar la absorción del calcio en el intestino.

Función exocrina

Viene dada a través de la secreción del sudor y de las glándulas sebáceas.

Función en la curación de las heridas

Proceso complejo en el que se implican diversos componentes para completar las diferentes fases de: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. En la hemostasia están implicados factores tisulares, presentes en los espacios subendoteliales de la piel, encargados de desencadenar la cascada de la coagulación hasta formar el coagulo de fibrina. En la fase inflamatoria, son los neutrófilos y los monocitos los que acuden a la zona dañada para eliminar patógenos y detritus. La proliferación de queratinocitos y fibroblastos son los responsables de la fase proliferativa, contribuyendo a la formación del tejido de granulación. Y, por último, la participación de los macrófagos es esencial en la fase de remodelación final: segregan una matriz de metaloproteasas que elimina el exceso de colágeno y mantiene colágeno inmaduro para finalizar la matriz extracelular.

DERMATOLOGÍA GENERAL



Función de termorregulación

Establecida especialmente por el entramado vascular vasoactivo dérmico, visto con anterioridad. También están implicadas unas estructuras especializadas llamadas cuerpos glómicos, constituidos por células glómicas, vasos y células musculares lisas.

Función sensorial

Llevada a cabo por la existencia de numerosas terminaciones nerviosas, que contienen receptores para tacto, calor, frío, presión, vibración y dolor.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO III ANEXOS CUTÁNEOS, VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DE LA PIEL



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL



Los anexos cutáneos son invaginaciones profundas en la dermis. Constituyen estructuras especializadas localizadas principalmente en la dermis e hipodermis. Estas estructuras realizan importantes funciones en cuanto a la protección y homeostasis de la piel.

Se originan a partir de pequeñas yemas de células epidérmicas de la capa basal que se introducen en la dermis. Existen dos tipos de gérmenes anexiales:

El *germen epitelial primario*, que inicia su formación al tercer mes de gestación en las cejas, el labio superior y el cuero cabelludo, y que da origen al folículo piloso, la glándula sebácea y la glándula sudorípara apocrina, formando la unidad folicular pilosebáceo apocrina.

El *germen de las glándulas sudoríparas ecrinas*, que les da origen, y que puede observarse a partir del tercer mes de gestación en las palmas y en las plantas, y en el resto del cuerpo al quinto mes (5).

De este modo (figura 9) los anexos de la piel están constituidos por:

- Complejo pilosebáceo (folículo piloso, pelo, musculo erector del pelo, glándula sebácea);
- Glándulas sudoríparas (ecrinas y apocrinas);
- Uñas.

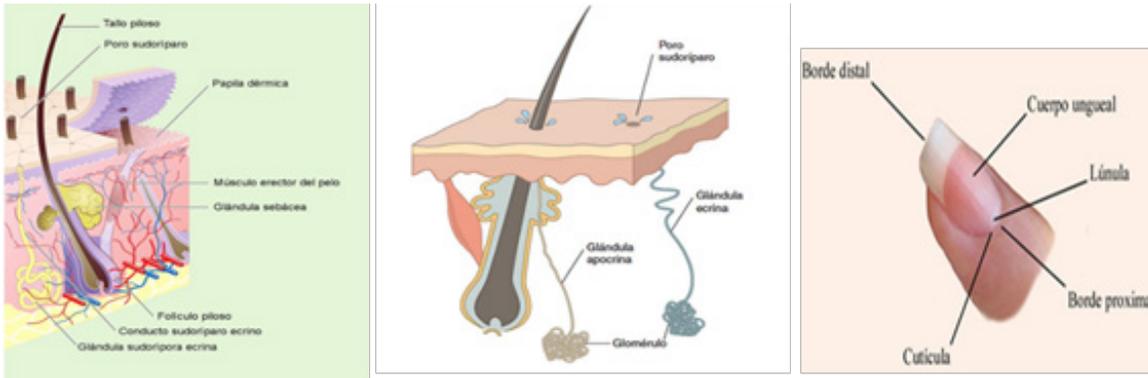


Figura 9. Anexos de la piel. Complejo pilo sebáceo, glándulas sudoríparas y uñas

Constitución de los anexos de la piel

Complejo pilosebáceo

El complejo pilosebáceo está formado por folículo piloso, glándula sebácea y el músculo erector del pelo (9).

Folículo piloso: El folículo piloso es una cavidad en la piel donde crece pelo. Se extiende desde la capa superficial de la piel, o epidermis, hasta la capa profunda o dermis. Asimismo, penetra un poco en la capa grasa que está debajo de la piel y que recibe el nombre de hipodermis. El folículo piloso se desarrolla como una invaginación oblicua o curva de células epidérmicas hacia la dermis o la grasa subcutánea. En el desarrollo embrionario del folículo, en la dermis media, se forma un promontorio que sirve de anclaje al músculo erector pilar, en el que persiste una población de queratinocitos que actúan como células madre, permitiendo la renovación cíclica del epitelio folicular. Inmediatamente, por encima del músculo se forma una glándula sebácea, y por encima de la desembocadura de ella, en determinadas áreas, una glándula apocrina.

El folículo piloso está constituido por tres segmentos: superior o infundíbulo, medio o istmo e inferior o bulbo piloso.

DERMATOLOGÍA GENERAL



El infundíbulo comprende desde la desembocadura del conducto sebáceo hasta el orificio folicular y se queratiniza por intermedio de gránulos queratohialinos.

El istmo comprende desde la desembocadura del conducto sebáceo hasta la inserción del músculo erector del pelo, es la porción más corta del folículo.

El extremo inferior o parte inferior o bulbo va desde la inserción del músculo erector hasta el bulbo piloso, constituye la parte más compleja del folículo piloso, ya que está formada por varias estructuras: Papila dérmica, matriz del pelo, pelo propiamente dicho y vainas radiculares. La papila dérmica (papila capilar dérmica) es la responsable del crecimiento del pelo y es rica en mucopolisacáridos ácidos. La matriz capilar da origen al pelo propiamente dicho y a la vaina radicular interna. Las células que forman la matriz son de citoplasma muy basófilo y entre ellas están distribuidos los melanocitos que dan el color al pelo. El pelo propiamente dicho está formado de dentro hacia fuera por médula, corteza y cutícula. La médula capilar sufre queratinización gradual por pérdida de los núcleos y de esta manera se produce queratina dura. La cutícula capilar situada por fuera de la corteza.

Las vainas radiculares son dos: interna y externa, la interna está constituida por tres hojas: cutícula, capa de Huxley y capa de Henle.

Todas estas capas se queratinizan por medio de gránulos tricothialinos, los cuales son escasos en la cutícula, pero numerosos en la de Huxley y Henle. La vaina radicular interna se desintegra al llegar al istmo. La vaina radicular externa se extiende desde la base del bulbo piloso hasta la desembocadura del conducto sebáceo, donde constituye la epidermis superficial que tapiza el infundíbulo. Las células que la constituyen son de citoplasma claro por tener grandes cantidades de glucógeno.

La vaina radicular externa a nivel del istmo sufre queratinización triquilemal sin gránulos queratohialinos.

Por último, la capa vítrea es una hoja eosinofílica densa que rodea la vaina radicular externa, PAS positiva. Por fuera de ella existe una vaina radicular fibrosa formada por colágena.

Es importante hacer notar que el aspecto del folículo piloso, varía de acuerdo con el ciclo en que se encuentre y la forma del corte histológico realizado.

Fases de crecimiento del folículo piloso

El pelo está sometido a períodos cíclicos de crecimiento que se dividen en tres fases:

1. Anágena (caracterizada por el crecimiento activo del pelo);
2. Catágeno (que se asocia con la involución capilar); y
3. Telógeno (o fase de reposo).
4. La duración del ciclo y el porcentaje de folículos que se encuentran en cada fase depende de las regiones corporales. Al principio de la fase anágena, y bajo estímulos que determinan un aumento en la expresión de la proteína sonic hedgehog, la activación de los queratinocitos situados en la zona del promontorio proporciona un compartimento proliferativo que permite la reconstitución del epitelio folicular.

Los pelos se encuentran repartidos sobre todas las partes de la piel humana, con excepción de las palmas de las manos y las plantas de los pies, mucosas de los labios, falanges ungueales y zona balanoprepucial. El pelo crece aproximadamente 0,4 mm al día. Es en la fase anágena (de crecimiento activo) donde se pueden observar todas las características histológicas mencionadas.

DERMATOLOGÍA GENERAL

En los seres humanos, el pelo tiene cierta importancia como receptor táctil y como carácter sexual secundario, con importantes connotaciones estéticas. El epitelio folicular actúa como reserva de células basales para la regeneración epidérmica tras quemaduras o ulceraciones de otras causas.

Anatomía del pelo

Los pelos son filamentos queratinizados delgados consistentes en columnas de células muertas, queratinizadas, que se acumulan en numerosas capas concéntricas. Varían en longitud de pocos mm a alrededor de 1 m y en grosor de 0,005 mm a 0,5 mm. Se distribuyen en número, longitud y grosor variables por toda la superficie de la piel con excepción de las palmas de las manos y las plantas de los pies. Su función principal es la protección.

Desde el punto de vista anatómico (figura 10) se pueden identificar los siguientes elementos:

- Tallo: Es la porción superficial del pelo y su mayor parte se proyecta desde la superficie de la piel.
- Epidermis: Capa externa de la piel por donde aparece el pelo una vez que alcanza cierta longitud.
- Dermis: Capa de tejido situada debajo de la epidermis y que con ésta forman la piel.
- Músculo erector: Su contracción hace que el pelo adopte una posición perpendicular con respecto a la piel, y contraiga a la glándula sebácea. Se sitúa al lado del folículo piloso.
- Glándula sebácea: Son órganos secretores exocrinos que producen una sustancia grasa llamada sebo y desembocan dentro de cada folículo. Se sitúan en la parte media de la dermis asociada a cada folículo piloso.
- Folículo piloso: Es un repliegue de la epidermis o especie de "saco" en el espesor de la piel que da crecimiento al pelo. En las zonas de las axilas y los genitales, estos presentan glándulas sudoríparas apocrinas que son las responsables, en parte, del

olor corporal característico de cada persona.

- Bulbo piloso: Es la raíz del pelo y se encuentra dentro del folículo piloso.
- Vascularización: Conjunto de pequeños vasos sanguíneos que proporcionan alimento para producir el vello y regenerarlo.

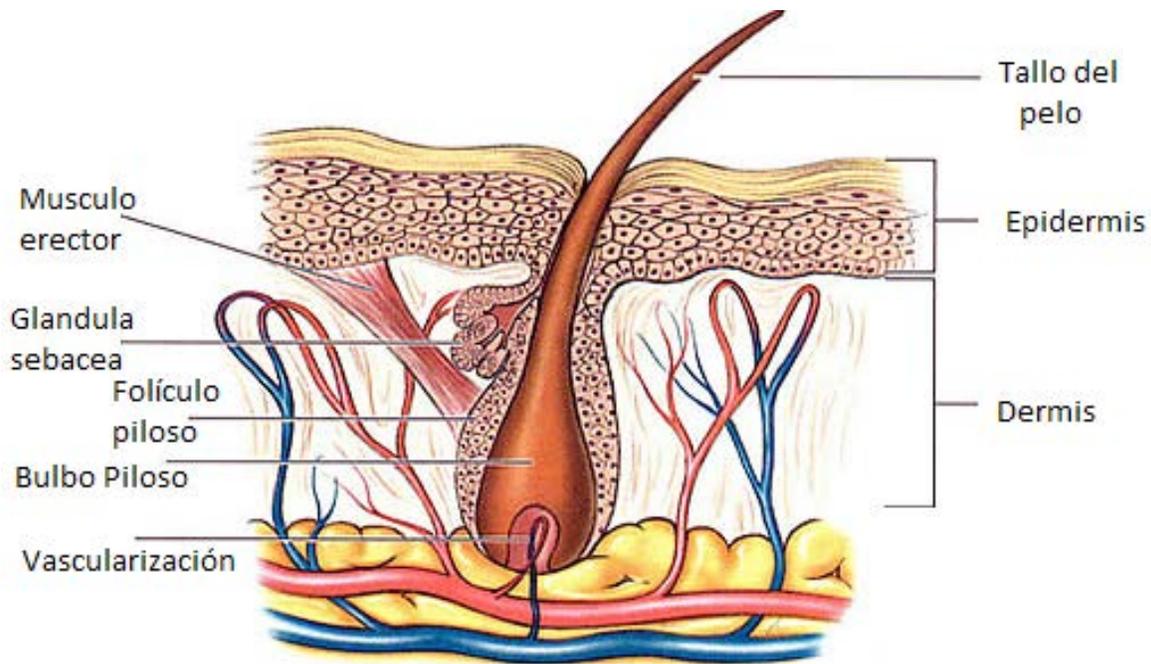


Figura 10. Estructura del folículo piloso

EN RESUMEN: El folículo piloso está compuesto por varias partes, lo que le otorga una estructura compleja. Los componentes básicos de esta pequeña glándula son:

- Glándulas sebáceas. Producen sebo, una sustancia grasa que lubrica la superficie del cabello. Están ubicadas en la dermis media y formada por unas células que contienen lípidos. Por lo tanto, la secreción de estas glándulas es continua.
- Bulbo. Es una expansión del folículo piloso que se origina en la parte más profunda del mismo. Es la “matriz germinativa” del folículo porque allí es donde se produce la división celular que da origen al pelo. Además, está recubierto por fibras nerviosas.
- Papila dérmica. Es una estructura pequeña en forma de cono. Está compuesta por las células fibroblásticas, que son las responsables de la formación del pelo y de los ciclos pilosos. Suministran nutrientes al pelo.
- Canal folicular. Es la cavidad donde nace el pelo.
- Músculo erector. Se forma en la dermis adyacente y llega al folículo piloso. Se encuentra insertado en las papilas dérmicas. Cuando se contrae, el vello se eriza. En ese caso se forman unos hoyuelos que se conocen popularmente como “piel de gallina”.
- Glándulas sudoríparas apocrinas. Aunque no forman parte del folículo, desembocan en este. Se encuentran en las zonas donde hay mayor cantidad de pelo, como el cuero cabelludo, los genitales y las axilas.

Glándula sebácea

La glándula sebácea es el otro componente del complejo pilosebáceo, pero también se pueden encontrar en forma aislada en regiones como el pezón, la areola mamaria, labios menores y cara interna del prepucio, están ausentes en palmas y plantas. En los párpados constituyen las glándulas de Meibomio.

Las glándulas sebáceas surgen como prominencias laterales de la vaina externa de la raíz del folículo piloso en desarrollo. Después de permanecer en su mayor parte inactivas durante la vida prepuberal, se desarrollan y se hacen activas durante y después de la pubertad, en relación con estímulos hormonales.

Las glándulas sebáceas se concentran en la cara, el cuero cabelludo y la línea media de la espalda, así como en el periné. Algunas glándulas sebáceas, como las de Meibomio y los tubérculos de Montgomery de la areola, drenan directamente a la superficie de la epidermis. Las glándulas sebáceas están formadas por diversos lóbulos conectados a un folículo piloso; cada lóbulo consiste en una capa externa de células basófilas cuboides, a partir de las cuales surge la zona interna de células vacuoladas rellenas de lípidos, cuya secreción holocrina drena en el conducto sebáceo (3). El sebo es una mezcla compleja de lípidos que incluye triglicéridos, ásteres de las ceras y escualeno.

El tipo de secreción de las glándulas sebáceas se denomina holocrina ya que todo el cuerpo celular se desintegra para formar dicha secreción, misma que está constituida principalmente por triglicéridos y fosfolípidos.

El tamaño de la glándula sebácea varía de acuerdo a la zona en que se encuentran, en sitios seborreicos: glándulas sebáceas grandes.

Musculo erector del pelo

El músculo erector del pelo se origina en el tejido conectivo de la dermis y se localiza en los folículos pilosos por debajo de la glándula sebácea.

Es una banda de músculo liso que se dispone en el ángulo obtuso del folículo para producir contracción del mismo (piel de gallina).

Glándulas sudoríparas ecrina y apocrina

La persona promedio tiene alrededor de tres millones de glándulas sudoríparas (figura 11). Estas glándulas, llamadas también espirales, se encuentran en la piel de dos formas, la ecrina y la apocrina. La misión principal de las glándulas sudoríparas ecrinas consiste en la producción de agua para la evaporación, regulando de esta forma la temperatura corporal. Son unos túbulos ciegos, largos, cuya extremidad inferior está dispuesta en espiral elástica y la superior constituye el conducto. Estas glándulas están dispuestas por toda la superficie corporal y son muy abundantes en palmas y plantas, mientras se observa su ausencia en el glande, cara interna del prepucio, bordes labiales y lecho ungueal (1).

Las glándulas sudoríparas ecrinas se localizan de forma difusa por toda la piel, distribuyéndose predominantemente en las plantas, palmas, axilas y frente. No se encuentran en mucosas. La función de la glándula sudorípara ecrina se encuentra bajo control de terminaciones nerviosas postganglionares del sistema nervioso simpático, en este caso su neurotransmisor es la acetilcolina. Se activan por estímulos térmicos, mentales y gustativos. Son esenciales para la termorregulación. El tipo de secreción es merocrina (solo excretan), como todas las glándulas, posee dos grandes porciones: secretora y excretora.

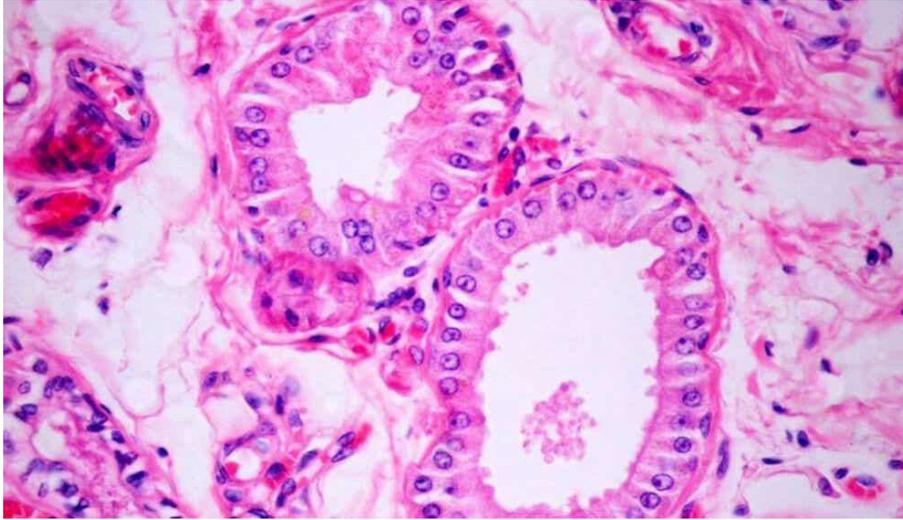


Figura 11. Glándulas sudoríparas

La zona secretora está en la unión dermohipodérmica y está formada por estructuras con una sola capa de células, claras y oscuras, ricas en glucógeno y sialomucina respectivamente. Las células mioepiteliales se encuentran por fuera de las células secretoras y son las que permiten la contracción de estas glándulas para producir el sudor.

La zona excretora está constituida por dos hileras de células epiteliales cuboidales muy basófilas, uniformes, que atraviesa a manera de conducto toda la dermis (conducto ecrino excretor intradérmico) y penetra a la epidermis a nivel de un proceso interpapilar, sitio en donde cambia su morfología a una disposición en espiral y se denomina acrosiringio (conducto ecrino excretor intraepidérmico) para desembocar finalmente a la superficie de la piel.

Por otro lado, las glándulas sudoríparas apocrinas son mayores y la secreción está formada en parte por el cuerpo celular incompleto, las células muestran en su interior gránulos de secreción. No tienen canal secretor independiente, desembocan en los folículos pilosos. Las glándulas apocrinas solo existen en axilas, ingles, pliegue interglúteo, región perineal y anogenital, pezones y ombligo.

Las glándulas apocrinas cuyo origen comparten con el complejo pilosebáceo, son glándulas odoríferas ya que confieren un olor característico a ciertas zonas del tegumento como: axilas, región anogenital, conducto auditivo externo, párpado (glándulas de Moll) y región mamaria. Las glándulas apocrinas son 10 veces más grandes que las ecrinas hasta 200 micras de diámetro en su luz. La secreción de estas glándulas es PAS positiva y consiste en sialomucina. En ellas se observa el tipo de secreción “por decapitación”, en donde parte del citoplasma se desprende para formarla.

Finalmente, las glándulas sudoríparas están inervadas por fibras nerviosas simpáticas, farmacológicamente colinérgicas. Alrededor de las glándulas sudoríparas ecrinas existen grandes cantidades de colinesterasa.

Uñas

Al igual que los folículos pilosebáceos, las uñas se forman por invaginación de la epidermis en la región dorsal de las últimas falanges, dando lugar a la formación de una estructura dura y muy adherente que se denomina lámina ungueal. La matriz ungueal está recubierta por el pliegue ungueal proximal, que se continúa en sus márgenes con los pliegues laterales. Por encima de la porción proximal de la lámina ungueal se localiza un delgado pliegue o eponiquio que tapa de forma parcial o total la lúnula; ésta corresponde a la porción distal de la matriz ungueal. La cara inferior del borde libre de la uña se continúa con el hiponiquio o epidermis engrosada subyacente. La lámina ungueal descansa sobre un lecho ungueal vascularizado que se continúa con la matriz ungueal. La queratinización de la matriz y el lecho ungueal se produce en ausencia de capa granulosa, al igual que ocurre en el pelo. Las uñas son láminas córneas, convexas y translúcidas situadas sobre la cara dorsal de las falanges distales de los dedos de los pies y de las manos. La parte visible más externa se denomina cuerpo, cuya porción anterior se conoce como borde libre, la porción situada debajo de la piel se denomina raíz de la uña. La uña descansa sobre una parte blan-

da o mucosa correspondiente a una porción modificada de la dermis, el lecho de la uña, que, por debajo de la raíz y algo por delante de la misma se conoce como matriz. La uña crece en dirección al borde libre y por cronificación de las células que se multiplican en la raíz, procedentes del estrato lúcido. Las uñas son estructuras de queratina dura, en las que se distingue: un borde libre, plato ungueal y matriz. La zona superior se denomina eponiquio y el lecho ungueal es el hiponiquio. La lúnula es una banda blanca semicircular en la base de la uña, encima de ella se encuentra un pliegue, la cutícula.

Vascularización e innervación de la piel

Estructura vascular y linfática de la piel (La microcirculación cutánea)

A pesar de que la epidermis es avascular la piel tiene una red vascular rica debida a que está involucrada en los procesos de termorregulación, cicatrización de heridas, reacciones inmunes y control de la presión arterial. La piel recibe el riego sanguíneo de los vasos perforantes que provienen del tejido conectivo subcutáneo y músculo formando dos plexos horizontales que se comunican a través de vasos que atraviesan la dermis perpendicularmente.

La irrigación sanguínea de la piel se realiza a través de una densa trama vascular que procede de la red de arterias y venas que posee el tejido muscular, formado por tres segmentos: arteriolas, capilares y vénulas (9). Las arteriolas y vénulas se disponen como pequeñas redes y forman dos plexos paralelos a nivel de la dermis: uno superficial y uno profundo (figura 12).

Según su localización estos plexos son:

Plexo subpapilar (superficial): Está situado entre la dermis papilar y la dermis reticular. Consiste en pequeñas arteriolas y vénulas, de diámetro externo de aproximadamente 20 μm , con asas capilares que se extienden perpendicularmente a la superficie de la piel, ambos se encuentran a 1 mm de la superficie.

La mayor parte de la microvasculatura cutánea está comprendida en la dermis papilar, 1 a 2 μm profundo a la superficie de la piel. Las arteriolas ascendentes se dirigen hacia la parte más superficial de las papilas dérmicas donde se continúan como capilares muy cercanos a la unión dermoepidérmica y luego se continúan como vénulas postcapilares las que desembocan en el plexo superficial. De esta forma, cada papila dérmica está irrigada por un asa capilar, la que tiene una rama ascendente, asa intrapapilar y una rama descendente. Las vénulas del plexo profundo tienen válvulas, no así las del plexo superficial.

Plexos subdermicos (profundo): Redes microvasculares localizadas por debajo de la capa dérmica (zona de unión dermo-hipodérmico), se extienden de forma paralela por toda la superficie cutánea. Proveen nutrición a estructuras profundas como glándulas sudoríparas y folículos pilosos. En el plexo profundo se originan y drenan vasos perforantes que provienen de la hipodermis y de los músculos profundos. Se conecta con el plexo superior por intermedio de vasos (arteriolas y vénulas) de forma directa y facilita ramas laterales para los anexos. Existen conexiones directas (shunts) entre estas arteriolas ascendentes y vénulas descendentes. También existen comunicaciones directas entre arteriolas y vénulas a nivel de los plexos superficial y profundo.

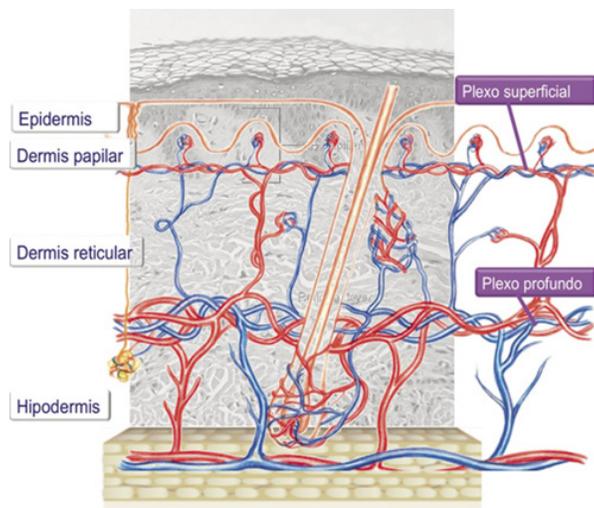


Figura 12. Plexos y red vascular de la piel

DERMATOLOGÍA GENERAL

La piel también tiene una importante vascularización linfática, la cual sigue un cierto paralelismo con la irrigación sanguínea. Se identifican dos plexos linfáticos: el más superficial se ubica en las papilas dérmicas (dermis subpapilar) y son vasos delgados sin válvulas. Se comunica mediante ramas hacia la profundidad desembocando en un plexo linfático profundo, ubicado en la unión de la dermis reticular con la hipodermis (debajo del plexo profundo arterial en zonas palmoplantares, digitales y escrotales). Los vasos linfáticos a este nivel son de mayor calibre y sí tienen válvulas. En ciertas áreas como en los pulpejos, palmas, plantas y escroto hay una mayor cantidad de vasos linfáticos.

Estos plexos originan capilares que invaden toda la dermis. Los capilares están formados por una hilera de células endoteliales que tienen actividad de fosfatasa alcalina.

La anatomía y fisiología de la microcirculación (23) y los cambios en el flujo sanguíneo cutáneo son muy complejos, fruto de la interrelación de varios factores:

- Activación simpática, que produce vasoconstricción a través de liberación de norepinefrina, neuropéptido Y y ATP.
- El sistema colinérgico simpático está implicado en la vasodilatación, mediante la participación de: acetilcolina, péptido vasoactivo intestinal y polipéptido activador de la adenilato ciclasa hipofisaria, también conocido como PACAP.
- Una vasomodulación endotelio dependiente implica al óxido nítrico, prostaciclina, factor hiperpolarizante derivado del endotelio y endotelina.
- Respuesta miogénica que juega igualmente un papel definido en esta regulación. El aporte de la epidermis es a través del plexo arteriovenoso superficial (plexo subepidérmico-papilar), vasos clave para la regulación de la temperatura. Se trata de un mecanismo altamente efectivo de regulación de la temperatura a través del tegumento, incrementando el flujo sanguíneo en la piel, transfiriendo con ello el calor desde el organismo hacia el



entorno exterior. A su vez, los cambios en el flujo sanguíneo se controlan por el sistema nervioso autónomo: la estimulación simpática conlleva vasoconstricción y, por ello, retención de calor; por su parte, la vasodilatación implica pérdida de calor. Esta vasodilatación es la respuesta al incremento de temperatura corporal, a través de la inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior.

En el quinto mes de gestación, ya se reconoce una diferenciación en arteriolas, vénulas y capilares, pero la completa maduración no se produce, sino tras el nacimiento.

Histología de los vasos cutáneos

Las arterias dermales y arteriolas poseen tres capas, ellas son:

- Íntima: de células endoteliales y lámina elástica interna.
- Media: células de músculo liso.
- Adventicia: células de tejido conectivo.

Las venas y vénulas tienen la estructura similar, pero con lumen mayor y pared muscular más delgada con valvas. Las venas son más delgadas que las arterias y las tres capas clásicas son menos evidentes.

Los capilares dermales consisten en capas simples de células endoteliales fenestradas. La unidad dermal microvascular está formada por dendrocitos dermales factor XIII positivo y mastocitos del espacio pericapilar y las células endoteliales de los capilares. Estructuralmente las células endoteliales contienen filamentos de vimentina, vesículas pinocíticas y cuerpos de Weibel Palade, ellos almacenan factor de Von Willebrand.

Los pericitos son procesos dendríticos que circundan la membrana basal capilar tanto longitudinalmente como de manera envolvente, también emiten unos nexos a las células endoteliales. Los pericitos pueden experimentar diferenciación para convertirse en células de músculo

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO IV ANEXOS CUTÁNEOS, VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN DE LA PIEL



EDICIONES **MAWIL**

Lesiones elementales

Las lesiones elementales son elementos morfológicos esenciales que forman la base de los distintos cuadros dermatológicos. Estas lesiones de la piel podrían considerarse como el abecedario de la dermatología ya que el conocimiento de las mismas es el que permitirá observar e interpretar en la piel las manifestaciones de las distintas dermatosis.

Lesión elemental

- Es un cambio anormal en la morfología o estructura de una parte del cuerpo producida por un daño externo o interno

Los diferentes componentes cutáneos tienen un número limitado de respuestas patológicas frente a los variados estímulos que pueden afectarlos. Morfológicamente son las denominadas lesiones elementales que se repiten en los diferentes cuadros nosológicos.

Las heridas en la piel pueden considerarse lesiones producidas por un daño externo como los traumatismos, agentes químicos, agentes físicos, agentes biológicos, etc. No todas las lesiones provocan una enfermedad ni requieren tratamiento.

Se define como erupción cutánea al conjunto de lesiones elementales que aparecen en la piel. Pueden ser:

- Monoforma: sí está constituida por un solo tipo de lesión.
- Polimorfa: cuando se asocia a dos o más tipos de lesiones.

Las lesiones elementales de la piel se clasifican en lesiones primarias y secundarias. Esta clasificación se basa en los atributos de la lesión.

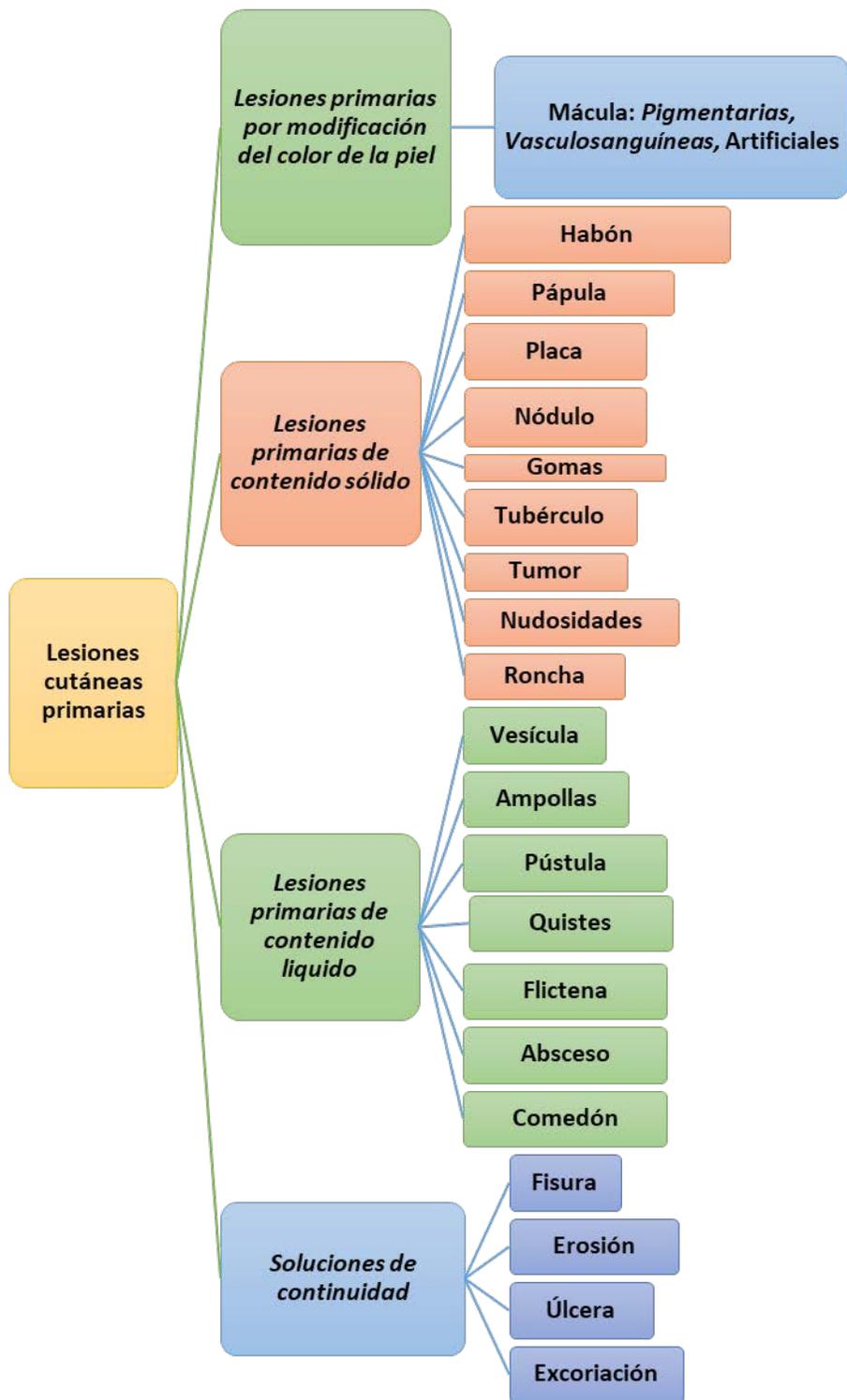


Figura 13. Lesiones elementales primarias

Lesiones cutáneas primarias

Las lesiones elementales cutáneas primarias son aquellas que aparecen sobre la piel previamente sana. A su vez, estas lesiones se clasifican según:

1. Modificación del color de la piel
2. Lesiones elementales sólidas
3. Lesiones elementales de contenido líquido
4. Soluciones de continuidad

Lesiones primarias por modificación del color de la piel

Mácula: Lesiones caracterizadas por un cambio de coloración, que no son apreciables al tacto.

Mácula

Lesión circunscrita, no palpable, no presenta cambios de espesor o consistencia; su diferencia se asienta en el tamaño y color en relación con cambios de la pigmentación o la vascularización de la piel.

En latín significa mancha. Es toda alteración circunscrita de la coloración de la piel y mucosas que no hace relieve en la superficie. Sus tonalidades son muy variables según su causa, por ejemplo:

- Blancas: las que tienen ese color por falta de pigmentación.
- Densa: empleado el término en microscopia del riñón, para designar una estructura formada por células epiteliales de la nefrona.
- Escamada: es la que está recubierta por piel en forma de escamas, ejemplo: psoriasis.

Se clasifican en:

i. **Pigmentarias:** Son modificaciones del color de la piel por pigmentos endógenos (melanina, hemosiderina) o exógenos (metales).

1. Hiperocrómicas (melanodérmicas). Ejemplo: melasma o cloasma.
2. Hipocrómicas. Ejemplo: pitiriasis alba o eczemátide.
3. Acrómicas. Ejemplo: vitiligo.



- Petequias: si son puntiformes
- Sugilaciones: (tamaño de una moneda)
- Equimosis: si son mayores

Por malformación vascular (como en los angiomas planos);

Por alteración en el flujo vascular: áreas anémicas si hay disminución de flujo, eritematosas si el flujo está aumentado, y cianóticas si el flujo está enlentecido.

Máculas por pigmentos endógenos como la hemosiderina, carotenos, sales biliares o pigmentos exógenos como los tatuajes artísticos, asfalto, ceniza, pólvora, o el depósito de fármacos como la quinacrina, mercurio, plata.

iii. **Artificiales**

1. Tatuajes

Lesiones primarias de contenido sólido

Este tipo de lesiones cutáneas determinan la modificación del relieve, consistencia o espesor de piel y mucosas.

- Habón o pseudopápula:** Elevación de la piel, de color blanco, rosado o rojo; elástica y fugaz. Se relaciona con procesos alérgicos, ya que se libera histamina. No ataca a la membrana basal. Edema de la dermis superficial, provocado por degranulación de mastocitos, liberando histamina y otras sustancias proinflamatorias. Se asocian a gran prurito.
- Pápula:** Lesión sólida y circunscrita de la piel o mucosas, elevada y de tamaño inferior a 1 cm de diámetro. Origen superficial, epidérmico o dérmico, con resolución espontánea sin dejar cicatriz. De color roja, rosada o negra. Pueden originarse por proliferación de células de la epidermis (verrugas vulgares), por exocitosis o espongirosis en la epidermis (eczema), infiltración celular, alteración del tejido de la dermis (liquen plano, granuloma anular) o por depósito de sustancias (xantomas). Puede tener cambios secundarios: costras o descamación. Por sus

DERMATOLOGÍA GENERAL



mecanismos de producción y naturaleza anatomopatológica, se pueden clasificar en:

- Pápulas epidérmicas: hay un engrosamiento de la epidermis.
- Pápulas dérmicas: por aumento en las estructuras normales, por depósito de una sustancia anómala, o bien por la presencia de un infiltrado inflamatorio.
- Pápulas dermoepidérmicas: se asocian los dos mecanismos descritos anteriormente.

iii. **Placa:** Lesión elevada de consistencia sólida, en forma de meseta cuya altura es menor comparada con su extensión (milímetros de altura y varios centímetros de área), contiene fluidos purulentos, puede ser por:

- confluencia de pápulas: psoriasis
- de novo: erisipela

Puede involucionar espontáneamente. No deja cicatriz.

iv. **Nódulo:** Lesión sólida y circunscrita de la piel, más palpable que visible, tamaño superior a 1 cm de diámetro. Origen hipodérmico. Involucra dermis y tejido celular subcutáneo. Su color habitual es el rojo-eritematoso. El término debiera reservarse para las lesiones localizadas en el tejido celular subcutáneo. Ejemplos de este tipo de lesiones son las paniculitis. Deja cicatriz, según su curso:

- Agudos: eritema nodoso
- Subagudos: gomas (c, r, u, r)
- Crónicos: parafinomas

v. **Gomas:** Nódulos de curso subagudo que tienen cuatro períodos: crudeza, reblandecimiento, ulceración y reparación (cicatriz) (24).

vi. **Tubérculo:** Lesión sólida, circunscrita y prominente, de tamaño superior a 1 cm de diámetro. Ocupa todo el espesor de la dermis, origen infeccioso, con resolución aguda o crónica deja cicatriz o atrofia. Se-

miológicamente ocupa un punto intermedio entre la pápula y el nódulo. Ejemplo: forúnculo y lepra. Deja cicatriz.

vii. **Tumor:** Neoformación o masa que crece y persiste en el tiempo. Lesión sólida no inflamatoria y circunscrita de la piel, de tamaño variable, pero con tendencia al crecimiento indefinido o persistencia. Se pueden clasificar por:

su origen:

- Queratinocíticos: Ca. espinocelular
- Conjuntivo epitelial: Ca. basocelular
- Melanocítico: melanoma
- Fagocitomononuclear: linfomas
- Comportamiento
- Benigno
- Maligno

Puede ser superficial o profundo y distorsionar las estructuras adyacentes.

viii. **Nudosidades:** Levantamientos mal definidos, más palpables que visibles, duran pocas semanas. No dejan cicatriz. Son dolorosas a la presión, en cuya composición entran infiltrados de células.

ix. **Roncha:** Lesión sólida, elevada, eritematosa, presenta palidez en su porción central, superficial, mal definida, de tamaño variable, dura horas y desaparece sin dejar huella.

En estas lesiones se debe definir: forma, tamaño, localización, límites, consistencia y profundidad.

Lesiones primarias de contenido líquido

Son lesiones con elevados niveles de contenido líquido que se producen como consecuencia de la formación de una solución de con-

DERMATOLOGÍA GENERAL

tinuidad dentro de la piel. Se pueden clasificar por el mecanismo de formación y localización:

- i. Vesícula:** Lesión de contenido líquido que mide menos de 0,5 cm. Puede contener líquido seroso o hemático. Se encuentra a nivel subcórneo, intraepidérmico o subepidérmico o dérmico. Cuando el tamaño es mayor se denomina ampolla o flictena. Suelen producir elevación de la piel y su contenido es variable. Estas lesiones elementales se originan por distintos mecanismos: espongiótico, acantolítico y degeneración balonizante.
- ii. Ampollas:** Elevaciones de la epidermis de mayor tamaño que las vesículas, de contenido seroso o hemorrágico. Son uniloculares. Se forman por dos mecanismos: despegamiento y acantolisis. Pueden ser subcórneas (impétigo vulgar), intradérmicas (pénfigo) y subepidérmicas (enfermedad de Duhring Broc) (25).
- iii. Pústula:** Son colecciones purulentas pequeñas y superficiales, que no dejan cicatriz al romperse. Casi siempre se colecta bajo la capa córnea o alrededor del folículo piloso (en su parte epidérmica). Estas lesiones son redondeadas, circunscritas, elevadas y de tamaño inferior a 1 cm de diámetro que contiene un líquido compuesto por células inflamatorias y detritos celulares de un color amarillento (pus) y un halo inflamatorio periférico. Se localizan bajo la capa córnea y pueden dejar cicatriz.
- iv. Quistes:** Lesión similar al nódulo, elevada y circunscrita, pero consistente en un saco encapsulado que contiene material líquido o semilíquido producido por la pared epitelial que los rodea. Se presentan como lesiones esféricas de consistencia elástica y bien delimitada.
- v. Flictena:** Lesión redondeada, circunscrita, unilocular, elevada y de tamaño superior a 5 cm de diámetro que contiene un líquido claro en su interior (seroso o hemorrágico). Su origen, por despegamiento de la epidermis, comúnmente es debido a agentes físicos.
- vi. Absceso:** Cavidad de pared conjuntiva tapizada por epitelio. De contenido purulento. Blandas y fluctuantes al tacto, de cú-



mulo fluctuante de pus y restos celulares localizado en dermis o tejido subcutáneo.

vii. Comedón: Masa córnea de pequeño tamaño y consistencia firme, de color oscuro, debido a hiperqueratosis folicular. Es la lesión primaria del acné. A su vez pueden ser:

- Comedón blanco o cerrado: pápula pequeña cuyo orificio folicular no se logra visualizar, habitualmente conduce a la inflamación. Contiene sebo y restos epiteliales.
- Comedón negro o abierto: tiene el orificio folicular claramente visible, pero obstruido por un tapón de queratina oscura cuyo color es conferido por la melanina allí depositada (barro).

Soluciones de continuidad

- i. Fisura:** Se genera como una grieta superficial de la piel, secundario a un excesivo resecamiento o hiperqueratosis, se pierde su elasticidad y movimiento; esta alteración de la continuidad de la epidermis y dermis superficial, sin pérdida de sustancia, puede llegar a ser muy dolorosa para el paciente.
- ii. Erosión:** Lesión por pérdida total o parcial de la epidermis, es superficial. Puede ser primaria por trauma o bien secundaria por ruptura de ampolla. Por ser superficial cura sin cicatriz.
- iii. Úlcera:** Se genera por una solución de continuidad y pérdida de sustancia que compromete la epidermis y la dermis con grados de profundidad variable. Puede ser primaria por trauma o secundaria a alguna inflamación de la piel o incluso a neoplasia. Deja cicatriz al curarse.
- iv. Excoriación:** Se genera por un trauma superficial de la piel, con pérdida de la epidermis que deja descubierta la dermis. Resolución sin dejar cicatriz.

Lesiones cutáneas secundarias

Las lesiones elementales secundarias son aquellas que aparecen sobre una lesión primaria. Es decir, resultan de la transformación o evolución de las primarias, o bien, por causas accidentales externas. A su

vez, estas lesiones se clasifican:

1. Por pérdida de sustancia
2. Lesiones caducas
3. Lesiones residuales
4. Lesiones por rascado

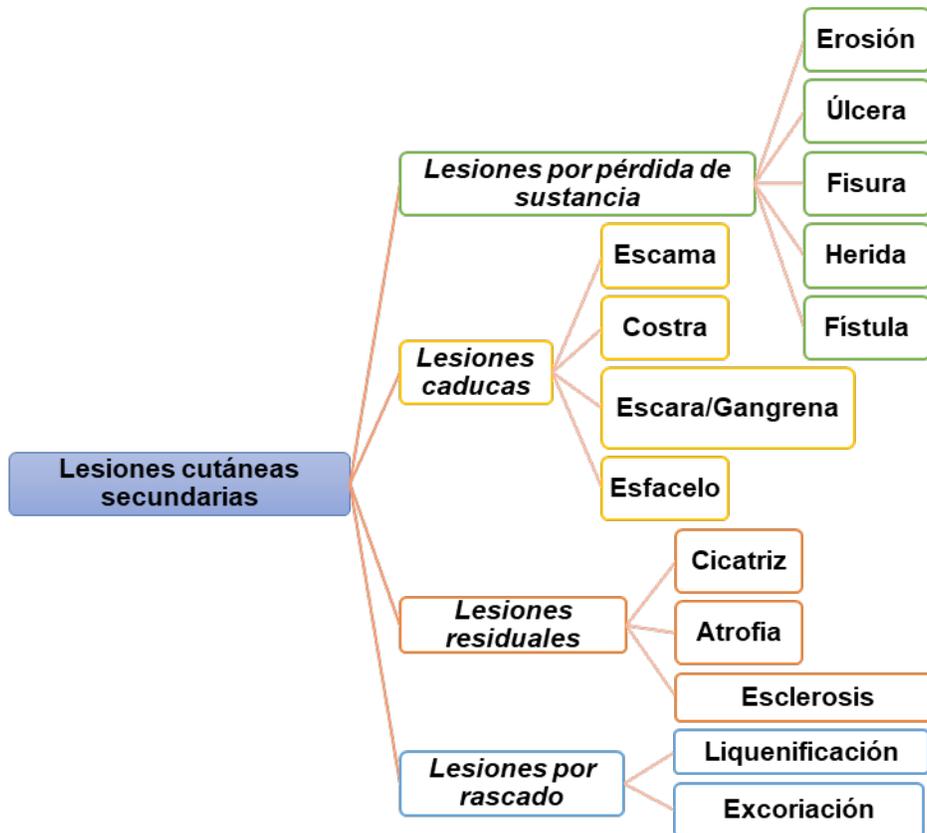


Figura 14. Lesiones elementales secundarias

Lesiones por pérdida de sustancia

- Erosión:** Pérdida de parte superficial que afecta la epidermis o cuanto más a dermis papilar. La superficie es húmeda y exudativa. Las erosiones pueden ser la evolución de las ampollas intraepidérmicas que cura sin dejar cicatriz. Cuando es secundaria al rascado con las uñas se denomina excoriación.
- Úlcera:** Pérdida de epidermis y parte de la dermis o hipodermis, deja cicatriz al curar. Afecta como mínimo a la dermis. Es nece-



sario describir su tamaño, forma, profundidad, su fondo (granular, brillante, necrótico...), la consistencia de los bordes y el fondo, y el aspecto de la piel circundante. Pueden provocarse tras traumatismos por isquemia, por necrosis inflamatoria o tumoral. Las úlceras fagedénicas son las que progresan de forma radial. Las tenebrantes, las que penetran en profundidad. Al describir una úlcera se ha de especificar las características de los bordes, la base o fondo y su contenido.

- iii. Fisura:** Hendidura o corte lineal que llega a dermis superficial, se denomina también grieta. Se suelen encontrar alrededor de los orificios naturales, en pliegues, palmas y plantas.
- iv. Herida:** Pérdida de sustancia provocada por un traumatismo, quirúrgico o no, en una piel previamente sana.
- v. Fístula:** Comunicación anómala entre una cavidad profunda y la piel o entre 2 cavidades. Frecuentemente se recubre de epitelio escamoso.

Lesiones caducas

Destinadas a eliminarse. Incluye la escama, costra, esfacelo, escara (gangrena).

- i. Escama:** Láminas de queratina del estrato córneo que se acumulan sobre la piel por exceso de producción o por dificultad de desprendimiento; lámina de tejido córneo que se desprende. Se origina por una alteración en el mecanismo fisiológico de exfoliación de la piel ya sea por mayor producción o menor eliminación de las células cornificadas. Pueden ser de pequeño o gran tamaño. Pueden ser adherentes o no adherentes. Pueden tener distinta morfología y color: furfuráceas o pitiriasiformes cuando son pequeñas, finas y se desprenden fácilmente como en la caspa; céreas (descamación untuosa), micácea (se desprende en una lámina), nacaradas, poligonales (como en las ictiosis, semejando escamas de los peces); o en grandes láminas (exfoliativas) como en la enfermedad de Kawasaki.
- ii. Costra:** Formación sólida debida a la desecación de fluidos or-



gánicos como suero, sangre o pus, en la superficie de la piel. Se produce por desecación de sangre, exudados, secreciones y restos celulares, sobre la superficie cutánea. Siempre son secundarias a otro tipo de lesiones, por lo que se deben eliminar con fomentos y pomadas para poder reconocer las lesiones elementales primitivas que las originaron. El color es variable e indica su origen: amarillo-miel (melicéricas) en el impétigo, amarillo-verdoso en los procesos piógenos, rojo oscuro o marrón si son hemorrágicas. Se denomina escamo-costra a una lesión escamosa que se ha impregnado de secreciones con posterior desecación (26).

- iii. Escara/gangrena:** Es una membrana negruzca, seca, adherida a la base, resultado de la necrosis o gangrena de la piel. Masa de tejido de bordes muy netos y de color azul-negruzco, producida por isquemia y necrosis del tejido. La gangrena húmeda, por infección sobre todo por *Clostridium*, suele comenzar con vesículas y ampollas y seguidas rápidamente por necrosis. La gangrena seca no suele estar infectada.
- iv. Esfacelo:** Membrana muy adherente de color grisáceo, provocada por la muerte circunscrita del tejido. Puede aparecer en el fondo de la úlcera o sobre piel normal.

Lesiones residuales

Suelen ser secuelas de lesiones anteriores, en otras ocasiones se producen de forma en apariencia primaria.

- i. Cicatriz:** Resulta de la sustitución de la dermis o planos subyacentes por un tejido conjuntivo neoformado tras ser alterado por un proceso inflamatorio, tumoral o traumático. La cicatriz no contiene fibras elásticas ni anejos. Tienen un tono eritematoso o violáceo cuando son recientes. Las cicatrices pueden ser atróficas si están deprimidas o hipertróficas si se sobre elevan. Estas últimas son más frecuentes en la raza negra y en la región pre-esternal. Los queloides son hiperproliferaciones de tejido fibroso que se extienden más allá del borde de la cicatriz.



- ii. **Atrofia:** Disminución y a veces, desaparición de alguno de los componentes normales de la piel. La atrofia epidérmica produce una piel lisa, fina, brillante que permite ver la vascularización subyacente. La atrofia dérmica se observa como una zona deprimida. Si implica a las fibras elásticas se originan las estrías, más frecuentes en la pubertad y durante el embarazo. La pérdida suele afectar también a los anejos.
- iii. **Esclerosis:** Es un proceso de colagenización de la piel por neoformación del tejido conectivo dérmico. La piel queda dura al tacto, no puede ser pellizcada ni desplazada sobre planos profundos y desaparecen los pliegues normales de la zona afectada. Es secundaria a los procesos inflamatorios crónicos superficiales.

Lesiones por rascado

- i. **Liquenificación:** Tipo especial de placa producida por rascado crónico, con engrosamiento y aumento de la cuadrícula normal de la piel.
- ii. **Excoriación:** Pérdida de sustancia provocada por el rascado por lo que suelen ser lineales. Suele afectar a epidermis y a veces a dermis. Pueden dejar cicatriz residual.

Agrupación y distribución de las lesiones cutáneas

Existen enfermedades en las que las lesiones elementales pueden aparecer en la superficie cutánea sin agruparse en forma específica. Más, sin embargo, la gran mayoría de las lesiones tiene tendencia a agruparse siguiendo ciertos patrones o a distribuirse en la piel de forma especial. El conocimiento de estos patrones suele ser útil para llegar a un diagnóstico. A continuación, en la tabla 2 se resumen los patrones de agrupación más frecuentes y en la tabla 3 los patrones de distribución más característicos.



Tabla 2. Patrones de agrupamiento de las lesiones cutáneas

Tipo de patrón	Características
Lineal	Siguiendo una línea. Por lo general denota una causa exógena. Entre ellas están las dermatitis producidas por contactantes exógenos como las fitofotodermatitis, patologías con fenómeno de Koebner, lesiones lineales congénitas como el nevus epidérmico o la incontinencia pigmenti, lesiones que siguen el trayecto de los vasos linfáticos o sanguíneos como la tromboflebitis y esporotricosis
En remolino	Es muy típico de ciertos nevus epidérmicos que siguen las denominadas líneas de Blaschko. Las lesiones tiene una llamativa disposición formando remolinos
Anular o circinado	Ocurren en lesiones que crecen periféricamente con curación central. El agrupamiento “en iris” supone la presencia de varios anillos concéntricos. La lesión discoide (lupus eritematoso cutáneo) supone una forma de lesión anular con centro cicatricial y periferia eritematoedematosa.
En ramilletes	Lesiones agrupadas en pequeños espacios recordando un racimo o ramillete
Serpiginoso	Las lesiones se distribuyen en su evolución siguiendo una línea en forma de serpiente. Cura por una zona y va progresando por otra
Confluentes	En su crecimiento se unen
Herpetiforme	múltiples lesiones que se agrupan en un racimo
Corimbiforme	Recuerdan al aspecto de un impacto de granada, con una lesión central de mayor tamaño y el resto de menor tamaño conforme se separan de la mayor

Fuente: Lázaro (25)

Tabla 3. Patrones de distribución de las lesiones cutáneas

Tipo de patrón	Características
Diseminada y dispersa	Múltiples lesiones en varias partes del cuerpo sin patrón especial
Metamérica (zosteriforme)	Siguiendo una metámera
Reticulada	Siguiendo una red
Arboriforme	Afectando el tronco, siguiendo una distribución como un árbol de navidad
Simétrica	Las lesiones afectan zonas simétricas de las extremidades o el tronco
En zonas fotoexpuestas	Corresponde a las erupciones fotosensibles. Afecta la cara, zonas altas del tórax, antebrazos. Los fondos de los pliegues, al no recibir la luz solar, están mucho menos afectados

Fuente: Lázaro (25)

DERMATOLOGÍA GENERAL



- ix. Papilomatosis:** Proliferación ascendente de las papilas.
- x. Balonización:** Edema intracelular.
- xi. Exocitosis:** Aparición de las células inflamatorias infiltrando la epidermis. Es típica de la micosis fungoide.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO V INFECCIONES CUTÁNEAS



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL

La piel y sus anexos constituyen la principal barrera estructural de defensa del organismo frente a agentes externos, y está formada por tres capas: epidermis, capa verdaderamente protectora, más superficial y avascular; dermis, y tejido celular subcutáneo, capas más profundas y con riego sanguíneo. Existe un constante equilibrio entre microorganismo y huésped, de manera que la eliminación de ese equilibrio puede favorecer el desarrollo de una infección.

Las infecciones de la piel o dermatosis infecciosas pueden estar causadas por bacterias, hongos o virus:

- Las producidas por bacterias, que incluyen las piodermitis y enfermedades venéreas.
- Las producidas por virus, que incluyen infecciones generalizadas o exantemas y localizadas.
- Las producidas por hongos o micosis.

Las infecciones de piel y partes blandas forman un conjunto muy amplio de cuadros clínicos con distinto pronóstico que afectan a la piel y los anejos cutáneos, el tejido celular subcutáneo, la fascia profunda y el músculo estriado

Infecciones cutáneas bacterianas

Las infecciones bacterianas de la piel son procesos producidos por la acción directa o indirecta de distintas bacterias, que pueden afectar a la piel y/o a sus anejos. El conocimiento de estos procesos es importante porque, aunque hay algunas infecciones sin importancia y exclusivamente locales, existen otras que pueden dar lugar a infecciones sistemáticas y llevar al paciente a una sepsis general y, por consiguiente, a la muerte.



Infección bacteriana de la piel

Son todas aquellas dermatosis causadas por bacterias que invaden la piel.

Para que exista infección es esencial que se presenten situaciones que alteren la barrera cutánea y la flora normal de la piel, los cuales promueven la colonización y la infección de la piel con bacterias patógenas

La capacidad de producir infección de las bacterias depende en gran medida de su capacidad invasiva, lo que implica colonización de un tejido, proliferación e invasión, lo que a su vez depende de la capacidad de adherirse a las células epiteliales y de escapar a la fagocitosis de las células inflamatorias del huésped. La adhesión celular se ve favorecida por la presencia en la superficie de las bacterias de las denominadas adhesinas microbianas, moléculas que se unen de forma específica a diferentes glucoproteínas y gangliósidos presentes en la membrana citoplasmática de las células epiteliales. La capacidad de escapar a la fagocitosis depende de la proteína M localizada en la envoltura de la bacteria, de la cantidad de microorganismos contaminantes en el inóculo y de la capacidad del germen para producir endotoxinas y exotoxina (27).

Clasificación de las infecciones bacterianas

Se han propuesto muchas clasificaciones de las infecciones de la piel y tejidos blandos atendiendo a diversos criterios (primarias o secundarias, no complicadas o complicadas, agudas o crónicas, locales o difusas) y ninguna ha resultado plenamente satisfactoria.

Una forma de clasificarlas es atendiendo a un punto de vista clínico y de interés de pronóstico (tabla 4):

- Primarias: en piel sana
- Sin necrosis
- Con necrosis
- Secundarias: se localizan en piel alterada o lesiones previas.



Tabla 4. Clasificación de las infecciones bacterianas atendiendo el punto de vista clínico y de pronóstico

Tipo	Características
PRIMARIA	Sin necrosis
	· Impétigo
	· Erisipela
	· Celulitis
SECUNDARIA	Con necrosis
	· Celulitis necrosante
	· Fascitis necrosante
	· Mionecrosis
	· Mordeduras
	· Infección de la herida quirúrgica
	· Infecciones en el pie diabético
· Infección de úlceras por presión	

Fuente: Conde & Patiño (28)

Otra forma de clasificarla es por su localización. Se clasifican según la estructura de la piel en que se localizan, incluyendo los anejos cutáneos y la profundidad de la afectación, desde la epidermis hasta el músculo.

Etiopatogenia

Las bacterias más importantes implicadas en infecciones cutáneas, son *S. aureus* y *S. pyogenes*. Otras bacterias que producen infecciones de piel con menos frecuencia son *S. agalactiae* (SGB) (< 3 meses), bacilos gran negativos (BGN) (infecciones perirectales, inmunodeprimidos, infección nosocomial), *Clostridium* u otros anaerobios (fascitis necrotizante tipo 1), y otras bacterias oportunistas, incluyendo micobacterias atípicas. En ciertas circunstancias, como mordeduras o ciertas heridas, la infección puede ser polimicrobiana.



S. pyogenes y *S. aureus* son los microorganismos más frecuentes. La localización de la infección influye en la gravedad

Por otro lado, los estafilococos y los estreptococos causan la inmensa mayoría de las infecciones bacterianas de la piel que se observan en la práctica diaria. Debido a que las infecciones por estas bacterias suelen producir pus, tradicionalmente han recibido la denominación de piodermitis. Los estafilococos, sobre todo *Staphylococcus aureus*, son responsables de casi la totalidad de las piodermitis que afectan a los anexos cutáneos y de muchas infecciones del propio tejido cutáneo.

Los estreptococos suelen causar infecciones de la piel y del tejido celular subcutáneo, pero tienen poca importancia en las infecciones de los anexos cutáneos. El microorganismo patógeno más importante de este género es *Streptococcus pyogenes*, perteneciente al grupo A. Además de originar infecciones con invasión directa de los tejidos, los estafilococos y los estreptococos sintetizan toxinas que pueden desencadenar procesos graves en la piel y en otros órganos.

Impétigo

Etiología: Como agentes causales se encuentra el *Streptococcus* grupo A y el *Staphylococcus aureus*. Puede ser debido a infecciones por estafilococos, estreptococos o mixtas. Los estudios recientes muestran un neto predominio de infecciones por *Staphylococcus aureus*.

Es una infección superficial de la piel por estafilococos o estreptococos. Puede ser primaria o asentar sobre una lesión cutánea previa, en cuyo caso recibe el nombre de impetiginización.

Clasificación

La clasificación del impétigo señala dos formas clínicas:

- impétigo contagioso, no ampollar, también llamado impétigo vul-



gar, costroso o clásico o de Tilbury Fox presente en el 70% a 80% de los casos;

- impétigo ampolloso o bulloso que representa del 10% al 30% de los casos, con sus dos variantes: el impétigo localizado (impétigo ampollar o bulloso, impétigo neonatal o impétigo neonatorum) y el impétigo generalizado o síndrome de Ritter von Rittershain.

Cuando el impétigo aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiosis, dermatitis o tiña, se le conoce como impétigo secundario y toma la topografía de la dermatosis que le da origen.

Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica va a depender de la forma clínica de impétigo, la presentación puede tomar más de una forma debido a la cepa involucrada y la relativa actividad de las exotoxinas.

Impétigo no ampollar

Se caracteriza por lesiones indolorosas, a veces pruriginosas y con moderada sensibilidad a la palpación, sin eritema alrededor. El paciente se presenta con ausencia de signos y síntomas sistémicos o constitucionales, buen estado general, habitualmente afebril, es frecuente y característico la presencia de linfadenopatía regional en el 90% de los casos, leucocitosis en 50%, que suele resolverse sin tratamiento en unas dos semanas. Puede iniciarse con una sola mácula eritematosa de 2 a 4 mm que rápidamente evoluciona a vesícula o pústula, la lesión característica es una vesícula pústula muy frágil, que se rompe temprano y muy fácilmente, deja una superficie exudativa que al secarse evoluciona a una costra mielicérica (figura 15). El exudado puede ser seroso o purulento. Predomina en zonas descubiertas: periorificial, axila, pliegues y miembros (en lactantes las lesiones aparecen en cualquier sitio).



Figura 15. Impétigo no ampollar

Pueden presentar lesiones satélites contagiando áreas distales por autoinoculación. Suelen ser superficiales no se producen ulceraciones ni infiltración profunda, curan sin cicatriz ni atrofia de piel, pudiendo dejar hipopigmentación residual (27).

Impétigo ampollar

Se presenta en neonatos, a veces en brotes epidémicos en salas de hospitalización y unidades neonatales, se manifiesta con pequeñas o grandes ampollas de 0,5 a 2 o más cm (figura 16) superficiales, frágiles, en el tronco y extremidades, en un segmento corporal o diseminadas, a menudo se visualiza el remanente de la ampolla.



Figura 16. Impétigo ampollar

Es una complicación frecuente de la varicela. Se observan ampollas superficiales sobre piel sana, generalmente flácidas sin halo eritematoso, con contenido turbio, transparente o purulento en grupos de 3 a

DERMATOLOGÍA GENERAL

6, al romperse las ampollas dejan una escama en collarete, queda una superficie rojiza que seca rápidamente evolucionando a una costra superficial de color barniz. Son autoinoculables y contagiosas a otros niños, particularmente si hay solución de continuidad en la piel. La separación de la epidermis es debido a una exotoxina producida por el estafilococo (la epidermolisina), la misma que produce el síndrome de piel escaldada. Los lactantes y niños pequeños son más susceptibles debido a su relativa inmadurez cutánea y a la falta de anticuerpos específicos para neutralizar la toxina estafilocócica. Los síntomas generales que pueden estar presentes en el impétigo ampollar son diarrea, fiebre y debilidad generalizada; la linfadenopatía regional es rara.

Tratamiento

La mayoría de las veces es posible la curación con antibióticos (ácido fusídico, mupirocina o retapamulina) o antisépticos (clorhexidina) tópicos. En los recién nacidos y en los niños pequeños debe recordarse la contraindicación de los compuestos yodados. El tratamiento sistémico es necesario en los casos con lesiones muy extensas, enfermedades sistémicas o cutáneas subyacentes, resistencia al tratamiento tópico o mal cumplimiento de éste. Los antibióticos orales más utilizados son la cloxacilina, la azitromicina y la eritromicina.

La retapamulina no debe usarse en niños menores de 9 meses

Ectima

La ectima es una infección bacteriana ulcerativa de la piel similar al impétigo, pero más profundamente invasiva que éste, caracterizada clínicamente por una vesícula o pústula que evoluciona hacia la formación de una úlcera cubierta de una costra amarillenta (figura 17), de curso crónico y que cura en forma lenta.



Figura 17. Ectima

Etiología: El agente etiológico suele ser el estreptococo beta hemolítico grupo A, aunque es frecuente encontrar colonización mixta con el *S. aureus*, siendo difícil determinar si se trata de una infección sinérgica o el estafilococo simplemente coloniza posteriormente la lesión.

Manifestaciones clínicas

Pueden iniciarse con una vesícula o pústula que evoluciona a la formación de una úlcera superficial de 1 a 3 cm de diámetro, cubiertas por una costra amarillenta. Su localización habitual es en las piernas; suelen aparecer en personas con edema crónico o enfermedades graves y son facilitadas por los traumatismos y la mala higiene.

Erisipela

Infección dermo-hipodérmica aguda con afectación linfática prominente. Se caracteriza por la aparición brusca de una tumefacción roja brillante, edematosa e indurada en la cara o en las extremidades con un borde de avance sobreelevado y bien delimitado que progresa rápidamente y que con frecuencia presenta fiebre e intenso dolor. Son factores predisponentes el éxtasis venoso, la neuropatía y el linfedema

Tratamiento

Sin tratamiento, puede seguir un curso crónico. Incluso con tratamiento la resolución puede ser lenta, en particular si existen trastornos circulatorios importantes. Al curar, produce cicatrices.

DERMATOLOGÍA GENERAL

El tratamiento tópico es similar al del impétigo. Por vía sistémica pueden utilizarse penicilinas parenterales o cloxacilina per os. Debe prestarse atención a la corrección de factores locales predisponentes.

Celulitis

Infección aguda de la piel que afecta el tejido celular subcutáneo más profundamente que la erisipela, causada frecuentemente por el *S. pyogenes* y *S. aureus*, aunque pueden ser otras bacterias, caracterizada clínicamente por eritema, edema y dolor, con bordes mal definidos.

Etiología: Los agentes causales más frecuentes de la celulitis son el *S. pyogenes* y *S. aureus* y menos frecuentemente el *Haemophilus influenzae* tipo B.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico se inicia con un eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado. Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo. El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante. Al aplicar presión se observa una fóvea. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos y malestar general son frecuentes.

La localización más habitual es en las extremidades inferiores y en la cara, y el linfedema crónico, la diabetes y las alteraciones de la inmunidad actúan como agentes predisponentes. Suele existir una solución de continuidad cutánea que actúa como puerta de entrada (figura 18). Son más frecuentes en edades avanzadas.



Figura 18. Celulitis

Tratamiento

El tratamiento de la celulitis en general es empírico en función de la identificación del microorganismo causal, de la historia clínica, localización, edad y estado inmunitario del paciente. El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones. Las medidas generales incluyen la inmovilización y la elevación del miembro que ayudan a reducir el edema y el dolor. En casos de celulitis localizada y sin compromiso sistémico, el manejo es ambulatorio.

Se puede empezar el tratamiento por vía oral con penicilina resistente a la penicilinas (cloxacilina, dicloxacilina) o cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina, cefadroxilo) y cefuroxima (activa frente a estreptococo y estafilococo) o un beta-lactámico + inhibidor de betalactamasa (amoxicilina + ácido clavulánico).

Como alternativas están los nuevos macrólidos (azitromicina) y clindamicina. En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina, ceftriaxona, teniendo como alternativas el imipenem o la vancomicina con un aminoglucósido o cefalozina, IV, 2 g, por día.

Foliculitis, forúnculo y ántrax

La foliculitis es un proceso subagudo inflamatorio que afecta al folículo pilosebáceo. Se habla de forúnculo cuando la foliculitis es profunda, afecta a todo el aparato pilosebáceo y llega a la dermis papilar, con formación de un absceso perifolicular, necrosis central y formación de esfacelos procedentes de la pared folicular y de la dermis que se eliminan al exterior (clavo). Se inicia con una zona de enrojecimiento, que es dolorosa, en cuyo centro aparece una pústula; la lesión puede ser única o múltiple (forunculosis).

Un forúnculo es una infección aguda necrotizante de un folículo piloso y del tejido perifolicular que se manifiesta en la clínica como una lesión inflamatoria nodular, profunda y dolorosa que luego se reblandece

El ántrax es la inflamación del tejido subcutáneo constituida por un grupo de forúnculos adyacentes, que forman múltiples abscesos con sus correspondientes puntos de drenaje. Se presenta como una placa eritematosa que contiene varias pústulas.

Clasificación

Se le clasifica en dos grandes grupos:

Por la profundidad de la invasión

1. *Foliculitis superficiales*: Es una infección superficial de la unidad pilosebácea localizada en el ostium folicular que se manifiesta como una pequeña pústula dolorosa centrada por un pelo, debida a *S. aureus*, de evolución aguda, puede ser crónico o recurrente. Las lesiones, aparecen con frecuencia, como complicación de una dermatosis pruriginosa (escabiosis, eczema, psoriasis, prurigo), sobre arañazos, picaduras de insectos y otras agresiones de la piel, así como después de la aplicación de apósitos oclusivos con corticoides potentes o con pomadas de alquitrán.

En la foliculitis, las bacterias tienen acceso a la piel a través del orificio del folículo y establecen una infección leve en la epidermis que rodea el conducto folicular. Los pacientes portadores de *S. aureus* en la piel son más susceptibles a la enfermedad. Son factores predisponentes la oclusión y la maceración

2. Foliculitis profundas: La inflamación se extiende hasta la parte más profunda del folículo piloso, causa con frecuencia cicatrización por destrucción del folículo. Son procesos usualmente de evolución crónica, dejan como secuela alopecias cicatriciales, son poco frecuentes, de interés exclusivamente dermatológico. Muchas de ellas no son bien individualizadas y de etiología incierta. Las más importantes son la foliculitis de la barba, foliculitis quística, foliculitis queloidal, foliculitis decalvante y la perifoliculitis capitis.

Por su etiología

1. *Estafilocócicas, No estafilocócicas*

- Foliculitis por *Pseudomona aeruginosa* (foliculitis del jacuzzi)
- Foliculitis por Gram-negativos
- Foliculitis sifilítica

2. *Foliculitis fúngica*

- Tiña de la piel cabelluda
- Tiña de la barba
- Granuloma de Majocchi
- Foliculitis por Malassezia
- Foliculitis por Candida

3. *Foliculitis virales*

- Foliculitis por virus del herpes simple
- Molusco contagio

4. *Infestación*

- Demodectosis

Manifestaciones clínicas

Las foliculitis predominan en la cara, el cuello, la espalda, el tórax, los glúteos, los brazos, las piernas y los muslos. Son más frecuentes en las personas obesas, con sudación profusa, expuestas a ambientes de gran humedad, alteraciones inmunitarias, alcoholismo, toxicomanías, enfermedades debilitantes o escasa exposición solar. La falta de higiene, el uso excesivo de jabones y desinfectantes, la depilación y el afeitado también son factores favorecedores. Consisten en pápulas eritematosas, de pocos milímetros, que evolucionan para formar una pústula central (figura 19).



Figura 19. Pústulas sobre base eritematosa, lesión típica de foliculitis

Los furúnculos se presentan como nódulos inflamatorios centrados por una pústula o una zona necrótica, a través de la cual se elimina pus. Las localizaciones y los factores predisponentes son similares a los de las foliculitis. En algunos casos producen fiebre y alteración del estado general. En las furunculosis aparecen repetidamente furúnculos únicos o múltiples en localizaciones variables

El ántrax se observa como un nódulo o una placa inflamada, que incluyen varios folículos. Evoluciona con necrosis y ulceración (figura 20). Son frecuentes la fiebre y la alteración del estado general, al igual que la asociación con enfermedades graves.



Figura 20. Ántrax cutáneo

Las foliculitis son procesos banales, pero tienden a repetirse si no se corrigen las causas desencadenantes. Los furúnculos, sin tratamiento, en ocasiones dan lugar a infecciones sistémicas. Su resolución provoca cicatrices y alopecia. En el labio superior pueden complicarse con trombosis del seno cavernoso, de extrema gravedad. En el conducto auditivo externo causan un dolor muy intenso. Las furunculosis crónicas y recidivantes y otras infecciones cutáneas por estafilococos productores de la toxina denominada leucocidina de Pantón-Valentine se relacionan con neumonías necrosantes adquiridas en la comunidad de niños y adultos jóvenes, que originan una alta mortalidad.

El ántrax es una infección grave que, sin tratamiento, ocasiona una elevada mortalidad y deja cicatrices importantes.

Tratamiento

Las foliculitis rara vez requieren tratamiento y, si es preciso, puede emplearse ácido fusídico, mupirocina o chlorhexidina por vía tópica. En los furúnculos, este tratamiento tópico casi siempre es suficiente, asociado o no con drenaje, dependiendo de la gravedad. Este factor, la situación general del paciente o determinadas localizaciones pueden hacer necesario un tratamiento con cloxacilina o eritromicina *per os*. En casos graves por SARM puede requerirse tratamiento con vancomicina o linezolid.

DERMATOLOGÍA GENERAL

En el ántrax deben asociarse los tratamientos tópicos y sistémicos mencionados, y puede ser preciso un tratamiento quirúrgico de drenaje o de desbridamiento. En la prevención de las recidivas de las infecciones foliculares es esencial la actuación sobre los factores predisponentes. No es recomendable el uso muy prolongado de antibióticos y antisépticos sistémicos o tópicos.

En las foliculitis puede ser útil la aplicación tópica mantenida de cloruro de aluminio hexahidratado. En las furunculosis recurrentes se ha sugerido el tratamiento durante 2 semanas con rifampicina *per os*.

Infecciones cutáneas víricas

Los virus son agentes infecciosos pequeños (de 20 a 300 nm), no celulares que, al carecer de organelas funcionales, solo pueden multiplicarse en el interior de una célula usando su aparato de síntesis para producir los componentes del propio virus. Son, por tanto, parásitos intracelulares obligados. Constan de un genoma formado por DNA bicatenario, o RNA monocatenario, por lo general, enzimas necesarias para la replicación y una cubierta proteica o cápside compuesta por múltiples capsómeras. Algunos virus poseen un envoltorio externo lipoproteico (nucleocápside), compuesto por proteínas específicas del virus, y lípidos y carbohidratos de la membrana celular de la célula parasitada.

Diversos virus pueden infectar la piel y las mucosas de los seres humanos, manifestándose en diferentes patologías, de acuerdo a la edad, género y estado inmunológico. Un grupo importante de éstos tiene capacidad de replicar en células epiteliales, originando cuadros clínicos en los cuales se evidencia la destrucción celular o bien la hiperplasia del tejido infectado. Gran parte de estos virus persisten en células infectadas por años y tienen la capacidad de reactivarse y de manifestar nuevamente enfermedades cutáneas o mucosas. En algunos casos, ésta solo se expresa de manera subclínica en una excreción del virus por secreciones que son fuente de infección.



Figura 22. Verruga plana

iii. **Verruga plantar:** se le conoce con el nombre de ojo de pollo y difieren de las restantes en que crece hacia adentro (endofítica), debido al peso del cuerpo y al uso de calzado (figura 23). Son dolorosas, se distinguen del callo porque al raspado superficial se descubren capilares trombosados que sangran fácilmente y además porque los surcos normales de la piel se detienen en los bordes de la verruga.



Figura 23. Verruga plantar

iv. **Verruga filiforme:** llamados vulgarmente como lunares de carne, tienen forma de pera o de digitaciones pequeñas. Son frecuentes en la cara y en el cuello. Más comunes en personas jóvenes (sobre todo mujeres).

Herpes virus

La familia de los herpes virus incluye un número relativamente grande de virus ADN, de los cuales solo algunos afectan y tienen como reservorio al hombre: Herpes hominis (o virus del herpes simple), Herpes varicellae (o virus varicela-zóster), citomegalovirus (CMV) humano, virus de la mononucleosis infecciosa (o virus de Epstein-Barr) y virus del herpes tipo 6, 7 y 8. Todos estos virus contienen un ADN bicatenario y lineal, la cápside adopta una simetría icosaédrica y poseen una envoltura lipídica. La replicación es, sobre todo, intranuclear, lo que se traduce por las típicas inclusiones intranucleares en las preparaciones teñidas, y todos ellos tienen en común la propiedad biológica de permanecer en fase de latencia tras la primoinfección y reactivarse, dando lugar a manifestaciones clínicas, en relación con factores dependientes del huésped.

Se clasifican en:

Herpes simple

Es una infección causada por el virus herpes hominis o virus del herpes simple (VHS). Constituye una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en el mundo, y el hombre es su único reservorio conocido. El contagio, a través de la saliva o de las secreciones, suele requerir un contacto interpersonal próximo. Tras la infección primaria o primoinfección, el virus permanece en estado latente en los ganglios sensitivos de nervios como el trigémino, el vago o el sacro. A lo largo de toda la vida pueden producirse reactivaciones o recurrencias, que no son más que la manifestación clínica de una nueva fase de replicación vírica y la progresión del virus por las fibras neurales hasta alcanzar la piel.

Se reconocen dos tipos antigénicos:

- tipo 1 (VHS-1): que se asocia a infecciones orofaciales y algunos genitales (figura 24).
- tipo 2 (VHS-2): que es casi siempre genital (figura 25).

DERMATOLOGÍA GENERAL

ocasionar una sintomatología muy diversa. La primoinfección por VHS-1 es, en la mayoría de las ocasiones, asintomática, y se produce durante los primeros años de vida. Las formas sintomáticas pueden dar lugar a distintos cuadros:

- Gingivoestomatitis herpética. Es la forma más frecuente de infección primaria sintomática por VHS-1.
- Herpes simple primario genital. Es la primoinfección por VHS-2; se produce tras el inicio de la actividad sexual.
- Herpes simple primario de la piel. La inoculación directa del VHS a través de pequeñas erosiones o soluciones de continuidad en la piel es capaz de desencadenar la infección primaria en cualquier otra zona del tegumento, cualquiera que sea el tipo de VHS, originando el herpes simple primario de la piel.
- Queratoconjuntivitis herpética. La primoinfección por VHS puede aparecer en la córnea y la conjuntiva, dando lugar a una queratoconjuntivitis purulenta que ocasiona dolor intenso y visión borrosa, junto con edema palpebral y unas ulceraciones corneales de morfología dendrítica muy características. Es habitual que vaya acompañada de una adenopatía preauricular dolorosa.

Tratamiento

El tratamiento del herpes simple debe ser sistémico y consistente en la administración de Famciclovir o Valaciclovir. El tratamiento tópico u oral de la infección mucocutánea por VHS con cualquiera de los fármacos descritos tiene como finalidad reducir la sintomatología asociada, acortar el tiempo de curación de las lesiones, así como el tiempo de eliminación del virus; este último efecto tiene un gran interés en el herpes genital por sus implicaciones epidemiológicas. Para alcanzar la máxima eficacia, es fundamental la administración precoz, sobre todo en la fase prodrómica, del fármaco prescrito.

Herpes zóster

El herpes zóster está causado por la reactivación del VVZ. Tras un epi-



(entre 1 y 3 meses); se observa en el 10-15% de los pacientes. Las probabilidades aumentan con la edad, y afecta a un tercio de los individuos mayores de 60 años. Puede resultar refractaria a cualquier tratamiento, pero suele remitir de forma espontánea entre 1 y 6 meses después de la erupción.

- **Herpes zóster necrótico:** Cuando la erupción es particularmente intensa, con frecuencia en pacientes inmunodeprimidos, las lesiones desencadenan úlceras profundas y necróticas que curan dejando cicatriz. Como en la varicela, la sobreinfección bacteriana de las lesiones conlleva un retraso en la curación y la aparición de cicatrices.
- **Complicaciones oculares:** El zóster oftálmico, sobre todo si afecta a las ramas nasociliares, ocasiona alteración de las estructuras oculares en el 20-70% de los casos.
- **Herpes zóster generalizado:** Del 2 al 10% de los pacientes con herpes zóster desarrollan múltiples lesiones (más de 20 lesiones) a distancia de la erupción localizada inicial, dando lugar a un cuadro similar al de la varicela, que se denomina herpes zóster generalizado. Las lesiones suelen diseminarse por vía hematogena a la semana del herpes zóster localizado, y es una complicación que se observa en los pacientes inmunodeprimidos.
- **Parálisis motoras:** Las complicaciones motoras en forma de paresias son poco frecuentes y de carácter transitorio.

Tratamiento

Cuando el estado inmunitario se halla intacto, es habitual que la enfermedad se autolimita en el tiempo sin tratamiento alguno. La finalidad de plantear un tratamiento antivírico en este proceso es limitar la extensión, la duración y la gravedad de la erupción, evitar la diseminación visceral, en especial si existe cierto grado de inmunodepresión, y finalmente reducir el riesgo y la duración de la neuralgia postherpética.

- Soluciones secantes y antisépticas tópicas con yodo, sulfato de cobre o zinc al 1/1.000.
- Antibióticos tópicos si hay sobreinfecciones locales: ácido fusí-



dico cada 8 horas o mupirocina cada 12 horas.

- En herpes oftálmico se aplica aciclovir tópico 1 cm, cada 4 horas, 5 veces al día, hasta al menos 3 días después de la curación de las lesiones.
- Tratamiento del dolor y antihistamínicos para el prurito.
- Existen pruebas limitadas (revisión sistemática) de que el tratamiento tópico con capsaicina sea efectivo en el dolor referido al zóster; tiene efecto analgésico, pero también efectos secundarios locales, como quemaduras y prurito.

Infecciones cutáneas micóticas

Los hongos pueden afectar al organismo humano por varios mecanismos, entre ellos, a través de la invasión directa de los tejidos superficiales o profundos, originando diversos cuadros clínicos denominados dermatomicosis o micosis cutáneas.

Denominamos micosis a las infecciones producidas por hongos. Estos organismos, desde un punto de vista taxonómico, conforman un reino independiente dentro del marco global de los seres vivos, y sus características fisiológicas hacen que su papel en la naturaleza sea fundamentalmente el de saprofitos o parásitos vegetales. Solo de modo bastante excepcional, algunas especies poseen capacidad patógena de cara al hombre y, en general, los vertebrados superiores

Las micosis se dividen para su estudio en tres grupos:

- **Superficiales:** Las formas superficiales incluyen aquellas que están limitadas a la piel, pelo, uñas y/o las mucosas. Son infecciones muy frecuentes, la mayoría ocurre en todas las edades, algunas son raras en niños (29).
- **Subcutáneas:** Se definen como infecciones de curso agudo, subagudo o crónico, que involucran al tejido cutáneo, subcutáneo y pueden extenderse a órganos adyacentes (huesos, médula ósea y pulmones). La infección se adquiere por traumatismo con espinas de plantas y materiales punzo cortantes. La



más frecuente de estas micosis es la esporotricosis, seguida de micetoma y, por último, la cromoblastomicosis (30).

- **Profundas o sistémicas:** Las micosis sistémicas por patógenos verdaderos, son en general producidas por hongos dimorfos, lo que significa que el microorganismo puede tener dos formas: mohos (con hifas septadas y conidias) y otra forma habitualmente de levadura (en tejidos vivos), y producen infección en huéspedes con situación inmunológica normal. El contacto inicial suele producirse por inhalación del hongo, y ocasiona síntomas respiratorios (31).

En este apartado se tratará únicamente las micosis superficiales, que son las infecciones causadas por hongos que afectan a la piel, las uñas, el pelo y las mucosas. Las dermatofitosis, la candidiasis y la tiña versicolor probablemente sean las enfermedades infecciosas más frecuentes, y el motivo diario de más consultas en todo el mundo.

Dermatofitosis o tiñas

A la infección cutánea producida por dermatofitos se denomina indistintamente tiña (más usado), tinea, dermatofitosis o epidermofitosis. Son hongos parásitos de la queratina, es decir, infectan estructuras como estrato córneo de la piel, uñas y pelo. Los tres géneros más importantes de dermatofitos son: *Trichophyton* (T), *Microsporum* (M) y *Epidermophyton* (E).

Los dermatófitos son hongos patógenos primarios filamentosos con gran queratinofilia, por lo que colonizan las estructuras queratinizadas de los animales y del hombre, como la epidermis, el pelo y las uñas. Estos hongos poseen queratinasas que les permiten utilizar la queratina de estas estructuras como una fuente de nitrógeno. Se clasifican en tres géneros: *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*, cada uno de ellos con varias especies.

Tiña inflamatoria

El principal agente etiológico es *M. canis* seguido por *T. mentagrophytes*, variedad *mentagrophytes*. Comienza como una foliculitis o una perifoliculitis que evoluciona a una placa inflamatoria, dolorosa a la compresión, con escasos pelos cortos, pústulas, abscesos y costras (algunas melicéricas). Al efectuar presión sobre ella da salida a pus abundante. Dado que se parece a un panal de abejas, se le denomina querión de Celso. Habitualmente hay adenopatías satélites

Según su hábitat natural, los dermatófitos pueden clasificarse en tres grupos con interés epidemiológicos:

- **Antropófilos:** Solo parasitan el organismo humano, producen escasa reacción inflamatoria y se transmiten con relativa facilidad entre individuos sensibles por contacto directo o a través de fómites, produciendo epidemias en escuelas, duchas y piscinas, etc.
- **Zoófilos:** Sus huéspedes habituales son los animales, y se transmiten ocasionalmente al hombre. Producen epidemias familiares entre miembros que están en contacto con animales: perros, gatos, conejos y el ganado vacuno son las fuentes de contagio más frecuentes. No suelen propagarse de individuo a individuo, y los cuadros clínicos que producen suelen tener mayor componente inflamatorio que los producidos por los dermatófitos antropófilos.
- **Geófilos.** Tienen su reservorio en el suelo, y se alimentan de restos de queratina desprendida por animales y personas. Aunque raro, pueden parasitar al hombre directamente o a través de animales. Suele dar lugar a casos esporádicos con muy importante componente inflamatorio.

Manifestaciones clínicas

Dado que muchas especies diferentes pueden invadir las mismas estructuras, y con similar expresividad clínica, los cuadros clínicos resultantes se describen según una base anatómica regional, más que en relación con su etiología.

- i. **Tiñas del cuero cabelludo:** Compromete el cuero cabelludo y

pelo circundante. Tiene un período de incubación promedio de 7 a 15 días con un rango de pocos días a semanas. Puede presentarse como una forma no inflamatoria e inflamatoria. Ambas presentaciones comprometen áreas focales relativamente bien delimitadas y pueden iniciarse con una descamación difusa, semejando una pitiriasis simple, lo que puede confundir al realizar el diagnóstico inicial (figura 27).



Figura 27. Tiña del cuero cabelludo

Puede presentarse como una forma no inflamatoria e inflamatoria. Ambas presentaciones comprometen áreas focales relativamente bien delimitadas y pueden iniciarse con una descamación difusa, semejando una pitiriasis simple, lo que puede confundir al realizar el diagnóstico inicial.

- ii. **Tiña del cuerpo:** Para referirse a ella también se usan los términos de tinea corporis, tiña de piel lampiña o tiña circinada. El término incluye todas las tiñas de la piel, excepto algunas zonas específicas, como cuero cabelludo, palmas, plantas, zona inguinal y uñas. El agente etiológico más frecuente en niños es *M. canis* y en adultos, *T. rubrum* seguido por *T. mentagrophytes* variedad interdigitale. Se presenta con placas eritematodescamativas anulares, únicas o múltiples, con un borde microvesiculoso/costroso y crecimiento centrífugo, con piel sana o levemente



comprometida en el centro. Las causadas por *M. canis* afectan zonas corporales expuestas, tienen una evolución más aguda, tienden a ser placas múltiples y no muy grandes. Cuando el agente etiológico es *T. rubrum* las placas suelen ser más grandes, menos numerosas, ubicarse en zonas cubiertas del cuerpo y tener una evolución más crónica.

- iii. Tinea corporis o tiña de la piel lampiña:** Afecta a las zonas de piel glabra de la cara, el tronco o las extremidades, con excepción de las palmas, las plantas y las áreas flexurales. Se presenta como una o varias placas redondeadas que crecen centrífugamente, con un borde bien delimitado, elevado, a menudo escamoso y/o pustuloso y siempre más activo que el centro de la lesión, lo que le confiere un aspecto anular muy característico.
- iv. Tiña inguinal:** Se usa como sinónimo tinea cruris. Su principal agente etiológico es *T. rubrum*, seguido menos frecuentemente por *T. mentagrophytes* variedad interdigitale y *E. Floccosum* (32). Es más habitual en verano, en hombres jóvenes, poco frecuente en niños y mujeres. Pacientes deportistas, obesos o que por razones laborales están mucho tiempo sentados suelen presentarla con más frecuencia. Si no se trata puede tomar un curso crónico asociada a liquenificación. En inmunodeprimidos puede comprometer áreas extensas.
- v. Tiña de los pies:** Es la forma de dermatofitosis más frecuente. Afecta sobre todo a adultos jóvenes deportistas, principalmente en verano, que utilizan calzado oclusivo y, a menudo, andan descalzos por vestuarios públicos. Es infrecuente en la infancia y en la vejez.
- vi. Tiña de las manos:** Se denomina también *Tinea manuum*. La presentación clínica más frecuente es la forma hiperqueratótica palmar difusa, con eritematodescamación, exfoliación e hipo o anhidrosis. Suele comenzar o ser más marcada en los pliegues de flexión. Es más frecuente que el paciente presente compromiso en una palma que en las dos y el agente etiológico habitual es *T. rubrum*. El diagnóstico diferencial más importante es



con las dermatitis de contacto, porque inducirá equívocamente a recetar corticoides tópicos que enmascararán y empeorarán el cuadro.

- vii. Tiña de las uñas:** A la infección de las uñas por hongos se le llama onicomiosis y a la onicomiosis producida por dermatofitos se le define como tiña de las uñas, tinea unguium u onicomiosis dermatofítica. Es más frecuente en adultos, rara en niños.

Tratamiento

Dado que los hongos son células eucarióticas, es más difícil inhibir vías metabólicas que afecten únicamente a la célula fúngica sin afectar a las células humanas; por esta razón la cantidad de drogas antifúngicas es escasa comparada con los antibióticos. Sin embargo, en las últimas décadas se han desarrollado nuevas moléculas orales y tópicas muy seguras y efectivas que han permitido mejorar considerablemente la efectividad de las terapias de las micosis superficiales. La mayoría de los antimicóticos usados en dermatología son fungistáticos, teniendo solo unos pocos efectos fungicidas.

Tratamiento etiológico: Existen excelentes antifúngicos tópicos y orales. Entre los tópicos se encuentran los derivados imidazólicos, los derivados de la alilamina (terbinafina y naftifina) y los derivados de la piridona ciclopiroxolamina y el tolnaftato. La amorolfina presentada en forma de laca al 5% es útil en el tratamiento de las onicomiosis distales, como lo son también los imidazólicos tópicos formulados con urea al 40% y en cura oclusiva para favorecer la eliminación de la uña.

Tratamiento sintomático: En caso de lesiones exudativas, antes de iniciar el tratamiento tópico antifúngico es necesario secar las lesiones mediante el uso de fomentos con soluciones astringentes. Por el contrario, cuando las lesiones son muy secas y con abundante hiperqueratosis es conveniente utilizar antes queratolíticos con la finalidad de facilitar la penetración posterior del antifúngico tópico. En las tiñas del cuero cabelludo es conveniente depilar los pelos parasitados.

Candidiasis

A la infección clínica producida por levaduras del género *Candida* spp. se le denomina Candidiasis o Candidosis. La especie involucrada más frecuentemente como agente etiológico es *Candida albicans*, que pertenece a la microbiota gastrointestinal, vaginal, orofaríngea, piel periorificial y algunos pliegues cutáneos. Su capacidad de producir patología va a depender de una interacción entre los mecanismos patogénicos del hongo y los sistemas de defensas cutáneos y sistémicos del propio huésped, se desconoce el tiempo preciso de incubación y éste varía entre persona y persona.

Manifestaciones clínicas

Puede tener diferentes presentaciones: localizadas, diseminadas o profundas, cuadros sistémicos u otros en que lo más relevante es la respuesta alérgica. Los siguientes cuadros clínicos son los de mayor frecuencia en dermatología y se definen de acuerdo al área corporal afectada:

- i. Candidiasis orales y periorales:** Las candidosis de la mucosa oral y del área perioral puede adoptar varias formas clínicas:
 - Muguet. Es la forma más frecuente, y se observa principalmente en los lactantes y en individuos inmunodeprimidos. Se caracteriza por placas blanquecinas que cubren la totalidad de la mucosa oral a modo de una membrana cremosa que, al desprenderla tras rasparla con cucharilla, deja una superficie roja, congestiva y sangrante.
 - Candidiasis oral atrófica. Se caracteriza por placas eritematosas, depapiladas y atróficas. Es infrecuente y se observa más en pacientes de edad avanzada. Con frecuencia es secundaria al uso prolongado de antibióticos de amplio espectro o al uso de esteroides inhalados.
 - Candidiasis oral hipertrófica. Forma sumamente rara, de curso crónico, en la que la seudomembrana blanquecina, característica de la candidosis oral, no se desprende con el raspado.



Figura 28. Candidiasis orales

- i. **Candidiasis periungueal:** Se denomina paroniquia a la inflamación del pliegue ungueal, ocurre en pacientes que mantienen las manos húmedas por razones laborales o por la costumbre de llevarse las manos a la boca. Se manifiesta con inflamación y salida de pus a la presión. El paciente habitualmente relata que se le indicaron antibióticos sin respuesta terapéutica. Secundariamente puede ocurrir una onicomicosis del dedo afectado.
- ii. **Candidiasis genitales:** *Candida* spp. puede transmitirse a la pareja en el caso que uno de ellos presente la patología, especialmente después de una relación sexual traumática, pero para que ocurra el cuadro clínico lo habitual es que existan factores predisponentes como los señalados anteriormente. Las formas de presentación son las siguientes:
 - Balanitis o balanopostitis: Existe eritema, maceración, pústulas pequeñas efímeras y secreción blanquecina. Se acompaña de sensación urente y prurito variable.
 - Vulvovaginitis: Se presenta con inflamación, leucorrea blanquecina, cremosa y/o grumosa que compromete la vulva y la vagina, a veces puede comprometer áreas vecinas y asociarse a dispareunia y/o disuria. Puede presentarse en forma aguda, crónica o recurrente, especialmente en los períodos premenstruales. Las pacientes consultan habitualmente por el prurito vulvar.



Tratamiento

En primer lugar, es importante corregir los factores predisponentes. El tratamiento antifúngico puede ser tópico u oral. De los antifúngicos activos por vía oral, solo el itraconazol y el fluconazol se han mostrado efectivos. Tópicamente, ya sea en forma de crema, gel u óvulos vaginales, pueden utilizarse los derivados imidazólicos, la nistatina, la anfotericina y la ciclopiroxolamina.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO VI

DERMATOSIS INFLAMATORIAS



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL

resuelven eliminando el agente causal y los endógenos generalmente requieren tratamientos farmacológicos más agresivos y con un curso más variable.

Las causas de la dermatosis o eccema son:

i. **Exógena:** De origen externo, también llamadas dermatitis por contacto, producidas principalmente por dos factores:

a. Irritantes primarios: sustancias que al primer contacto con la piel producen lesión al hacer reacción. Principalmente son: agentes químicos (ácidos y bases fuertes) como el formol; y agentes físicos. Por el tiempo de aparición pueden ser:

- Agudos: aparecen dentro de las primeras 24 horas de exposición a la sustancia.
- Subagudos: aparecen a las primeras 2 semanas de exposición.
- Crónicos: dan reacción luego de contactos repetidos, sin tiempo definido.

b. Causa Inmunológica: por reacción inmunológica (antígeno-anticuerpo), en donde el antígeno actúa como hapteno, dando una reacción sistémica, a pesar de que la lesión esté localizada. En este proceso existen tres períodos:

- Refractario: tiempo que transcurre entre el contacto hasta la sensibilización de la piel. Es variable.
- Incubación: tiempo que transcurre entre la sensibilización hasta las primeras manifestaciones: 5 a 30 días.
- Reacción: aparece cada vez que entra en contacto con la sustancia desencadenante.

Tipo de eczema exógeno:

- Eczema irritativo (incluye la dermatitis del pañal)
- Eczema de contacto alérgico
- Eczema de contacto fotoalérgico
- Erupción polimorfa solar eczematosa



- Eczema microbiano
- Dermatofítide
- Eczema postraumático

ii. **Endógenas:** Producidas por alteración interna del organismo

- Causas vasculares: así el eczema varicoso o postural cuyo componente primario es la presencia de várices que provocan un estasis circulatorio produciendo dilataciones vasculares, aparece descamación y prurito. Tratamiento según la causa.
- Causas hormonales: el eczema seborreico que se produce por niveles altos de testosterona libre (que puede atravesar la barrera placentaria afectando al feto), estimulando las glándulas holócrinas productoras de sebo.

Tipo de eczema endógeno:

- Eczema atópico: forma clásica y formas menores de atopia
- Eczema seborreico
- Eczema asteatósico o craquelé
- Eczema palpebral
- Enfermedad de Sulzberger-Garbe (dermatitis discoide y liquenoide)
- Fenómeno de Meyerson (nevus halo dermatitis)
- Parapsoriasis en pequeñas placas o dermatosis crónica descamativa superficial
- Eczema de manos
- Eczema de estasis o por insuficiencia venosa
- Eczemas metabólicos o asociados con enfermedades sistémicas
- Toxicodermias eccematosas

La clasificación de la dermatosis, siempre difícil y controvertida, se efectúa principalmente según los factores etiológicos que participan y la clínica que los define. Con fines didácticos, se distingue entre los eccemas de origen exógeno, como la dermatitis de contacto, y los en-

DERMATOLOGÍA GENERAL

dógenos o constitucionales, entre los que se individualizan diversas entidades clínicas bien definidas, como, entre otros, el eccema atópico, la dermatitis herpetiforme y la dermatitis seborreica.

Dermatosis atópica (DA)

La dermatosis atópica (DA) es un proceso inflamatorio cutáneo crónico, intensamente pruriginoso, de carácter recurrente. Usualmente aparece durante la infancia temprana y la niñez, pero puede persistir o comenzar en la vida adulta.

Enfermedad reaccional, crónica y recidivante de la piel, con un patrón clínico e historia natural característicos. No se conoce la causa específica, pero se ha relacionado con susceptibilidad genética, disturbios inmunológicos y constitucionales, sobre los que actúan factores desencadenantes.

El término *ntopia* se utiliza para identificar un trastorno hereditario que predispone a padecer procesos patológicos muy diversos, consecuencia de una respuesta exagerada a ciertos estímulos ambientales.

Se define como un proceso inflamatorio crónico o recidivante de tipo eccematoso, es una enfermedad inflamatoria pruriginosa y crónica de la piel, y que se asocia a menudo con una IgE sérica elevada e historia personal o familiar de hipersensibilidad tipo I, rinitis alérgica y asma (33).

Etiopatogenia y factores asociados con el desarrollo de DA

La DA tiene un claro componente genético en su etiología, demostrado por la mayor prevalencia de la enfermedad en los pacientes con historia familiar de DA. Respecto a estos factores genéticos y endógenos, las últimas teorías acerca de la etiopatogenia de la DA y de los

Ha existido un considerable debate sobre el patrón inmunológico y la expresión de citoquinas en la DA, y ello es debido a que los hallazgos dependen del tiempo de evolución de la muestra biopsiada. En los pacientes atópicos existe una predisposición a mantener respuestas Th2, con desarrollo de respuestas frente a antígenos inadecuados, como alérgenos ambientales, superantígenos bacterianos y autoantígenos epidérmicos. Presentan un defecto específico cutáneo de las respuestas inmunes (respuestas defectuosas de inmunidad celular retardada, defectos en la respuesta de linfocitos T citotóxicos, etc.) no asociado a inmunosupresión sistémica. Las células de Langerhans también presentan un incremento en su número y actividad como células presentadoras de antígeno en las zonas de piel afectada, activando las células T y liberando IgE. El comienzo de la DA está asociado con la producción de citoquinas Th2 (IL-4 e IL-13) implicadas en la fase aguda de la inflamación tisular, mientras que la IL-5, involucrada en el desarrollo y supervivencia de los eosinófilos predomina en la forma crónica, así como GM-CSF, IL-12, IL-18, IL-11 y TGF-β1. La expresión aumentada de quimocinas (eotaxina, RANTES) contribuye a la infiltración de macrófagos, eosinófilos y células T en las lesiones agudas y crónicas de DA.

Factores constitucionales

Alteraciones de la reactividad vascular y farmacológica (36). Los vasos muestran una marcada tendencia a la vasoconstricción (dermografismo blanco y palidez centrofacial):

- Alteraciones de la fisiología de la piel.
- Disminución del umbral del prurito.
- Alteración en la eliminación de la sudoración.
- Alteración del manto lipídico de la piel.

Factores exógenos o desencadenantes

Como factores desencadenantes de la DA se han involucrado:

- Estrés, al inducir cambios inmunológicos.

DERMATOLOGÍA GENERAL



- Alérgenos, tanto alimentarios (huevo, leche, trigo, soja, cacahuete), como aeroalérgenos (ácaros del polvo, malezas, epitelios de animales, hongos).
- Irritantes tipo limpiadores cutáneos, ropa de lana o fibras sintéticas, agua caliente, jabones, detergentes.
- Clima con temperaturas extremas, humedad o sequedad excesiva.
- Microorganismos, especialmente *S. aureus*, que es un colonizador habitual de la piel de los atópicos y exacerba la DA por medio de la secreción de toxinas llamadas superantígenos, que activan a las células T, preferentemente Th2, y a los macrófagos y, además, inducen corticorresistencia; el rascado facilita la acción de estas bacterias al debilitar la barrera cutánea. Se ha relacionado la presencia de *Malassezia furfur* y DA, con afectación preferente del polo cefálico, en adultos jóvenes. El proceso estaría ligado a la producción de autoantígenos, dado que la enzima MnSOD humana puede actuar como autoalérgeno, con reactividad cruzada con la enzima fúngica.

A nivel histológico, son características la presencia de parches y placas eccematosas secundarias a edema intercelular (espongiosis), infiltrados perivasculares de linfocitos, monocitos, células dendríticas y pocos eosinófilos. En las formas subagudas y crónicas, la epidermis esta engrosada e hipertrofiada.

Manifestaciones clínicas

Prurito y DA

El síntoma principal y el que más morbilidad ocasiona a los pacientes con DA es el prurito. Los mediadores y el mecanismo por el que se produce no han podido esclarecerse por el momento. Una forma de evaluar las causas del prurito en los pacientes atópicos, es la respuesta frente a los distintos tratamientos que se administran para mejorarlo. Pese a que se creía que la degranulación mastocitaria mediada por IgE podría ser importante en el eczema atópico, la histamina no es el

mediador principal del prurito en la atopia y los antihistamínicos tienen generalmente poco efecto sobre éste en los pacientes atópicos.

Los antiH1 de primera generación, por su acción sedante, mejoran la sensación subjetiva de confort y permiten un sueño más profundo, mejorando el descanso de los niños atópicos. La ciclosporina les mejora rápidamente el prurito, lo que podría indicar el papel etiopatogénico de los linfocitos mediante la producción de citoquinas y prostaglandinas. Los neuropéptidos, los opiodes, algunas proteasas y la kaliceína, entre otros, también se han relacionado con el prurito que se produce en la DA.

Lesiones cutáneas características de DA

Las lesiones cutáneas no son iguales en todos los pacientes con DA. Para facilitar su estudio y la clasificación de estas lesiones, se pueden dividir en dos grandes formas: la DA clásica y las formas menores o atípicas de DA.

Dermatosis atópica clásica: se caracteriza por una combinación de:

- Lesiones tipo prurigo, consistentes en pápulas inflamatorias coronadas por una vesícula que aparece erosionada por el rascado en muchas ocasiones.
- Lesiones tipo eczema, en forma de pápulas y placas con vesiculación, fisuración y costras, que pueden ser a su vez: agudas, con mayor edema y exudación, más propias de los lactantes; subagudas, con abundantes costras seguidas de descamación; y, por último, más crónicas y secas, propias de niños más mayores y adolescentes, generalmente.
- Lesiones de liquenificación, que consisten en placas con importante engrosamiento dermo-epidérmico y aumento de los pliegues cutáneos superficiales, que se deben en gran medida al rascado crónico de las otras lesiones cutáneas y que suelen presentar también signos de éste (escoriaciones y erosiones).



Forma típica

Esta forma clásica de la enfermedad presenta una evolución en la que se diferencian 3 fases.

- La primera es la fase del lactante, que suele presentarse hasta los 2 años de edad y que suele comenzar con lesiones faciales, que respetan habitualmente el área nasogeniana, y que son principalmente de tipo eczematoso, con importante exudación. Del resto del tegumento, se afectan típicamente: la región anterior del tórax, el dorso de las manos y región del carpo y el dorso de los pies y zonas maleolares (figura 29).



Figura 29. Dermatitis atópica severa del lactante

- La segunda es la fase infantil o del niño, que predomina entre los 4 y 10 años y se caracteriza por placas bien delimitadas localizadas en flexuras de los miembros, dorso de muñecas y manos, nuca, tronco y en labios y alrededor de la boca. En esta fase, predominan: la descamación, la tendencia a la liquenificación y un prurito intenso, aunque muchas veces conviven con lesiones más exudativas, tipo eczema, y en algunos pacientes predominan las lesiones tipo prurigo (figura 30).



Figura 30. Afectación de las flexuras poplíteas

- Por último, la fase del adolescente y de adultos jóvenes que no siempre está presente, es más típica entre los 12 y los 26 años; pero, en ocasiones, puede permanecer toda la vida adulta. Se caracteriza por ser una continuación de la fase del niño, con placas engrosadas y predominio de la liquenificación, con aparición de lesiones localizadas predominantemente en cara, cuello, tórax, flexuras de miembros, muñecas y dorso de manos. Por la cronicidad de la enfermedad en esta fase y por el rascado, se modifica la piel del paciente, adoptando un aspecto reticulado más marcado en las flexuras, con piel gruesa y zonas hiperpigmentadas con numerosas excoriaciones.

Formas atípicas

Además de la forma clásica de la DA, existen una serie de formas menores o atípicas, que algunos autores consideran como entidades independientes y que son aún más frecuentes que la DA clásica en la infancia y, en muchas ocasiones, pueden aparecer acompañando a ésta. Estas formas menores son: la queilitis descamativa, la pitiriasis alba, el eczema dishidrótico o dishidrosis, la pulpitis digital crónica, la dermatosis plantar juvenil, el prurigo estrófulo, el eczema numular, la

DERMATOLOGÍA GENERAL

dermatitis perioral atópica y la foliculitis atópica (34).

- Pitiriasis alba: constituida por una lesión macular blanquecina, levemente descamativa, de forma usualmente redondeada y que cursa sin molestias subjetivas. Predomina en cara y raíces de los miembros. Suele ser frecuente su confusión con la pitiriasis versicolor, una micosis superficial causada por el *P. orbiculare*. Esta enfermedad es rara en niños, no suele afectar a la cara y predomina en tronco.
- Eczema dishidrótico: las lesiones se localizan en los laterales de los dedos y en el arco plantar de los pies. Consisten en eritema, pápulas y vesículas que al romperse dan lugar a erosiones y en fases avanzadas produce liquenificación, descamación grietas y fisuras.
- Dermatitis plantar juvenil: las lesiones suelen limitarse a la cara plantar de los dedos de los pies y al tercio distal de las plantas. La piel está eritematosa, brillante y con tendencia a la descamación blanquecina. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la forma queratósica de la tiña pedís y con el eczema de contacto.
- Prurigo: aparecen de forma difusa pápulas y nódulos, que son excoriados por el rascado y evolucionan a cicatrices y costras. En el diagnóstico diferencial se consideran: sarna, reacciones por picaduras, el prurigo secundario a fármacos y a trastornos sistémicos.
- Queilitis: se manifiesta como sequedad, descamación, fisuras y grietas.
- Prurito anogenital: en los atópicos es frecuente el prurito anal, genital o anogenital de carácter crónico.
- Eczema areolar: en mujeres atópicas son frecuentes las lesiones eczematosas en pezón y areola, favorecidas por el roce con prendas sintéticas.
- Eczema del conducto auditivo externo.
- Eczema numular: cursa con lesiones redondeadas, eczematosas, del tamaño aproximado de una moneda y localizadas preferentemente en caras de extensión de las extremidades.



- Xerosis: es muy frecuente la presencia de una piel seca y con fina descamación. Esta sequedad cutánea es debida a la pérdida o disminución del componente lipídico de la piel.
- Queratosis folicular: son micropápulas queratósicas centradas por folículos que predominan en caras laterales de brazos y muslos.

Tratamiento

Medidas no farmacológicas

El uso de emolientes es una parte importante del manejo de los pacientes con DA en el periodo entre los brotes, existiendo evidencia en estudios aleatorizados, de que un uso correcto de emolientes en esos periodos puede reducir la severidad de la enfermedad y el número de brotes. No existe un estándar sobre la frecuencia y la duración de los baños recomendados en los pacientes con DA. Se recomienda que los emolientes y los tratamientos tópicos se apliquen después del baño para mejorar su acción. Como tratamiento de los pacientes con DA, no hay evidencia para recomendar el uso de aceites, emolientes y otros aditivos para la ducha.

Tratamientos tópicos

Los corticoides tópicos son la primera elección en el tratamiento de la DA leve o moderada. Los factores que deben tenerse en cuenta para elegir un determinado corticoide tópico en los pacientes con DA, son: la edad, las áreas en las que va a aplicarse, el grado de liquenificación de las lesiones y las preferencias y recursos económicos de los pacientes.

El uso de inhibidores de la calcineurina (tacrólimus y primecrólimus) es efectivo en el tratamiento de la dermatitis atópica, aunque menos potente que los corticoides de potencia moderada-alta. Se prefiere su uso en situaciones clínicas determinadas, como: la DA resistente a corticoides, áreas sensibles como la cara, el área genital y los pliegues, en zonas con atrofia inducida por corticoides y para ahorrar su uso en

periodos de mejoría de la enfermedad. El tratamiento proactivo intermitente con corticoides tópicos e inhibidores de la calcineurina es más efectivo para evitar las recurrencias que el uso únicamente de emolientes.

En niños menores de dos años, se prefiere el uso de tacrólimus al 0,03% y primecrólimus frente al tacrólimus al 1%. No se han demostrado datos concluyentes sobre un aumento de enfermedades virales cutáneas o tumores con el uso de inhibidores de la calcineurina. El uso de antibióticos tópicos, en ausencia de infección de las lesiones, no está demostrado que modifique el curso de la enfermedad (34).

Fototerapia y tratamientos sistémicos en la DA moderada-severa

La fototerapia se utiliza como tratamiento de segunda línea tras el fallo de los tratamientos tópicos. Puede utilizarse como terapia de mantenimiento en algunos pacientes con enfermedad crónica. Para su uso, debe tenerse en cuenta el fototipo de los pacientes y el riesgo de estos de desarrollar cáncer cutáneo. De los tratamientos sistémicos, los utilizados con mayor frecuencia, por haber demostrado su eficacia en el tratamiento de la DA, son: los corticoides sistémicos, la ciclosporina, el metrotrexato, la azatioprina y el micofenolato mofetilo.

Otros tratamientos, como inhibidores de la calcineurina orales y anticuerpos antimonoclonales, como el omalizumab, no parecen ser eficaces. Estos fármacos no tienen la misma eficacia en todos los pacientes y, por los efectos secundarios que ocasionan, requieren un control más estrecho por parte del dermatólogo, con controles analíticos periódicos en algunos casos.

Dermatosis herpetiforme (DH)

La dermatitis herpetiforme (DH) o enfermedad de Duhring Brock, es una enfermedad de origen autoinmune, considerada una manifestación cutánea de la sensibilidad al gluten. La expresión dermatológica de la DH es en forma de ampollas sobre base eritematosa y prurito

intenso, con afección en las superficies extensoras de codos, rodillas, nalgas, espalda y piel velluda.

Se trata de una enfermedad ampollosa subepidérmica autoinmune en la que los autoanticuerpos no van dirigidos frente a ninguna molécula del complejo de unión dermoepidérmica. Su autoantígeno es la TGe contenida en el citoplasma de los queratinocitos de la epidermis, es homóloga pero no idéntica a TGt (64% de homología).

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la DH es compleja y multifactorial, con una base genética y autoinmune influenciada de manera determinante por factores ambientales, fundamentalmente la ingesta de gluten. A esto parece deberse la diferente prevalencia y distribución geográfica de la DH.

La intolerancia al gluten puede manifestarse en cualquier momento de la vida, el mecanismo por el que se inicia el proceso es desconocido. Se ha postulado que, en determinadas personas, agresiones como infecciones intestinales, procedimientos quirúrgicos o el propio gluten puedan comprometer la función inmunológica de barrera e iniciar la inflamación intestinal.

El autoantígeno de la celiaquía es la TGt, se trata de un enzima localizado en la matriz extracelular y en diversos compartimentos intracelulares (el citoplasma, el núcleo y también en la superficie celular) de las células epiteliales del intestino delgado, así como en los queratinocitos basales y en las células endoteliales de la dermis.

El factor desencadenante es la gliadina (proteína constituyente del gluten), la intolerancia al gluten provoca la formación de anticuerpos frente a esta proteína. La gliadina es el sustrato principal de la TGt, la acción de este enzima genera la aparición de péptidos deaminados de la gliadina (PDG) con alta capacidad antigénica. Estos PDG son presentados por las moléculas del complejo HLA de clase II DQ2 o DQ 8 a

DERMATOLOGÍA GENERAL

los linfocitos T CD4+ con su consiguiente activación (37). Estas células T activadas producen interferon gamma y otras citocinas proinflamatorias (respuesta T helper 1) y provocan una estimulación de células B específicas para TGt que interiorizan los complejos de TGt y PDG con la sucesiva formación de anticuerpos anti-TGt.

Se ha visto una correlación directa de la producción de IgA- TGt con la de IgG e IgA anti-PDG. Estos PDG pueden inducir también una respuesta innata, que desemboca en una citotoxicidad contra los enterocitos, debido a la activación de los linfocitos NK intraepiteliales, en respuesta a la secreción de interleucina (IL)-15 por los enterocitos. En esta cascada inflamatoria la liberación de metaloproteinasa y otros mediadores de daño tisular provocan la atrofia de vellosidades intestinales e hiperplasia de criptas, características de la celiacía. La combinación de ambas respuestas juega un importante papel en el desarrollo de la celiacía.

Existen dos mecanismos desencadenantes en la expresión de la enfermedad:

- El primero lo representan mecanismos que afectan directamente la intolerancia al gluten a nivel intestinal, tales como: embarazo, infecciones, linfomas, la ingesta de multivitamínicos y el incremento de granos con alto contenido de gluten, como en las dietas macrobióticas.
- El segundo factor probablemente lo causa la activación directa de células T en el intestino o de neutrófilos en la piel, lo que precipita la dermatosis; dichos factores son secundarios a presión o trauma, exposición solar, ingesta de AINES y yodo oral o tópico.

El mecanismo por el que los anticuerpos de tipo IgA producidos en el intestino se depositan en la piel es aún desconocido. En este sentido, se ha descrito que los pacientes con DH no sometidos a DSG presentan altos niveles circulantes de IL-8 aun en el caso de no presentar lesiones activas, estos niveles se normalizan con DSG, hecho

que apoya la hipótesis del origen intestinal de la inmunorespuesta al gluten. La IL-8 activa el quimiotactismo y la función de los neutrófilos. Las células endoteliales de los vasos en dermis superficial también expresan aumento de marcadores de activación (integrinas y selectinas), y permiten la diapédesis de los polinucleares. La liberación de enzimas lisosomiales de los polinucleares ocasiona la separación de la lámina lúcida desencadenando las lesiones cutáneas (38).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con DH pueden tener lesiones cutáneas, orales y gastrointestinales, relacionadas con la sensibilidad al gluten.

Manifestaciones cutáneas

La DH es una enfermedad vesicular de la piel muy pruriginosa y polimorfa. Las lesiones primarias consisten en vesículas duras, tensas, sobre una base eritematosa de aspecto urticariano, las cuales se agrupan en una disposición herpetiforme o en corimbo; alternando con áreas erosionadas secundarias al rascado (figura 31).



Figura 31. Lesiones eritematosas, papulares y ampollares

La severidad del cuadro varía, desde pacientes con lesiones localizadas solamente en codos, región dorsal de antebrazos y rodillas a pacientes con lesiones por todo el tronco y extremidades (figura 32).



Figura 32. Excoriaciones y máculas hiperpigmentadas en zona sacra y glúteos

En general esta erupción cutánea es bilateral y simétrica (en espejo), sobre superficies extensoras, especialmente en codos, rodillas, hombros, región sacra, nalgas y región cervical. Excepcionalmente involucra la piel cabelluda, cara, ingles y manos con vesículas, con frecuencia son hemorrágicas.

Las lesiones curan sin dejar cicatriz, pueden ocurrir cambios pigmentarios posinflamatorios, con un curso fluctuante en su actividad con remisiones y recaídas.

Manifestaciones orales

No es frecuente que invada mucosas. Las lesiones prevalentes siguen siendo las vesículas, las cuales no se rompen fácilmente, y deja áreas de desepitelización con fácil sangrado y curación lenta.

El síntoma que acompaña esta afección es dolor urente. Se han descrito aftas, vesículas, máculas eritematosas y erosiones de la mucosa oral, incluyendo la lengua. Se pueden acompañar de dolor y sensación de quemazón (figura 33).



Figura 33. Aftas orales

Tratamiento

Dieta sin gluten

Es el puntal clave del tratamiento, la estricta eliminación del gluten de la dieta es imprescindible ya que es el agente causal. El gluten está contenido en la mayoría de cereales: trigo, cebada y centeno (excepto en maíz, arroz y avena pura, la mayor parte de las avenas comerciales para ingesta humana están contaminadas con otros cereales).

El efecto de la DSG es más rápido en la afectación intestinal, la erupción cutánea puede tardar unos dos años en remitir. Los depósitos de IgA pueden persistir durante años y reaparecen al reintroducir el gluten. Es posible que la DSG disminuya la incidencia de enfermedades autoinmunes asociadas, así como el desarrollo de linfomas intestinales, por ello debe mantenerse de por vida ya que las lesiones reaparecen a las pocas semanas de reintroducir el gluten.

Es aconsejable la consulta a un dietista para la orientación nutricional adecuada, mentalizar a los pacientes a leer cuidadosamente las etiquetas de los alimentos, reconociendo los sellos oficiales que certifiquen la ausencia de gluten, y recomendar la participación en grupos y asociaciones de celíacos.

Fármacos

Dapsona. Es una buena opción al inicio del tratamiento para suprimir la sintomatología hasta que la DSG inicia su efecto. Su acción es bas-

ricas en glándulas sebáceas como piel cabelluda, cara y las regiones retroauricular, preesternal, axilar e inguinal. Su aspecto macroscópico consiste de eritema, escama amarillenta untuosa y ocasionalmente furfurácea.

Etiopatogenia

La etiología es desconocida; es probable que en su desarrollo intervengan diversos factores, a continuación, se mencionan algunos de ellos:

- **Factores genéticos:** Se ha demostrado la presencia y penetrancia de un gen de dermatitis seborreica en modelos animales, el cual se asocia con deficiencia medular de linfocitos T CD4, que intervienen en el combate de organismos. Eso explicaría, de cierta manera, por qué la dermatitis seborreica puede heredarse y se presenta con más frecuencia en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (39).
- **Factores biológicos:** Se ha postulado que la causa de la enfermedad es la respuesta inmunológica de la piel ante un agente biológico, pues en la flora cutánea normal hay levaduras que pueden volverse patógenas cuando la inmunidad celular sufre algún deterioro o cambio. Es controvertido el papel de las diversas especies del género *Malassezia* en la etiología de la dermatitis seborreica. El número de *Malassezia* sp. en la piel descamativa de los pacientes con caspa y dermatitis seborreica se halla incrementado; este fenómeno es, para algunos autores, consecuencia lógica de las mejores condiciones del medio que supone el aumento de la descamación, mientras que para otros es el reflejo del verdadero papel etiológico de este microorganismo en el desarrollo de la dermatitis. Se ha propuesto que *Malassezia* sp. podría inducir la respuesta inflamatoria a través de las células de Langerhans y la consecuente activación de los linfocitos T, o bien tras la activación directa del complemento cuando la levadura o sus productos entran en contacto con el suero, o bien la producción por la misma levadura de sustancias irritantes (ácido oleico) y metabolitos como malassezin, que ac-



tivarían vías de inflamación.

- **Estrés:** Se ha reconocido que los episodios de dermatitis seborreica son precipitados por la tensión, pues generalmente se asocia con episodios agudos de estrés o agudizaciones del estrés crónico.
- **Otros factores:** La dermatitis seborreica se asocia con frecuencia con diversos procesos neurológicos, como es el caso del Parkinson, la parálisis facial, la epilepsia, la siringomielia, la poliomiелitis o la cuadriplejía, por lo que también se ha supuesto la influencia del sistema nervioso en su desarrollo.

Manifestaciones clínicas

La entidad puede clasificarse según la localización de las lesiones:

Dermatitis seborreica infantil

Es una erupción que aparece en los primeros meses de vida, en especial entre la tercera y la octava semana. Las lesiones son eritemato-escamosas, de bordes policíclicos precisos, y se localizan en el cuero cabelludo (costra láctea) (40). Puede afectar la piel cabelluda, manifestándose con costras untuosas o grasas, de color amarillento, distribuidas típicamente sobre la región parietal. Se presenta sobre todo en recién nacidos y lactantes, y el pronóstico es bueno si se administra el tratamiento adecuado. Suele iniciar al momento del nacimiento y desaparecer entre el cuarto u octavo mes de vida (figura 34). El pronóstico de las formas crónicas y graves depende de las manifestaciones sistémicas.



Figura 35. Dermatitis seborreica del lactante

Dermatitis seborreica de las pestañas o blefaritis seborreica

Es común en preescolares y escolares. Se observan escamas furfuráceas y amarillentas, a veces asentadas en piel eritematosa; son pruriginosas y pueden involucrar la región supraciliar. Su evolución es crónica y recidivante, por lo que el tratamiento suele ser prolongado (figura 35).



Figura 34. Blefaritis seborreica

Eritrodermia seborreica de Leinner-Moussos

Enfermedad rara y grave que afecta a los lactantes de dos a cuatro meses de vida. Se ha sugerido que la causa es una deficiencia del complemento, concretamente, el factor C5. Se trata de una dermatitis seborreica, diseminada en más de 85% de la superficie corporal, consistente de escamas sobre fondo eritematoso y predominio en tronco y extremidades. El cuadro se acompaña de dificultad para aumentar de peso, mal estado general, diarrea, adenopatías, trastornos de ter-

DERMATOLOGÍA GENERAL

morregulación, queratitis y úlceras corneales. Si no se instituye tratamiento puede haber complicaciones respiratorias, renales, meníngeas e infecciosas. Las características de las lesiones y su distribución son suficientes para establecer el diagnóstico clínico. No obstante, a veces es difícil diferenciarla de dermatitis atópica.

Dermatitis seborreica del adulto

Pitiriasis capitis o caspa común puede cursar con escamas furfuráceas diseminadas en la piel cabelluda, con predominio en la zona temporal y occipital. Sin embargo, puede abarcar toda la cabeza y amén de las escamas furfuráceas. Manifestarse como placas eritematosas, con escamas y pruriginosas (figura 36).



Figura 36. Pitiriasis capitis – dermatitis seborreica de piel cabelluda o caspa común

Dermatitis seborreica centro-facial

La topografía habitual es en región supraciliar, surco nasogeniano y mentón. Consiste de placas eritemato-escamosas, pruriginosas o asintomáticas, que motivan la consulta porque afectan la imagen corporal del paciente (figuras 37).



Figura 37. Dermatitis seborreica centro-facial del adulto

Eczemátides figurada mediotorácica de Brocq o dermatitis seborreica petaloide

Suele localizarse en la región preesternal. Se caracteriza por placas ovaladas evocativas de pétalos de rosa, eritematosas y con tenues escamas. Puede confundirse con pitiriasis versicolor variedad rosada.

Tratamiento

En la forma infantil resulta eficaz la utilización de cremas con un corticoide suave asociado con agentes anticandidósicos y antibacterianos o reductores como el ictiol. En el adulto, las cremas con hidrocortisona, derivados azólicos, asociadas o no con un queratolítico suave, pueden resultar efectivas.

En el tratamiento de la pitiriasis seca, el uso de un champú que contenga sulfuro de selenio, pitiriona de cinc, algún imidazólico (u otro antifúngico) o derivados del alquitrán, suele ser suficiente para su resolución; a veces, puede ser necesaria la asociación de un queratolítico, como el ácido salicílico.

Dermatomiositis (DM)

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática, que posee una sintomatología cutánea característica.

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes que afectan primariamente el músculo esquelético. Comprenden la dermatomiositis, la polimiositis y la miositis de cuerpos de inclusión. De las tres, la dermatomiositis es la única que tiene expresión cutánea; por lo tanto, el dermatólogo debe reconocer rápida y claramente sus manifestaciones cutáneas ya que pueden ser los primeros hallazgos de la enfermedad (41).

Su etiología es desconocida. Actualmente existe la tendencia a considerar que el desencadenante es un agente infeccioso, probablemente vírico. Hasta el momento no se ha detectado ningún germen que aparezca uniformemente implicado. La dermatomiositis se clasifican por tipos (tabla 5)

Manifestaciones clínicas

Manifestaciones cutáneas

Únicamente hay dos lesiones características, casi patognomónicas, de esta entidad: el eritema en heliotropo y las pápulas de Gottron, siendo el resto de lesiones inespecíficas. El eritema en heliotropo es un exantema eritematovioláceo que afecta a la piel periorbicular de forma simétrica y puede o no acompañarse de edema (figura. 38). Está causado, probablemente, por la dilatación venosa del músculo estriado inflamado, que se ve a través de la piel de los párpados. En otras ocasiones, lo único que se aprecia es una coloración violácea leve del borde libre del párpado.



Figura 38. Eritema en heliotropo



Tabla 5. Clasificación de la dermatomiositis

Tipo	Característica
DM clásica	Manifestaciones cutáneas compatibles con dermatomiositis con evidencia de debilidad muscular proximal durante los 6 primeros meses desde la afectación cutánea
DM clínicamente amiopática	Engloba las 2 formas siguientes
	DM hipomiopática: Manifestaciones cutáneas compatibles con dermatomiositis durante 6 meses sin evidencia clínica o de laboratorio de miopatía
	DM hipomiopática: Manifestaciones cutáneas compatibles con dermatomiositis sin debilidad muscular subjetiva durante más de 6 meses, pero con evidencias de miositis subclínica en la biopsia muscular, electromiograma o anomalía en los enzimas musculares
DM juvenil	Dermatomiositis de cualquier tipo que aparece antes de los 18 años

Fuente: Aguayo *et al.* (41)

Las pápulas de Gottron (figura 39) son pápulas o placas eritemato-violáceas, ligeramente sobre elevadas y descamativas, que recubren las prominencias óseas. Las que se afectan más frecuentemente son las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales y distales, planteando el diagnóstico diferencial con lupus eritematoso o liquen plano.

Manifestaciones musculares

Se presenta en forma de debilidad muscular proximal, normalmente simétrica, de instauración lenta, que puede ser de semanas a meses. Debilidad muscular simétrica de predominio proximal, acompañada de dolor muscular, con sensibilidad dolorosa a la palpación y edema inducido. Con afectación de cintura pélvica, cintura escapular, musculatura flexora del cuello, musculatura faringeahipofaríngea y velo del paladar.



Figura 39. Pápulas de Gottron

Otras

Artritis simétrica, retinitis caracterizada por presencia de exudados de algodón en rama. Dolor abdominal, hemorragia (hematemesis y melenas) y perforación intestinal (muy raramente). Neumonía hipostática por aspiración y neumonitis intersticial. Defectos de conducción, pericarditis (poco frecuente) y miocarditis de aparición muy rara. Microhematuria episódica. Trastornos de conducta y aprendizaje. Hipertensión (no siempre asociada a administración de corticoides) y fenómeno de Raynaud.

Tratamiento

El manejo de la enfermedad cutánea es, a menudo, difícil. La miositis, usualmente, responde a esteroides, inmunosupresores o ambos, pero las manifestaciones cutáneas pueden persistir. Debido a que las lesiones cutáneas de la dermatomiositis son por fotosensibilidad, se debe emplear un protector solar de amplio espectro y factor alto, mínimo una vez al día. En caso de sudoración excesiva o baños frecuentes, debe repetirse la aplicación. Los esteroides locales se han empleado como terapia adyuvante.

Los esteroides sistémicos, como la prednisona, se utilizan corrientemente en el manejo de la miositis; sin embargo, hasta un tercio de los



pacientes con dermatomiositis/polimiositis no responden o presentan efectos colaterales. Los antipalúdicos son ahorradores de esteroides y la hidroxicloroquina es efectiva en 80% de los pacientes o, en su defecto, la cloroquina.

El metotrexato ha sido reportado como un medicamento útil en las manifestaciones cutáneas de dermatomiositis. En casos graves y resistentes al tratamiento, el micofenolato de mofetilo es una alternativa aceptable, con excelentes resultados y tolerancia.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO VII MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL



EDICIONES **MAWIL**

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son uno de los problemas más frecuentes y universales de salud pública. Las enfermedades de transmisión sexual (ETS), por lo general, son adquiridas por medio del contacto sexual. Pueden ser causadas por organismos, tales como bacterias, virus o parásitos, los cuales son capaces de transmitirse de una persona a otra a través de la sangre, el semen o los fluidos vaginales y otros fluidos corporales.

Existen más de 20 tipos de enfermedades de transmisión sexual, entre las cuales se pueden destacar las siguientes (tabla 6).

Tabla 6. Infecciones de transmisión sexual (ITS)

ITS producidas por	Tipo de infección
Bacterias	Gonorrea
	Clamidiasis
	Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>)
	<i>Gardnerella vaginalis</i>
	Micoplasmas (<i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Ureaplasma urealyticum</i>)
Virus	Herpes genital (VHS)
	Virus del papiloma humano (VPH)
	Molluscum contagiosum
	Hepatitis A
	Hepatitis B
	Hepatitis C
	Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)
	Citomegal-virus
	Virus de Epstein-Barr
Hongos	Candidiasis vulvo-vaginal
Parásitos	<i>Trichomona vaginalis</i>
	Piojos púbicos o ladillas
	Sarna

Fuente: (42)

Las manifestaciones cutáneas de las ITS son frecuentes y variables, según la enfermedad. De tal manera que conocer y detectar las manifestaciones cutáneas de las ITS puede ser una gran ventaja para orien-

DERMATOLOGÍA GENERAL

tar un diagnóstico temprano y, por ende, su tratamiento adecuado. Asimismo, además de controlar la enfermedad, se evita su propagación. Debido a la gran cantidad de ITS existentes y de sus diferentes manifestaciones cutáneas, el presente capítulo es un compendio de algunas de las lesiones cutáneas más importantes en sífilis, virus de papiloma humano (VPH), gonorrea y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Sífilis

La sífilis es una enfermedad infecciosa con afectación sistémica causada por el microorganismo *Treponema pallidum*, subespecie pallidum, perteneciente al orden Spirochaetales, familia Spirochaetaceae. Son organismos de diámetro exiguo, con morfología característicamente enrollada. Presentan un movimiento rotatorio y ondulado sobre el eje central de la bacteria. De los treponemas identificados, solo cuatro causan enfermedad en el ser humano: *T. pallidum* ssp. pallidum (sífilis), *T. pallidum* ssp. pertenue (frambesia o pian), *T. pallidum* ssp. endemicum (bejel) y *Treponema carateum* (pinta).

SÍFILIS

Se trata de una infección de transmisión sexual (ITS) que generalmente se transmite por el contacto con úlceras infecciosas presentes en los genitales, el ano, el recto, los labios o la boca; por medio de las transfusiones de sangre, o mediante la transmisión materno-infantil durante el embarazo.

Estos cuatro microorganismos son parásitos obligados del hombre y no se conoce un reservorio animal. Estas treponemas son morfológica, serológica y químicamente indistinguibles, por lo que las pruebas diagnósticas de la sífilis pueden ser usadas para diagnosticar la frambesia, el bejel o la pinta. Las enfermedades se diferencian por las manifestaciones clínicas que producen, la edad de la población afectada, la distribución geográfica y el modo de transmisión. Muchas espiroquetas no pueden ser cultivadas *in vitro*, necesitando medios altamente enriquecidos y en un tiempo determinado. Los conejos son los animales de laboratorio más utilizados para mantener organismos virulentos.

Manifestaciones clínicas

Sífilis primaria

El *T. pallidum* ingresa a la piel a través de una mínima erosión habitualmente en los genitales, durante la relación sexual. Desde ese momento y hasta la aparición de los primeros síntomas se habla de la incubación de la enfermedad que dura entre 3 y 4 semanas, aunque puede durar hasta 90 días. En el punto de ingreso del *T. pallidum* se desarrolla una erosión o una úlcera indurada e indolora de tamaño entre pocos milímetros hasta unos 2 cm, que se acompaña de adenopatía regional habitualmente no dolorosa.

Es lo que define al período primario, es decir, el chancro y la adenopatía (complejo primario). Puede ser único (lo más frecuente) o múltiple. En el hombre se ubica preferentemente en el surco balano-prepucial y a veces en el glande. En la mujer, el sitio predilecto es la vulva (labios y horquilla), a veces ocurre en el cuello del útero (donde suele pasar inadvertido).



Figura 40. Sífilis primaria

En ambos sexos el chancro puede ubicarse en los márgenes del ano (en el caso de relaciones anales), en ocasiones se ubica en la boca, lengua, dedos de manos, etc. Cura en forma espontánea entre 4 a 6 semanas. Esta falsa mejoría de la enfermedad determina que el paciente no acuda en busca de ayuda médica. Desde la aparición del chancro y hasta la aparición de los síntomas del período secundario pueden pasar pocas semanas. En otros casos aparecen las manifestaciones

del secundarismo mientras aún existe el chancro o bien se aprecia una pequeña cicatriz donde éste se manifestó.

Sífilis secundaria

Representa el estadio clínico más florido de la infección. Empieza entre dos y ocho semanas después de la aparición del chancro, pudiendo estar éste presente todavía. Los treponemas invaden todos los órganos y la mayoría de los líquidos orgánicos. Las manifestaciones son muy variadas. La más frecuente es el exantema, maculopapular o pustular, que puede afectar a cualquier superficie del cuerpo, persistiendo de unos días a ocho semanas. La localización en palmas y plantas sugiere el diagnóstico. En las áreas intertriginosas, las pápulas se agrandan y erosionan produciendo placas infecciosas denominadas condiloma planos que también pueden desarrollarse en las membranas mucosas. La sintomatología constitucional consiste en febrícula, faringitis, anorexia, artralgias y linfadenopatías generalizadas (la que afecta al ganglio epitroclear sugiere el diagnóstico). Cualquier órgano del cuerpo puede estar afectado: el SNC, con dolor de cabeza y meningismo, en un 40%, el riñón se puede afectar por depósitos de inmunocomplejos, puede aparecer hepatitis sifilítica, alteraciones del tracto gastrointestinal, sinovitis, osteitis, etc.

La sífilis secundaria presenta múltiples manifestaciones dermatológicas, tales como:

- a. Rash o erupciones redondas maculopapulares (50% a 70%), papular (12%), macular (10%) y anular papular (6% a 14%), inicialmente bilaterales y simétricas, de color rojo pálido a rosa en pacientes de piel clara y color pardo en personas de piel oscura, con medidas entre 5 a 10 mm de diámetro. Se localizan en tronco y extremidades proximales, posteriormente se presentan lesiones eritematosas papulares de 3 a 10 mm que a menudo se necrosan. Estas se distribuyen en palmas de manos y plantas de los pies (figura 41).



Figura 41. Rash maculopapular en palmas de mano

- b. Parches mucosos: en el 10 al 15% de los pacientes con sífilis secundaria se presentan erosiones superficiales secas, de color gris plata con areola roja, en la mucosa del paladar, lengua (figura 42) secundaria se presentan erosiones superficiales secas, de color gris plata con areola roja, en la mucosa del paladar, lengua (figura 42), faringe, laringe, glande del pene, vulva, canal anal y recto, las cuales no son pruriginosas; sin embargo, son altamente infectantes por su alto contenido de treponemas.



Figura 42. Parches mucosos en lengua

- c. Condiloma lata: en el 10% de los pacientes se presentan lesiones elevadas de color blanco o gris, en áreas cálidas y húmedas como genitales, región perianal, periné (figura 43) y zonas

intertriginosas de pliegues glúteos, pliegues nasolabiales, axilas, interdigitales de los pies y bajo las mamas. Estas lesiones luego se hipertrofian formando unas placas condilomatosas que aparecen en el perineo, o alrededor del ano antes o poco después de las lesiones generalizadas.



Figura 43. Condiloma lata en área perineal

d. Alopecia en parches: se desarrollan pequeñas pápulas foliculares sifiloides en los folículos del cuero cabelludo, lo cual provoca alopecia en parches o en aspecto apolillado (figura 44). Esto también puede presentarse en las cejas y barba, usualmente reversible con el tratamiento (43).



Figura 44. Alopecia en parches o de aspecto apolillado

Sífilis latente

Es el período en el que hay una ausencia de manifestaciones clínicas, que no implica una falta de progresión de la enfermedad, pero durante el cual las pruebas antitreponémicas específicas son positivas. Durante la sífilis latente puede producirse una recaída (por lo tanto, el paciente es infeccioso) más frecuente en el primer año, y cada recurrencia será menos florida. La sífilis latente tardía es una enfermedad inflamatoria poco progresiva que puede afectar a cualquier órgano. Esta fase suele ser referida como neurosífilis (paresias, tabes dorsal, sífilis meningovascular), sífilis cardiovascular (aneurisma aórtico) o goma (infiltrados de monocitos y destrucción tisular en cualquier órgano).

Sífilis terciaria

Se desarrolla luego de 3 a 20 años de la infección, en pacientes que no han recibido tratamiento en etapas previas y por lo tanto es posible alcanzar 10 cm de diámetro. Se localizan en cara, mucosas, boca, tracto respiratorio superior, tronco (figura 45) y otros órganos como el sistema nervioso central, periostio y el miocardio. Las gomas son lesiones cutáneas policíclicas o serpentiginosas, induradas, indoloras, nodulares, papuloescamosas, con posterior erosión, lo cual genera ulceraciones e incluso perforaciones óseas. Estas lesiones pueden tener una cantidad escasa de espiroquetas e incluso en algunos casos ausentes (44).



Figura 45. Goma policíclica en pared anterior de abdomen

Tratamiento

El tratamiento debe ser integral y precoz tanto para el paciente como para su pareja; se debe indagar comportamientos sexuales que puedan incurrir a otras ITS. La penicilina es el antibiótico de elección, con eficacia probada para cualquiera de los estadios de la enfermedad.

La eficacia del tratamiento es bien conocida. Sin embargo, para que sea adecuado hay que tener en cuenta una serie de recomendaciones obtenidas de las infecciones experimentales:

- a. Que *T. pallidum* se regenerará al cabo de 18-24 h si los niveles de penicilina en sangre están por debajo de la concentración mínima inhibitoria.
- b. Que se necesita una concentración de penicilina $>0,03 \mu\text{g/ml}$ de penicilina para asegurar un efecto bactericida.
- c. Que para curar una sífilis precoz se requiere una concentración adecuada mantenida durante 7 días. Durante muchos años se ha tenido a la penicilina benzatina como el tratamiento de elección, excepto en el caso de una invasión del LCR (se han aislado treponemas en LCR de pacientes con chancro primario, lo que refleja la espiroquetorraquia). Por lo tanto, el tratamiento actual de la sífilis con una combinación antibiótica o un régimen prolongado asegura que esta secuela, la más importante de la sífilis, no ocurrirá. Esto es especialmente importante en los pacientes inmunodeprimidos.

Sífilis temprana (primaria, secundaria)

- Penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular por semana en 3 dosis.
- Doxiciclina, 100 mg oral, 21 d.
- Otros: amoxicilina + probenecid, ceftriaxona, penicilina G procaína + probenecid.
- En los alérgicos a la penicilina: doxiciclina o eritromicina.

Sífilis tardía y neurosífilis

- Penicilina G sódica.
- Otros: amoxicilina + probenecid, doxiciclina, ceftriaxona y penicilina G procaína + probenecid.
- En los alérgicos a la penicilina se recomienda la desensibilización y el tratamiento con penicilina y, como alternativa, el cloranfenicol.

Papiloma humano (VPH)

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus ADN sin cubierta que pertenece al género papilomavirus dentro de la familia Papillomaviridae. Existen más de 100 genotipos del VPH, de los cuales unos 40 pueden infectar al ser humano por vía sexual mediante contacto directo con piel o mucosas, en el canal del parto o a través de fómites. El VPH se clasifica según su localización en piel y mucosas y por su capacidad de oncogénesis en bajo, medio y alto riesgo.

La persistencia de genotipos oncogénicos aumenta el riesgo de neoplasias, favorecido por otros factores como el tabaco o la coinfección por el VIH u otras ITS.

Un papiloma es un tumor epitelial de crecimiento exofítico que forma estructuras de proyección en su superficie. Estas proyecciones son las denominadas papilas, que poseen una morfología digitiforme en su parte externa. Es habitual que la palabra papiloma se relacione con las lesiones verrucosas causada por virus que aparecen en los genitales, aunque el concepto es realmente más amplio. Papiloma es un concepto estructural que no se refiere a ningún tipo de enfermedad cutánea específica: son varias las lesiones que adoptan morfología papilomatosa. Pueden presentarse en cualquier parte del tegumento cutáneo, incluyendo las mucosas oral y genital.

Clasificación de los papilomavirus

La clasificación de los papilomavirus ha sido algo complicada debido

DERMATOLOGÍA GENERAL

Los condilomas o verrugas son lesiones benignas de distintas formas y tamaños, que pueden ser únicos, pero habitualmente son múltiples. En un 90% están asociados a VPH 6 y 11. No suelen dar incomodidad clínica aparte de las molestias estéticas y psicológicas, aunque en ocasiones producen prurito, sangrado o dolor. La prevalencia en pacientes inmunodeprimidos es mayor.

La papilomatosis respiratoria recurrente es la formación de verrugas predominantemente por VPH 6 y 11 en las vías aéreas superiores que puede provocar cambios en la voz y obstrucción en el paso aéreo. Es más frecuente en menores de 5 años (adquisición durante el parto).

Lesiones cutáneas papilomatosas

Las lesiones cutáneas papilomatosas más comunes son las verrugas víricas, aunque también destacan las queratosis seborreicas (figura. 47), las queratosis actínicas y los carcinomas escamosos, todos con una elevada frecuencia de presentación en la población general. La mayoría de lesiones cutáneas papilomatosas son de naturaleza benigna, aunque debe tenerse en cuenta que el carcinoma escamoso, una neoplasia maligna, puede adoptar morfología papilomatosa. Algunas lesiones papilomatosas benignas pueden transformarse en un carcinoma escamoso invasivo, por lo que es importante su diagnóstico y tratamiento precoces. En este sentido se debe destacar las queratosis actínicas, displasias epidérmicas secundarias a la exposición solar crónica, con un riesgo potencial de transformación en carcinoma escamoso invasivo (45).



Figura 47. Queratosis seborreica

DERMATOLOGÍA GENERAL



divas, necesitan cursos largos y pueden producir fenómenos inflamatorios limitantes. Podrían representar una opción en lesiones extensas previo al tratamiento ablativo. Ninguno de ellos tiene indicación en ficha técnica para la displasia anal:

- Imiquimod: se emplea habitualmente en lesiones externas genitales y perianales, pero también puede emplearse como tratamiento de elección en HSIL anal multifocal o extensa, o como adyuvante con otras técnicas.
- Ácido tricloroacético y bicloroacético: ejerce efecto directo citotóxico mediante coagulación química de proteínas, siendo útil en el tratamiento de condilomas acuminados, teniendo en cuenta que hay que ser muy cuidadoso con su aplicación.
- Cidofovir: es un agente que ha demostrado eficacia en condilomas, HSIL anal³⁵ y en cáncer de cérvix combinado con quimioterapia.
- Podofilotoxina en solución al 0,5% o crema 0,15%, y sinacatequinas para el tratamiento de los condilomas externos.

Gonorrea

El síndrome clínico de la gonorrea, también conocida como blenorragia, es la enfermedad infectocontagiosa bacteriana con mayor prevalencia en el mundo, considerada como una infección de transmisión sexual cuyas características clínicas genitales no pasan desapercibidas, mientras que cuando afecta la cavidad bucal las lesiones, generalmente asintomáticas, suelen confundirse con otras patologías más frecuentes como estomatitis estreptocócica, infecciones herpéticas y gingivitis ulceronecrosante, por lo que la identificación de *N. gonorrhoeae* es imprescindible para establecer el diagnóstico.

Etiopatogenia

Las bacterias del género *Neisseria* son cocos Gram negativos, aerobios estrictos con tendencia a agruparse en parejas (diplococos). Son inmóviles, no esporulados, oxidasa positivos y, algunas especies, también catalasa positivos. Son extracelulares, pero en infecciones, pue-

den encontrarse dentro de las células. Las especies patógenas son muy exigentes, solo se cultivan en medios enriquecidos y en presencia de CO₂, dentro de límites estrechos de temperatura y pH. Además, son sensibles a la acción de agentes externos como la desecación, desinfectantes y antisépticos.

La *Neisseria gonorrhoeae* como patógeno genitourinario es capaz de colonizar la superficie de la mucosa del tracto genital, crecer *in vivo* bajo condiciones de disponibilidad limitada de hierro y evadir la respuesta inmune del hospedero. El gonococo expresa su primer nivel de patogenicidad al adherirse a la superficie de los epitelios uretral, endocervical, vaginal e incluso a los espermatozoides humanos. Posee una proteína en su superficie con función de adherencia llamada pilina y que se encuentra organizada como un multímero en forma de estructura capilar sobre la superficie de la bacteria. La bacteria piliada se adhiere con mayor eficiencia al epitelio del tracto urogenital. La proteína I (PI) es otro componente estructural que se extiende por la membrana externa del gonococo, se encuentra en trímeros que forman poros en la superficie, por los cuales entran en la célula algunos nutrientes. A la PI se la ha involucrado en la serovariedad específica de las cepas de gonococo, para fines de identificación y tipificación epidemiológica. De hecho, se ha observado que cada cepa de gonococo expresa solo un tipo de PI mediante reacciones de aglutinación con anticuerpos monoclonales, de modo que se distinguen dos tipos, IA e IB (46).

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos, las infecciones gonocócicas están limitadas a las superficies mucosas. La infección ocurre en áreas del epitelio cilíndrico, incluyendo el cuello uterino la uretra, el recto, la faringe y la conjuntiva. El epitelio escamoso no es susceptible a la infección por gonococo. Los síntomas y signos de la infección varían según la localización de la infección. Por otra parte, la frecuente coinfección con otros gérmenes puede también contribuir a la clínica del paciente.

Uretritis gonocócica

En el hombre, la UG es uno de los síndromes más comunes relacionados a la transmisión sexual. Su período de incubación es generalmente de 2 a 8 días (con un rango de 1 a 14). La clínica es de inicio agudo con secreción uretral que, pudiendo ser escasa y mucoide al inicio, es francamente purulenta en el 80% de los casos en menos de 24 h (a diferencia de las uretritis no gonocócicas, cuya clínica suele ser menos llamativa); se acompaña de disuria en la mitad de los casos. Si hay afectación de la uretra posterior puede haber tenesmo, hematuria terminal y dolor uretral (figura 48).



Figura 48. Uretritis gonocócica sintomática.
Escasa secreción uretral

Infección endocervical

Es el tipo más frecuente de gonorrea no complicada en las mujeres. Suelen estar asociadas a presencia de flujo vaginal, sangrado vaginal anormal, o disuria. Las complicaciones locales influyen en la formación de abscesos de las glándulas de Bartolino y Skene. Otras complicaciones más severas son: endometritis, salpingitis, abscesos tuboováricos, embarazo ectópico e infertilidad.

Lesiones anorrectales

Ocurre en el 30% de las mujeres con gonorrea cervical, probablemente representen una colonización secundaria proveniente de una infección cervical primaria, y son asintomáticas en menos del 5% de las mujeres.

países. Durante la última década, la sensibilidad a las cefalosporinas de espectro ampliado también ha disminuido en muchas regiones y se han reportado cepas gonocócicas extremadamente resistentes, incluso a la ceftriaxona, última opción en el tratamiento actual.

El tratamiento actual aceptado para la gonorrea genital y extragenital supone la utilización de cefixima principalmente, ceftriaxona, o una cefalosporina inyectada. Además, como hasta un 40-50% de los casos tienen una etiología mixta con *Chlamydia trachomatis*, se recomienda que el tratamiento empírico cubra ambos patógenos por ello el tratamiento generalmente se basa en una cefalosporina junto con doxiciclina (48).

Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus del género lentivirus causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), Se conocen dos subtipos: el VIH-1 de mayor prevalencia mundial y el VIH-2.

El espectro clínico de esta enfermedad incluye la infección primaria, infección asintomática, infección sintomática temprana e inmunodeficiencia avanzada con complicaciones secundarias a infecciones oportunistas, malignidad y enfermedades neurológicas.

Etiología

En los pacientes VIH positivos se pueden ver tanto enfermedades infecciosas como no infecciosas. Dentro de las primeras, se observan lesiones de etiología viral, bacteriana, fúngica y/o secundaria a parásitos.

Entre las enfermedades no infecciosas relacionadas al VIH que cursan con lesiones en piel destacan las manifestaciones asociadas al tratamiento antirretroviral de alta actividad (TARAA), xerosis, dermatitis seborreica, psoriasis, reacciones adversas a medicamentos, neoplasias, entre otras.

Dermatosis misceláneas

Patologías que son usuales en la población general pueden presentarse de manera atípica, de forma más intensa o con una mayor frecuencia que en los pacientes no infectados por el VIH.

Dermatitis seborreica

Dermatosis eritematoescamosa que puede aparecer sobre una piel seborreica. Las localizaciones más frecuentes son aquellas donde existen un mayor número de glándulas sebáceas como es el cuero cabelludo, región medifacial, a los lados de la nariz, detrás de las orejas, en las cejas, región mediotorácica, interescapular y periglútea (figura 50). La aparición de esta dermatosis y su gravedad se relacionan al número de LTCD4 del paciente (4,7-42% en etapas iniciales y 26,7- 83% en etapas más tardías/SIDA según la serie)¹⁰. Se han reportado formas diseminadas o eritodérmicas de DS con compromiso de la región facial, esternón, dorso, axilas e ingles.



Figura 50. Dermatitis seborreica

Dermatitis atópica y xerosi

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica. Se presenta en 30 a 50% de los pacientes con infección por VIH. La patogénesis de esta enfermedad y la infección por VIH se ha asociado a la hipereosinofilia y las concentraciones elevadas de IgE secundarias

al desbalance Th1-Th2 de estos pacientes. Además, presentan mayor tasa de colonización por *Staphylococcus aureus*, con mayor presencia de superantígenos. Del mismo modo, los pacientes con infección por VIH tienen mayor incidencia de xerosis, con más de 20% de prevalencia, siendo una de las causas importantes de prurito en este grupo.

Prurito, foliculitis eosinofílica y erupción pruriginosa papular

El prurito es uno de los síntomas prominentes de los pacientes infectados por VIH y puede ser uno de los primeros o el único síntoma a presentarse. Por un lado, el prurito sin causa explicada debe elevar la sospecha de infección por VIH e inducir a solicitar pruebas serológicas para la detección del mismo; por otro lado, los pacientes con infección por VIH que presentan prurito deben ser estudiados para descartar otras causas subyacentes de prurito no explicado, como enfermedades renales, hepáticas y desórdenes hematológicos, entre otros.

La foliculitis eosinofílica (FE) es una enfermedad cutánea crónica, de causa desconocida, que se presenta en pacientes con infección por VIH avanzada. La FE se divide en tres grandes grupos:

- FE clásica o enfermedad de Ofuji
- FE infantil
- FE asociada a inmunosupresión; es esta última variante la que se presenta en este grupo de pacientes

Se presenta como pápulas y pústulas foliculares y no foliculares en la cara, cuello, cuero cabelludo, tronco superior (en la línea media) y región proximal de extremidades. Respeta las palmas y plantas, lo que la diferencia de la enfermedad de Ofuji. La FE se caracteriza por infiltrados eosinofílicos perifoliculares a nivel del istmo y ducto sebáceo con lisis sebácea y cultivos bacterianos y micológicos negativos. Puede haber eosinofilia en la sangre periférica y una relación LTCD8/CD4 > 10:120. Se ha tratado de atribuir un factor infeccioso a la FE, pero no se ha encontrado; se cree que el ácaro *Demodex spp* podría inducir una disregulación inmunológica, produciendo al menos en parte, la FE.

DERMATOLOGÍA GENERAL

La erupción pruriginosa papular (EPP) es considerada por algunos autores como una variante de la FE y por otros como un espectro de enfermedad. Se caracteriza por pápulas discretas, intensamente pruriginosas. A diferencia de la FE, tiene una distribución más distal, con menos compromiso de tronco y compromiso marcado en las extremidades. Los que consideran la EPP como una entidad aparte barajan la hipótesis de una respuesta exagerada a mordeduras de artrópodos. La enfermedad empeora con recuentos bajos de LTCD4 y mejora con la restitución de la inmunidad (50).

Manifestaciones asociadas a TARV (no infecciosas-no neoplásicas)

Los pacientes con infección por VIH tienen un mayor riesgo de experimentar reacciones adversas a medicamentos (RAM) mediadas inmunológicamente en comparación a la población sana, debido a desregulación de su sistema inmune y al gran número de fármacos que consume. El uso de TARV en pacientes infectados por VIH no está exento del riesgo de desarrollar una RAM inmunológica. Los efectos adversos de la TARV incluyen varios puramente dermatológicos, como, por ejemplo:

- efectos retinoide-símil (paroniquia, xerosis cutánea intensa, alopecia granuloma telangiectásico y queilitis)
- lipodistrofia (caracterizado por redistribución de la grasa corporal con pérdida de grasa periférica, aumento de la grasa central, hipertrofia mamaria y aumento de la grasa dorso-cervical asociado a anormalidades metabólicas)
- erupción morbiliforme (figura 51) y síndrome de Stevens-Johnson.



Figura 51. RAM por ITRNN

Síndrome de reconstitución inmunológica (SRI)

Se presenta con posterioridad al inicio de la TARV y tiene un amplio espectro de manifestaciones. Ocurre debido a que el paciente recupera su capacidad para desarrollar una respuesta inmunológica y comienza a reconocer múltiples microorganismos. La respuesta inflamatoria puede ser a agentes infecciosos, como micobacterias, hongos oportunistas y diferentes tipos de virus (herpes simple, virus papiloma humano) presentes al momento del inicio de los antivirales, produciéndose un empeoramiento paradójico del paciente pese al aumento en el recuento de LTCD4.

Manifestaciones neoplásicas

Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi (SK) es una de las entidades clínicas que llevó a la definición de la infección por VIH/SIDA como una nueva enfermedad. Se conocía su característica de “oportunistas” y su asociación al virus herpes tipo 8 (VHH-8) debido a su aparición en pacientes receptores de trasplantes. El VHH-8 es un virus ADN que se transmite sexualmente o a través de la sangre. El SK se clasifica en cuatro tipos, siendo la variante epidémica la asociada al VIH.

Se presenta como máculas, placas o nódulos eritemato-violáceos brillantes, asintomáticos, clásicamente distribuidos en las líneas de

Manifestaciones infecciosas asociadas a VIH

Infección bacteriana

Las infecciones bacterianas más frecuentes en las personas con VIH, al igual que en la población inmunocompetente, son causadas por especies de estafilococos y estreptococos.

Infección por estafilococos

Los estafilococos son cocos grampositivos presentes en la mucosa y piel del ser humano. Son los patógenos bacterianos cutáneos más comunes en los pacientes con VIH, especialmente en los que están hospitalizados y con catéteres.

Se presentan lesiones de foliculitis, forúnculos, carbúnculos, abscesos, celulitis e impétigo (figura 55). Es común que ocurra en sitios de inserción de catéteres o sobreinfecte cualquier dermatosis previa. En estos pacientes también se pueden observar enfermedades invasivas y severas, como: celulitis necrotizante, piomiositis y fascitis necrotizante.



Figura 55. Absceso perianal en paciente con diagnóstico de VIH

Infección por estreptococos

Estos cocos grampositivos son responsables, al igual que el estafilococo, de lesiones como impétigo, erisipelas y celulitis. La erisipela es causada en la mayoría de los casos por el *Streptococcus pyogenes*, y se caracteriza por ser una placa bien delimitada en piel, eritematosa y dolorosa. El impétigo estreptocócico, que se presenta como vesículas,

ampollas flácidas, exulceraciones y costras, ocurre en áreas expuestas, con predilección en cara y extremidades inferiores; las lesiones pueden ser localizadas o múltiples, generalmente en ausencia de síntomas sistémicos.

El cuadro de celulitis relacionado a abscesos o furúnculos comúnmente se asocia a *Stafilococcus aureus*; sin embargo, cuando es difusa y no se asocia a estas lesiones, es probable que se trate de una sobreinfección por estreptococo en una dermatosis previa como dermatitis atópica, escabiasis, picaduras de insecto, entre otras.

El ectima es un pioderma ulcerativo causado por *S. pyogenes*, y también se le conoce como impétigo profundo por su extensión a la dermis profunda. Generalmente se presenta posterior a un impétigo no tratado (figura 56).



Figura 56. Ectima secundario a *S. pyogenes* en pacientes VIH

Infección microbacteriana

Tuberculosis cutánea (TBC)

La tuberculosis (TBC) es una infección oportunista común en la enfermedad por VIH. La expresión clínica es diversa, pero se puede presentar como pápulas y placas costrosas induradas diseminadas en los casos de diseminación cutánea desde una TBC sistémica pulmonar o meníngea, cuadro que es denominado TBC miliar cutánea generalizada aguda.

Angiomatosis bacilar

La angiomatosis bacilar y peliosis hepática bacilar son expresiones poco frecuentes de infecciones causadas por *Bartonella henselae* y *B. quintana*; se producen más comúnmente en etapa avanzada de SIDA (menos de 200 LTCD4/mm³). Se caracterizan por lesiones angioproliferativas que semejan hemangiomas en cereza, granulomas piógenos o sarcoma de Kaposi, como pápulas cupuliformes, nódulos o placas de color rojo a violáceas la mayoría de las veces diseminadas (figura 57). Los antimicrobianos de elección son macrólidos o doxiciclina (51).



Figura 57. Angiomatosis bacilar. Nódulos y tumores eritematosos múltiples, friables, en la cara

Sífilis

El cuadro clínico es similar al presentado en los pacientes inmunocompetentes. En la sífilis primaria la sintomatología se presenta en un promedio de 21 días posteriores a la exposición. Hasta en el 70% de los pacientes se observa más de un chancro, y las lesiones son de mayor tamaño y profundidad. El 25% de los pacientes manifiesta lesiones simultáneas de la enfermedad primaria y secundaria. La morfología es variable, se pueden presentar lesiones maculares, placas escamosas o anulares. Las pústulas, vesículas y ampollas se pueden observar, pero son muy raras. Se presentan también lesiones en mucosa: condiloma lata y parches eritematosos en orofaringe.

Infecciones virales

Los virus son los principales patógenos que causan infecciones oportunistas en la enfermedad del VIH, ya sea por activación de la infección subclínica (VPH, Poxvirus) o por reactivación de infecciones latentes (herpes simple tipo 1 [HSV-1], herpes simple tipo 2 [VHS-2], virus varicela zóster [VVZ], citomegalovirus [CMV], virus de Epstein-Barr [VEB] y el virus herpes humano tipo 8 [VHH-8]).

Herpes virus

El VIH tiene mayor riesgo de adquirirse y transmitirse en presencia de úlceras genitales causadas por los virus del herpes simple, principalmente el tipo 2. Ambos se encuentran involucrados en un círculo vicioso, en donde el VIH-1 facilita la adquisición y reactivación del herpes virus (y otros tipos de herpes) y el herpes virus facilita la adquisición y replicación del VIH.

En los pacientes seropositivos para VIH con recuentos > 100 LTCD4/mm³, la infección por VHS 1 y 2 se manifiesta con el cuadro clínico clásico, auto limitado y menos de dos semanas de duración. En la infección por VIH más avanzada, se observa aumento en el número y tamaño de las lesiones, recurrencias más graves y frecuentes, con vesículas y úlceras más dolorosas y profundas, que curan más lentamente e incluso presentan lesiones verrugosas, crónicas, con o sin ulceración.

Infección por virus varicela zóster (VVZ)

Los episodios de herpes zóster (HZ) por reactivación del VVZ en pacientes con infección por VIH ocurren con una incidencia 10 veces mayor en comparación a la población general. Cabe destacar que el HZ ocurre en etapas precoces de la infección por VIH y que muchas complicaciones como el HZ diseminado y el síndrome de Ramsay-Hunt ocurren incluso con recuentos de LTCD4 elevados. Todo esto sugiere una disfunción de las células T inducida por la infección por VIH que, pese a buen control virológico, jugarían un rol importante en la relación entre VVZ y VIH.

Virus del papiloma humano (VPH)

La infección por VPH, manifestada como verrugas y condilomas acuminados es muy frecuente en los pacientes seropositivos para VIH. La inmunosupresión se asocia con una progresión rápida de lesiones premalignas de bajo grado a lesiones de alto grado, por lo que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar neoplasias intraepiteliales cervicales y anales.

Infecciones por hongos

La infección por VIH produce una disregulación inmunológica con un predominio de citoquinas Th2, disminuyendo la capacidad de los macrófagos para eliminar microorganismos intracelulares; esto lleva a una mayor incidencia de infecciones por hongo. Los dermatofitos más comunes en los pacientes con VIH son los mismos que afectan a la población en general: el *Trichophyton rubrum* y el *T. mentagrophytes*. En los pacientes con VIH, el primero es el responsable de la infección en piel de extremidades inferiores, espacios interdigitales y en la parte proximal de las uñas afectadas.

Infección por *Candida*

Las infecciones fúngicas más comunes en los pacientes con VIH son la candidiasis oral y esofágica; la mayoría de las veces causada por *Candida albicans*; sin embargo, otras especies implicadas incluyen: *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. dubliniensis* y *C. krusei*. Los episodios recurrentes de candidiasis oral se presentan cuando la cuenta de linfocitos T CD4 es inferior a 300 cel/mm³. Esta infección es indicativa de progresión de la enfermedad.

Existen tres manifestaciones clínicas de la candidiasis oral (figura 57):

- Candidiasis pseudomembranosa, que se presenta como placas blanquecinas solitarias o confluentes en la mucosa oral, cuya remoción deja una superficie eritematosa y friable
- Candidiasis eritematosa, en donde la superficie de la mucosa se observa roja y brillante
- Candidiasis queilitis angular, en la cual las comisuras bucales se



observan eritematosas y con descamación.

Se debe considerar que la queilitis angular puede ser causada por numerosos factores, como infecciones bacterianas, anemia, deficiencia de vitamina B y manipulación constante con la lengua.

Las infecciones por *Candida* en la piel afectan zonas intertriginosas como ingles, axilas y región inframamaria. Estos cuadros clínicos se caracterizan por presentar piel macerada, húmeda, con erosiones superficiales y muy dolorosas, frecuentemente asociadas a pústulas satélites. Esta infección es común en personas obesas, diabéticos o con VIH (figura 58 y 59)



Figura 58. Candidiasis oral



Figura 59. Candidiasis de la piel

Infecciones parasitarias

Las infecciones causadas por parásitos se encuentran frecuentemente en pacientes con infección por VIH. Debido a su estado inmunitario, se encuentran en mayor riesgo de contraer infecciones por Leishmania, escabiosis.

Escabiosis

Esta infección ectoparasítica es una de las más comunes presentadas en pacientes con VIH. Es causada por el parásito *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, que invade la piel del humano sin llegar más allá del estrato granuloso de la epidermis. Se presenta en ambos sexos y en todos los grupos de edad. Se transmite por contacto directo y fómites, puede ser letal debido a sepsis de foco cutáneo por sobreinfección bacteriana. Pese a que la escabiosis en pacientes inmunocompetentes no compromete el cuero cabelludo, los pacientes con infección por VIH/SIDA pueden tener compromiso de ese sitio anatómico.

Pediculosis púbica

Infección causada por *Pthirus pubis*, un parásito que infesta el vello púbico y de forma ocasional el pelo de las cejas y pestañas. Es una ectoparasitosis transmitida de manera sexual que con frecuencia se asocia a otras ETS, por lo que éstas se deben descartar. Su incidencia es similar en pacientes con VIH que en inmunocompetentes. Se manifiesta clínicamente por prurito y la presencia de liendres (huevecillos), el parásito (piojo) o las máculas de color azul (máculas cerúleas) en sitios de alimentación previa.

Amibiasis cutánea

Causada por *Entamoeba histolytica*, esta enfermedad se transmite por ingestión de agua contaminada por quistes. En los pacientes con VIH, generalmente la sintomatología es gastrointestinal; sin embargo, existen casos raros reportados de afectación cutánea de transmisión sexual o por contigüidad desde el intestino grueso o quistes hepáticos. La localización más común es la región anal y genitales externos,



aunque otros sitios frecuentes de infección son: cuello uterino, cara y tronco. Se pueden observar lesiones granulomatosas, ulceradas, de bordes bien definidos, con áreas de necrosis y asociadas a secreción seropurulenta.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO VIII RECONOCIMIENTO DE TUMORES CUTÁNEOS



EDICIONES **MAWIL**

Un tumor es una masa anormal de tejido que crece en forma autónoma, sin relación con los estímulos que rigen el crecimiento normal de los tejidos. En la piel se puede observar una gran variedad de tumores originados, ya sea en la epidermis o en algunos de sus anexos, en elementos de origen neuroectodérmico como los melanocitos y las terminaciones nerviosas de la piel, o bien en células conjuntivas de la dermis. Por tanto, una clasificación básica de los tumores cutáneos sería la de considerar tumores epiteliales, melanocíticos, neurales y mesodérmicos.

Un tumor o neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y no está coordinado con respecto al de los tejidos normales, continuando en la misma forma después de cesar el estímulo que lo ha producido

La agresividad de los tumores cutáneos varía desde lesiones benignas, inocuas (como un nevo intradérmico o un dermatofibroma), hasta tumores de gran malignidad como el melanoma maligno. La línea divisoria entre tumor benigno y maligno no es una frontera definida. En general, se consideran como características de un tumor maligno el crecimiento ilimitado y generalmente rápido, la infiltración y destrucción de los tejidos vecinos, la atipia celular, el aumento de las mitosis y la capacidad de originar metástasis. Por el contrario, el tumor benigno es de crecimiento lento y limitado, no infiltra ni destruye el tejido vecino, las células que lo constituyen son uniformes en apariencia y tamaño, y no da metástasis. Sin embargo, estas características que diferencian un tumor benigno de uno maligno no son definitivas, ya que es posible observar algunos tumores de rápido crecimiento y con atipias celulares que no son malignos biológicamente. La única característica definitiva de malignidad es la capacidad de originar metástasis.

Causas de los tumores

El proceso de transformación de una célula normal en una célula neo-

DERMATOLOGÍA GENERAL

plásica se denomina carcinogenesis los agentes que la causan se denominan carcinógenos. La carcinogenesis es siempre un proceso complicado en el que intervienen muchos factores, algunos de los cuales aborrecen el desarrollo del tumor y otros parecen proporcionar cierta protección contra el mismo.

Existen factores determinados genéticamente, los que establecen la susceptibilidad del individuo a desarrollar cáncer cuando se expone a influencias exógenos. Es muy variable la intensidad y duración de exposición necesaria para que un carcinógeno de lugar a un tumor. Una dosis de un carcinógeno inferior al umbral no dará lugar a la producción de tumor, pero si se suman dos o más carcinógenos sí (sin-carcinogenesis). Las combinaciones de ciertas sustancias que de por sí mismas no son carcinogénicas (k.o. - carcinógenos o promotores) con una dosis de un carcinógeno da lugar al desarrollo del tumor (k.o. - carcinogenesis).

Tumores cutáneos benignos

Los tumores cutáneos benignos constituyen una de las alteraciones que con mayor frecuencia se observan en la exploración física dermatológica. Pueden tener diversos orígenes, desde la epidermis, los anexos o el tejido conectivo dérmico y subcutáneo, hasta las estructuras que se encuentran en la dermis, que incluyen los nervios y los vasos sanguíneos. Se manifiestan desde el nacimiento o posteriormente.

Las lesiones pueden variar durante la evolución natural de la enfermedad y modificar su estructura, tamaño e incluso componentes, pasando de uno a gran variedad de ellos. Desde el punto de vista morfológico, puede encontrarse que estos tumores cubren el amplio espectro de las lesiones elementales, pues se observan desde una pequeña mancha hasta neoformaciones de grandes dimensiones.

La clasificación de este grupo de dermatosis engloba grandes enfermedades:



- lesiones melanocíticas
- lesiones eritematoescamosas
- lesiones epidérmicas
- lesiones vasculares
- lesiones infecciosas
- premalignas, cicatrices, quistes
- procesos inflamatorios
- tumores de los anexos, de origen fibroso o nervioso
- lesiones diversas

Tumores benignos de la epidermis

Se distinguen por su configuración simétrica y circunscrita y por su tendencia a diferenciarse a lo largo de líneas titulares organizadas. La OMS clasifica los tumores epidérmicos benignos en: nevo epidérmico, queratosis seborreica (tumor epitelial benigno más frecuente), acantoma de células claras, pólipo fibroepitelial, disqueratoma verrugoso, queratosis actínica (pre maligna), queratoacantoma y queratosis liquenoide benigna (52).

Queratosis seborreicas

Son tumores a los que se les llama verrugas seniles, verrugas seborreicas y papiloma de células basales (figura 60). Se manifiestan en cualquier topografía, excepto en las mucosas, las palmas y las plantas. Son polimorfos (maculares, papulares, en placas o polipoides), escamosas, de múltiples colores (amarillento, marrón, marrón-negruzco, gris, negro) y de tamaño variable y evolucionan a lo largo de meses o años.



Figura 60. Queratosis seborreicas

Aunque su patogenia es desconocida, las queratosis seborreicas no se han asociado con malignidad en sí misma; se consideran lesiones banales que constituyen un problema estético, que ocasionalmente origina síntomas leves, como prurito o irritación. No obstante, pueden manifestarse en formas tan variadas que el diagnóstico diferencial con melanoma y otras lesiones pigmentadas se vuelve difícil; también pueden aparecer en forma simultánea, en colisión con otro tumor.

Histopatología

Las queratosis seborreicas, que son lesiones epidérmicas compuestas de células tipo basal, pigmentadas o no pigmentadas, pueden ser endofíticas o exofíticas. Según el tipo histológico, puede predominar la hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis y pseudoquistes córneos. La histología sería:

- aspecto general de tumor simétrico con hiperplasia epidérmica;
- células pequeñas de aspecto basaloide, muy uniformes, con núcleo grande y regular;
- característica, la formación de quistes de queratina (pseudoglobos córneos)
- muchas variantes: hiperqueratósica, acantótica, adenoide, clonal, irritada, queratosis folicular invertida
- habitualmente no hay infiltrado que aparece sólo en los casos de irritación.

Diagnóstico

La dermatoscopia, herramienta diagnóstica no invasiva, es cada vez más utilizada y difundida en la práctica dermatológica debido a que la certeza diagnóstica aumenta en forma general de 5 a 30%, según el tipo de lesión y la experiencia del dermatoscopista, y es un vínculo entre la clínica y el estudio histopatológico, por lo que es de gran utilidad en el reconocimiento de las estructuras dermatoscópicas de las queratosis seborreicas. Se debe considerar:

- siempre hay que diferenciarlo de melanoma;
- diagnóstico con dermoscopia por la presencia de pseudoquistes y pseudocomedones, pigmentación uniforme, bordes que se interrumpen bruscamente en la piel vecina, orificios tipo comedón o tapones córneos que se presentan como comedones abiertos de color marrón-negro que son quistes de queratina intraepidérmicos comunicados con la superficie;
- los pseudoquistes de milium: puntos de color blanco/amarillo brillantes-pequeños quistes de queratina intraepidérmicos;
- las fisuras y criptas de aspecto cerebiforme;
- estructuras en forma de huella digital, en la queratosis seborreica incipiente de la cara.

Nevus epidérmico (NE)

Los nevus epidérmicos son hamartomas que se originan en el ectodermo embrionario, a partir de células pluripotenciales de la capa basal de la epidermis, las cuales, durante el desarrollo normal de la piel, dan origen a los queratocitos, glándulas sebáceas, folículos pilosos, glándulas apocrinas y ecrinas (figura 61). Los que se derivan de los queratocitos se denominan nevus epidérmicos verrugosos.

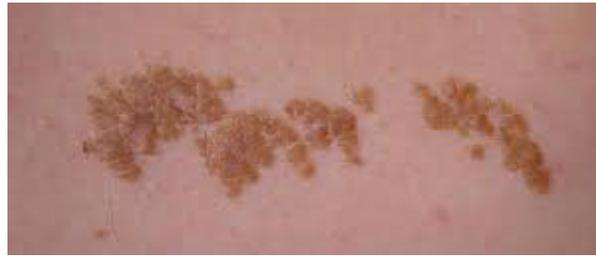


Figura 61. Nevus epidérmico

Histología

- aspecto general de tumor simétrico con hiperplasia epidérmica;
- células pequeñas de aspecto basaloide, muy uniformes, con núcleo grande y regular;
- característica, la formación de quistes de queratina (pseudoglobos córneos);
- muchas variantes: hiperqueratósica, acantótica, adenoide, clonal, irritada, queratosis folicular invertida;
- habitualmente no hay infiltrado que aparece sólo en los casos de irritación.

El síndrome del NE es la asociación entre cualquier tipo de NE con distintas anomalías del desarrollo cutáneas, oculares, neurológicas, esqueléticas, cardiovasculares o urogenitales (53).

Diagnóstico

No plantea problemas, se hace con la clínica y se confirma con la histología. Aparece hiperqueratosis con papilomatosis y acantosis, puede aparecer hiperqueratosis epidermolítica sobre todo en la ictiosis ictrix y en el NEVIL que se asocia con un infiltrado inflamatorio.

Diagnóstico diferencial con otras lesiones de morfología lineal como la incontinencia pigmenti, liquen estriado, liquen plano lineal, poroqueratosis lineal y psoriasis lineal.

Lesiones vasculares

Las anomalías vasculares comprenden un amplio grupo de alteraciones en los vasos sanguíneos y linfáticos, incluidos los tumores y las malformaciones vasculares. Los tumores vasculares se caracterizan por presentar una proliferación y la hiperplasia de células endoteliales. En contraste, las malformaciones vasculares son secundarias a errores congénitos en la morfogénesis vascular que provoca vasos malformados, ectásicos y dilatados.

Hemangiomas

Los hemangiomas son tumores de estirpe endotelial, y por tanto representan un modelo de angiogénesis, término que hace referencia al desarrollo de nuevos vasos desde una vasculatura preexistente, inicialmente referido al reclutamiento de nuevos vasos por un tumor. Los hemangiomas son los tumores más frecuentes de la infancia (figura 62). Se relaciona con hipoxia local, que ocasiona sobreexpresión de factores angiogénicos:



Figura 62. Hemangioma infantil

- factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF);
- factor de crecimiento similar a la insulina tipo 2 (IGF-2) y el transportador de glucosa 1 (GLUT-1), los 3 inducidos vía el factor inducible de hipoxia 1a (HIF1a).

DERMATOLOGÍA GENERAL

La sobreexpresión de factores angiogénicos deriva en incremento de la proliferación de células endoteliales. Otras hipótesis sugieren que el embolismo de angioblastos de origen placentario y la estimulación de la vía renina-angiotensina inducida por la hipoxia, contribuyen a la proliferación de células endoteliales.

Diagnóstico

Si bien el diagnóstico es clínico, en algunos casos, el ultrasonido Doppler establece el diagnóstico diferencial con malformaciones vasculares. La resonancia magnética delimita la extensión en los casos que así se requiera.

Tumores cutáneos malignos

El cáncer de piel o cutáneo se refiere a las lesiones malignas que afectan a la piel y sus órganos anejos. *A priori*, cualquier estructura de la piel puede ser objeto de un proceso tumoral, aunque en realidad, la mayoría de los tumores, y en particular los tumores neoplásicos (tumores cancerosos o precancerosos), tienden a localizarse en el estrato más externo: la epidermis.

El término de cáncer de piel incluye tumores de diversa estirpe celular y diferente agresividad y pronóstico. Así, se tiene:

- Carcinoma basocelular;
- Carcinoma espinocelular o epidermoide;
- Melanoma maligno;
- Adenocarcinoma de glándulas sebáceas;
- Sarcomas y linfomas.

Carcinoma basocelular (CBC)

Es la variante más frecuente de cáncer de piel. Como su nombre lo indica, tiene su origen en la capa basal de la epidermis y sus apéndices. Se caracteriza por tener un crecimiento lento, ser localmente invasivo y destructivo y presentar un bajo potencial metastásico.

Debido a su capacidad de invasividad local, puede producir una morbilidad significativa, ya que la mayoría afecta a zonas visibles y funcionales (cara, cabeza y cuello).

Etiopatogenia

La carcinogénesis es el proceso que sufren las células hacia una transformación maligna, secundario a numerosas mutaciones en las vías reguladoras de la división, la diferenciación y la muerte celular, lo que da una ventaja selectiva de crecimiento a la población tumoral. Otro mecanismo es la deficiencia de los sistemas de reparación del ADN. En el caso del CBC el gen más afectado es el PTCH, dos de cada tres lo presentan junto con mutación en el gen LOH; le siguen mutaciones puntuales en el gen p53, puede presentar varios subclones con mutaciones diferentes del gen p53 en distintas partes del tumor, que otorgan cierta ventaja de crecimiento por los distintos y complejos papeles que desempeña en el control del ciclo celular, en la apoptosis y en la reparación del ADN (54).

Manifestaciones clínicas

El CBC puede manifestarse en cualquier parte del cuerpo; sin embargo, predomina en zonas fotoexpuestas. Existen diferencias con respecto a su ubicación por sexo, en las mujeres se observan más en el área frontal y región periorbitaria, por otra parte, en los hombres se fija mayoritariamente en el pabellón auricular, área geniana y cuello, y en ambos sexos la zona de mayor afección es la nariz y los surcos nasogenianos. Generalmente los de mayor diámetro se observan en lesiones de larga evolución con un diagnóstico tardío, además, asocian peor pronóstico, mayor morbilidad quirúrgica y metástasis.



Figura 63. Carcinoma basocelular (CBC)

Tipos morfológicos:

- **Nodular:** Es el tipo más frecuente, de un 50-54% de todos los CBC. Se caracteriza por ser una pápula o nódulo translúcido, con un aspecto de perlado, de color piel o rojizo, con telangectasias en la superficie. Es una lesión bien delimitada de consistencia firme. Estos tumores son generalmente asintomáticos, sin embargo, al crecer puede ulcerarse y sangrar. Algunos autores describen 2 subtipos del CBC nodular:
 - Pigmentado: cuando estos tumores presentan colores que van del marrón al azul o negro se subclasifican como CBC nodular pigmentado (Fitzpatrick). La melanina es la causante del color que se visualiza.
 - Ulcerado: como se mencionaba anteriormente, al crecer el nódulo puede resultar en una úlcera, ésta presenta las mismas características que el nódulo. Se suele formar una costra serohemática en su superficie y sus bordes pueden generar un aspecto de bordes enrollados.
- **Superficial:** es el segundo más frecuente. Se describe como una placa de poco grosor, eritematosa y escamosa, pueden también observarse telangectasias y al extenderse puede mirarse una nodulación. Son más frecuentes en tronco y extremidades y en pacientes más jóvenes que los otros.
- **Morfeiforme, esclerodermiforme o esclerosante:** Este tipo



constituye un 2%, y se caracteriza por ser una placa blanquecina-marfil, esclerótica, indurada, con telangectasias. Se describe como la lesión de la morfea, y debe sospecharse al observar una cicatriz con las características anteriormente mencionadas y con una pigmentación como pimienta. Se considera un cáncer agresivo, ya que presenta un crecimiento acelerado y mayor riesgo de metástasis.

- **Fibroepitelial o tumor de Pinkus:** Se caracteriza por ser una pápula o nódulo, color piel o rosa, con superficie verrugosa. Principalmente se presenta en las regiones lumbares, sacras, ingle y muslos. Se clasifica como CBC ya que expresa receptores de andrógenos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las características clínicas del tumor y evolución de la lesión, esto se engloba en una historia clínica adecuada, aunque la regla de oro para el diagnóstico es la histopatología. Aunque se requiere la biopsia para el diagnóstico definitivo, la dermatoscopia puede utilizarse para la evaluación clínica de las lesiones sospechosas. Las características comunes del CBC incluyen el patrón vascular típico, las estructuras en hoja de arce, los grandes nidos ovoides de color azul-gris, los glóbulos azul-gris, la ulceración y las estructuras radiadas.

Carcinoma epidermoide o espinocelular (CEC)

Éste es el segundo en frecuencia después del carcinoma basocelular y es resultado de la transformación maligna de los queratinocitos de la epidermis y sus anexos.

El carcinoma espinocelular puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo incluyendo las mucosas y los genitales, pero es más común encontrarlo en áreas expuestas crónicamente al sol, como en la oreja, el labio inferior, la cara, la piel cabelluda, el cuello, el dorso de las manos, los brazos y las piernas.

DERMATOLOGÍA GENERAL

Pueden iniciarse sobre alguna dermatosis precancerosa, especialmente queratosis actínicas, o en piel aparentemente normal. Inicialmente se presenta como una lesión indurada que evoluciona con el tiempo para formar una de sus cuatro principales formas clínicas.



Figura 64. Carcinoma epidermoide en labio inferior

- **Superficial o intraepidérmico.** Permanece confinado en la epidermis. Constituye un carcinoma *in situ* o enfermedad de Bowen. Se presenta clínicamente como una placa o neoformación eritematosa bien delimitada cubierta por escamas y costras; es de crecimiento lento y centrífugo. Cuando se localiza en el glande recibe el nombre de eritroplasia de Queyrat.
- **Nodular queratósico.** En un principio semeja una verruga vulgar, al crecer presenta una base infiltrada y grados variables de queratosis, y llega a formar lesiones con aspecto de cuernos cutáneos.
- **Ulcerada.** Es la variedad más frecuente. Se observa una úlcera de superficie irregular sobre una base saliente e indurada que infiltra tejidos adyacentes. Puede presentar un crecimiento rápido y destructivo. Es la forma con mayor tendencia a presentar metástasis.
- **Vegetante.** Se presenta como una neoformación saliente de superficie irregular, de aspecto vegetante que puede alcanzar hasta 10 cm de tamaño.

Diagnóstico

En todos los casos es necesario determinar la extensión de la enfer-

medad hacia ganglios linfáticos. En aquéllos con ganglios palpables o biopsia por aguja fina positiva deberá llevarse a cabo linfadenectomía regional con radioterapia adyuvante debido a que aproximadamente un 5% de los pacientes con CEC desarrollan metástasis, principalmente a ganglios linfáticos regionales. Se consideran indicadores de alta recurrencia la presencia de lesiones con bordes poco definidos, tumores recurrentes, crecimiento rápido, invasión perineural, poca diferenciación celular e inmunosupresión. Asimismo, el grosor del tumor se ha asociado con recurrencia local y presencia de metástasis (55).

Melanoma

El melanoma maligno es una neoplasia derivada de melanocitos atípicos que afecta la piel en 90% de los casos (melanoma maligno cutáneo), pero es posible que aparezca en mucosas, en el globo ocular, leptomeninges y en el tracto gastrointestinal. Puede o no producir pigmento y posee una gran capacidad de inducir metástasis.

El melanoma es un tumor cuyo origen está en unas células llamadas melanocitos. Estas células producen la melanina, que es el pigmento que da color a nuestra piel y que permite protegerla de los rayos ultravioleta

Es la forma más peligrosa de cáncer cutáneo, se origina en los melanocitos (células productoras de pigmento) de origen neuroectodérmico que se ubican en diferentes partes del cuerpo, incluyendo la piel, el iris y el recto. Semejan nevos, algunos incluso se originan en ellos. El incremento en la exposición a la luz UV en una población genéticamente predispuesta parece ser la responsable del incremento en la incidencia y mortalidad del melanoma en las últimas décadas.



Figura 65. Melanoma cutáneo maligno

Se han descrito múltiples lesiones precursoras para melanoma, entre las que se incluyen las siguientes:

- **Nevo congénito gigante:** Se trata de una lesión mayor a 20 centímetros de longitud con un riesgo de malignización del cinco al veinte por ciento, por lo que se recomienda la resección profiláctica.
- **Nevos atípicos o displásicos:** Son mayores que los nevos adquiridos, de cinco a 12 milímetros, aproximadamente.
- **Melanoma *in situ*/léntigo maligno:** Lesión precursora con presencia de células atípicas que no penetra la lámina basal y pueden derivar de un nevo displásico.
- **Nevo de Spitz:** Lesión benigna, también conocida como melanoma juvenil, encontrada en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por ser bien delimitada y elevada; no es una lesión premaligna, pero es difícil distinguirla del melanoma.

Manifestaciones clínicas

Dentro de las variantes clínicas del melanoma se puede encontrar los siguientes tipos:

- **Diseminado superficial:** Es el más común, representa alrededor del 70% de los casos. Se produce de nevos preexistentes, afecta principalmente la región del tronco en hombres y las piernas en mujeres. Presenta una fase de crecimiento horizontal que

puede ir desde seis meses hasta seis años antes del crecimiento vertical. Muchos de ellos provienen de nevos displásicos. Crece en la superficie de la piel durante un largo periodo antes de penetrar a las capas más profundas.

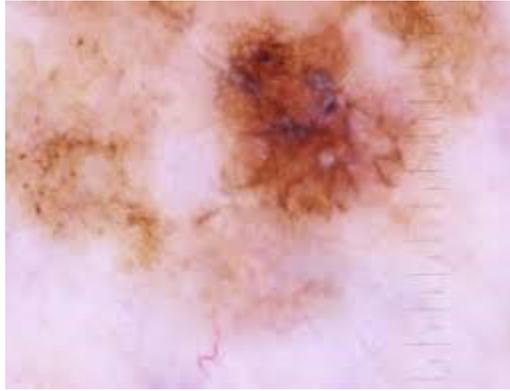


Figura 66. Melanoma de extensión superficial

- **Melanoma nodular:** Abarca del 15 al 30% de los casos; es agresivo, típicamente surge de novo, afecta principalmente a hombres y se caracteriza por presentar únicamente una fase de crecimiento vertical. Pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo, especialmente en el tronco, las extremidades y la piel cabelluda en los hombres. Estas lesiones suelen ser las más simétricas y uniformes de todos los melanomas. Su fase de crecimiento radial suele ser muy corta ya que avanza rápidamente a la fase vertical, lo que condiciona su alto riesgo e invasividad. Un 5% de las lesiones son melanomas amelánicos de difícil diagnóstico.



Figura 67. Melanoma nodular

- **Melanoma léntigo maligno:** constituye el 10% de los casos, es el tipo menos agresivo. Claramente está relacionado con exposición solar; deriva del léntigo maligno/mancha de Hutchinson, que tiene crecimiento radial; la transición al crecimiento vertical marca la transición a melanoma. Regulamente se encuentra en zonas dañadas de la piel y expuestas crónicamente al sol en pacientes de edad avanzada. Puede presentar áreas de hipopigmentación y suelen ser lesiones grandes. Es similar al melanoma de extensión superficial con una fase de crecimiento radial duradera.



Figura 68. Melanoma léntigo maligno

- **Acral lentiginoso:** Abarca del 2 al 8% de los casos y se presenta usualmente en palmas, plantas y la región subungueal. Frecuentemente son planos, de tres centímetros, con bordes irregulares y discromía. Estos melanomas son el único tipo de melanoma que se presenta con la misma frecuencia en pacientes de piel blanca o negra. Los melanomas subungueales suelen confundirse erróneamente con hematomas. Al igual que el melanoma nodular, éste es muy agresivo y con rápida progresión del crecimiento radial al vertical.



Figura 69. Melanoma acral lentiginoso

- **Melanoma amelanítico:** Es una variedad de cualquiera de los anteriores, pero no presenta pigmento y usualmente se diagnostica durante la fase de crecimiento vertical.
- **Melanoma lentiginoso de mucosas:** son melanomas que se desarrollan en el epitelio de las mucosas del tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Representan aproximadamente el 3% de los casos de melanoma y pueden ocurrir en cualquier mucosa, incluso en la conjuntiva, la cavidad oral, esófago, vagina, uretra, pene y ano.

Los melanomas tienen dos fases de crecimiento: radial y vertical. Durante la primera, las células malignas crecen en la epidermis de un modo radial. Con el paso del tiempo, la mayoría de los melanomas progresan a la fase vertical, en la que las células malignas invaden la dermis y desarrollan la capacidad de metastatizar.

DERMATOLOGÍA GENERAL

Histológicamente se observa la proliferación de melanocitos atípicos que comúnmente se genera en la unión dermoepidérmica y que invade progresivamente la dermis y la epidermis. El dato histológico más importante para el pronóstico es el nivel de invasión, por lo que se cuenta con dos clasificaciones: clasificación de Clark (tabla 7) y clasificación de Breslow (tabla 8).

Tabla 7. Clasificación de Clark

Tipo de lesión	Características
I	Lesiones que sólo implican a la epidermis (melanoma in situ); no es una lesión invasora
II	Infiltración de la dermis papilar, pero no alcanza la interfase papilar reticular de la dermis
III	Infiltración que ocupa y se expande a la dermis papilar, pero no penetra la dermis reticular
IV	Infiltración en la dermis reticular pero no en el tejido subcutáneo
V	Infiltración a través de la dermis reticular en el tejido subcutáneo

Tabla 8. Clasificación de Breslowa*

Etapas	Características
I	Menor o igual a 0,75 mm
II	0,76 – 1,50 mm
III	1,51 – 2,25 mm
IV	2,26 – 3,0 mm
V	Mayor de 3,0 mm

*Esta clasificación considera la profundidad de la lesión en mm.

Diagnóstico

Los signos tempranos más comunes de melanoma quedan resumidos en el acrónimo ABCD donde:

- A = Asimetría.
- B = Bordes irregulares o mal definidos.
- C = Color heterogéneo.
- D = Diámetro mayor a 6 mm.

El diagnóstico se fundamenta en la observación visual de la lesión, que deberá hacerse con lupa y medirse. Según los recursos materiales y la



experiencia personal es muy interesante la realización de una exploración con epilumiscencia.

Los signos que sugieren la posibilidad de encontrarse ante un melanoma se han resumido en una regla práctica que es el llamado ABCD del melanoma, que ya se ha expuesto anteriormente.

Otros criterios a considerar son la presencia de otros nevos en la periferia del primitivo, variaciones en el grosor en sus diferentes zonas o la presencia de zonas hemorrágicas. La relevancia de estas manifestaciones clínicas es evidente. En más del 70% de los melanomas se observan cambios en su tamaño y coloración. Es por ello que estas características son útiles en las pruebas de detección.

Al paciente se le debe realizar una anamnesis completa con especial énfasis en la sintomatología sugestiva de enfermedad diseminada y en los antecedentes familiares y personales de melanoma y de exposiciones solares.

Esta fase inicial de diagnóstico se debe perfeccionar con una exploración física completa para detectar otros posibles melanomas acompañantes, evidencia de diseminación cutánea ganglionar regional o sistémica, así como una cuidadosa exploración neurológica. En el 90% de los pacientes que consultan por melanoma no se encuentran adenopatías palpables regionales con evidencias clínicas de enfermedad diseminada.

El diagnóstico se realiza a través del examen físico, dermoscopia, biopsia de la lesión y otras técnicas como mapeo de ganglios linfáticos y biopsia del ganglio linfático centinela, TC (tomografía computarizada), exploración con PET (tomografía por emisión de positrones), imágenes por resonancia magnética con gadolinio (RM), análisis de sangre.

DERMATOLOGÍA GENERAL



El diagnóstico definitivo se basa en la toma de biopsias, las cuales pueden ser escisionales (lesiones < 1,5 centímetros con margen de dos milímetros) o incisionales (> 1,5 centímetros o en zonas de riesgo estético); deben evitarse las biopsias por rasurado debido a que no permiten valorar la profundidad de la lesión.

El diagnóstico de melanoma se confirma mediante biopsia excisional. Frecuentemente se obtienen estudios de imagen en pacientes con melanoma recién diagnosticado, con la finalidad de descartar la enfermedad a distancia clínicamente oculta.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO IX MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LAS ENFERMEDADES



EDICIONES **MAWIL**

DERMATOLOGÍA GENERAL

La piel posee un doble origen embriológico ectomesodérmico, por lo que se relaciona con todos los órganos y sistemas del organismo. Al estudiar el organismo humano desde el punto de vista de los diferentes sistemas, se puede observar cómo en cada caso existen lesiones cutáneas que están íntimamente ligadas a estas patologías. En algunos casos estas lesiones son parte de la enfermedad o en otros casos son producto de la enfermedad.

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades hepáticas

Las enfermedades hepáticas en la mayoría de los casos exhiben una evolución crónica y progresiva. En su etapa inicial tienen por lo general una presentación asintomática, por lo tanto, buena parte del diagnóstico de estos pacientes dependerá de la experticia del médico general para detectarlas, pues al fin y al cabo es él quien realiza la primera aproximación diagnóstica en la mayoría de los casos (56).

Ictericia

La ictericia es una coloración amarillenta de conjuntivas, piel y mucosas, esto es debido al depósito del pigmento de la bilirrubina en los tejidos (figura 70). Se define como la coloración amarillenta de la piel y las conjuntivas que aparece cuando los niveles de bilirrubina sérica son mayores de 2 mg/dL a 3 mg/dL, secundaria a la alteración en alguna de las fases del metabolismo de la bilirrubina: prehepática, intrahepática o poshepática.



Figura 70. Ictericia o coloración amarillenta de la piel

Prurito

Uno de los síntomas más comunes de la enfermedad hepatobiliar es el prurito. Varía de leve y transitorio a intenso y prolongado, y es el síntoma de presentación en más del 50% de las enfermedades hepatobiliares que cursan con colestasis, tales como la cirrosis biliar primaria, la colangitis esclerosante primaria, la colestasis intrahepática del embarazo y los síndromes colestásicos hereditarios; sin embargo, el prurito también puede estar presente en cualquier enfermedad hepática. Si bien el prurito es el síntoma más frecuentemente observado en las enfermedades dermatológicas, cuando su etiología es colestásica característicamente es muy marcado en las extremidades, en las palmas y en las plantas, y rara vez afecta al cuello, la cara o los genitales.

Angioma aracniforme (nevo araña)

El nevo aracniforme es una lesión vascular pulsátil de color rojo brillante que consiste en una arteriola central con prolongaciones finas que recuerdan las patas de una araña (figura 71).

Los angiomas en araña consisten en una dilatación arteriolar central de la que parten pequeños capilares en forma radiada, como patas de araña. El centro de estas lesiones es pulsátil y característicamente

DERMATOLOGÍA GENERAL

al presionarse se produce un empalidecimiento del resto de la lesión. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler hasta los 2 cm de diámetro, y generalmente se localizan en la cara, el cuello, las extremidades superiores y la parte superior del tórax.



Figura 71. Angiomas en araña

Eritema palmar

El eritema palmar se define como la coloración rojiza de las palmas y de los dedos de las manos, la cual característicamente es simétrica y aparece en las eminencias tenar e hipotenar de la superficie palmar. Respecto a la etiología del eritema palmar en los pacientes con cirrosis hepática, se ha dicho que aparece por un exceso de estrógenos circulantes no depurados por un hígado disfuncional, así como por diferencias en la circulación periférica de los pacientes con este tipo de hepatopatías.

Circulación colateral

La circulación colateral es secundaria al aumento sostenido de la presión portal y a la derivación de la circulación sistémica a través de las venas de la pared abdominal y de la región periumbilical. Hasta en el 90% de los casos la circulación colateral es de tipo portocava superior, debido a la obstrucción intrahepática causada por la cirrosis hepática. En estos casos se puede observar un conjunto de venas dilatadas

DERMATOLOGÍA GENERAL

rodillas; además, pueden ser de varios tipos y tamaños: planos, tuberosos, tendinosos y eruptivo (figura 74).



Figura 74. Xantomas

Tanto los xantelasmas como los xantomas estarán presentes en otras enfermedades que cursen con dislipidemia, como son el hipercolesterolemia familiar, la pancreatitis aguda, la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico, la enfermedad tiroidea y la enfermedad renal, entre otras.

Las funciones del hígado tienen una íntima relación con el normal funcionamiento de la piel, y sus desórdenes presentan con frecuencia alteraciones cutáneas precoces. A continuación, se resumen y enumeran las más frecuentes (tabla 9).

El reconocimiento de las manifestaciones cutáneas de las enfermedades hepáticas puede ser la primera aproximación no solo diagnóstica, sino fisiopatológica y etiológica en el paciente con hepatopatía. Dado que la piel es el órgano más grande del cuerpo, es frecuente que el paciente consulte por alguna de estas lesiones. Es ahí cuando el médico general deberá realizar un enfoque integral del paciente y analizar cada una de estas manifestaciones en el contexto de los factores de riesgo de cada paciente. Este reconocimiento será la base entonces para el enfoque terapéutico y diagnóstico en estos pacientes.

Tabla 9. Síntomas y lesiones cutáneas más frecuentes relacionadas con alteraciones hepáticas

Clínica dermatológica	Asociación hepática
Prurito	Se presenta en casos de hepatitis y en los síndromes obstructivos
Lesiones vasculíticas	Nódulos purpúricos, crioglobulinemias, fenómeno de Raynaud y ampollas de contenido hemático. Suelen acompañar a la hepatitis B
Lesiones vasculares crónicas	Angiomas estelares, eritema palmar. Signos de insuficiencia hepática
Lesiones papulosas	Subagudas o crónicas: liquen plano. Agudas: síndrome de Gianotti Crosti. Pueden indicar la presencia de hepatitis
Hiperpigmentaciones	Porfiria cutánea tarda (ampollas, hiperpigmentación e hipertricosis).
	Desencadenantes: alcoholismo crónico, infecciones (HIV, hepatitis B y C), fármacos, neoplasias, etc.
Lesiones ulceradas	Eritema necrolítico acral (asociado exclusivamente a hepatitis C).
Xantomas	Infrecuentes.

Fuente: (56)

Manifestaciones cutáneas de la enfermedad gastrointestinal

Es de gran importancia que tanto los dermatólogos como el médico general estén familiarizados con los hallazgos cutáneos que se pueden presentar antes y durante la evolución o como complicaciones de diversas enfermedades del sistema digestivo.

Por ejemplo, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la piel comparten mecanismos fisiopatogénicos comunes, que cuando se activan, surgen enfermedades con manifestaciones tanto cutáneas como intestinales, de manera simultánea. En tal sentido, los hallazgos cutáneos muchas veces son la clave para realizar un diagnóstico de los trastornos gastrointestinales y de sus complicaciones, por lo que es posible instaurar precozmente medidas preventivas y terapéuticas.

Síndrome de Gardner

El síndrome de Gardner, una variante de la poliposis adenomatosa familiar, es una enfermedad genética autosómica dominante, caracterizada por la presencia combinada de múltiples pólipos intestinales y manifestaciones extraintestinales que incluyen osteomas múltiples, tumores del tejido conectivo carcinoma de tiroides e hipertrofia del epitelio pigmentado de la retina, también son frecuentes la presencia de dientes supernumerarios retenidos y odontomas (57).

Pueden presentar hallazgos cutáneos como tumores cutáneos o quistes epidérmicos de inclusión. Los quistes pueden aparecer en cualquier parte y pueden presentarse antes que los pólipos intestinales. Estos quistes son generalmente asintomáticos, pero pueden causar prurito, inflamarse y romperse.



Figura 75. Síndrome de Gardner

Síndrome de Peutz-Jeghers

El síndrome de Peutz-Jeghers (figura 76) es una enfermedad genética autosómica dominante, secundaria a una mutación germinal en el gen STK11 (LKB1) localizado en el cromosoma 19p13.3. Se distingue por lesiones pigmentadas en la piel y pólipos hamartomatosos en el tubo gastrointestinal. Dentro de sus manifestaciones clínicas se encuentran las máculas hiperpigmentadas que suelen aparecer en la primera infancia y se localizan en dedos, palmas, plantas, labios, mucosa bucal, lengua y regiones perioral, periorbital y perinasal (58).



Figura 76. Síndrome de Peutz-Jeghers

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un concepto amplio que engloba a las siguientes entidades nosológicas: la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada. Estos tres procesos guardan importantes similitudes etiopatogénicas, clínicas y evolutivas, pero también notables diferencias que permiten su discriminación en la mayor parte de los casos. Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son:

- Fisuras y fístulas: suelen localizarse en la región perineal (sobre todo a nivel perianal), pero pueden presentarse también en piel periestomal y en la pared abdominal. Las fisuras y fístulas relacionadas con la EII son típicamente múltiples y suelen afectar al ano circunferencialmente. Es también frecuente la presencia de úlceras, lesiones inflamatorias, abscesos y lesiones papulosas en empedrado en la región perianal y en la desembocadura de fístulas y enterostomías
- Enfermedad de Crohn oral: su prevalencia es difícil de precisar, por la confusión que crean las manifestaciones orales inespecíficas. Clínicamente se suele presentar como ulceraciones lineales, lesiones inflamatorias induradas, mucosa con aspecto en empedrado y lesiones pseudopolipoides o nodulares.

Dermatitis herpetiforme y enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca (EC) consiste en una intolerancia a las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que cursa con una atrofia severa de la mucosa del intestino delgado superior.

Síndrome de Rendu-Osler

Enfermedad autosómica dominante, se presenta con telangiectasias en las mucosas (lengua, labios, mucosa nasal, esclerótica), en la piel (orejas, cara y pulpejos) y en las uñas. Puede comprometer órganos internos y presentar epistaxis recurrentes, hemorragia gastrointestinal (más frecuentemente a nivel del estómago y porción superior del duodeno) y convulsiones.

Manifestaciones cutáneas de los trastornos endocrinos

Las manifestaciones cutáneas pueden ser particularmente útiles para el diagnóstico de trastornos endocrinos, debido al íntimo vínculo entre múltiples hormonas y el desarrollo, funcionamiento y trofismo cutáneo. Las manifestaciones cutáneas asociadas a las enfermedades endocrinas incluyen una lista variada de lesiones específicas e inespecíficas secundarias a las alteraciones hormonales por hiperfunción e hipofunción glandular, y fenómenos autoinmunes asociados.

Manifestaciones cutáneas de la diabetes

Además de una mayor tendencia a infecciones cutáneas y al desarrollo del denominado pie diabético (úlceras crónicas secundarias a la inmunodepresión, la isquemia por arteriopatía y la falta de sensibilidad por neuropatía periférica), se comentará algunas manifestaciones cutáneas típicas:

- **Dermopatía diabética:** Se manifiestan como placas atróficas, de color rojizo o pardusco, irregulares y asintomáticas, que se localizan en la región pretibial. La causa es una microangiopatía. Generalmente, los pacientes con dermatopatía diabética sufren otras complicaciones asociadas a la vasculopatía diabéti-

ca, como retinopatía, neuropatía o nefropatía; por este motivo, es necesario descartar estas complicaciones. No existe ningún tratamiento eficaz. El trastorno cura por sí solo, dejando cicatrices deprimidas, atróficas e hiperpigmentadas. No existe ninguna correlación entre el control de la glicemia y el desarrollo de dermatopatía diabética.



Figura 77. Dermopatía diabética

Necrobiosis lipoidea diabeticorum: Placas circunscritas atróficas pretibiales, de centro pardo amarillento, deprimido, que permite ver los vasos subyacentes y borde activo irregular, eritematoso, a veces sobreelevado (figura 78). Las lesiones son indoloras y generalmente bilaterales.



Figura 78. Necrobiosis lipoidea

mica dominante. Existe gran diversidad de manifestaciones cutáneas y extracutáneas. En la piel produce mancha café con leche (presentes desde el nacimiento), pseudoefélides axilares y/o inguinales (signo de Crowe) y neurofibromas (que aparecen al final de la infancia). A nivel del SNC se desarrollan tumores (glioma óptico, astrocitomas y schwannomas), que pueden degenerar en el 5-10% de los casos. Son típicos los nódulos de Lish del iris presente en más del 90% de los pacientes mayores de seis años.



Figura 80. Neurofibromatosis: signo de Crowe

- **Esclerosis tuberosa (enfermedad de Bourneville):** Síndrome neurocutáneo con herencia autosómica dominante con alto índice de mutaciones espontáneas. Existe una gran variedad de manifestaciones cutáneas y extracutáneas, dentro de las principales características clínicas dermatológicas: angiofibromas faciales, placa fibrosa de la frente máculas hipomelanóticas lanceoladas, placa de Zappa, fibromas periungueales o tumores de Koenen, mancha café con leche.
- **Síndrome de Sturge-Weber:** Asociación de nevus flameus o mancha “en vino de Oporto” facial, unilateral, en el territorio de la rama oftálmica del trigémino. Se asocia a angiomas leptome-



níngeos.

- **Síndrome ataxia-telangiectasia:** Trastorno autosómico recesivo causado por ataxia cerebelosa progresiva, telangiectasias oculares y cutáneas y una inmunodeficiencia variable.
- **Incontinencia Pigmenti (IP):** Síndrome neurocutáneo autosómico dominante ligado al cromosoma X. Presenta lesiones cutáneas que siguen las líneas de Blaschko. Clínicamente se presenta en 4 etapas evolutivas que se suceden o superponen, pueden desarrollarse en útero, y no siempre ocurren todas.

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades pulmonares

Sarcoidosis

Es un proceso granulomatoso multisistémico de causa desconocida. Se asocia con linfomas que pueden desarrollarse años después de la sarcoidosis. Frecuentemente se presenta con adenopatía hiliar bilateral, infiltración pulmonar, lesiones oculares y hepáticas. La afectación dérmica inespecífica más frecuente es el eritema nudoso. Las lesiones específicas de sarcoidosis cutáneas se dividen en:

- a. formas clásicas (pápulas, nódulos, o placas persistentes sobre todo en dorso de manos lupus pernio;
- b. formas infrecuentes (sarcoidosis sobre cicatrices, formas ulcerosas, compromisos ungueales, formas eritrodérmicas, mucosas, alopecias, lesiones psoriasiformes, etc.).



Figura 81. Sarcoidosis cutánea

Manifestaciones cutáneas asociadas a nefropatías

Las manifestaciones cutáneas de las enfermedades renales son frecuentes, sobre todo en el contexto de una insuficiencia renal crónica (IRC).

Prurito

Es la manifestación dermatológica más frecuente de la IRC. La causa fundamental es la menor depuración de las moléculas que producen prurito, pero no se ha identificado la molécula culpable. Los pacientes con insuficiencia renal poseen una piel seca y deshidratada con palidez cutáneo-mucosa (por la anemia subyacente) e hiperpigmentación en zonas fotoexpuestas. Además, con frecuencia padecen de prurito muy intenso que no responde al tratamiento con antihistamínicos sistémicos ni corticoides tópicos. La fototerapia con radiación ultravioleta UVB es útil en estos pacientes.

Dermatosis perforantes adquiridas

Combinan características de distintos tipos de dermatosis perforantes (con eliminación transepidérmica o folicular de diversas sustancias) como la foliculitis perforante, la enfermedad de Kyrle y la colagenosis perforante reactiva. En general, las lesiones comienzan pocos meses después de iniciar la diálisis. Se asocian a prurito renal y a diabetes mellitus. Consisten en pápulas o nódulos que con frecuencia poseen un tapón queratósico central y pueden coalescer formando placas verrucosas. Se localizan en las zonas flexoras de las extremidades, pero también en tronco, cuello, cara y, más raramente, cuero cabelludo. Pueden tratarse con queratolíticos, UVB o individualmente con crioterapia. Pueden autoinvolucionar si se suspende la hemodiálisis, por ejemplo, después del trasplante renal (59).

Fibrosis sistémica nefrogénica (FSN)

Enfermedad que afecta piel y tejido subcutáneo y se asemeja a la esclerodermia y al escleredema. Se desconoce la etiología exacta, es un proceso que solo afecta a pacientes con nefropatía, la mayoría en

medad, pudiendo aparecer en cualquier fase de ella.

Sin embargo, se están realizando esfuerzos para conocer la prevalencia de las manifestaciones cutáneas en el contexto de esta enfermedad, la relación temporal con otros hallazgos clínicos y la posibilidad de una enfermedad subyacente grave.

Los patrones clínicos de las manifestaciones cutáneas por COVID-19 se han asociado a diversos grados de severidad de acuerdo con la evolución de la enfermedad, siguiendo un gradiente desde la enfermedad menos grave en pseudo-sabañones hasta la más grave en pacientes con presentación de lesiones livedoides y necrosis. El reconocimiento temprano de signos cutáneos que se asocian a una mayor gravedad es esencial para el manejo oportuno de complicaciones asociadas (60).

Patogenia

Desde el punto de vista patogénico, la respuesta inmune desencadenada frente a la infección por SARS-CoV-2 puede resultar en efectos deletéreos, como la disfunción de las células endoteliales y la activación de las vías de la coagulación, que podrían explicar las complicaciones cardiovasculares y trombóticas que afectan a un subgrupo de pacientes. Además, el patrón de daño tisular observado en muestras pulmonares y algunas cutáneas en la COVID-19 grave sugiere un daño microvascular oclusivo mediado por la activación del complemento, tanto de la vía alternativa como de la asociada a lectina. Se ha encontrado daño capilar con depósitos extensos del complejo de ataque a la membrana C5b-9, C4d y mannose-binding lectine-associated serine protease 2 (MASP2) en los pulmones, así como un patrón similar de enfermedad trombótica microvascular mediada por complemento en la piel de pacientes con lesiones de livedo racemosa y púrpura retiforme, donde se ha comprobado el depósito de C5b-9 y C4d (61).

Lesiones acrales o acro-isquémicas

Las lesiones acrales de eritema-edema con vesículas o pústulas (pseu-

DERMATOLOGÍA GENERAL

do-sabañones) o también conocidas como lesiones acroisquémicas, son lesiones que han sido documentadas con una prevalencia del 19% de acuerdo con el reporte de series de casos. Son probablemente las más características asociadas a la pandemia por SARS-CoV-2. Estas lesiones, usualmente unilaterales, en el contexto de la COVID-19 se presentan sin antecedentes a exposición al frío, afectan zonas acrales. y las principales partes afectadas son los dedos de pies y manos. Morfológicamente se caracterizan por pápulas y máculas eritemato violáceas, con presencia de edema y posible evolución ampollosa; adicionalmente pueden acompañarse de dolor y prurito. Las lesiones tienden a resolver espontáneamente en 1 a 4 semanas. El hallazgo clínico de pseudo sabañones constituye una manifestación inusual de COVID-19 y se presentan principalmente en niños y adolescentes con sintomatología leve, sugiriendo ser un marcador de respuesta antiviral eficaz por parte del huésped.



Figura 82. Pápula perniosisiforme acral

Desde un punto de vista clínico, las lesiones perniosisiformes consisten en máculas, pápulas o placas, a menudo milimétricas, habitualmente con una clara delimitación en la zona metatarsofalángica, aunque pueden implicar la totalidad del dedo.

Es frecuente que se impliquen solo algunos de los dedos, mientras que otros aparecen totalmente indemnes, y en ocasiones se acompañan

de lesiones en la región palmar y plantar. Afectan principalmente a los pies y, con menor frecuencia, a las manos. Inicialmente purpúricas o azuladas, pueden llegar a ser ampollares o presentar costras en su evolución; en algunos casos pueden recordar a un eritema multiforme o una vasculitis; de hecho, algunos autores (62) reconocen un subgrupo tipo eritema multiforme, con lesiones dianiformes o dianas atípicas, que pueden asociar lesiones en áreas de extensión, como los codos.

Lesiones vesiculares o variceliformes

Las lesiones vesiculares, habitualmente monofórmicas, aparecen de forma precoz y en ocasiones (15%) preceden a otros síntomas. La afectación del tronco es casi constante y en el 20% lo hacen también las extremidades. De forma excepcional se ha descrito la afectación facial y mucosa.

Las lesiones cutáneas son escasamente sintomáticas, en forma de prurito, generalmente leve, y en menor frecuencia de dolor o sensación de quemazón. En algunos pacientes pueden afectar a las extremidades inferiores, presentar un contenido hemorrágico o ser de gran tamaño y distribución difusa. La duración media de la clínica cutánea es de 10,4 días ($\pm 9,3$). En los casos en que se obtuvo una biopsia, los hallazgos se describen como compatibles con infección vírica, mostrando alteraciones vacuolares, alteración de la maduración de los queratinocitos, así como queratinocitos de mayor tamaño multinucleados, y disqueratosis (62). No se dispone de casos con demostración de SARS-CoV-2 por PCR en biopsia de piel lesional (61).



Figura 83. Papulovesículas monomorfas dispersas en el tronco

Erupción urticarial

La erupción urticarial representa el 19% dentro de las manifestaciones cutáneas en la COVID-19. En general, la clínica cutánea se hace evidente de forma más o menos paralela al resto de los síntomas generales y respiratorios. Predomina en el tronco y es frecuente la afectación facial y de las manos, con una resolución en alrededor de 7 días. Se trata de erupciones inespecíficas y en las que resulta más difícil establecer una relación firme con la infección vírica, teniendo en cuenta que los pacientes que las presentaron con frecuencia recibieron tratamientos diversos antivíricos, antibióticos, hidroxicloroquina, anticoagulantes, tratamientos de soporte, que podrían también relacionarse con reacciones cutánea (61).

Exantema maculopapular

Es un grupo heterogéneo de erupciones que representan el 47% de las manifestaciones cutáneas de la COVID-19. En ocasiones estos exantemas pueden acompañarse de un componente petequial o con máculas o áreas más extensas de aspecto purpúrico. En otros casos las lesiones presentan una distribución marcadamente perifolicular, o con grados variables de descamación, algunas descritas como similares a la pitiriasis rosada (61).

También se han observado pápulas infiltradas en las extremidades, pseudovesiculares o similares al eritema elevatum diutinum o al eritema multiforme, ocasionalmente pruriginosas. En la mayoría de los ca-

Los exantemas maculopapulares aparecen ya sea acompañados o bien a los pocos días del inicio de la clínica respiratoria característica.



Figura 84. Exantema maculopapular en un paciente con COVID-19



Figura 85. Erupción tipo eritema multiforme en el contexto de infección por SARS-CoV-2

Lesiones livedoides o necróticas

Son relativamente infrecuentes, 6% de las lesiones cutáneas. Se trata de lesiones descritas habitualmente en los pacientes de edad avanzada, con comorbilidades previas y con formas graves de infección por COVID-19. Estas lesiones se consideran secundarias a un contexto de micro-oclusión vascular e isquemia acral por deterioro general del paciente y/o por los trastornos en la coagulación atribuidos a la COVID-19.



Atención en medicina general

Las enfermedades dermatológicas (ED) constituyen uno de los principales motivos de consulta en medicina general. En tal sentido, el médico general, es el médico inicialmente responsable de proporcionar una atención médica integral a todo individuo que solicite atención médica y de organizar que otro personal sanitario preste servicios cuando sea necesario. Por tanto, está obligado, por diversas razones, a reconocer la importancia de dichas patologías, asumirla e integrarla en su formación médica.

Ahora bien, la piel puede ser percibida como un gran espejo capaz de reflejar alteraciones sistémicas de todo tipo y por su doble origen ectomesodérmico se relaciona con todos los aparatos y sistemas del organismo. Es a través de estas lesiones cutáneas que se puede hacer o confirmar rápidamente un diagnóstico. La fácil accesibilidad de la piel para toma de muestra (biopsias, cultivos, etc.) facilita su estudio a profundidad.

En algunos casos, estas lesiones se presentan antes, durante o después de que estas enfermedades sean evidentes. Un error común es el de asumir que el hecho de observar una lesión dermatológica permite hacer inmediatamente un diagnóstico y que el siguiente paso consiste solamente en tratar al enfermo.

Sin embargo, se ha estudiado que hacer diagnóstico a través de lesiones dermatológicas e integrar otros hallazgos clínicos es una tarea difícil para los no-dermatólogos.

En el lenguaje dermatológico, se manejan los conceptos de lesiones elementales primarias y lesiones elementales secundarias. Las lesiones elementales primarias, como ya se indicó en el capítulo IV, son aquellas que aparecen sobre piel aparentemente sana y las secundarias son aquellas que surgen sobre piel enferma.



Al estudiar el organismo humano, desde el punto de vista de diferentes órganos y sistemas, se puede observar cómo en cada caso existen lesiones dermatológicas que están íntimamente ligadas a estas patologías. En ocasiones estas lesiones son parte de la enfermedad y en otros casos son producto de la enfermedad. Es tan amplio el campo de la dermatología dentro de la medicina interna que no es de sorprenderse la cantidad de errores que pueden llegar a cometerse si se desconoce cómo interpretar las lesiones cutáneas.

Todos estos aspectos hacen que las enfermedades dermatológicas sean una faceta relevante en la práctica en la medicina general, además de un área en la que necesariamente se comparten responsabilidades con el dermatólogo.

Primera edición

Dermatología GENERAL

CAPÍTULO X DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CUTÁNEA



EDICIONES **MAWIL**

El proceso de diagnóstico en dermatología ha evolucionado históricamente junto con el de la medicina, de acuerdo con la teoría filosófica y doctrinal imperante en cada momento. Por ello utiliza las mismas herramientas que el resto de las especialidades: la anamnesis, la exploración física y, ocasionalmente, las pruebas complementarias, que sumadas al estudio y conocimiento médico previos, tanto teóricos como basados en la experiencia, permiten llegar al correcto diagnóstico de la enfermedad. La elaboración de una meticulosa historia clínica es la clave del diagnóstico en todas las ramas de la medicina, y la realización de una correcta semiología, la base de la historia clínica (63).

El diagnóstico dermatológico (DD) es el producto intelectual resultado final de un proceso racional, ordenado y desarrollado por etapas (jerarquizadas y secuenciales), encaminado a identificar con exactitud la enfermedad cutánea de un paciente, basado en la correcta interpretación de los signos y síntomas que acompañan a la dermatosis. La dermatología tiene la peculiaridad, respecto a otras especialidades, del fácil acceso exploratorio que tiene el tegumento cutáneo, por lo que la exploración física, junto con la anamnesis, es el pilar básico «y, con frecuencia, el único necesario» para realizar un correcto DD.

En efecto, se podría decir que el dermatólogo básicamente es un morfológico, capaz de reconocer y diferenciar la expresión cutánea de una amplia variedad de enfermedades (primariamente cutáneas o secundarias, asociadas a otra patología sistémica) y asignarlas, tras su análisis, a un diagnóstico concreto. El diagnóstico dermatológico requiere una exploración cutánea atenta y minuciosa para poder sintetizar y hacer coherentes las distintas manifestaciones cutáneas de la enfermedad. En este sentido, se mantiene vigente el antiguo concepto de reacción cutánea aplicable a gran número de dermatosis que se caracterizan por «sus rasgos anatomoclínicos (morfología, topografía, evolución e histopatología de sus lesiones), apareciendo sobre un fondo de predisposición, frecuentemente de condicionamiento genético, con factores etiológicos múltiples, variables y/o desconocidos».

El diagnóstico dermatológico es un proceso analítico y secuencial que incluye las siguientes etapas: a) valoración descriptiva de las «eflorescencias» (lesiones elementales de la piel); b) la elección del patrón de respuesta; c) la valoración del patrón de agrupamiento y localización corporal; d) la valoración de posibles signos cutáneos secundarios (mucosas, pelo, uñas); e) la valoración de la presencia o no de prurito, su intensidad y su patrón temporal, en caso de existir, y la valoración de otros síntomas y datos de salud general. Finalmente, el resultado de esos pasos es la elaboración del diagnóstico dermatológico de presunción, punto central para enfocar la solicitud de posibles pruebas complementarias que confirmen (o contradigan) el diagnóstico definitivo.

Valoración de lesiones elementales

Con un alto grado de consenso según escuelas y autores, desde los inicios de la dermatología se han clasificado y definido unas lesiones cutáneas elementales, a las cuales se puede reducir la morfología de cualquier dermatosis (véase el capítulo IV).

Una vez obtenida la primera impresión visual del paciente el paso primordial del diagnóstico dermatológico es el reconocimiento y descripción de las lesiones elementales y sus características (color, forma, configuración), pues es el momento en el que se orientará, según la capacidad de observación, interpretación y descripción, el desarrollo correcto del resto del proceso del diagnóstico dermatológico.

Esta acción exige meticulosidad en la observación y en el lenguaje, pues cuanto mayor detalle descriptivo se vierta sobre el reconocimiento del tipo y características de las «eflorescencias», mayor será la posibilidad de discernir entre cuadros aparentemente parecidos o emparentados. Cuanto más se afine en la descripción, más podremos precisar la orientación diagnóstica (tabla 10).

Esta importante labor de reconocimiento y descripción de las lesiones elementales, se ha visto afectada y minusvalorada en las últimas décadas debido a dos factores:

- Uno, el facilitamiento del acceso a la imagen «una imagen vale más que mil palabras», lo que ha permitido que en el texto de algunas publicaciones y en comunicaciones científicas se pueda recurrir a suplantar esta labor bajo el genérico «como se puede apreciar en la imagen», cuando en textos anteriores se obligaba a hacer una descripción lo suficientemente precisa como para que el lector, sin necesidad de ver imagen (que eran escasas y en blanco y negro), pudiera hacerse una idea concreta del cuadro representativo (la palabra sustituía a la imagen).
- Dos, el hecho de que el lenguaje descriptivo dermatológico se ha ido empobreciendo (probablemente a la par que lo está haciendo el lenguaje oral en general), quizás por el hecho anterior de la accesibilidad a las imágenes, junto la evidente hegemonía lingüística del inglés: la utilización de términos como like, rash, pat o skin eruption, suplanta, en ocasiones de una forma inconveniente, a descripciones más prolijas, pero necesarias para mantener la entidad e importancia del lenguaje descriptivo en el contexto de un correcto diagnóstico cutáneo.

Tabla 10. Elementos básicos de la exploración cutánea

ANÁLISIS DE LA LESIÓN ELEMENTAL
• Tipo: primaria, secundaria (primaria versus secundaria)
• Descripción de la lesión elemental, apoyada en las ayudas diagnósticas (signos, diascopia, dermatoscopia, etcétera)
CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LA LESIÓN
• Tamaño (medida en mm o cm)
• Forma (figuras geométricas o de la naturaleza: redondeada, petaloide, estrellada, digital, numular, discoide)
• Color (color básico y tonalidad)
• Límites (definidos/no definidos, abruptos, suaves, tenues, etcétera)
• Superficie (lisa, rugosa, etcétera)

DERMATOLOGÍA GENERAL



<ul style="list-style-type: none">• Relieve (sésil, pediculado, filiforme, cónico, cupuliforme, umbilicada, etcétera)
<ul style="list-style-type: none">• Consistencia (dura, blanda, fluctuante, elástica, etcétera)
<ul style="list-style-type: none">• Temperatura y sensibilidad (comprobar)
CONFIGURACIÓN ESPACIAL (AGRUPAMIENTO)
<ul style="list-style-type: none">• Lineal, en banda, segmentaria, circinada, metamérica, anular, policíclica, serpigínea, agminada, en ramillete, reticulada, cribiforme, exantemática, etcétera
DISTRIBUCIÓN CORPORAL
<ul style="list-style-type: none">• Localización (topografía, única/múltiple, simetría/asimetría)
<ul style="list-style-type: none">• Localizaciones cutáneas secundarias: mucosas, pelo, uñas
<ul style="list-style-type: none">• Localización especial: fotoexpuestas, protegidas del sol, piel lampiña, seborreica, palmo-plantar, pliegues, etcétera
PATRÓN DE RESPUESTA
<ul style="list-style-type: none">• Eccematoso
<ul style="list-style-type: none">• Pápulo-escamoso
<ul style="list-style-type: none">• Vesículo-ampolloso
<ul style="list-style-type: none">• Pustuloso
<ul style="list-style-type: none">• Máculo-eritematoso
<ul style="list-style-type: none">• Discrómico
<ul style="list-style-type: none">• Pápulo-infiltrativo
<ul style="list-style-type: none">• Vascular

Un ejemplo ayudará a la comprensión de lo antes dicho: «un exantema morbiliforme se describe como una erupción generalizada o muy diseminada constituida por máculas lenticulares de algunos milímetros de diámetro, de color rosado o rojizo, planas o ligeramente elevadas, que pueden confluir en pequeños parches o placas de tamaño desigual y de contornos irregulares, pero que respetan áreas de piel sana». Resumir esto en que el paciente presenta un “rash”, en el mejor de los casos, empobrece mental y lingüísticamente al profesional médico. Evidentemente, también la utilización excesivamente prolija de adjetivos y epítetos, ejerce el efecto contrario, de confusión, y sirve más de distorsión que de ayuda al diagnóstico.

El lenguaje utilizado en la descripción de las lesiones ha de ser directo, pero preciso, en contraposición a simplista o disperso. El papel del dermatólogo no puede ser solo el de hacer la biopsia y esperar a que le comuniquen el diagnóstico.

Patrón de respuesta

Tras la caracterización detallada del tipo y características de las lesiones, el proceso del diagnóstico dermatológico exige seleccionar el encuadramiento de los hallazgos exploratorios en un patrón de respuesta reactiva (síndrome reactivo), donde deberíamos poder encuadrar, sin exclusión, cualquier patología cutánea (véase tabla 10). Cada uno de ellos está representado por una o varias lesiones elementales que tienen unas características morfológicas o evolutivas definidas y propias, de tal modo que cualquier patología que pueda ser incluida en uno de ellos no podrá estar en otro grupo. Esta separación dicotómica facilita el proceso de diagnóstico de las enfermedades que se expresan en su forma habitual, el poder hacer una aproximación diagnóstica de un cuadro clínico no reconocible a primera vista y poder limitar nuestra búsqueda de diferenciación, diagnóstico diferencial, a un determinado grupo de enfermedades que pueden asemejarse.

Por otro lado, la tentativa opuesta a esta forma de clasificar la patología cutánea (con base en la causa etiológica o patológica, que son otras posibilidades, dependientes de la obtención del resultado de pruebas) hace que el papel del dermatólogo quede relegado a un segundo plano. Desde luego que está muy bien (y a veces es vital) conocer cuál es el defecto proteico o la mutación que asocia una determinada enfermedad, pero de ahí a clasificar nuestro conocimiento con base en un sinfín de datos analíticos, genéticos o moleculares, aparte de no tener fin por el continuo descubrimiento de hallazgos a nivel molecular, separaría, muy probablemente, a enfermedades que se muestran de una forma muy similar, abocando al dermatólogo a la duda permanente y a tener que esperar a recibir el resultado de la prueba solicitada para poder hacer el diagnóstico. El dermatólogo quedaría relegado a un plano secundario en la enfermedad cutánea.

Ante un paciente con lesiones vesículo-ampollosas, no sería correcto diagnosticarlo, sin más, de «dermatosis ampollosa» y quedar a la espera de los resultados de la analítica, los anticuerpos transglutaminasa, hallazgos histopatológicos y de la inmunofluorescencia para realizar, entonces, el diagnóstico. Lo correcto sería llegar a un diagnóstico de presunción dermatológico con base en el tipo y tamaño de las vesículo-ampollas, a la consideración del material contenido en ellas, la distribución de las mismas, el orden de evolución de las mismas hasta llegar a la denudación, la agrupación y distribución de las mismas, la comprobación del estado de las mucosas, la comprobación de algún signo exploratorio característico (Nikosky, pseudo-Nikolsky), que junto con otros datos del paciente (edad, patología de base, etcétera), conducirá al dermatólogo a sugerir un diagnóstico concreto entre las distintas dermatosis ampollosas (pénfigo, penfigoide, etcétera), y no recurrir al genérico de dermatosis ampollosa.

Diagnóstico diferencial: patrón de agrupamiento

Tras el reconocimiento del patrón de respuesta, se plantea la distinción entre posibles entidades que comparten el mismo patrón, es decir, el diagnóstico diferencial. La orientación del mismo vendrá sugerida por las propias y diferenciales características de las lesiones elementales (de ahí la importancia de ser muy minucioso en su apreciación y descripción), junto a la valoración de los otros factores que conforman la correcta exploración cutánea:

- El patrón de agrupamiento de las lesiones en el espacio, la localización y distribución corporal de las lesiones y la comprobación de la asociación patológica de las lesiones cutáneas con los anexos cutáneos (pelo, uñas) y mucosas.

De todas ellas, quizá sea el patrón de agrupamiento el que mayor peso tiene en la orientación diagnóstica debido a un hecho tradicionalmente reconocido en dermatología:



Que, con mucha frecuencia, la enfermedad cutánea se manifiesta bajo unos mismos patrones definidos y característicos.

La importancia de ese hecho radica en que el patrón refleja una función, la función refleja una morfología, la morfología refleja una estructura molecular y la enfermedad refleja una perturbación molecular (64). La calidad del diagnóstico diferencial dependerá de la capacidad del dermatólogo para analizar y describir de forma precisa la morfología que adopta la agrupación observada, para lo que, nuevamente, la riqueza en el léxico es esencial. La agrupación en ramillete, serpiginosa, anular, policíclica, agminada, reticulada, cribiforme, zosteriforme, herpetiforme, petaloide, entre otras, no debe ser sustituida, por lo tanto, por descripciones simplistas o equívocas, porque no solo se resentirá la calidad del diagnóstico, sino que, además, se renunciaría al intento de comprender algo más de la fisiopatología de la enfermedad a partir de la exploración.

Ante un paciente con lesiones maculosas, eritematosas, múltiples en el tronco no sería correcto hacer el diagnóstico, sin más, de *rash* y esperar el resultado de la analítica o las serologías para, entonces, emitir un diagnóstico dermatológico. Lo correcto sería que tras valorar las características de las lesiones cutáneas (tamaño y color de las máculas, posible confluencia o no, posible afectación de mucosas, respeto o no de pliegues y/o palmas y plantas, localización inicial y evolución subsiguiente, junto a datos de enfermedad general, como fiebre o artralgias, miembros familiares afectados, toma de medicamentos, etcétera) se llegara al diagnóstico sindrómico correspondiente (exantema maculoso, maculopapuloso, morbiliforme, roseoliforme, rubeoliforme, de evolución centrífugo, centrípeto, etcétera) y emitir un juicio clínico de presunción en función de las decisiones que, por exclusión dicotómica, nos permiten los hallazgos explorados.

Posteriormente, se realizarían las pruebas complementarias pertinentes para llegar al juicio definitivo. Pero empezar por el final anula nuestra labor dermatológica propia.

Exploración dermatológica

Un elemento fundamental del diagnóstico dermatológico está referido a la exploración física del paciente. Esta labor permite al dermatólogo el reconocimiento clínico y la valoración de las características morfológicas de las lesiones cutáneas. Es imprescindible identificar y describir detalladamente las lesiones que presenta el paciente. La descripción debe incluir el número de lesiones, su distribución corporal y el agrupamiento entre las lesiones. En cada lesión se debe describir el tipo de lesión elemental, su color, su tamaño, su forma, si sus bordes son o no netos, si el contorno es regular, si la superficie es lisa o áspera, si está cubierta por costras o escamas, su consistencia, si la base está o no infiltrada.

En este sentido la atención se debe enfocar en los siguientes aspectos:

- **Número.** Lesiones únicas o múltiples.
- **Disposición.** Las lesiones múltiples pueden estar: 1) Agrupadas: herpetiforme, arciforme, anular, reticulada (en forma de malla), lineal, irregular, o 2) Diseminada: dispersa, con lesiones aisladas.
- **Confluencia.** Presente o ausente.
- **Distribución.** Considere: 1) Extensión: aisladas (lesiones únicas), localizadas, regionales, generalizadas, universales, y 2) patrón: simétricas, áreas expuestas, sitios de presión, regiones intertriginosas, localización folicular, aleatoria, en el trayecto de los dermatomas o de las líneas de Blaschko (65).

En el agrupamiento de las lesiones se describe la disposición de las lesiones entre sí. Éstas pueden ser lesiones aisladas, agrupadas sin patrón específico o bien agrupadas en diferentes patrones.

Asimismo, la distribución corporal de las lesiones de la piel puede ser:

- **Difusas** (toda la superficie cutáneo-mucosa). Confluente / dispersa. Acral / Central / Cervicofacial. Simétrica / Asimétrica. Superficies flexoras o extensoras. Palmoplantar. Invertida o grandes pliegues. Áreas fotoexpuestas.



- **Zosteriforme** (o metamérica). Áreas seborreicas (axial). Afectación mucosa.
- Se deben mencionar también las características adicionales para identificar las lesiones:
- **Color.** Rosadas, rojizas, violáceas (las lesiones purpúricas no palidecen con la presión con una laminilla de cristal (diascopia), blanquecinas, oscuras, pardas, negruzcas, azulosas, grisáceas y amarillentas. El color puede ser uniforme o variado.
- **Bordes.** Bien definidos (pueden dibujarse con la punta de un lápiz) o mal definidos.
- **Forma.** Redondeada, oval, poligonal, policíclicas, anulares, irregulares, umbilicadas.
- **Palpación.** Debe tomarse en consideración: 1) consistencia (blandas, firmes, duras, fluctuantes), 2) variaciones en la temperatura (calientes, frías), y 3) movilidad.
- **Sensibilidad.** Obsérvese la presencia de dolor a la palpación y debe valorarse la profundidad de la lesión (p. ej., térmica o subcutánea) (65).
- Finalmente, en la tabla 11 se describen los patrones de agrupamiento, más comunes, de las lesiones cutáneas

Tabla 11. Patrones comunes de agrupamiento de las lesiones cutáneas

LINEAL: Entre ellas están las dermatitis producidas por contactantes exógenos como las fitofotodermatitis, patologías con fenómeno de Koebner, lesiones lineales congénitas como el nevus epidérmico o la incontinentia pigmenti, lesiones que siguen el trayecto de los vasos linfáticos o sanguíneos como la tromboflebitis y esporotricosis.

ANULAR O CIRCINADO: Ocurren en lesiones que crecen periféricamente con curación central. El agrupamiento “en iris” supone la presencia de varios anillos concéntricos. La lesión discoide (lupus eritematoso cutáneo) supone una forma de lesión anular con centro cicatricial y periferia eritematoedematosa.

HERPETIFORME: Múltiples lesiones que se agrupan en un racimo. Es típico del herpes simple.



CORIMBIFORME: Recuerdan al aspecto de un impacto de granada, con una lesión central de mayor tamaño y el resto de menor tamaño conforme se separan de la mayor.
RETICULAR: las lesiones dibujan una red como ocurre en la livedo reticularis.
CENTRÍFUGA: Crece en periferia, mejorando en el centro.
SERPIGINOSA: Cura por una zona y va progresando por otra.

Diagnóstico de presunción

El diagnóstico dermatológico, entendido como el proceso por el cual a partir de la interpretación de unos signos y síntomas se identifica de forma individualizada un proceso patológico cutáneo, es irrenunciable al especialista en dermatología y se debe realizar, como diagnóstico de presunción, previo a la realización de pruebas complementarias.

Si el dermatólogo no llega, tras el proceso exploratorio propio, a un diagnóstico clínico de presunción, quedará a merced del resultado de un análisis, de una serología vírica o de una prueba molecular, que siendo de extrema importancia para el conocimiento de las causas patogénicas o del diagnóstico de confirmación, no lo son tanto para el reconocimiento morfológico de la afección cutánea, que constituye el terreno indiscutible, básico para hacer el propio diagnóstico dermatológico. El proceso del DD presupone que el diagnóstico está inscrito, en clave, en la piel del paciente «el paciente como texto» y, en principio, solo necesitaremos descifrar el mensaje para sugerir un diagnóstico, sin tener que esperar al resultado de las pruebas complementarias. La coherencia en la correlación clínico-patológica o analítica nos confirmará nuestro diagnóstico, nos llevará de nuevo a repetir el proceso (cuando no haya concordancia) o corregirá nuestro error (de donde deberemos sacar nuevo adiestramiento para el futuro). La excelencia dermatológica llega cuando uno es capaz de aprender más del error que del acierto.

Diagnóstico de confirmación

La correlación del DD de presunción con los resultados de las pruebas elegidas nos proporciona el DD de confirmación. Nuevamente, en este



ámbito, la dermatología goza de la peculiaridad de poder disponer de ciertas ayudas propias y exclusivas de la especialidad. Así, el conocimiento y búsqueda de signos específicos, fruto de la observación y espíritu clínico de nuestros antecesores, que asocian algunas patologías (signo de Auspitz, signo de Nikolsky, signo de Asboe-Hansen, signo de Darier, signo de Fitzpatrick, signo de Jacquet, signo de Russell, signo de Leser-Trélat, signo de Hertoghe, etcétera), la búsqueda de fluorescencia con la luz de Wood, la exploración de la sensibilidad cutánea (dolorosa, hidrótica), la realización de una visión directa al microscopio (KOH) o mediante tinción rápida (Tzanck), la realización de un tricograma o el empleo de la diascopia o la dermatoscopia son, entre otras posibles, algunas de las ayudas complementarias propias que hacen al especialista tan distinto y eficaz a los ojos de otros colegas.

A partir de ese punto, las pruebas complementarias (serología, bioquímica, microbiología, genética, molecular, etcétera) tienen allanado el camino para finalizar con la brillantez que suele acompañar a este tipo de pruebas (especialmente a las más novedosas), el diagnóstico definitivo.

Pero si el dermatólogo no encauzara, mediante su proceso mental analítico, el DD de presunción, habría que realizar de una forma ciega, torpe e indiscriminada multitud de pruebas complementarias con la intención de buscar un diagnóstico. Esta experiencia la viven a diario los dermatólogos cuando se le reclama para alguna interconsulta hospitalaria del paciente ingresado, y tras multitud de pruebas por parte del colega que lo solicita, son capaces de resolver el diagnóstico, con la perplejidad del colega, en tiempo récord y sin apenas gasto. Esta peculiaridad hace que el dermatólogo tenga un papel muy especial entre el resto de colegas médicos y es la esencia de ejercicio profesional como dermatólogos.

Cuando dicha correlación no aparece y los resultados de las pruebas o estudios complementarios solicitados proporcionan datos discordan-

tes, el dermatólogo se verá obligado a replantear todo el proceso, corrigiendo el error donde lo hubiere o acumulando dicha experiencia de forma reflexiva para futuros casos. Así, tanto el acierto como el error, cuando son producto de un proceso racional, analítico, enriquecen la experiencia positiva (la experiencia *per se*, si no se acompaña de reflexión, autocrítica o comprobación, no tiene por qué ser siempre positiva) y son fuente de progreso como dermatólogo (66).

Importancia del método analítico

Es en la ejecución del proceso de diagnóstico (aparentemente simple, pero que en realidad requiere de gran entrenamiento, adiestramiento y profesionalidad), donde radica el *quid* de la cuestión diferenciadora entre el dermatólogo y el resto de especialistas (e incluso, entre dermatólogo principiante y experimentado).

El aspecto de mayor relevancia está en la capacidad de realizar un proceso intelectual analítico y secuencial que permita, de una forma dicotómica, seleccionar las lesiones significativas de la patología en cuestión y agruparlas de forma sindrómica en grupos separados para, a continuación, sugerir un DD de presunción que se defenderá con firmeza hasta que la evidencia nos muestre lo contrario. El buen clínico debe mantener su criterio diagnóstico ante datos analíticos, patológicos o moleculares, si éstos no concuerdan con él, hasta que consiga la concordancia, bien cambiando el diagnóstico ante la nueva evidencia o demostrando el error del dato ofrecido, pero no debe sucumbir, sin más, por un dato, sea el que sea.

Esto no es una cuestión de autoestima personal y obstinación, sino de ser consciente de la posición de fuerza que se alcanza cuando se ha elaborado el proceso racional para llegar a un diagnóstico. Lo que nos da la posición de fuerza no es la seguridad en el diagnóstico, sino en el método, por una parte, y por otra, el saber que existe la variabilidad biológica, que puede provocar la interpretación errónea de un estudio histopatológico, un falso negativo o positivo en una analítica, fenómeno prozona, etc.



Existe una vía anómala, una especie de atajo fraudulento, para llegar al DD: el que se basa en un exclusivo proceso analógico. Es decir, aquél por el que se llega al diagnóstico de la dermatosis en cuestión con base en que se reconoce el parecido con la imagen de la misma.

Este procedimiento se basa en potenciar la capacidad de memorizar imágenes de enfermedades para luego reconocerlas de inmediato, de un vistazo, sin necesidad de proceso analítico, cuando se presente la ocasión. Este es el método con el que se adiestran la mayoría de los rotantes externos en dermatología (residentes de medicina de familia o de otras especialidades) y, por desgracia, ha sido el método más utilizado por simuladores y falsos dermatólogos para ejercer la especialidad. En este aspecto, hay que reconocer que la multiplicación y proliferación de imágenes clínicas, así como la accesibilidad e inmediatez de su consecución (multitud de atlas en color, colecciones de imágenes en soporte digital o por internet) han ejercido una presión para favorecer ese método.

Desde luego que este método puede ganar adeptos, pero tiene un grave defecto: no permite el desarrollo cabal del dermatólogo, pues sólo será capaz de diagnosticar lo ya conocido, como fotocopias, y se nos escaparán los diagnósticos de aquellos casos que son atípicos respecto al estándar o de nueva aparición.

Además, el diagnóstico a través del proceso analógico se asocia, con frecuencia, a una cierta despreocupación por los aspectos íntimos de la enfermedad y acaba conformando un tipo de dermatólogo habitualmente más preocupado en no errar el diagnóstico de primera impresión y en acertar con el tratamiento y resultado final de la consulta que en el conocimiento de la propia enfermedad, desechando el interés por la fisiopatología (especialmente si ésta se explica con razonamientos de ciencia básica, inmunológica o genética). No obstante, es cierto que conforme se va ejerciendo la profesión en el tiempo, en muchas ocasiones se utiliza la analogía para hacer el DD (diagnóstico a prime-

ra vista), especialmente en aquellas patologías que se expresan de una forma monótona.

Y esto, en sí mismo, no es malo cuando se llega al mismo por acúmulo positivo de experiencia y se complementa con el método analítico, no en exclusiva.

El proceso analítico, por el propio método en sí, de selección dicotómica entre varios tiene, además, un valor añadido: facilita la estructuración del conocimiento de una forma ordenada para llegar al DD, desafía a nuestra propia experiencia obligándonos a plantearnos preguntas acerca de la presentación atípica de un caso, e induce necesariamente a la investigación clínica (especialmente cuando no encontramos correlación clínico-analítica o patológica). Esto es lo que ha permitido avanzar, independizarse y ganar prestigio a la dermatología respecto a otras especialidades a lo largo de la historia de la medicina, dándole al dermatólogo un papel protagonista en el diagnóstico y manejo de la enfermedad cutánea.

Historia clínica dermatológica

El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan a la piel se basa en la habilidad del dermatólogo para utilizar el léxico dermatológico adecuado, reconocer las lesiones básicas y evolutivas de la dermatosis, y en el reconocimiento de los distintos patrones en los que pueden manifestarse las diferentes enfermedades y síndromes dermatológicos, como expresión de un método intelectual, racional y analítico (66).

El diagnóstico de las enfermedades cutáneas requiere, como en toda la medicina, la realización de una historia clínica general, y una historia clínica dermatológica, que incluya la anamnesis sobre las lesiones por las que se consulta y una exploración física del paciente. Muchas veces es necesario el examen de toda la superficie cutáneo-mucosa que permitirá encontrar lesiones desapercibidas por el enfermo u otras

patologías que pudiesen ser de importancia vital, aunque el paciente no las mencione.

Anamnesis

Para llegar a un adecuado diagnóstico semiológico de las lesiones dermatológicas es necesario partir de una adecuada anamnesis que incluye la historia dermatológica y antecedentes hasta llegar a un diagnóstico morfológico y topográfico.

La historia clínica consta de:

- Anamnesis (interrogatorio, conversación, entrevista con el paciente).
- Antecedentes demográficos: edad, grupo étnico, género, ocupación.
- Antecedentes clínicos: síntomas generales:
- Síndrome de «enfermedad aguda»: cefaleas, escalofríos, fiebre, debilidad.
- Síndrome de «enfermedad crónica»: fatiga, debilidad, anorexia, pérdida de peso, malestar general.
- Antecedentes de las lesiones cutáneas. Siete preguntas fundamentales:
 - ¿Cuándo? Tiempo de inicio.
 - ¿Dónde? Sitio de inicio.
 - ¿Duele o se acompaña de prurito? Síntomas.
 - ¿Se ha diseminado? (Patrón de diseminación).
 - Evolución. ¿Cómo han cambiado las lesiones individuales?
 - Evolución. Factores desencadenantes: calor, frío, luz solar, ejercicio, antecedentes de viajes, ingestión de fármacos o drogas, embarazo, estacional.
 - ¿Tratamientos previos? Tópicos y sistémicos.
- Antecedentes generales del padecimiento actual dependiendo de la situación clínica, con atención particular a los síntomas generales y prodrómicos.
- Antecedentes personales patológicos.



- Operaciones.
- ¿Enfermedades (hospitalización)?
- Alergias, en especial alergias a fármacos.
- Medicamentos (pasados y actuales).
- Hábitos (tabaquismo, consumo de alcohol, abuso de drogas).
- Antecedentes de atopia (asma, fiebre del heno, eccema).
- Antecedentes heredofamiliares (en particular psoriasis, atopia, melanoma, xantomas, esclerosis tuberosa).
- Antecedentes sociales con particular atención a la ocupación, pasatiempos, exposiciones, viajes, uso de drogas inyectables.
- Antecedentes sexuales: factores de riesgo para VIH: transfusiones sanguíneas, drogas intravenosas, actividad sexual, múltiples parejas sexuales, enfermedades de transmisión sexual (65).

Técnicas especiales utilizadas en la valoración clínica

- Uso de lupas de mano. Para examinar las lesiones y obtener el detalle morfológico fino, es necesario utilizar lupas de mano (7×) o microscopio binocular (5× a 40×). El uso de lupas es de especial utilidad en el diagnóstico de lupus eritematoso (tapones foliculares), liquen plano (estrías de Wickham), carcinoma basocelular (translucidez y telangiectasias) y melanoma (cambios sutiles en el color, en especial de color grisáceo o negro).
- La iluminación oblicua de una lesión cutánea se realiza en un cuarto oscuro y a menudo se necesita para detectar ligeros grados de elevación o depresión, además de ser útil en la visualización de la configuración superficial de las lesiones y para calcular la extensión de la erupción.
- La iluminación suave en el cuarto de exploración mejora el contraste entre las lesiones hipopigmentadas o hiperpigmentadas circunscritas y la piel normal. La lámpara de Wood (luz ultravioleta, «luz negra») es de utilidad en el diagnóstico de ciertas enfermedades cutáneas y pilosas y en la porfiria. Con la lámpara de Wood (365 nm) pueden observarse los pigmentos fluorescentes y las diferencias sutiles de color de la pigmentación



de la melanina, la lámpara de ergotamina resulta muy útil para estimar la variación en la iluminación de lesiones con relación al color de la piel normal tanto en personas de piel clara como de piel oscura.

Signos clínicos

- El signo de Darier es “positivo” cuando una lesión macular o ligeramente papular por urticaria pigmentosa (mastocitosis) se torna en una roncha palpable después de frotarla enérgicamente con un instrumento con punta roma como la punta de un bolígrafo. Puede ser necesario esperar 5 a 10 min para la aparición de la roncha.
- El signo de Auspitz es “positivo” cuando el rascado o legrado ligero de una lesión con descamación revela hemorragia puntiforme en las lesiones. Esto sugiere psoriasis, pero no es un signo específico.
- El fenómeno de Nikolsky es positivo cuando la epidermis se separa de la dermis por la aplicación de presión lateral con un dedo, dando origen a una erosión. Es un signo diagnóstico importante de trastornos con acantólisis, como el pénfigo o el síndrome de piel escaldada por estafilococo (SSS) u otros trastornos con formación de vesículas o epidermonecrosis, como la necrólisis epidérmica tóxica.

Pruebas clínicas

- La prueba del parche se utiliza para documentar y validar el diagnóstico de sensibilización alérgica de contacto y para identificar el agente causal. Las sustancias a probar se aplican a la piel en contenedores superficiales (cámaras de Finn), fijadas con cinta adhesiva y las cuales se dejan colocadas por 24 a 48 h. La hipersensibilidad de contacto mostrará una reacción papulovesicular que se desarrolla en 48 a 72 h cuando se leen las pruebas.
- La prueba de fotoparche es una combinación de pruebas de

DERMATOLOGÍA GENERAL



parche y radiación ultravioleta del sitio estudiado y se utiliza para documentar una fotoalergia.

- Las pruebas por punción se utilizan para determinar la presencia de alergias de tipo I. Se aplica una gota de solución que contiene una pequeña cantidad del alérgeno en la piel y ésta se perfora a través de la gota con una aguja. La perforación no debe rebasar la región papilar de la dermis. Aparece una reacción positiva en forma de un habón en término de 20 min. El paciente debe permanecer en observación en busca de una posible reacción anafiláctica.

Exámenes de laboratorio

- Tinción de Gram. La tinción de Gram de extendidos y los cultivos de exudados y de muestras de tejidos debe realizarse en lesiones que se sospecha son causadas por infecciones por bacterias o levaduras (*Candida albicans*).
- El estudio microscópico de los micelios debe realizarse de la porción más superior de las vesículas o de las escamas (de preferencia tomando la muestra de los bordes activos) o del cabello, en el caso de las dermatofitosis. El tejido se expone a una solución de hidróxido de potasio al 10 a 30% y se calienta con suavidad

El estudio microscópico de las células obtenidas de la base de las vesículas (preparación de Tzanck) puede revelar la presencia de células acantolíticas en las enfermedades por acantosis (p. ej., pénfigo o síndrome de piel escaldada por estafilococo) o por células epiteliales gigantes y células gigantes multinucleadas (que contienen 10 a 12 núcleos) en casos de herpes simple, herpes zóster y varicela

Biopsia de la piel

La biopsia de la piel es una de las técnicas diagnósticas más simples y útiles, por la fácil accesibilidad de la piel y las diversas técnicas de estudio de la muestra extraída (p. ej., estudio histopatológico, inmunopatología, reacción en cadena de polimerasa y microscopia electrónica).

La selección del sitio de la biopsia se basa principalmente en la etapa de la erupción y las lesiones en etapas iniciales suelen ser más típicas; esto es de especial importancia en erupciones vesículo-ampollosas (p. ej., pénfigo y herpes simple) en las cuales las lesiones no deben tener más de 24 h de evolución. Sin embargo, las lesiones antiguas (dos a seis semanas) a menudo son más características como en el caso del lupus eritematoso discoide (65).

La muestra debe acompañarse por un resumen breve, pero detallado de la historia clínica y de la descripción de las lesiones. La biopsia está indicada para todas las lesiones que se sospecha podrían ser neoplásicas, en todas las enfermedades ampollosas con el uso simultáneo de pruebas de inmunofluorescencia y en todos los trastornos dermatológicos en los cuales no es posible realizar un diagnóstico específico mediante la simple exploración clínica.

Herramientas de Imágenes

El diagnóstico de enfermedad de la piel se basa en la inspección visual, a menudo seguida de una biopsia y un examen histopatológico, que sigue siendo el estándar de oro en el diagnóstico. Las nuevas herramientas de imágenes, que incluyen dermatoscopia, microscopía confocal de reflectancia (RCM) y tomografía de coherencia óptica (OCT), pueden proporcionar diagnósticos no invasivos y evitar biopsias innecesarias (67).

Primera edición

Dermatología GENERAL

CASOS CLÍNICOS



EDICIONES **MAWIL**

rosa. Aunque el herpes zóster se puede manifestar en cualquier parte del cuerpo, la mayoría de las veces aparece como una sola franja de ampollas que envuelve el lado izquierdo o derecho del torso. Es causado por el virus varicela-zóster, el mismo virus que causa la varicela. Después de haber tenido varicela, el virus permanece inactivo en el tejido nervioso cerca de la médula espinal y el cerebro. Años más tarde, el virus puede reactivarse como herpes zóster.

Signos y síntomas

Los síntomas suelen comenzar con dolor a lo largo del dermatoma afectado, seguido de 2 o 3 días por una erupción vesicular que suele ser patognomónica. Con mayor frecuencia, la erupción del zóster se presenta como una franja de ampollas alrededor del lado izquierdo o derecho del torso. Algunos de estos signos y síntomas son:

- Dolor, ardor, entumecimiento u hormigueo
- Sensibilidad al tacto
- Erupción cutánea de color rojo que comienza unos días después del dolor
- Ampollas llenas de líquido que se abren y forman costras
- Picazón

En el sitio afectado aparece dolor lancinante, disestésico o de otro tipo y 2 o 3 días más tarde un exantema, en general formado por grupos de vesículas sobre una base eritematosa. El sitio suele corresponder al área de distribución de uno o varios dermatomas adyacentes en la región torácica o lumbar, aunque también pueden aparecer algunas lesiones satélites. Las lesiones características son unilaterales y no cruzan la línea media del cuerpo. El área de la lesión presenta hiperestesia y dolor, que puede ser intenso. Las lesiones suelen seguir formándose durante alrededor de 3 a 5 días.

El herpes zóster puede diseminarse a otras regiones de la piel y a las vísceras, en especial en los pacientes inmunodeficientes. Promueve la inflamación de los ganglios de la raíz sensitiva, la piel del dermatoma

asociado y, a veces, las astas posterior y anterior de sustancia gris, las meninges y las raíces dorsal y ventral.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con antivirales, administrados dentro de las 72 h siguientes a la aparición de las lesiones cutáneas. El tratamiento con antivirales por vía oral disminuye la gravedad y la duración de la erupción aguda y la tasa de complicaciones graves en los pacientes inmunodeficientes; puede reducir la incidencia de neuralgia posherpética.

Prevención

Se recomienda una nueva vacuna contra herpes zóster recombinante para adultos inmunocompetentes ≥ 50 años, ya sea que tuvieron herpes zóster o que recibieron la vacuna a virus vivos atenuados; se administran 2 dosis separadas por 2 a 6 meses y al menos 2 meses después de la vacuna a virus vivos atenuados. La vacuna recombinante más nueva parece proporcionar una protección mucho más eficaz y duradera que la vacuna contra herpes zóster de dosis única con virus vivos atenuados más antigua (que es una versión a dosis más elevada de la vacuna contra la varicela). Para adultos inmunocompetentes ≥ 60 años, se recomienda la vacuna recombinante o la vacuna a virus vivos atenuados, aunque se prefiere la vacuna recombinante. Están surgiendo datos sobre la eficacia de la vacuna recombinante en pacientes inmunocomprometidos y hasta el momento no se establecieron recomendaciones para su uso en pacientes inmunocomprometidos. La vacuna a virus vivos atenuados está contraindicada en pacientes inmunocomprometidos.



Caso clínico 2: Lipoma

Resumen

- Hombre de 28 años de edad de profesión chofer
- Sin comorbilidades
- Aparición de masa palpable de bordes regulares, blando, móvil, doloroso, ubicado en espalda, le incomoda al pasar largas horas sentado debido a su labor.

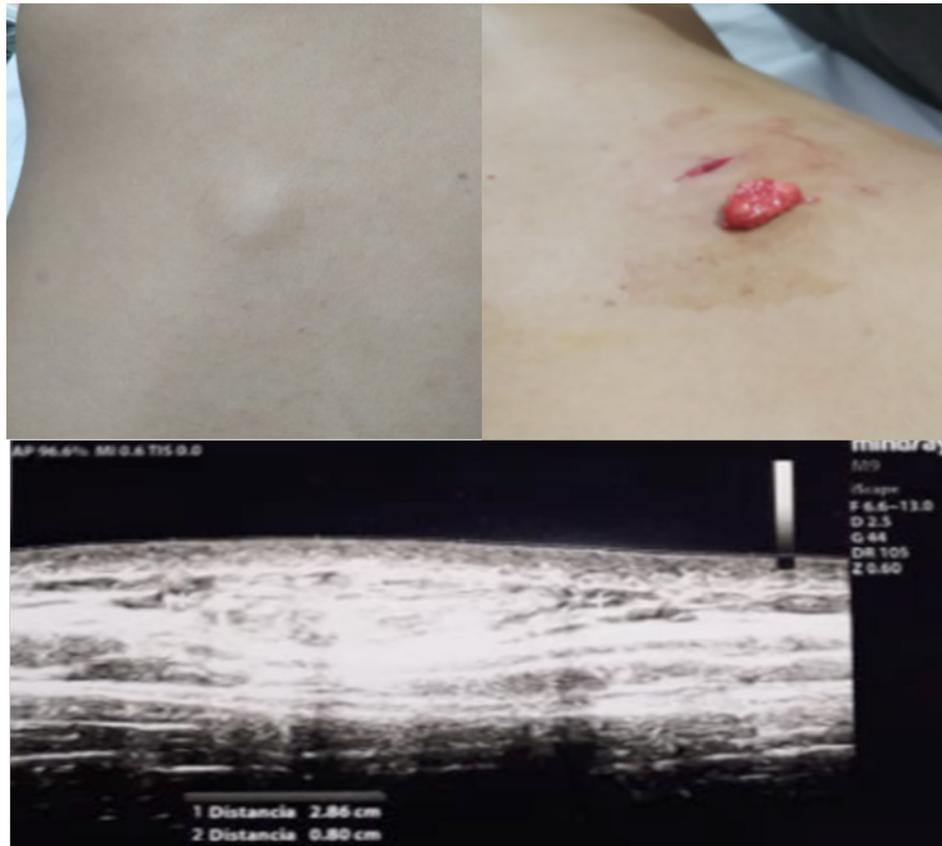


Figura 87. Imagen superior, derecha lipoma, izquierda exéresis de lipoma. Imagen inferior, ecografía de lipoma

Fuente: Imagen prestada por el centro Médico Ortega Ocampo / CMO2 de la ciudad de Milagro, por el Dr. Vicente Ortega Reyes y la Dra. Priscila Ocampo Moreira



Fuente: Imagen prestada por el Hospital Clínica Ortega ubicado en Mata de Cacao, Los Ríos, por el Dr. Vicente Ortega Naranjo, y Lcda. Mónica Reyes Tomalá de Ortega

LIPOMA

Descripción general

El lipoma se define como una neoplasia benigna de crecimiento lento, compuesta de células grasas maduras, por lo general rodeadas por una delgada cápsula fibrosa. Los lipomas, según la clasificación de tumores de la piel, son las neoplasias más frecuentes que se asientan en el tejido celular subcutáneo, están constituidos por células adiposas. Se consideran un tumor benigno bien delimitado o encapsulado y que con frecuencia pueden tener diferentes tamaños, siendo el promedio entre 2 a 4 cm; así mismo, presentan un tinte amarillo que es lo que los distingue cuando se realiza su resección.

Signos y síntomas

Generalmente los hallazgos clínicos se resumen en el descubrimiento de una tumoración de lento crecimiento, localizada, de consistencia blanda, no dolorosa, móvil respecto a los planos profundos, sin adherencias aponeuróticas ni musculares. La piel que lo recubre no está inflamada y es móvil respecto al tumor.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la exéresis. La resección de un lipoma es un procedimiento mediante el cual se realiza la extirpación de una masa superficial que se encuentra en tejidos blandos. Una vez hecha la extracción de la pieza quirúrgica deberá ser enviada a patología con el fin de descartar malignidad.

LIPOSARCOMAS

Descripción general

Los tumores del tejido adiposo constituyen uno de los grupos más nu-

merosos de neoplasias de los tejidos blandos y los liposarcomas, en particular, son los sarcomas más comunes en el adulto. El liposarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico derivado del tejido adiposo. La localización más frecuente es en extremidades inferiores; la abdominal es rara. Llega a alcanzar enormes proporciones.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas del liposarcoma dependen de su localización y velocidad de crecimiento.

El liposarcoma que se forma en los brazos y en las piernas puede provocar:

- Un bulto de tejido que aumenta de tamaño debajo de la piel
- Dolor
- Hinchazón
- Debilidad de la extremidad afectada

El liposarcoma que se forma en el abdomen puede provocar:

- Dolor abdominal
- Hinchazón abdominal
- Sensación de saciedad rápida al comer
- Estreñimiento
- Sangre en las heces

Tratamiento

El liposarcoma es, como otros sarcomas de partes blandas, una neoplasia de tratamiento esencialmente quirúrgico.

El objetivo principal de la cirugía es extirpar completamente el tumor y prevenir recaídas. Esto se consigue con mayor probabilidad realizando una resección de tipo amplio o radical.

Diferencia entre lipoma y liposarcoma

Los lipomas son bultos no cancerosos que se forman en las células

DERMATOLOGÍA GENERAL



grasas, justo debajo de la piel o en los tejidos blandos (músculos, grasa, tendones y nervios). Por lo general, son indoloros y se mueven fácilmente cuando se tocan. Si bien los lipomas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, se encuentran con mayor frecuencia en los brazos, la espalda, el cuello y los hombros.

Los liposarcoma también se forman en las células grasas, pero son un tipo de cáncer de tejidos blandos. Si bien se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, se encuentran con mayor frecuencia en el abdomen, las piernas o los brazos.

Los liposarcomas suelen ser indoloros y de crecimiento lento. En ocasiones, pueden crecer muy rápidamente y ejercer presión sobre los tejidos u órganos circundantes.

DERMATOLOGÍA GENERAL



apoptosis masiva de queratinocitos en pacientes con un sistema regulador defectuoso de la apoptosis.

Signos y síntomas

Pérdida cutánea extensa; respuesta inflamatoria sistémica; afectación mucosa.

Se caracteriza por síntomas inespecíficos, como fiebre y malestar general, y síntomas respiratorios o gastrointestinales. Posteriormente, se desarrolla una erupción morbiliforme de inicio súbito y simétrico que, clásicamente, se localiza en el tronco y luego se disemina al cuello, la cara y la parte proximal de las extremidades, generalmente respetando las áreas distales (acral) y el cuero cabelludo. Se observan máculas de color púrpura de bordes mal definidos (*spots*) sobre piel eritematosa o lesiones en diana atípicas, dolorosas, consistentes en máculas de bordes mal definidos de formas irregulares con centro de color púrpura, ampuloso o necrótico y eritema perilesional.

El cuadro clínico evoluciona rápidamente a ampollas flácidas y aparece el signo característico de Nikolsky, consistente en el desprendimiento de amplias zonas epidérmicas con el trauma mínimo que dejan erosiones exudativas dolorosas.

Tratamiento

No existe evidencia robusta que permita recomendar un tratamiento farmacológico específico. Se recomienda que el tratamiento deba ser en un centro de atención para pacientes quemados.

DERMATOLOGÍA GENERAL

acción severa a fármacos que se caracteriza por erupción cutánea, fiebre, linfadenopatía, afectación de múltiples órganos, eosinofilia y linfocitos atípicos, que aparece generalmente en las primeras 12 semanas de iniciado el tratamiento farmacológico y la posible persistencia y progresión de los síntomas a pesar de suspender el medicamento.

En el caso de secuelas fatales, la tasa de muertes es del 10% a un 30% de los casos registrados, que generalmente se debe al compromiso visceral como una hepatitis fulminante, neuropatía intersticial, neumopatía eosinofílica intersticial, pericarditis, miocarditis y pancreatitis.

La incidencia estimada de este síndrome es de 1:1000 a 1:10,000 exposiciones a medicamentos. Los anticonvulsivos aromáticos (fenitoína, fenobarbital, carbamacepina) y sulfonamidas son la causa más común del síndrome Dress.

Signos y síntomas

El síndrome Dress es una reacción de hipersensibilidad a fármacos severa e idiosincrásica, caracterizada por exantema, fiebre, adenopatías, alteraciones hematológicas y afectación de múltiples órganos.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad comienza por la suspensión de todos los fármacos y es la única medida no disputada debido a que reduce la tasa de mortalidad y complicaciones, como el síndrome de Steven-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Este proceso tiene vital importancia debido a la patogénesis del síndrome Dress y se sostiene la teoría de la acumulación de metabolitos tóxicos.

El control de la fiebre debe basarse en antipiréticos para reducir sus efectos y el cuidado de la piel puede incluir esteroides tópicos para disminuir los síntomas. En caso de haber dermatitis exfoliativa, el principio básico del tratamiento comprende el protocolo de los pacientes por quemaduras basado en el control de la temperatura ambiental, co-



rección hidroelectrolítica, soporte nutricional y prevención de la sepsis. Los esteroides sistémicos pueden reducir los síntomas de las reacciones por hipersensibilidad retardada, se sabe que inhiben la producción de interleucina 5 (IL-5) y el reclutamiento de eosinófilos.

Primera edición

Dermatología GENERAL

REFERENCIAS



EDICIONES **MAWIL**

1. Rassner. Manual y atlas de dermatología. 5th ed. Barcelona: Harcourt; 1999.
2. Zeas IM, Ordóñez MS. Dermatología básica para el médico general: Universidad de Cuenca; 2016.
3. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, Callen JP, Cerroni Lea. Dermatology. 3rd ed. London: Elsevier; 2012.
4. Young B, Woodford P, O'Dowd G, editors. Wheater's Histología Funcional. 6th ed. EEUU: Elsevier; 2014.
5. Ferrándiz C, editor. Dermatología clínica. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
6. García J, Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. *Pediatr Integral*. 2021 Abril-Mayo; 24(3): p. 156.e1-156.e13.
7. Navarrete G. Histología de la piel. *Rev Fac Med*. 2003 Julio-Agosto; 46(4): p. 130-133.
8. Dardour JC. [New anatomo clinic approach of adipose tissue]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2012 Oct; 57(5): p. 454-64. doi: 10.1016/j.anplas.2012.05.004.
9. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Pall AS. Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2008.
10. Schwarz T. Skin immunity. *Br J Dermatol*. 2003 Nov; 149 (Suppl 66): p. 2-4. doi: 10.1046/j.0366-077x.2003.05624.x. PMID: 14616336.
11. Shwayder T, Akland T. Neonatal skin barrier: structure, function, and disorders. *Dermatol Ther*. 2005 Mar-Apr; 18(2): p. 87-103. doi: 10.1111/j.1529-8019.2005.05011.x. PMID: 15953139.
12. Bouwstra JA, Ponc M. The skin barrier in healthy and diseased state. *Biochim Biophys Acta*. 2006 Jul 11; 1758(12): p. 2080-95. doi: 10.1016/j.bba-mem.2006.06.021. Epub 2006 Jul 11. PMID: 16945325.
13. Haftek M, Simon M. Diferenciación epidérmica. Proceso de formación de la capa córnea. *EMC-Dermatología*. 2020 March; 54(1): p. 1-14. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(20\)43358-8](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(20)43358-8).
14. Brown SJ, Irvine AD. Atopic eczema and the filaggrin story. *Semin Cutan Med Surg*. 2008 Jun; 27(2): p. 128-37. doi: 10.1016/j.sder.2008.04.001. PMID: 18620134.
15. Mildner M, Jin J, Eckhar , et al. Knockdown of Filaggrin Impairs Diffusion Barrier. *Journal of Investigative Dermatology*. 2010 May 6; 130, 2286-2294; doi:10.1038/jid.2010.115; published online 6 May 2010: p. 2286-2294. doi: 10.1038/jid.2010.115; published online 6 May 2010.

- logía Clínica. España: Elsevier España, S.L; 2014. p. 51-59.
30. Hernández M. Micosis cutáneas. *Pediatr Integral*. 2016; XX(3): p. 189-194.
 31. Sánchez L, Galarza C, Matos R. Infecciones micóticas sistémicas o profundas: paracoccidioidomicosis. *Dermatol*. 2010; 20(1): p. 15-31.
 32. Gubelin W, De La Parra R, Giesen L. Micosis superficiales. *Rev. Med. Clin, Condes*. 2011; 22(6): p. 804-812.
 33. Moroga F, Martínez A. Enfermedades bacterianas de la piel. *Pediatr Integral*. 2012; XVI(3): p. 235-243.
 34. Prieto L, Torrelo A. Dermatitis atópica y otras erupciones eczematosas. *Pediatr Integral*. 2016; XX(4): p. 216–226.
 35. Laguna C, Villata J. Dermatitis atópica del adulto. *Educación Médica Continuada*. 2006; 34(1): p. 5-10.
 36. Querol I. Dermatitis atópica. *Revista Pediatría de Atención Primaria*. 2009; XI(17): p. 317-329.
 37. Irazo P. Dermatitis herpetiforme. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2010; 38(1): p. 5-15.
 38. Pérez J, Frías G, Hierro S. Dermatitis herpetiforme: una revisión. *DermatologíaCMQ*. 2008; 6(1): p. 35-40.
 39. Medina D. Dermatitis seborreica: una revisión. *DermatologíaCMQ*. 2014; 12(2): p. 135-141.
 40. Bielsa I. Eccemas (II). Dermatitis seborreica y atópica. In Ferrádiz C. *Dermatología Clínica*. España; 2014. p. 99-108.
 41. Aguayo R, Abal L, Casanova J. Dermatomiositis. *PIEL Formación continuada en dermatología*. 2011; 26(7): p. 330-340.
 42. Sociedad Argentina de Dermatología. *Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) en adultos*. Buenos Aires;; 2015.
 43. Forero N, Peña M. Manifestaciones dermatológicas de la sífilis. *Méd. Uis.* ; 24(2): p. 217-229.
 44. Arando, Otero L. Syphilis. *Formación Médica Continuada: Infecciones de Transmisión Sexual*. 2019; 37(6): p. 398-404.
 45. LLuís D, García X, Corella, Vilarrasa E. Papilomas: Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Farmacia Espacio Salud*. 2008; 22(7): p. 42-47.
 46. Ramírez A. Gonorrea. *Dermatología-Perú*. 2019; 29(3): p. 167-175.

Primera edición

Dermatología GENERAL



Publicado en Ecuador
agosto 2021

Edición realizada desde el mes de enero 2021 hasta junio del año 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

Primera edición

Dermatología GENERAL

EDICIONES MAWIL



AUTORES



Dra. Ocampo Moreira
Priscila Omayra



Dr. Ortega Reyes
Vicente Angel



Dra. Ortega Reyes
Monica Denisse



Dra. Aguilar Santana
Andrea Nicole



Dr. Saldarriaga Galarza
Ronny Raul



Dra. Jimenez Viteri
Joselyne Dayanara



Dr. Reinoso Mendoza
Gabriel Alejandro



Dra. Paredes Paredes
Julia Narcisa



Dr. Paredes Chila
Christian Gustavo



Dra. Mariño Jara
Lisseth Pamela

ISBN: 978-9942-826-93-0



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

DERMATOLOGÍA GENERAL

