



4.3. Patología infecciosa cutánea

Dermatología clínica aplicada

Patricia Serrano

4.3.1. INFECCIONES POR VIRUS

Sólo 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.

La infección viral puede dar lugar a cambios estructurales en la célula infectada (citólisis, cuerpos de inclusión), infecciones crónicas activas (síntesis continua de viriones), transformación neoplásica (como sucede con los virus oncogénicos) o bien infección latente y recidivante (herpes).

Las lesiones cutáneas pueden producirse por inoculación directa, como en el caso de las verrugas o los moluscos, por invasión de la piel a partir de una infección sistémica, como en la varicela.

En la mayoría de ocasiones las infecciones víricas se autoresuelven. El desarrollo de la inmunidad celular suele ser el responsable de la curación de la infección primaria, mientras que el desarrollo de anticuerpos evita las reinfecciones.

VIRUS HERPES SIMPLE

Tras el contagio, el virus del herpes simple (VHS) produce la primoinfección que suele ser asintomática. Posteriormente el virus es transportado por vía retrógrada desde la célula epitelial hasta el núcleo de neuronas situadas en los ganglios sensitivos, donde permanece en forma de infección latente. Si se reactiva, el virus llega a través de los axones neuronales a la piel donde puede causar un herpes recurrente.

Existen dos serotipos de herpes simple:

- El tipo I (oral) responsable por lo general de las infecciones de la mitad superior del cuerpo (orofaringe, labios)
- El tipo II (genital) implicado en las de la mitad inferior (área genital y perianal).

Primoinfección herpética

En la mayor parte de los casos es asintomática y pasa desapercibida, en el resto, dependiendo si el contagio es a nivel oral o genital, puede manifestarse como:

- Gingivoestomatitis herpética

Es la primoinfección de la mucosa oral por el virus de herpes simple tipo 1. Tiene un período de incubación de 5-10 días. Ocurre habitualmente en niños de 1 a 5 años de edad.

Se caracteriza por fiebre alta y odinofagia que dificulta la deglución. A la exploración de la cavidad oral se aprecian múltiples vesículas que se rompen con rapidez dando lugar a erosiones confluentes que se cubren de una membrana grisácea muy maloliente. Se acompaña de adenopatías regionales inflamatorias y dolorosas.

En pacientes inmunocompetentes se autorresuelve en 2-3 semanas.

En cuanto al tratamiento se recomienda la administración de antiviricos sistémicos (aciclovir, valaciclovir o famciclovir), analgésicos según necesidades y gargarismos con anestésicos tópicos (xilocaína viscosa al 2%) y antisépticos como el agua oxigenada al 50% en agua.

Con el fin de evitar la deshidratación, en algunos casos de gingivoestomatitis infantil, deberá instaurarse tratamiento parenteral dado que no toleran la ingesta.

- Herpes simple genital primario

En más del 70% de los casos causado por el VHS II (el 30% restante por VHS I). Tiene un período de incubación 3 a 14 días. Se trasmite por contacto sexual.

Se caracteriza por vesículas agrupadas que se ulceran en 2-3 días. Se localizan en pene, vulva o vagina. Cursa con dolor local intenso. Se acompaña de adenomegalias bilaterales dolorosas. En un 20-40% de los casos hay disuria y retención urinaria que obliga a sondar al paciente.

Como la primoinfección oral, se autorresuelve en 2-3 semanas.

Con frecuencia se asocia a un cierto grado de meningitis aséptica con fiebre, rigidez de nuca, cefalea, fotofobia y alteración del LCR.

Se detecta virus herpes en las lesiones hasta llegar al 11º día de su evolución. La vaginitis herpética se asocia a cervicitis en un 90% de los casos.

Se puede tratar por vía oral con antivíricos (aciclovir, valaciclovir o famciclovir). Podemos añadir analgésicos orales para el dolor y baños de asiento o fomentos (suero, permanganato potásico, solución de Burow) durante 10 minutos, 3-4 veces al día, para aliviar las molestias.

Herpes simple recurrente

A pesar del desarrollo de anticuerpos neutralizantes, entre un 25 y un 40% de los pacientes infectados por VHS presenta recidivas. Por lo general son de menor intensidad que la infección primaria y no se acompañan de fiebre ni de malestar general.

- Herpes simple orofacial recurrente

Puede presentarse a cualquier edad pero es más frecuente en adultos jóvenes. El estrés, la exposición solar y algunos procesos febriles facilitan las recidivas.

El cuadro se inicia con unos pródromos en forma de quemazón, seguido al cabo de unas horas de una erupción de vesículas agrupadas en forma de racimo sobre una base eritematosa. Las vesículas se rompen fácilmente y dejan erosiones superficiales que se cubren rápidamente de costras. La localización más frecuente son los labios, pero puede localizarse en otras zonas de la cara e incluso fuera de ella. Las lesiones se autorresuelven en 8-10 días.

Para su tratamiento se recomiendan soluciones secantes como toques con alcohol u otra solución astringente. Los antivíricos tópicos no son efectivos, mientras que el tratamiento oral sólo está justificado en inmunodeprimidos. Además del tratamiento se recomienda informar al paciente sobre las características de su enfermedad y su evolución a brotes.

- Herpes simple genital recurrente

La mayoría de pacientes que se han contagiado de una infección por VHS genital, desarrollarán 3-4 recidivas al año. Aunque no es muy frecuente, es la principal causa de úlcera genital en nuestro medio.

Tras unos pródromos en forma de escozor y dolor local, aparecen vesículas agrupadas que se rompen rápidamente dando lugar a erosiones y úlceras de bordes geográficos. Las lesiones pueden localizarse tanto en mucosa (glande y surco balanoprepucial, vulva e introito vaginal) como en la piel genital (tallo del pene, genitales externos femeninos).

El uso de preservativo no evita totalmente la infección y pueden aparecer lesiones en la base del pene, al quedar desprotegida.

El dolor y escozor acompañantes es menor que en la primoinfección.

Se autorresuelve en 8-15 días. La frecuencia de recurrencias es variable y disminuye con el paso de tiempo. El principal problema es el riesgo de contagio a otras personas, lo que limita la vida sexual de los que padecen la enfermedad.

Por otro lado, la presencia de un herpes genital favorece el contagio por otras enfermedades de transmisión sexual. No está claro si en la fase asintomática el herpes genital es contagioso.

En cuanto al tratamiento los antivíricos tópicos no son efectivos. En caso de más de 6 brotes al año está indicado el tratamiento antivírico oral profiláctico o supresivo. Con ello se evita que aparezcan lesiones durante el tratamiento, pero el herpes reaparece al suspenderlo. Dado que es un cuadro autoinvolutivo, el tratamiento antivírico oral de los brotes proporciona una mejoría escasa. Se debe instruir al paciente sobre el uso del preservativo o bien la abstinencia sexual para intentar evitar los contagios.

VIRUS VARICELA ZOSTER

Varicela

Es la primoinfección por el virus varicela-zoster (VVZ).

La mayoría de las infecciones se producen antes de los 10 años. Alrededor del 60% de los niños son seropositivos a los 4 años de edad y más del 90% lo son a los 10 años. Suelen verse brotes de varicela en primavera y verano. Se contagia por vía aérea durante la fase prodrómica y los primeros días de la erupción y posteriormente por contacto directo hasta 2 días antes de que se sequen las últimas lesiones. El período de incubación es de 10-14 días.

Su prevalencia ha disminuido de forma importante debido a la introducción de la vacunación contra VVZ dentro del calendario vacunal. La vacuna de la varicela es con virus vivo atenuado.

Tras la resolución, el VVZ queda latente en un ganglio sensitivo de un nervio craneal, de la raíz dorsal o de ganglios autonómicos y puede reactivarse décadas después para producir un herpes zoster (HZ).

Las manifestaciones clínicas se inician con unos pródromos leves en forma de fiebre, malestar, artromialgias, odinofagia y tos, seguido a las pocas horas de la erupción cutánea. La fase prodrómica en el adulto tiene una mayor intensidad. La lesión típica es la vesícula umbilicada (con depresión central) de 2-5 mm de diámetro sobre una mácula eritematosa. Suele evolucionar hacia pústula, que igualmente puede umbilicarse y se seca cubriéndose de una costra. La erupción se inicia en la cara y el cuero cabelludo y se extiende rápidamente de forma craneocaudal al tronco y las extremidades. Hay afectación de mucosas. Las lesiones van apareciendo en brotes sucesivos coincidiendo con las fases de viremia cíclica. Debido a la rápida progresión de los brotes, con ciclos de 10-12 horas de duración, la otra característica de la varicela es la existencia de lesiones en diferentes estadios de evolución (máculas-pápulas-vesículas-pústulas-costras), lo que se denomina "imagen en cielo estrellado". Es asimismo típico que haya prurito. El rascado de las lesiones parece que contribuye a las cicatrices residuales.

Entre las posibles complicaciones destaca la sobreinfección bacteriana de las lesiones ("impetiginización"). También puede haber complicaciones sistémicas, más habituales en personas mayores de 20 años. La más corriente es la neumonitis

varicelar, que suele aparecer a los 10-15 días del inicio del cuadro y se caracteriza por una disociación clínico-radiológica (poca clínica pero mucha alteración radiológica). Además, y debido a la inmunodepresión asociada a la varicela, puede producirse neumonía y meningitis bacterianas. Otras complicaciones como la varicela sistémica y las hemorragias son mucho más frecuentes en inmunodeprimidos. Las más graves son las complicaciones neurológicas: síndrome de Reye, ataxia cerebelosa, meningoencefalitis, síndrome de Guillain-Barré y trombosis cerebrales infantiles secundarias a una arteritis aguda, caracterizada por accidentes vasculares transitorios y múltiples y convulsiones isquémicas que aparecen entre 1 y 10 meses después de la varicela. También se ha descrito artritis sépticas con osteomielitis concomitante.

El tratamiento consiste en analgésicos-antipiréticos en la varicela no complicada y antisépticos y lociones antipruriginosas como tratamiento local. En el niño debe evitarse la administración de antiinflamatorios, debido el riesgo aumentado de síndrome de Reye. En el adulto es aconsejable un seguimiento para descartar afectación sistémica. En los pacientes inmunodeprimidos está indicado el tratamiento con antivíricos como el aciclovir por vía oral o endovenoso.

Herpes zoster (HZ)

Se produce por reactivación del virus varicela-zoster que ha quedado latente en un ganglio sensitivo posterior durante la fase de viremia de la varicela. La replicación del virus en el ganglio origina necrosis neuronal e inflamación intensa que causan la fuerte neuralgia asociada.

Puede darse a cualquier edad aunque el 70% de los que lo padecen son mayores de 50 años. Únicamente un 4-5% de los que lo han sufrido tienen un segundo brote. Durante los 7 días en los que se detecta virus en las lesiones tiene un cierto grado de contagiosidad pero ésta es muy inferior a la de la varicela.

Durante la varicela, el VVZ alcanza un ganglio sensitivo posterior, donde permanece en forma latente. Tras la exposición del paciente a un factor desencadenante como la inmunodepresión (enfermedad de Hodgkin, infección VIH), radioterapia, traumatismos o cirugía de columna, se produce una replicación endógena del virus en el ganglio que origina necrosis neuronal e inflamación aguda, responsables de la neuralgia. El virus se propaga desde allí a la piel en sentido inverso, dando lugar a la erupción característica, siguiendo el trayecto del nervio infectado. En los mayores de 50 años, se asume que éste es el principal mecanismo de producción del HZ.

EL cuadro se inicia con unos pródromos de tipo neurítico (dolor, parestesias) en la metámera afectada. Las lesiones cutáneas suelen aparecer entre 2 y 7 días después. Se forman grupos de vesículas de contenido claro sobre placas eritematosas que se distribuyen de forma unilateral siguiendo un dermatomo. Los dermatomos más afectados son las áreas donde la varicela fue más intensa, en especial el tórax. Las vesículas se convierten en pústulas a los 3 días y en costras a los 10, que se desprenden en 2-3 semanas. Puede haber adenomegalias regionales dolorosas. La erupción suele ser más fuerte y persistente en ancianos y en pacientes inmunodeprimidos.

La principal complicación es la neuralgia postherpética (NPH), que se manifiesta en forma de dolor siguiendo el dermatomo del HZ y suele aparecer a partir de las 2 semanas de la resolución de la erupción cutánea. Su duración e intensidad es muy variable. Es más frecuente y dolorosa cuanto mayor es el paciente y si se afecta alguna de las ramas de nervio trigémino. Suele remitir progresivamente en pocos meses aunque no es excepcional que persista durante años. El VVZ también es capaz de causar dolor radicular crónico intermitente sin rash (*zoster sine herpete*), ya que se ha detectado viremia coincidiendo con los ciclos dolorosos. Otra complicación es la paresia del nervio dañado. Un ejemplo es la parálisis de Bell. Causada habitualmente por el VHS1, se ha comprobado que en algunos casos se produce por la infección por el VVZ.

Puede causar asimismo complicaciones oculares, como queratitis, tras la afectación de la primera rama del nervio trigémino. La presencia de lesiones en la punta nasal (signo de Hutchinson), indica que está afectado el nervio nasociliar y que por tanto puede haber daño ocular.

Cuando el VVZ infecta el ganglio geniculado de la rama sensitiva del nervio facial, produce un HZ ótico. En este caso puede haber otalgia, parálisis facial homolateral de la motoneurona inferior, erupción vesiculosa en la oreja y afectación del nervio vestibulococlear, lo que conduce a una sordera neurosensible en un 10% de los pacientes y a síntomas vestibulares en el 40%. A este conjunto de síntomas también se le conoce como síndrome de Ramsay Hunt. El herpes zoster ótico es responsable de un 10% de los casos de parálisis facial. Suele ser total y se recupera por completo en sólo el 20% de los pacientes.

El tratamiento del herpes zoster en un paciente joven y sano se limita a la administración de analgésicos en relación a la intensidad del dolor y a la aplicación de compresas húmedas con soluciones secantes. Los antiviricos tópicos (aciclovir) no son efectivos y no deben usarse.

El tratamiento antivírico sistémico se recomienda en pacientes inmunocomprometidos, y en inmunocompetentes con complicaciones oftálmicas y edad superior a los 65 años. Para ello disponemos del aciclovir, el famciclovir, el valaciclovir y la brivudina. Múltiples ensayos clínicos han demostrado que la administración de estos fármacos reduce el número de lesiones y el dolor agudo. Por otro lado, no existe un acuerdo respecto a si previenen o evitan la aparición de neuralgia postherpética (en algunos estudios parecen reducirlo, aunque la FDA no ha aprobado estos fármacos para la prevención de la neuralgia postherpética). El tratamiento antivírico debe iniciarse, si es posible en las primeras 72 horas desde la aparición de las vesículas.

Para el tratamiento de la neuralgia postherpética se utilizan diversos analgésicos combinados o no con antidepresivos o con anticonvulsivos. Tópicamente podemos aplicar una crema con lidocaína al 5% o la capsaicina tópica. En pacientes con dolor intratable puede estar indicada la metilprednisolona intratecal.

En España existen dos vacunas autorizadas: una vacuna atenuada y una vacuna producida por técnicas de recombinación de ADN compuesta por una glicoproteína (HZ/su). La vacunación no está recomendada en la infancia ni en adultos sanos.

La vacuna atenuada está contraindicada en personas inmunodeprimidas.

Se recomienda la vacunación con la vacuna de glicoproteína (HZ/su) en los siguientes grupos de riesgo: inmunodeprimidos (trasplantados, infección por VIH), pacientes en tratamiento con fármacos anti-Jak.

VIRUS PAPILOMA HUMANO (VPH)

Hay más de 200 cepas conocidas genéticamente diferentes del virus del papiloma humano. Algunas cepas del virus son responsables de verrugas vulgares en la piel y otras de los condilomas en las mucosas, en ambos casos se trata de VPH de bajo riesgo oncogénico. Pero existen otros VPH de alto riesgo oncogénico (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68) que están implicados en el desarrollo de carcinomas, fundamentalmente de cervix, pero también anal, vulvar, pene u orofaríngeo. Algunos VPH también actúan como cocarcinógenos de la radiación UVB en el desarrollo de carcinomas escamosos cutáneos sobre todo en pacientes inmunodeprimidos (trasplantados).

Las verrugas son uno de los motivos de consulta dermatológicos más frecuentes. Se calcula que alrededor del 10% de los niños mayores de 5 años y adolescentes las padecen. No son habituales en los ancianos ni en los niños menores de 5 años. En los pacientes con inmunodepresión celular (congénita, tratamientos inmunosupresores, neoplasias hematológicas, SIDA) son especialmente persistentes ya que la inmunidad celular juega un importante papel en la regresión de las verrugas.

Las de localización genital (condilomas acuminados, verrugas anogenitales) son la infección de transmisión sexual (ETS) más frecuente hoy en día en los países desarrollados. Casi todas las personas que son sexualmente activas se infectan por el VPH a los pocos meses o años de iniciar la actividad sexual. Alrededor de la mitad de estas infecciones son por un tipo de VPH de riesgo alto.

Las verrugas aparecen de 1 a 8 meses después del contagio y se localizan por lo general en áreas expuestas (dorso de manos, cara, plantas de los pies, región genital). Se transmiten por contacto directo, lo cual es más fácil en caso de pequeñas heridas traumáticas (p. ej. Pacientes con eccemas de manos).

Una vez ha penetrado, el virus suele producir una infección latente, asintomática, y con menor frecuencia infección clínica.

Aunque pueden aparecer en cualquier localización cada serotipo tiene predilección por una región determinada.

La mayor parte de las infecciones por VPH (90%) se resuelven espontáneamente, gracias a su eliminación por parte del sistema inmune, en 1 o 2 años. En el resto de los casos en los que la infección se vuelve persistente aumenta el riesgo de desarrollo de neoplasias sobre todo en las infecciones producidas por VPH de alto riesgo.

- **Verrugas vulgares**

Casi siempre se observan en niños y adolescentes aunque no son excepcionales en adultos. Se presentan como pápulas blanquecinas o del color de la piel, de superficie irregular, rasposas al tacto. Se localizan habitualmente en las manos, los dedos, la zona periungueal y, más raramente, en los codos y las rodillas, y se encuentran agrupadas o de forma aislada. Pueden medir de 0.1 a 1 cm o incluso más. Suelen estar causada por los VPH genotipos 2 y 4. No es raro que por

autoinoculación aparezcan en el dedo contiguo, lo que se conoce como “verrugas en beso”.

Las verrugas filiformes se presentan como finas proyecciones alargadas, parecen pequeños cuernos cutáneos y suelen localizarse en la cara: región periorbitaria, alrededor de los labios, las ventanas nasales o en la región de la barba.

- **Verrugas plantares**

Son similares a las anteriores aunque crecen en profundidad por la presión externa, están rodeadas de un collarete epidérmico y rompen las líneas de la piel (dermatoglifos). En su superficie se aprecian unos puntos negros que corresponden a los capilares trombosados y, si raspamos la verruga con un bisturí, dan lugar a un sangrado puntiforme. La verruga plantar es dolorosa al ser presionada lateralmente (pellizcada). Suelen ser una o pocas lesiones y como el resto de verrugas tienden a la regresión espontánea. Puede aparecer en cualquier parte de la planta aunque son más habituales en las zonas de apoyo, como la cabeza de los metatarsianos y el talón. Suelen verse en niños y jóvenes que frecuentan piscinas y duchas de gimnasios. Se contagian y autocontagian con facilidad. Están causadas principalmente por los VPH serotipos 1 a 4.

Cuando confluyen varias verrugas plantares formando una placa reciben el nombre de “verrugas en mosaico”. Si raspamos la placa con una hoja de bisturí se evidencian los bordes angulados de cada una de las verrugas, fuertemente comprimidas, además de los puntos negros.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el heloma (clavo plantar), que se presenta como una lesión traslúcida originada por movimientos repetidos de fricción rotatoria. Tiene forma cónica, con base en la superficie de la piel y vértice profundo, y también rompe la cuadrícula cutánea. Se localiza habitualmente sobre la cabeza de un metatarsiano en pacientes de edad media o avanzada con alguna alteración del apoyo plantar. Se diferencian en que no presenta puntos negros en su interior y que es doloroso únicamente a la presión vertical.

- **Verrugas planas**

Se manifiestan como pápulas planas o discretamente sobreelevadas. Del color de la piel o un poco hiperpigmentadas, su superficie es lisa o ligeramente queratósica y miden de 2 a 4 mm de diámetro. Las lesiones pueden ser pocas o cientos y localizarse en la cara, manteniendo una cierta agrupación (frente, mejillas y mentón), en el dorso de las manos y en la región pretibial. No es raro observar una

siembra lineal de 5-6 verrugas como consecuencia de un traumatismo (fenómeno de Koebner). Suelen verse en pacientes entre los 10 y los 20 años y, como el resto de verrugas, regresan espontáneamente en unos pocos años, precedidas de un cierto grado de prurito e inflamación. Están causadas por el VPH genotipos 3 y 10.

- **Condilomas (verrugas anogenitales (VAG))**

Hoy en día, en nuestro medio, las VAG son la infección de transmisión sexual más frecuente, más incluso que el resto de ETS juntas. Además, se ha de tener en cuenta que un elevado porcentaje de pacientes tiene infección latente o subclínica, y por tanto las cifras están infravaloradas.

Las VAG se manifiestan como pápulas del color de la piel o hiperpigmentadas, de superficie papilomatosa, que se localizan en los genitales, el pubis, el periné, los pliegues inguinales o el ano, desde donde pueden extenderse a la vagina, la uretra, el cérvix y el recto. Suelen medir unos mm aunque por confluencia pueden formar grandes masas tumorales, exofíticas, con aspecto de coliflor. Cuando aparecen en los pliegues (ingles, región perianal, surco balanoprepucial, pliegues de los labios) adoptan la forma de cresta de gallo y se conocen con el nombre de condilomas acuminados. Suelen transmitirse por contagio sexual y aparecen tras un período de incubación que va desde unas semanas a 6-9 meses. Tras el contagio la mayoría de las veces se produce una infección latente, que sólo se puede poner de manifiesto mediante técnicas de biología molecular. También puede originarse una infección subclínica, evidenciable examinando la piel con una lente de aumento o un colposcopio tras aplicar una solución de ácido acético al 3-5% durante 3-5 minutos. Con menor frecuencia se produce una infección visible que da lugar a las VAG.

Las lesiones siguen un curso indolente y pueden inocularse a las superficies opuestas. Como el resto de verrugas, tienden a la autoinvolución espontánea, pero ésta suele ser menor y tarda en general meses o años, excepto en pacientes inmunodeprimidos. El grado de contagiosidad de las VAG es elevado. Tras un solo contacto sexual se calcula que se infectan más del 60% de las parejas sexuales. Dado que se trata de una ETS, estamos obligados a descartar otras ETS concomitantes (sífilis, hepatitis, VIH). Se debe asimismo examinar a la/las parejas de los últimos 6 meses y realizar educación sexual sobre medidas preventivas. Para reducir el riesgo de contagio es importante el uso del preservativo.

Se ha comprobado que las VAG tienen una estrecha relación con el cáncer anogenital, en especial cuando están causadas por los VPH serotipos 16 y 18. En concreto se calcula que el 90% de los carcinomas de cérvix está causado por VPH.

El antecedente de condilomas obliga a un seguimiento para procurar el diagnóstico precoz de estas neoplasias, mediante el test de Papanicolau (citología).

Si una paciente sufre condilomas durante el embarazo existe un cierto riesgo de transmitir papilomatosis laríngea al recién nacido lo que debe considerarse para decidir la técnica de parto.

En pacientes inmunodeprimidos las lesiones pueden alcanzar gran tamaño y ser muy resistentes al tratamiento.

Tratamiento

Hay que advertir a los pacientes que la curación de las verrugas no es fácil, que los tratamientos suelen causar irritación y dolor, que por lo general se precisan múltiples sesiones que pueden durar semanas o meses, y que las recidivas son frecuentes. Por otra parte hemos de tener presente que entre un 60-70% de las verrugas autoinvolucionan espontáneamente en 2-3 años, coincidiendo con el desarrollo de inmunidad celular específica.

Por todo ello, se recomienda no realizar tratamientos muy dolorosos en niños, no electrocoagular las verrugas plantares, ya que pueden quedar cicatrices dolorosas, ni las periungueales, porque se puede destruir la matriz ungueal y provocar una onicodistrofia permanente.

Siempre hay que valorar la posibilidad de la abstención terapéutica y se debe evitar realizar tratamientos excesivamente agresivos o desproporcionados, estando contraindicadas la radioterapia y la cirugía (exéresis con bisturí y sutura). Cuando las verrugas se autoresuelven no queda ninguna cicatriz mientras que varias de las modalidades anteriormente mencionadas pueden dejar cicatrices inestéticas y dolorosas.

Se debe realizar tratamiento en el caso que las verrugas sean dolorosas o dificulten las actividades diarias, sean muy inestéticas, muy extensas, o tengan un elevado riesgo de contagio, como en las verrugas de las manos o las verrugas genitales, por su alta contagiosidad y su relación con el cáncer anogenital.

Entre las medidas higiénicas de prevención destacamos no compartir toallas; en caso de verrugas plantares utilizar zapatillas en las duchas públicas y hacer correr agua durante unos minutos en la ducha de casa. Para evitar la transmisión de los condilomas acuminados el mejor método es la abstinencia sexual hasta que hayan

transcurrido por lo menos 3 meses de haber desaparecido las lesiones. El uso de preservativos no elimina en su totalidad el riesgo de contagio, ya que los condilomas pueden aparecer en las zonas no cubiertas por éste.

– Tratamiento verrugas vulgares:

El tratamiento universal de las verrugas vulgares y palmoplantares son los queratolíticos, como el ácido salicílico, que disuelven el cemento intercelular y causan edema de las células cornificadas, lo que destruye los queratinocitos infectados por el VPH. Se usan asimismo productos vesicantes como la cantaridina o cáusticos como los ácidos bi y tricloroacético. En casos muy recalcitrantes pueden emplearse citotóxicos intralesionales como la bleomicina o fármacos sensibilizantes como la difenciprona.

Para las verrugas planas se utiliza el ácido retinoico (tretinoína) o el ácido salicílico a bajas concentraciones.

Una de las principales opciones terapéuticas es la crioterapia, que para muchos es considerada el método más eficaz. Congela el agua intracelular, lo que destruye por necrosis los queratinocitos infectados por VPH e induce una reacción inflamatoria local que estimula la respuesta inmune de tipo celular. El agente más utilizado es el nitrógeno líquido (-196º). En muchos centros es uno de los tratamientos estándar de las verrugas palmoplantares y genitales. También puede emplearse en las verrugas planas aunque con sumo cuidado, sin sobrepasar 2-3 segundos por lesión, ya que en caso contrario podemos dejar cicatriz. El principal inconveniente de la crioterapia es el intenso dolor que causa durante la aplicación del tratamiento. En algunos casos el dolor puede persistir durante unas horas. A diferencia de muchos de los otros tratamientos disponibles, la crioterapia es efectiva e inocua para la madre y el feto cuando se usa para el tratamiento de las VAG durante el segundo o el tercer trimestre del embarazo.

El curetaje seguido de electrocoagulación es el tratamiento habitual de las verrugas filiformes. También se emplea para verrugas recalcitrantes, en especial si son únicas y relativamente grandes. El principal inconveniente es que deja cicatriz, motivo por el cual se contraindica en verrugas plantares y en verrugas planas. La electrocoagulación también se usa en el tratamiento de los condilomas del tallo del pene o de la vulva siempre y cuando no sean muy numerosos.

– Tratamiento verrugas anogenitales:

Entre las múltiples terapias de las que disponemos se encuentran el ácido salicílico, el ácido láctico, el ácido retinoico, la cantaradina, la bleomicina, el 5-fluorouracilo, el interferón-alfa, la podofilotoxina (solución 0,5%, crema 0,15%), el imiquimod (crema 5%), las sincatequinas (compuestos polifenólicos derivados de las hojas del té verde), el cidofovir (crema 1% o intralesional), el ácido tricloroacético (solución 80-90%), la crioterapia, la electrocirugía, la exéresis quirúrgica, el curetaje y el láser (CO2, YAG).

Vacunación

Actualmente en España se comercializan 3 vacunas que previenen la infección de los tipos de VPH que producen con mayor probabilidad cánceres: Gardasil® (6, 11, 16, 18), Gardasil 9® (VPH 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58) y Cervarix® (VPH 16, 18).

La vacunación en España sólo está financiada en los siguientes casos:

- Niñas a los 12 años (dentro de calendario vacunal)
- Niñas entre los 13 y 18 años de edad que no se hayan vacunado con anterioridad o que estén parcialmente vacunadas
- Personas con condiciones de riesgo, tanto hombres como mujeres:
 - Síndrome WHIM (verrugas, hipogammaglobulinemia, infecciones y mielocatexis): vacuna que cubra tipos 6 y 11.
 - Infección por VIH (hasta los 26 años).
 - Hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (hasta los 26 años).
 - Personas en situación de prostitución (hasta los 26 años).
- Mujeres que hayan tenido cirugía de cervix (cualquier edad)

Desde la aprobación de estas vacunas profilácticas en 2006 se han descrito casos aislados de remisión de verrugas recalcitrantes (plantares y manos) en pacientes tratados con la pauta habitual de la vacuna tetravalente (no en inyección intralesional). No se conoce bien cuál es el mecanismo exacto de esta respuesta, ni si se trata de una relación casual por regresión espontánea. No existen ensayos que usen la vacuna profiláctica contra VPH como tratamiento de las verrugas. Es posible que la vacuna produzca una protección cruzada con anticuerpos contra otros genotipos de VPH que estén presentes en esas verrugas.

Varios estudios han demostrado que la vacunación frente a VPH es segura y un método eficiente para prevenir el cáncer de cérvix.

MOLUSCOS CONTAGIOSOS (MC)

Es una infección de la epidermis debida a un virus de la familia poxviridae.

Habitualmente se ven en niños. Son muy contagiosos y con frecuencia se producen pequeñas epidemias en escuelas y piscinas. Cuando se ven en el adulto debe pensarse en la posibilidad de inmunosupresión (SIDA) y, si aparecen en la región genital, en una infección de transmisión sexual.

Se presentan como pequeñas pápulas hemisféricas, de coloración rosada, que miden por lo general de 2 a 4 mm. Su superficie es lisa aunque en el centro pueden presentar una umbilicación. Las lesiones se agrupan en determinadas áreas, en especial las zonas cubiertas del tronco y alrededor de los pliegues naturales. Puede haber desde unas pocas lesiones hasta más de un centenar aunque habitualmente encontramos 15 o 20. Los niños atópicos suelen desarrollar lesiones de eczema alrededor de los moluscos.

Se diferencian de las verrugas en que éstas presentan la superficie rasposa, queratósica, con puntos negros y se localizan habitualmente en manos o pies.

El contagio de los MC se produce por contacto directo, fómites o autoinoculación.

El período de incubación varía de 14 días a 6 meses. A diferencia del herpesvirus, el MC no persiste como una infección latente.

Algunas medidas de prevención incluyen: que el niño se bañe solo, use sus propias esponjas y toallas, cubra las lesiones de MC y evite ir a la piscina.

Un mayor número de lesiones y la persistencia prolongada de las mismas es observada en pacientes con DA subyacente u otras causas de inmunosupresión.

La infección cutánea por MC en pacientes inmunocompetentes posee un curso benigno y es autolimitada.

Tratamiento

Existen múltiples opciones de tratamiento disponibles, ninguna de las cuales es claramente más eficaz que otra. En los pacientes pediátricos, la selección del tratamiento debe priorizar la evitación del dolor y minimizar el riesgo de secuela cicatricial. Asimismo, es fundamental tranquilizar a los padres e informarles sobre las expectativas de los tratamientos y el curso de la enfermedad que como la

mayoría de infecciones víricas tienden a autoinvolucionar, lo que suele suceder al cabo de 1-1.5 años.

Antes de decidir si realizar o no tratamiento, debe explicarse a la familia en qué consisten las diversas opciones terapéuticas y sopesar cada una de ellas con el hecho de que los moluscos desaparecerán espontáneamente como ya hemos comentado. En cerca de la mitad de los casos se precisan varias sesiones. Si se decide realizar tratamiento podemos optar por legrado de las lesiones con una cucharilla, preferiblemente al cabo de una hora de aplicar una crema de anestesia local, extruir las lesiones con unas pinzas sin dientes o la crioterapia.

El hidróxido de potasio (KOH) es un álcali que penetra y destruye la piel disolviendo la queratina. Se utiliza a concentraciones de entre 5 a 20% en solución acuosa, una o 2 veces al día sobre las lesiones de MC. Para muchos autores, el KOH al 10% constituye un tratamiento de primera elección por ser no invasivo, eficaz y que se puede aplicar en casa. El KOH es irritante puede producir picor y escozor. Se aconseja aplicarlo sólo en 2-3 lesiones hasta que se produzca inflamación (se ponga rojo) y posteriormente ir aplicando en otras lesiones hasta resolución completa. Hay que evitar aplicar el producto en piel sana. Actualmente en España existe comercializado al 5 y al 10%.

También se ha realizado tratamiento con cáusticos como la cantaridina o el ácido tricloroacético que deben aplicarse con cuidado ya que pueden producir una quemadura. Con la crema de imiquimod al 5%, que produce igualmente irritación, se consigue la remisión del 50% de las lesiones en 12 semanas, aplicándola 3 veces a la semana.

Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar numerosas lesiones, en ocasiones de gran tamaño. En estos casos el tratamiento habitual es el legrado con cucharilla o la crioterapia aunque, si el grado de inmunosupresión es elevado, la recidiva es la regla.

4.3.2. INFECCIONES BACTERIANAS

La mayoría de infecciones bacterianas de la piel están causadas por estreptococos y estafilococos. A pesar de que estos son los gérmenes más frecuentes, ante cualquier infección deberemos procurar confirmar el diagnóstico clínico mediante un cultivo. Con frecuencia el resultado del cultivo llegará cuando el paciente ya haya sido tratado.

Favorecen la infección factores que dependen del microorganismo, como su virulencia, la síntesis de exo y endotoxinas y la carga bacteriana, y otros que dependen del huésped, como la alteración en alguno de los sistemas de defensa (función barrera, inmunodepresión, cambios en la microbiota residente, reducción de los mecanismos bactericidas, etc).

IMPÉTIGO CONTAGIOSO

Está causado por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, aunque hoy en día el 50% de los casos de impétigo son de etiología mixta, junto con el *Staphylococcus aureus*.

Se trata de una infección superficial de la piel, por lo que no se acompaña de clínica sistémica. Puede ser primario o asentarse sobre una lesión cutánea previa, en cuyo caso recibe el nombre de impetiginización.

Epidemiología

Afecta habitualmente a niños en edad escolar, con poca higiene. Cuando se observa en la cabeza y la nuca, debe descartarse una infestación por piojos en cuero cabelludo. Es muy contagioso y con frecuencia se presenta en forma de pequeños brotes epidémicos al final del verano. No es raro que en una misma familia se infecte más de un hermano o que existan varios casos en la misma clase. Suele iniciarse por traumatismos mínimos como picaduras, heridas superficiales,...

Clínica

Las lesiones incipientes son vesiculopústulas que se rompen con rapidez y se secan formando costras amarillentas, denominadas “melicéricas” porque recuerdan el color de la miel. La erupción se localiza en las zonas expuestas como la cara, donde asientan alrededor de los orificios naturales como la nariz y la boca, y más raramente en las extremidades. Se extiende rápidamente, en pocas horas o días, y se observan en periferia lesiones satélites.

Impétigo ampolloso

Afecta principalmente recién nacidos, que adquieren la infección en el hospital, y niños mayorcitos. Se manifiesta clínicamente por ampollas de contenido purulento. Son muy flácidas y se rompen con facilidad, por lo que habitualmente vemos únicamente erosiones superficiales que se cubren rápidamente de costras de color marrón. Algunas de las lesiones parecen quemaduras de cigarrillo. Se afectan las zonas descubiertas como la cara, en especial la región periorificial y las zonas húmedas, por autocontagio. Las lesiones se extienden y progresan rápidamente. Como ya hemos comentado, hoy en día el 50% de los impétigos son mixtos, ya que se cultivan en ellos tanto estafilococos como estreptococos.

Tratamiento

Hay que procurar una higiene meticulosa de las manos con jabones antisépticos (clorhexidina) y recortar las uñas para evitar la autoinoculación. Como tratamiento se recomienda aplicar sobre las lesiones un antibiótico tópico como el ácido fusídico, la mupirocina, el nadifloxacino o el ozenoxacino cada 8-12 horas durante un mínimo de una semana.

En las formas localizadas la terapia tópica es suficiente. En las formas extensas se recomienda el tratamiento sistémico. El tratamiento sistémico parece ser útil en la erradicación de reservorios.

ERISIPELA

Es una infección aguda de la dermis y la hipodermis, causada por el estreptococo b-hemolítico del grupo A.

Clínica

Puede aparecer a cualquier edad pero es más frecuente en niños pequeños y ancianos. La erisipela se manifiesta como una placa eritematosa, edematosa, caliente, con aspecto de “piel de naranja”, cuyo borde está sobre elevado y bien delimitado.

Se localiza habitualmente en la cara, aunque no es infrecuente que afecte las extremidades inferiores. Cuando la inflamación y el edema son muy importantes pueden producirse ampollas en la superficie. Suele acompañarse de afectación del estado general en forma de malestar, fiebre elevada (38-39°C) y escalofríos.

La puerta de entrada suele ser una pequeña herida. Cuando la infección se localiza en la cara hay que descartar una dermatitis seborreica del conducto auditivo externo y cuando se localiza en las piernas una tiña pedis.

Tratamiento

Se trata siempre con antibióticos vía oral junto con otros tratamientos para reducir la inflamación y los síntomas acompañantes como antitérmicos si hay fiebre y aplicar apósitos húmedos de suero fisiológico o solución de Burow que disminuyen el dolor y previenen la aparición de ampollas.

Por otra parte, hay que buscar y tratar siempre la puerta de entrada con el fin de evitar las recidivas.

FOLICULITIS / FORÚNCULOS

La infección de folículo pilosebáceo generalmente está causada por *Staphylococcus aureus*. Según la intensidad y profundidad de la afectación del folículo la infección recibe varios nombres.

Se denomina foliculitis cuando se afecta de forma localizada el folículo.

Se denomina forúnculo cuando la inflamación se extiende más allá del folículo afectando la dermis de alrededor.

El término ántrax se usa para designar la infección de varios folículos contiguos rodeados de un área de celulitis.

Foliculitis

Es la infección del folículo piloso causada habitualmente por microorganismos piógenos, en especial *Staphylococcus aureus*. Se ha descrito una foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* en usuarios de piscinas mal cloradas y tras la depilación. Esta forma puede ocurrir en forma de pequeñas epidemias.

Clínica

Se manifiesta clínicamente en forma de pústulas foliculares hemiesféricas rodeadas de un halo inflamatorio eritematoso. Las lesiones pueden acompañarse de dolor.

La localización más frecuente son las zonas pilosas: cara, cuero cabelludo, zonas húmedas (pliegues axilares e inguinales) y piernas. Ésta última localización suele ser secundaria a depilación mientras que si aparece en las zonas cubiertas por el bañador sugiere etiología por pseudomonas.

Tratamiento

La foliculitis superficial puede tratarse mediante la aplicación de antisépticos tópicos (clorhexidina, povidona yodada o alcohol) dos o tres veces al día hasta la curación clínica. En la foliculitis profunda se recomienda administrar además un antibiótico antiestafilocócico oral como la cloxacilina, 500 mg/6 horas durante 7-10 días, la amoxicilina con ácido clavulánico, el cefadroxilo o la cefuroxima axetil, en especial si se trata de pacientes inmunodeprimidos, afectados de enfermedad subyacentes o portadores de válvulas protésicas cardíacas.

En los casos crónicos o recidivantes hay que corregir los factores desencadenantes (corticoides, depilación) y tratar los reservorios (ventanas nasales, ingles). Por otra parte se deben mantener medidas higiénicas rigurosas para evitar el contagio y realizar cultivo y antibiograma para determinar el microorganismo causante y su sensibilidad o resistencia a los distintos antibióticos.

La fotodepilación /depilación láser o eléctrica ayuda a prevenir y reducir las recidivas en la mayoría de los casos.

Foliculitis de las piscinas

El cuadro denominado foliculitis o dermatitis de las piscinas es un tipo de foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* asociada al baño en piscinas en las que la temperatura del agua es elevada (jacuzzis, balnearios, parques acuáticos y más raramente en otro tipo de piscinas).

El tratamiento debe ser conservador, pues se trata de un cuadro autolimitado. Por otro lado, la utilización de antibióticos frente a grampositivos o el uso de corticoides orales o tópicos pueden extender el proceso al favorecer la multiplicación de *P. aeruginosa*. En caso de lesiones extensas se han empleado multitud de tratamiento tópicos que pueden acelerar la curación del proceso como son sulfadiazina argéntica al 0,1%, nitrofurazona al 0,2%, sulfato de polimixina B, sulfato de neomicina, sulfato de gentamicina al 0,1%, peróxido de benzoilo al 5%-10% en gel, ácido acético al 1%, clorhexidina al 0,5%-1% en solución y otros.

Las fluoroquinolonas son la única clase de antibióticos con actividad antipseudomona disponibles en formulación oral que se puede utilizar en casos extensos que no responden al tratamiento tópico.

Forúnculo

Es la infección del folículo y la dermis perifolicular causada normalmente por *Staphylococcus aureus*. Es más frecuente en adultos durante los meses calurosos. Algunos pacientes desarrollan formas recidivantes, sobre todo si son portadores nasales o inguinales de estafilococos.

- Clínica:

Se manifiesta como un nódulo inflamatorio, eritematoso e infiltrado, que rodea un folículo piloso necrótico. Tiende a abscesificarse y a presentar fluctuación y pústula central. Finalmente se produce una costra y cura con cicatriz. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples (forunculosis), son muy dolorosas y pueden localizarse en cualquier zona pilosa aunque son más frecuentes en la nalgas y zona inguinal.

- Tratamiento:

Consiste en aplicar calor local en forma de compresas húmedas hasta que fluctúa. Entonces se drena quirúrgicamente practicando una pequeña incisión, dejando un pequeño drenaje y aplicando antibióticos tópicos.

En caso de lesiones múltiples o bien si el paciente padece alguna enfermedad de base (diabetes, inmunosupresión) o es portador de válvulas cardíacas protésicas, los forúnculos deben tratarse por vía sistémica. El antibiótico de primera elección es la cloxacilina a dosis de 500 mg/6 horas, hasta la curación clínica. Alternativamente podemos emplear ácido fusídico 250 mg/12 horas, amoxicilina con ácido clavulánico, los nuevos macrólidos, la clindamicina, el cefadroxilo y la cefuroxima axetil.

Algunos pacientes padecen forunculosis crónica y recidivante. En este caso debe realizarse cultivo y antibiograma y descartar la existencia de enfermedad debilitante de base o bien que se trate de portadores nasales o inguinales crónicos.

La fotodepilación /depilación láser o eléctrica ayuda a prevenir y reducir las recidivas en la mayoría de los casos.

QUERATOLISIS PUNCTATA

Es una infección superficial de la capa córnea de las plantas de los pies. En su etiología se han implicado diversos gérmenes como *Corynebacterium sp*, *Dermatophilus congolensis*, y *Kytococcus sedentarius*.

Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes con intensa hiperhidrosis plantar.

En condiciones apropiadas (oclusión prolongada, hiperhidrosis, aumento del pH de la superficie cutánea) estas bacterias proliferan y producen proteinasas que destruyen el estrato córneo, produciendo esos cráteres o "pits". El mal olor (bromhidrosis) que pueden referir esos pacientes se cree que es debido a la producción de compuestos azufrados por parte de estas bacterias.

Clínicamente estos pacientes pueden manifestar hiperhidrosis, mal olor y, a veces, prurito o escozor al caminar, aunque la mayor parte de los casos son asintomáticos. Las lesiones corresponden a numerosas depresiones superficiales circulares, a veces coalescentes, de 0,5 a 7 mm de diámetro, sobre todo en las zonas de apoyo de las plantas de los pies. Aunque raro, se ha descrito también la afectación de las palmas de las manos.

Puede tratarse tópicamente mediante la aplicación de un antifúngico azólico una a dos veces al día durante 15 días. Como alternativas pueden aplicarse eritromicina o ácido fusídico tópicos. Es aconsejable tratar simultáneamente la hiperhidrosis con cremas o soluciones antitranspirantes que contengan cloruro de aluminio hexahidratado.

4.3.3. INFECCIONES POR HONGOS

Los dos tipos de hongos más importantes en dermatología son:

- los dermatofitos, entre los que destacan, *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* que producen las tiñas
- las levaduras entre las que destacan, *Candidas* y *Pityrosporum* que causan las candidiasis y la pitiriasis versicolor, respectivamente.

DERMATOFITOSIS (TIÑAS)

Los dermatofitos son los hongos responsables de las tiñas. Producen una enzima, la queratinasa, que les permite utilizar la queratina como nutriente y colonizar los tejidos queratinizados (estrato córneo epidérmico, uñas y pelo).

La infección suele estar limitada a la epidermis y en ocasiones sus anejos. Únicamente son capaces de invadir la dermis en pacientes inmunodeprimidos.

Después de un periodo de incubación de 1 a 3 semanas los dermatofitos invaden la piel mediante un patrón centrífugo de crecimiento. Como respuesta, en el borde de la lesión hay un mayor recambio epidérmico para luchar contra la infección, lo que da lugar a la descamación.

La eliminación del hongo se consigue mediante la activación de la inmunidad celular.

Las dermatofitosis típicas se caracterizan por lesiones únicas o escasas, asimétricas, que crecen en pocas semanas, tienen borde bien definido de crecimiento y curan centralmente.

Es útil la historia de contacto con animales, ya que muchas de las infecciones producidas por dermatofitos se transmiten a través de contagio con animales infectados.

Tiña corporis

Suele contraerse de un animal (hongos zoofílicos) o de otro hombre (hongos antropofílicos). Las lesiones adoptan una forma anular debido a que la reacción inflamatoria elimina el hongo de la zona central, que en general se hace resistente a la reinfección. Algunas infecciones por hongos zoofílicos, con importante respuesta inflamatoria pueden autorresolverse en pocos meses mientras que los antropofílicos, como el *T Rubrum*, pueden persistir durante años y producir lesiones muy extensas, ya que inducen una escasa respuesta inflamatoria

Las lesiones son circulares ("circinadas"), de bordes bien definidos y sobreelevados, con vesiculopústulas y a veces incluso ampollas. Las lesiones son ligeramente descamativas y se van extendiendo en periferia al tiempo que se van curando por el centro. Puede haber una o varias lesiones. El grado de inflamación es muy variable, lo que depende del hongo, del estado inmunitario y del grado de afectación folicular. Como norma, se distribuyen de forma asimétrica

En la mayoría de ocasiones la tiña corporis se soluciona con la aplicación tópica de un antifúngico durante 3 o 4 semanas. En los casos muy extensos se puede utilizar un antifúngico oral durante unas 3 semanas. Como norma el tratamiento debe mantenerse una semana más de la curación clínica.

Tiña faciei

Con frecuencia es diagnosticada erróneamente, ya que suele afectar la región centrofacial y producir prurito o quemazón, lo que hace que se la confunda con el eccema seborreico, y no es infrecuente que empeore con el sol, lo que plantea el diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso.

A menudo se recoge en la historia el antecedente de contacto con animales.

Se presenta como una placa eritematosa, no siempre descamativa, por lo general bien definida y con borde activo evidente, en ocasiones sobreelevado y vesiculopustuloso, de crecimiento excéntrico. Estas características no suelen ser tan acentuadas como en el resto de las tiñas, lo que hace el diagnóstico más difícil. Generalmente se trata de una lesión única, similar a las de tinea corporis. Si el paciente se ha aplicado corticoides tópicos, pensando que era un eccema, desaparece casi por completo la inflamación y apenas se aprecia el borde, lo que denominamos tinea incognita (ver más adelante).

Tiña cruris

Esta micosis afecta la piel de la ingle y el escroto. Los dermatofitos causantes son los mismos que los de la tiña pedis. Es típico de los ambientes calurosos y húmedos y es casi exclusiva de varones por la oclusión causada por la bolsa escrotal y por la mayor frecuencia de tiña pedis (transporte del hongo desde los pies a la ingle al ponerse la ropa interior).

Se presenta como placas rosadas, no muy descamativas, bien delimitadas. Tienen un borde activo eritematoso, descamativo o pustuloso que en ocasiones es lo único perceptible. La lesión tiende a crecer periféricamente desde el pliegue inguinal hasta la cara superointerna del muslo. También puede crecer hacia la zona perianal y las nalgas y hacia el abdomen. Suele haber prurito asociado pero también puede ser asintomática. Algunos casos muy inflamatorios pueden presentar nódulos en el interior de las placas. No suele haber lesiones satélites.

En los pacientes con tiña cruris siempre hay que preguntar por la presencia de tiña pedis (picor entre dedos pies, maceración) ya que si sólo se trata tiña cruris y no la pedis las recidivas serán la norma. También es importante evitar humedad y utilizar emolientes/crema barrera para mejorar barrera cutánea.

Suelen tratarse con antifúngicos tópicos durante 3 o 4 semanas. Para evitar la maceración del pliegue hay que aplicar poca cantidad del antifúngico en crema. En caso de lesiones inflamatorias o exudativas es recomendable aplicar fomentos previamente. Las soluciones hidroalcohólicas pueden causar irritación escrotal.

También es importante no intercambiar bañadores o toallas.

Tiña pedis

Suele estar producida por especies antropofílicas de hongos (*T Rubrum* -60%-, *T Interdigitale* -25%-, *E Floccosum* -10%-). Es la forma más frecuente de tiña y llega a afectar al 10% de la población. La infección se ve favorecida por la humedad y la maceración de la piel, por lo que es más frecuente en verano, en personas que usan zapatos oclusivos (es raro en personas que habitualmente van descalzas) y en pacientes con hiperhidrosis.

Es más frecuente en adultos jóvenes de sexo masculino y muy poco habitual en niños por debajo de los 12-13 años. No es raro que se asocie a tiña ungueal (onicomicosis) ni que se complique con una sobreinfección bacteriana, en cuyo caso puede detectarse bromhidrosis.

Existen tres formas clínicas:

- La forma interdigital es la más frecuente. Se presenta un intertrigo entre los últimos dedos de los pies con fisuración y descamación y con frecuencia maceración. Los espacios interdigitales que más se afectan son el 3º y el 4º. Suele acompañarse de prurito, aunque éste es muy variable.
- La forma descamativa, hiperqueratósica, que se produce por extensión a partir del foco interdigital. Suele estar causada por *T Rubrum* y se presenta con descamación que afecta toda la planta del pie. La clave para el diagnóstico es la presencia de un borde activo en las caras laterales del pie. También recibe el nombre de "tiña en mocasín". Suele ser asintomática y sigue un curso crónico.
- La forma vesiculosa se caracteriza por vesículas y ampollas que al romperse dejan áreas denudadas y muy exudativas. Se localiza entre los dedos y se extiende al antepié. Suele producirse por evolución de la forma interdigital cuando las condiciones de humedad y calor favorecen el crecimiento del hongo.

Tratamiento

Aplicación de antifúngicos tópicos durante 1-3 meses. En la forma interdigital el excipiente más adecuado es la solución en spray. En la forma seca es la crema, tras aplicar unos días un queratolítico (vaselina salicílica al 10%) para facilitar la penetración del antifúngico. En la forma vesiculo-ampollosa, cuando las lesiones son exudativas, hay que secarlas mediante el uso de fomentos con soluciones astringentes. Para ello se pueden usar pincelaciones con tintura de Castellani o fomentos con solución acuosa de permanganato potásico al 1/10.000. En muchas ocasiones la tiña pedis es recidivante y requiere un tratamiento oral para su curación. Como medidas preventivas se recomienda no caminar descalzos por vestuarios, duchas comunitarias o piscinas públicas.

Tiña mannum

En el medio rural se adquiere habitualmente por el contacto con animales infectados (gatos, conejos) y el hongo responsable es un hongo zoofílico. También puede adquirirse a partir de una tiña pedis del propio paciente, al hacerse la higiene de los pies, en cuyo caso el hongo será antropofílico (*T rubrum* el más frecuente con diferencia-, *T interdigitale*, *E floccosum*). No es infrecuente que se inicie bajo

un anillo o un reloj, ya que en estas zonas con frecuencia la piel está húmeda y macerada.

Clínica Puede presentarse en forma de placa eritematosa y descamativa que crece excéntricamente en pocas semanas por la palma o el dorso de las manos o los dedos, de borde bien definido y curación central (tiña "seca" de las manos). También existe una forma clínica vesiculosa que se inicia como vesículas y/o pústulas agrupadas en racimo que crece formando un borde pustuloso y cura centralmente. Los casos crónicos pueden causar onicomiosis.

La tiña seca de las manos se ha de diferenciar principalmente del eczema irritativo crónico de las manos, que se ve en las amas de casa y en profesionales que tocan con frecuencia jabones, solventes y otro tipo de irritantes, aunque éste suele ser bilateral, de evolución más tórpida, y no tiene un borde bien delimitado; y de la psoriasis palmar, más hiperqueratósica y crónica, asociada habitualmente a lesiones de psoriasis en las localizaciones características.

La tiña vesiculopustulosa se asemeja a la dishidrosis, aunque ésta es recidivante, más pruriginosa, y las lesiones no suelen tener un borde activo tan claro y no presentan crecimiento excéntrico; a la dermatitis alérgica de contacto, más aguda, pruriginosa y exudativa que la tiña, y de curso intermitente, con exacerbaciones durante la semana al contactar con el alérgeno y mejoría los fines de semana; y con la pustulosis palmoplantar, que se caracteriza por pústulas aisladas en el centro de la mano, no en el borde de una placa como en el caso de la tiña, que se resuelven en pocos días al tiempo que aparecen nuevas lesiones durante semanas o meses.

Tiña incognito

Se denominan así las tiñas que han sido tratadas con corticoides tópicos y han perdido su morfología característica. El diagnóstico de la tiña se basa habitualmente en la reacción inflamatoria/inmune que ocasiona y en la existencia de un borde activo evidente. Si se administran corticoides, sistémicos o tópicos, se modifican la respuesta inmune y desaparece la inflamación, con lo que resulta muy difícil una correcta identificación de la lesión. Ello es frecuente en las tiñas de la cara, de las manos y las uñas.

La tiña incognito se presenta como un área ligeramente hipopigmentada de morfología circular con pápulas eritematosas o pústulas en su interior. Si la observamos con detalle podremos detectar un borde activo sutil y en la historia se recoge un crecimiento periférico de la lesión junto con una evolución caracterizada

de mejoría franca de las lesiones a los pocos días de aplicar corticoides y una exacerbación rápida al suspenderlos.

Tiña capitis

Es la infección del tallo del pelo terminal por dermatofitos. Este tipo de tiña también puede afectar a la barba (tinea barbae) y otras zonas de pelo terminal como el pubis. Puede asociarse a lesiones en la piel lampiña o las uñas.

Predominan las especies antropofílicas. Para su control epidemiológico es importante realizar cultivo en medio de Sabouraud para ver si existen especies animales implicadas, con el fin de adoptar las medidas oportunas, o bien si se trata de especies antropofílicas, en cuyo caso el riesgo de contagiosidad es elevado y debe realizarse estudio de contactos. Suele estar causada por *M audouinii*, *T schonleinii* y *T violaceum*, aunque existen variaciones regionales.

Son más frecuentes en niños pero también puede afectar a adultos y ancianos. Estas tiñas son muy contagiosas y pueden ocasionar brotes epidémicos en colegios.

Clínica Es variable. Puede producir placas alopécicas circulares y bien delimitadas (tiña tonsurante) o placas intensamente inflamatorias (querion de Celso).

- Las tiñas tonsurantes aparecen en forma de una o varias placas descamativas bien delimitadas con alopecia parcial. Los cabellos de su interior aparecen cortados a ras del cuero cabelludo o a pocos milímetros. En la vecindad puede haber áreas ligeramente descamativas, parcialmente alopécicas, con cabellos quebradizos. El diagnóstico diferencial de las tiñas tonsurantes incluye a dermatosis que cursen con placas alopécicas, como la alopecia areata y la tricotilomanía, aunque en éstas falta la descamación, y de la falsa tiña amiantácea, que se presenta como placas hiperqueratósicas que se adhieren a la raíz del pelo y lo hacen caer.

- El querion de Celso es una reacción más grave. Producen una masa inflamatoria, dolorosa, bien delimitada, de la que caen la mayor parte de los cabellos. Los que quedan se encuentran sueltos y se desprenden con facilidad y sin dolor a la tracción con una pinza. Puede haber supuración folicular, formación de fístulas y con frecuencia gruesas costras con pelos adheridos. Las lesiones suelen drenar durante días material purulento lo que les confiere un aspecto abscesiforme. Puede haber varias placas y son frecuentes las linfadenopatías cervicales y occipitales y la febrícula. Por lo general está causada por especies zoofílicas (*T verrucosum* o *T mentagrophytes*). La infección es más frecuente en los niños y suele remitir espontáneamente en la adolescencia. Si no se trata de forma precoz puede dejar alopecia cicatricial al curar.

Onicomycosis

La infección suele iniciarse en el borde libre de la uña y desde allí progresa hacia el borde proximal, excepto cuando está producida por cándidas que la afectación suele ser proximal

Se inicia en forma de decoloración blanco-amarillenta del borde libre de la lámina ungueal, siendo al inicio el dorso de la uña normal. La mancha se extiende hacia el borde proximal de la uña. Con frecuencia la uña se vuelve de color marrón grisáceo. La lámina ungueal se engruesa, se acumula material queratósico subungueal que la va sobrelevando (onicolisis) y en algunos casos se llega a destruir completamente. Por lo general se inicia con invasión de una sola uña aunque no es raro que posteriormente se infecten varias. Es más frecuente la infección de la primera uña del pie pero también pueden afectarse otras uñas de pies y manos. La afectación de todas las uñas es excepcional. Existen 3 tipos de onicomycosis: onicomycosis subungueal distal, onicomycosis blanca superficial (leuconíquia tricofítica) y onicomycosis subungueal proximal.

PITIRIASIS VERISCOLOR (PV)

Es una micosis cutánea crónica, superficial, asintomática y con frecuencia recidivante que afecta exclusivamente la capa córnea de la epidermis. Está producida por levaduras lipofílicas pertenecientes al género *Malassezia*. Este hongo levaduriforme es un saprófito de la piel que se vuelve patógeno en condiciones de calor y humedad elevados. La colonización es mayor en el cuero cabelludo y en la parte superior del tronco.

Se considera que la PV se produce por una alteración en la relación entre el huésped humano y la flora residente de levaduras aunque, dado que se han detectado algunos casos conyugales, es posible que la infección pueda originarse por contagio.

La PV es rara en niños y ancianos y suele verse a partir de la 2ª década. Es más frecuente en países tropicales y en los meses cálidos, en pacientes con enfermedad de Cushing y en casos de malnutrición.

La levadura lipofílica del género *Malassezia* es un residente normal de nuestra piel, al menos en el adulto, en especial en aquellas áreas más ricas en lípidos (sebo), como la cara, el cuero cabelludo, el tórax y la parte alta de la espalda.

Es rara antes de la pubertad así como en población anciana, y la etiología en realidad es multifactorial, incluso parece que puede existir una susceptibilidad genética. Otros factores de riesgo reconocidos son la malnutrición, el uso de anticonceptivos orales, inmunosupresión, hiperhidrosis o la utilización de corticoides tópicos.

Clínica

La presentación clínica es bastante característica, localizándose casi siempre en el tórax, espalda, cuello y en la parte más proximal de los brazos. Las lesiones son maculares, redondeadas u ovaladas, con una descamación que es muy fina y que a veces sólo se ve en el borde de la lesión. El color varía (de ahí el nombre de versicolor), desde el rosa pálido, blanco (común en personas de piel oscura) o marrón.

Se presenta como máculas bien delimitadas de pocos mm a 1 cm de diámetro, ligeramente eritematosas con una típica descamación furfurácea, más evidente al rascado (signo de la uñada de Besnier). Las máculas tienden a confluir formando máculas de gran tamaño, por fuera de las cuales se ven máculas aisladas. Afecta típicamente la parte superior del tronco, pero también puede afectar los brazos, el cuello y el abdomen, y más raramente la cara y el cuero cabelludo. Se denomina versicolor dado que en los pacientes de piel morena las lesiones se ven hipopigmentadas (pitiriasis versicolor alba), especialmente en verano, mientras que en los de piel blanca las lesiones son rosadas o hiperpigmentadas (pitiriasis versicolor parda).

La pitiriasis versicolor cura con facilidad con cualquiera de los tratamientos mencionados posteriormente. En los pacientes de piel morena suele dejar máculas

hipopigmentadas que persisten durante varios meses una vez solucionado el proceso. Es importante advertir este hecho al paciente. Se trata de lesiones residuales que tardarán dos o tres meses en desaparecer. En este caso, el signo de la uña será negativo.

Tratamiento

La pitiriasis versicolor puede ser tratada eficazmente con muchos productos tópicos, incluyendo queratolíticos y antifúngicos. La pauta más extendida consiste en ducharse por la mañana con un champú/gel de sulfuro de selenio, de piritiona de zinc o de imidazoles (ketoconazol, sertraconazol, flutrimazol, etc), dejándolos actuar sobre la piel de todo el tronco 5 minutos. Por la noche el paciente se aplica un antifúngico tópico en crema o solución. La duración del tratamiento debe ser de dos a tres semanas. En infecciones extensas o cuando el paciente no puede aplicarse el tratamiento, puede administrarse por vía oral itraconazol a una dosis de 200 mg/día durante 7 días, fluconazol a dosis de 150-300 mg/semana durante 2-4 semanas.

El tratamiento oral no previene las recaídas y el uso de antifúngicos orales y tópicos puede ser necesario de forma intermitente a lo largo del año. Así, siendo la PV una condición benigna, es necesario valorar el riesgo beneficio. Se han descrito buenos resultados con el tratamiento a diario durante un mes de Ketoconazol, fluconazol e itraconazol para prevenir recaídas. Otros tratamientos profilácticos consisten en una ducha semanal con un champú de sulfuro de selenio, piritiona de zinc, ciclopiroxolamida o de un derivado imidazólico, con los que el paciente debe permanecer enjabonado antes de enjuagarse durante un mínimo de 5 minutos.

CANDIDIASIS

Las candidiasis cutaneomucosas constituyen un grupo de cuadros clínicos debidos a la infección de la piel y/o las mucosas por levaduras pertenecientes al género *Cándida*.

La forma de levadura se relaciona con su estado de comensal mientras que la de pseudohifas se encuentra en estado patógeno. Tanto en el hombre como en mamíferos y aves, la *cándida* se detecta en el tubo gastrointestinal, formando parte de la flora comensal. Esta colonización se produce probablemente durante el parto o bien durante la lactancia. Se considera que la cifra de portadores se sitúa entre el 5 y el 15%. Este porcentaje aumenta si se toman antibióticos de amplio espectro. Un porcentaje similar de mujeres es portadora asintomática de *C albicans* a nivel

vaginal, tasa que aumenta con el embarazo, con la contracepción oral y con el uso del DIU, además de la toma de antibióticos.

Factores predisponentes

Dado que la cándida es un hongo saprofito, para producir infección necesita de factores predisponentes locales o sistémicos. Entre éstos destacan:

- Alteraciones microbiota: Tanto en el intestino como en la piel, los antibióticos de amplio espectro eliminan los microorganismos residentes competitivos, lo que favorece el crecimiento de levaduras.
- Factores dependientes de huésped
 - Los ancianos, los lactantes y los pacientes con enfermedades debilitantes son más susceptibles al muguet oral.
 - Los niveles de hidratos de carbono en la saliva, la presencia de residuos alimentarios en la boca y el síndrome de Sjögren favorecen la aparición de muguet oral.
 - La vulvovaginitis y la balanitis son asimismo más frecuentes en la diabetes.
 - Las personas que trabajan en contacto con materiales azucarados como los pasteleros están expuestos a una mayor frecuencia de paroniquia candidiósica crónica.
 - La candidiasis de los pliegues es muy frecuente en pacientes obesos de edad avanzada que ingresan en el hospital por un cuadro febril. El encamamiento, la humedad por el sudor, y los antibióticos de amplio espectro que reciben se combinan para causar candidiasis.
- Alteración barrera cutánea

Un eccema, la maceración u otra lesión local facilita la infección por cándida. Las prótesis dentales, al producir microtraumatismos y facilitar el acúmulo de restos alimentarios a nivel oral facilitan el sobrecrecimiento de cándidas.

- El déficit de hierro y una transferrina insaturada se ha comprobado que facilitan la infección por cándida, como se produce en el recién nacido y en pacientes con anemia, leucemia e infecciones crónicas.
- Factores endocrinos: El Cushing, espontáneo o iatrogénico, el Addison, el hipoparatiroidismo o el hipotiroidismo (síndrome endocrinopatía-candidiasis), además de la diabetes, se sabe que predisponen a una candidiasis.
- Factores inmunológicos: Las alteraciones de la inmunidad celular, primarias o secundarias, y los fallos en la fagocitosis y en la capacidad lítica de los

polimorfonucleares y de los macrófagos, los corticoides tópicos, los inhalados para el tratamiento del asma, y los sistémicos, y el uso de inmunosupresores, las leucemias y linfomas, y especialmente el SIDA, son factores claramente implicados en el desarrollo de candidiasis.

Candidiasis mucosa oral

La candidiasis pseudomembranosa (también denominada muguet) es la forma de candidiasis más frecuente en la población pediátrica

Se da en el recién nacido, especialmente de madres portadoras de *Candida* vaginal y en prematuros, además de pacientes inmunodeprimidos.

- **Clínica**

Se presenta como una placa bien delimitada en forma de pseudomembrana blanquecina, de aspecto cremoso y grumoso, como yogur, que se desprende fácilmente al raspado, dejando una superficie erosionada de color rojo intenso. Está formada por células de descamación epitelial, fibrina, leucocitos, restos alimenticios y el micelio micótico anclado en el epitelio inflamado.

La presencia de muguet en personas adultas obliga a la búsqueda de factores desencadenantes. Diagnóstico diferencial El diagnóstico clínico es fácil y el carácter eliminable de las placas permite diferenciarlo de otros procesos que como el liquen plano oral, la leucoplasia o el carcinoma no se desprenden fácilmente.

- **Tratamiento**

Se aplicará un imidazólico o nistatina tópicamente, en forma de gel o jarabe, de 3 a 5 veces a día, mantener en la boca el mayor tiempo posible antes de tragar. La duración del tratamiento debe ser de 7 días o hasta la curación clínica.

En casos de enfermedad severa, recidivante o inmunodeprimidos se administra un antifúngico oral como el fluconazol 50-100mg/día durante 2 semanas.

Candidiasis mucosa genital

- **Vulvovaginitis candidiásica**

La *Candida albicans* se puede encontrar formando parte de la flora comensal hasta en el 25 % de mujeres sanas. El 75 % de las mujeres tendrá un episodio de vulvovaginitis candidiásica y, de ellas, la mitad tendrá un segundo episodio.

Es más frecuente durante el embarazo y en mujeres sexualmente activas aunque se ha descrito también en niñas prepúberes.

- **Clínica**

Se observa una mucosa vaginal y piel de la vulva de color rojo intenso con secreción blanquecina, espesa y cremosa, como yogur (leucorrea), en el fondo de saco vaginal y adherida a la pared de la vagina. Si se afectan los labios se aprecia eritema intenso, de borde geográfico descamativo, con lesiones satélites en periferia, pápulo-pustulosas, con collarete descamativo. Suele causar prurito, escozor, quemazón o dolor.

- **Tratamiento**

Para el tratamiento tópico se usan antifúngicos tópicos en óvulos o en crema vaginal con aplicador. En algunos casos puede estar indicado el tratamiento oral con itraconazol 400 mg o fluconazol 150 mg en unidosis. El tratamiento de las pacientes portadoras es poco efectivo.

Las formas recurrentes (vulvovaginitis candidiásicas de repetición) se definen como 4 o más infecciones sintomáticas al año, o cuando se dan tres episodios no relacionados con la toma de antibióticos en el último año. Las padecen el 5% de las mujeres y en la mayoría las recurrencias se producen en los tres meses siguientes.

Importante explicar y tratar factores predisponentes o desencadenantes, p.ej dietas ricas en hidratos de carbono, mal control diabetes, estrés, tratamiento antibióticos (dar probióticos cuando se toman ATB) y corticoides, ...

- **Balanitis candidiásica**

Se contrae de una pareja con vaginitis candidiásica o portadora de candidas. El cuadro se inicia a las 12-24 horas de una relación sexual, en especial si se ha producido irritación mecánica de la mucosa del glande y de la cara interna del prepucio. Sólo ocurre en varones no circuncidados.

- **Clínica**

En los casos leves pueden verse unas pequeñas pápulas eritematosas en glande y cara interna del prepucio. Estas lesiones evolucionan a pústulas y se rompen dejando un collarete descamativo. Suele haber prurito e irritación. Los casos intensos se caracterizan por eritema y edema, con secreción blanquecina desde el interior del surco balanoprepucial. El edema puede producir dificultad para la retracción del prepucio. Por lo general se autorresuelve en 4-7 días.

En pacientes diabéticos e inmunodeprimidos suele seguir un curso crónico. En este caso se afecta el glande y el prepucio, donde se forma eritema, edema y fisuras longitudinales. A veces se asocia a intertrigo inguinal. Tratamiento En los pacientes sin patología de base el cuadro suele resolverse sin tratamiento. Se aconseja lavado diario y mantener la piel prepucial retirada y el glande al descubierto. Puede aplicarse un antifúngico tópico dos veces al día durante 5-7 días. Debe hacerse examen de la pareja y si está afectada tratarla. En los casos crónicos es necesario corregir los factores predisponentes, además de la aplicación de antifúngicos.

Intertrigo candidiásico

Afecta casi exclusivamente los pliegues cutáneos, donde existe humedad y maceración de la piel.

- **Clínica**

Las características generales de las lesiones consisten en placas de color rojo intenso, de borde descamativo y geográfico y la presencia de lesiones satélites, papulosas, pustulosas o en forma de collarite descamativo. Se produce sobre todo en personas obesas, encamadas y/o bajo tratamiento antibiótico. Es más frecuente en verano. Se inicia en el fondo del pliegue como una placa eritematosa, húmeda, rojo brillante con un borde descamativo geográfico. Es característica la fisuración en el fondo del pliegue y la presencia de lesiones satélites papulopustulosas. Con frecuencia el paciente refiere dolor o prurito. Las localizaciones más frecuentes son los pliegues cutáneos submamaros, inguinales, axilares y los que forman los repliegues cutáneos abdominales en las personas obesas.

Cuando la candidiasis afecta los pliegues de los dedos de las manos, especialmente el que separa el anular y el medio, recibe el nombre de "erosio interdigitalis blastomicética" donde, además del eritema intenso, se aprecia un cúmulo de piel macerada, blanquecina. Un cuadro similar se observa entre los dedos de los pies y en la zona de debajo del anillo. Tratamiento En primer lugar hay que secar el pliegue mediante fomentos con soluciones secantes (permanganato potásico, agua de Burow, suero fisiológico) o usando un secador del cabello colocado en la posición de aire frío. Otra posibilidad es pintar la lesión dos o tres veces al día con tintura de Castellani. Cuando está seca pueden aplicarse antifúngicos tópicos en crema, en poca cantidad y extenderlo en capa fina para evitar la maceración. En personas encamadas se aconseja dejar gasas aplicadas separando los pliegues que deberán cambiarse por otras secas cuando estén mojadas.

Paroniquia candidiásica

Se da especialmente en amas de casa o bien en cocineros y pasteleros, debido al contacto continuado con humedad. Puede observarse en niños con la costumbre de chuparse el dedo. Se trata de una infección crónica que puede afectar uno o varios dedos aunque el más frecuente es el tercer dedo de la mano derecha.

- **Clínica**

Suele ocasionar distrofia proximal de la lámina ungueal y ocasionalmente pigmentación verdosa o marrón-amarillenta. Se aprecia el pliegue ungueal eritematoso, edematoso, con pérdida de la cutícula y del pliegue obtuso normal del pliegue, que se separa de la lámina ungueal produciéndose un acúmulo de pus que drena ocasionalmente, de color blanquecino y espeso. Se asocia a dolor a veces intenso y distrofia de la lámina ungueal, con abombamiento y decoloración en el pliegue lateral.

- **Diagnóstico diferencial**

Debe diferenciarse de la paroniquia bacteriana (estafilocócica), pero ésta tiene un curso más agudo y el dolor suele ser más intenso. La dermatitis atópica y el eczema de contacto con frecuencia afectan la región periungueal aunque en ambos casos las lesiones son predominantemente exudativas y pruriginosas.

- **Tratamiento**

Es fundamental evitar la humedad, si no se consigue cualquier tratamiento fracasará. Se recomienda usar guantes o evitar el contacto con agua. Se puede realizar tratamiento tópico con antifúngicos aplicados 2-3 veces a día en el ángulo perioniquial. Si hay mucho edema y eritema puede aplicarse durante 4-5 días un corticoide tópico. Si el cuadro es importante y se afectan varias uñas se recomienda tratamiento oral con itraconazol o fluconazol.

4.3.4. INFECCIÓN POR PARÁSITOS

ESCABIOSIS (SARNA)

Es una infección cutánea que se transmite persona-persona, por contacto estrecho y que se caracteriza por intenso prurito de predominio nocturno.

Está causada por *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis* que es un ácaro, parásito estricto.

Una vez fecundada, la hembra, perfora la capa córnea y, por la noche, con el aumento de la temperatura corporal, labra un surco justo por debajo de ésta donde va depositando los huevos. De los huevos salen las larvas a los 7 días, que perforan el techo del surco, llegan a la fase adulta en unas dos semanas, copulan y se reanuda el ciclo. El número de hembras activas está entre 10 y 30 en la sarna vulgar y su distribución en la superficie cutánea varía en función del sexo y la edad.

La transmisión requiere contacto íntimo, piel con piel. Es habitual la diseminación al resto de la familia o núcleo de personas más próximo al afectado, dada la convivencia íntima en la casa.

Clínica

Prurito, generalmente intenso, con claro predominio nocturno por lo que suele despertar al paciente que se encuentra rascándose intensamente. La cabeza suele respetarse. El periodo de incubación es de dos a cuatro semanas. Es habitual que el paciente refiera que el cuadro ha afectado también a algún conviviente.

Aparecen lesiones producidas por el propio parásito o derivadas del rascado.

- Lesiones específicas

Son las causadas directamente por el propio parásito. Ocurren de preferencia en espacios interdigitales, cara ventral de las muñecas, proximidad de las axilas, y son muy características en el varón en el dorso del pene, en la areola mamaria en la mujer, y en palmas y plantas en los niños. Son de tres tipos:

- surco acarino, lesión lineal de 5-15 mm en los que la piel está elevada, de forma similar a cuando se introduce una aguja por debajo de la capa córnea.
- eminencia acarina, formación sobreelevada, situada unos milímetros por delante del surco, donde con cierta habilidad puede obtenerse el ácaro visible al microscopio.
- vesícula perlada, lesión reactiva que se localiza especialmente en las caras laterales de los dedos (de forma muy parecida a la dishidrosis), y en los niños en palmas y plantas donde puede llegar a producir ampollas.

– Lesiones inespecíficas

Son debidas al rascado. Se presentan en forma de erosiones y excoriaciones puntiformes y lineales con costras hemorrágicas y zonas de liquenificación. Es frecuente observar eczematización e impetiginización como complicación por sobreinfección bacteriana.

También pertenecen a este grupo los papulonódulos semiesféricos localizados habitualmente en genitales, especialmente en escroto, y nalgas muy similares a las picaduras. Son intensamente pruriginosas y suelen persistir incluso semanas después de curada la sarna (pápulas persistentes o nódulos escabióticos).

Tratamiento

A parte de tratar al paciente es muy importante tratar a todos los contactos estrechos aunque no tengan síntomas y que todos realicen el tratamiento a la vez para evitar las recidivas.

- Permetrina 5%: Hay que aplicarla por toda la superficie corporal y dejarla actuar entre 8 y 12h, posteriormente retirarla con una ducha y repetir el mismo tratamiento a los 7-10 días.
- Ivermectina oral 200microgramos/kg en 2 tomas separadas por 7-10 días.
- Medidas higiénicas

Son tan importantes como el tratamiento médico e imprescindibles para evitar las reinfecciones. Hay que realizarlas el mismo día que se realiza el tratamiento médico.

- Ropa o material lavable: (prendas de vestir, sábanas, ...) se pondrá en la lavadora con agua caliente, mínimo 10 minutos a 60°C; o utilizar la secadora en un ciclo caliente durante 20 minutos para erradicar tanto los ácaros como los huevos.

- Ropa o material que no se pueda lavar: (mantas, almohadas, zapatos y abrigos, por ejemplo) directamente se debe poner en una bolsa de plástico bien cerrada durante 7 días como mínimo y después ventilarla 24 horas antes de volver a utilizarla.
- Sofás, muebles, asientos del coche: limpieza con agua y jabón o aplicar insecticidas y, posteriormente, pasar la aspiradora a fondo. Estos objetos se pueden cubrir con fundas de plástico para evitar el contacto directo con la ropa.
- Superficies duras del mobiliario: limpieza y desinfección rutinaria con lejía o sistemas de limpieza a vapor que pueden alcanzar temperaturas de vapor de más de 120°C.

Es importante explicar a los pacientes que a pesar de haber realizado correctamente el tratamiento el prurito puede persistir hasta 6 semanas después. Por lo que después del tratamiento se recomienda aplicar emolientes y si fuera necesario corticoides tópicos y antihistamínicos vía oral.

El paciente deja de ser contagioso 12h después de haber iniciado el tratamiento.

PEDICULOSIS (piojos)

Parasitosis por insectos hematófagos (chupadores de sangre), exclusivos del hombre. Su incidencia ha disminuido en países desarrollados pero sigue siendo relativamente frecuente la pediculosis capitis en niños en edad escolar, y la pediculosis pubis entre los adultos activos sexualmente.

Pediculosis capitis

Está producido por *Pediculus humanus var. capitis*, que está limitado a la cabeza, especialmente zona occipital y retroauricular, donde viven en general menos de 10 insectos, difíciles de ver, pero no sus huevos fijados a los pelos (liendres).

Son frecuentes en niños en edad escolar, con fácil transmisión entre ellos, lo que da lugar a epidemias en colegios, aunque también puede pasar a profesores y padres. Está favorecido en ambientes con higiene deficitaria o por los peinados que dificulten el lavado frecuente del cabello.

Las infestaciones por este insecto pueden presentarse en individuos de cualquier nivel socioeconómico, siendo mucho más frecuentes en población infantil. Los niños son menos susceptibles a la infestación respecto a las niñas (extrapolable a adultos). Del mismo modo, los pacientes de piel negra se afectan con menor frecuencia (se cree que los piojos tendrían más dificultades en infestar ese tipo de pelo).

El periodo vital de un piojo hembra es de alrededor de 1 mes, a lo largo del cual pondrán de 7 a 10 huevos cada día, cementándolos firmemente a la base de un pelo. Los huevos (o liendres) son unas cápsulas ovaladas que eclosionan en 8 días, liberando ninfas que madurarán en unos 8 días. Un piojo adulto puede sobrevivir hasta 55 horas sin una “víctima” de la que alimentarse.

El picor del cuero cabelludo, cuello y zona retroauricular constituye una reacción alérgica a la saliva del piojo, la cual es inyectada durante la alimentación. No es infrecuente la presencia de adenopatías cervicales, o incluso episodios febriles asociados a una infección estafilocócica secundaria.

No es infrecuente que haya casos asintomáticos.

El diagnóstico se basa en la visualización de piojos vivos. Las liendres se observan con mayor frecuencia que los parásitos adultos, pero hay que tener en cuenta que el hecho de observar liendres sin piojos no significa necesariamente que exista una infección activa, ya que las liendres pueden persistir durante meses después de un tratamiento exitoso.

Tratamiento

Pediculicidas tópicos (son el tratamiento de elección)

– Permetrina 1-1'5% en gel o loción.

Tienen efecto neurotóxico sobre el piojo, pero con una toxicidad muy baja para los mamíferos, siendo raras las reacciones alérgicas. Debe aplicarse preferentemente con el cabello seco, generosamente, cubrir con un gorro de plástico y dejar actuar 10-15 minutos (algunos autores recomiendan dejarlo 8 horas) y aclarar con agua y un champú que puede ser normal, repitiendo el proceso a los 7-10 días, ya que tiene una baja actividad sobre las liendres. Puede aplicarse en niños mayores de 2 meses.

– Malathion 0'5% en loción.

Tiene efectos neurotóxicos sobre el piojo. Tiene propiedades pediculicidas y también ovicidas. La loción debe aplicarse y dejar de 8 a 12 horas antes de aclararlo con agua. Es muy potente y una sola aplicación suele ser suficiente, aunque se recomienda repetir a la semana. Su principal inconveniente es el mal olor y que es bastante irritante para los ojos y mucosas. Además es inflamable. Puede usarse en niños mayores de 2 años.

- Ivermectina 0'5%.

Es un tratamiento seguro y bien tolerado que actúa induciendo la parálisis del piojo. Se aplica dejándolo actuar durante 10 minutos y se retira con agua, repitiendo a la semana. No está comercializado en España, pero se puede formular.

Tratamientos físicos

- Liendrera

Es un peine de púas muy finas. Se recomienda pasarla con el pelo mojado después de haber aplicado algún lubricante (acondicionador, vinagre). Hay que repetir cada 2-4 días durante 2 semanas.

- Dimeticona / ciclometicona (siliconas)

Recubre a los piojos provocando su asfixia. No es un insecticida, por lo que es poco probable que se desarrollen resistencias, y es transparente e inodoro. Se deja 8 horas y se repite a los 7 días. Es muy poco irritante, y se considera un producto seguro y eficaz.

- Rasurado del pelo

Tratamiento oral

Se puede utilizar la ivermectina a una dosis de 200 µg/kg y se repite al 8º día, consiguiendo unas tasas de curación del 95%.

Recomendaciones

- Tratar sólo casos confirmados
- Informar a contactos y examinar en busca de piojos
- Todas las personas infectadas del mismo hogar deben realizar el tratamiento a la vez
- Ningún tratamiento es 100% efectivo.
- Deben aplicarse sobre el cabello seco.
- Importante repetir el tratamiento a los 7-10 días
- No existe evidencia para recomendar los champús anti piojos, ya que se diluyen demasiado y no se aplican el tiempo suficiente.
- Hay que dejar que la loción se seque al aire (no usar secador) durante el tiempo recomendado (siliconas 8 horas, piretrinas 10-30 minutos, malation 12 horas)

- Buscar piojos vivos con la liendreras a los 2-3 días de finalizar el tratamiento y de nuevo al cabo de 8-10 días. Si no se encuentran piojos, estamos salvados. En caso contrario, el tratamiento habrá fracasado (o ha habido una reinfestación).

Pediculosis pubis (ladillas)

El agente causante es *Pthirus pubis*, también conocido como “ladilla”. Infesta los pelos de la zona púbica y, a veces, otras áreas adyacentes recubiertas por vello más o menos denso, como los muslos, el abdomen, etc. Más raramente pueden infestar cejas y pestañas. El síntoma predominante es el prurito, y a menudo el paciente refiere haber visto los piojos adultos o las liendres adheridas al vello.

Se considera una infección de transmisión sexual, ya que el contagio sobreviene por contacto íntimo con otra persona infectada.

Tratamiento

Se recomiendan aplicar permetrina al 5% sobre el vello húmedo, dejar 10 minutos y retirar con jabón, o bien aplicar malathion 0,5% en loción y lavar a las 12 horas (en este último caso el excipiente alcohólico puede ser bastante irritante).

La ivermectina oral podría ser una alternativa en los pocos casos resistentes.

Se recomienda repetir el tratamiento al cabo de una semana, debido a que todos estos productos tienen una escasa actividad ovicida.

Cuando se afectan las pestañas se recomienda la extracción mecánica de todos los huevos y piojos. La aplicación de vaselina puede ayudar.

Se aconseja recomendar al paciente que además se rasure toda la zona afecta. También hay que explicar las medidas higiénicas, que consisten en lavar a temperatura alta (50°C) la ropa de cama y la ropa del paciente.

Se debe insistir al paciente en que explique la situación a sus contactos sexuales del último mes para que estos realicen el tratamiento, y que evite la actividad sexual hasta una semana después de haber completado el mismo.

Pediculosis corporis

Está causada por *Pediculus humanus var. humanus*. Este parásito vive en la ropa y pone huevos en las costuras, pero se alimenta en la piel del huésped (como todos los piojos, es hematófago), siendo capaz de sobrevivir hasta tres días “en ayunas”.

En los países occidentales, la pediculosis corporis es típicamente un problema que suele afectar a las personas “sin techo”, por cuestiones de higiene y falta de acceso a duchas, ropa limpia, etc.

El prurito es el síntoma principal. Los hallazgos suelen corresponderse con las excoriaciones por el rascado, de predominio en el tronco. También puede haber hiper o hipopigmentación postinflamatoria o liquenificación (engrosamiento de la piel). En las lesiones recientes pueden observarse pequeños puntos puntos hemorrágicos. No es raro observar signos de impetiginización secundaria, con costras melicéricas.

El diagnóstico se realiza por sospecha clínica y tras la identificación de los piojos o de las liendres en la ropa.

Es importante tener en cuenta que el *Pediculus humanus var. humanus* puede actuar como vector en diversas enfermedades infecciosas, como el tifus epidémico, fiebre de las trincheras y fiebre recurrente.

Tratamiento

La primera medida terapéutica consiste en retirar la ropa y lavarla a alta temperatura (65°C), aunque destruirla puede ser una buena opción. Lo segundo, un baño minucioso. Teniendo en cuenta que muchas veces podemos encontrar liendres en el vello corporal, puede recomendarse tratamiento con un pediculicida tópico. Lo más aceptado es utilizar permetrina al 5% en crema durante 8-10 horas, en todo el cuerpo.

Posteriormente y para aliviar la clínica inflamatoria, puede recomendarse un corticoide tópico en las zonas afectas durante algunos días, hasta que los síntomas remitan.

PICADURAS

La manifestación cutánea habitual de una picadura es una inflamación local de intensidad y agudeza muy variables dependiendo de la agresividad de la sustancia tóxica que se haya inyectado. Además, pueden existir reacciones peculiares derivadas de hipersensibilidad a algún componente inyectado, y pueden ser la vía de transmisión de diversas infecciones como la malaria, leishmaniasis, dengue, fiebre amarillas, entre otras.

Se manifiestan mediante lesiones que pueden ir desde una mera erupción local con importante picor y dolor, en forma de pápulas, vesículas o nódulos inflamatorios y eritematosos; hasta síntomas sistémicos potencialmente mortales en caso de reacción alérgica generalizada (con dificultad para respirar o deglutir y finalmente shock).

El tipo de presentación de las lesiones dependerá de:

- agente causante
- cantidad de tóxico
- la respuesta orgánica individual.

Estas lesiones pueden secundariamente sobreinfectarse o extenderse en caso de manipulación o rascado.

Picaduras de mosquito

Son los más habituales en nuestro medio. Producen lesiones habonosas de 3-10 mm de diámetro, a menudo con una pequeña vesícula que a menudo pueden estar excoriadas por el rascado consecutivo al intenso prurito que les acompaña. Su número es variable y se distribuyen preferentemente por las caras de extensión de las extremidades, o por donde haya deambulado el insecto.

Diversas especies de mosquitos están implicados en la transmisión de la malaria, la fiebre amarilla, dengue, filariasis, oncocercosis y la leishmaniasis, entre otras.

Picaduras de avispa y abeja

Producen dolor quemante y reacción inflamatoria local en general importante. Aunque depende de la cantidad de veneno inyectado, la reacción suele ser mayor

en cavidad oral y vías aéreas, con posible compromiso de la respiración. En caso de picaduras múltiples puede haber repercusión general con cefalea, fiebre, etc.

En personas alérgicas puede producirse una reacción anafiláctica con cuadro urticariforme, edema angioneurótico, espasmos laríngeo y bronquial, que pueden determinar la muerte.

Picaduras de pulga

Aparecen ronchas urticariformes de pequeño tamaño con punto hemorrágico central con intenso quemazón y prurito.

Pueden ser transmisoras de las rickettsias responsables del tifus, y las pulgas de los roedores de la peste bubónica por *Yersinia pestis*.

Picaduras de chinche

Los chinches viven en hendiduras de camas, paredes, cables eléctricos de edificios antiguos y solo van a la piel por la noche para picar. Provocan pápulas urticariales, que causan un prurito muy intenso. Se distribuyen siguiendo el recorrido del insecto sobre la piel.

Picaduras de garrapata

En España predomina el *Ixodes ricinus*, que se fija a la piel de los animales, succionando su sangre, y desde allí pasa al hombre.

Se ve especialmente en verano y a menudo apenas causa dolor, detectándose el parásito como una formación globulosa, hinchada por la sangre succionada sobre una base eritematosa. Ante esta situación debe evitarse arrancar

directamente el parásito, pues puede quedar el aparato chupador en la piel, lo que conduce a la formación de un granuloma. Para promover su desprendimiento es recomendable aplicar vaselina, éter, barniz o laca de uñas.

Las garrapatas pueden además transmitir distintas enfermedades:

- Enfermedad de Lyme causada por *Borrelia burgdorferi*, que es poco frecuente en nuestro medio al ser transmitida *Ixodes dammini* e *Ixodes pacificus*, que son poco comunes en España.
- Fiebre botonosa producida por la *Rickettsia conorii*.

Ante picaduras por garrapatas debe realizarse siempre seguimiento del paciente y en su caso tratamiento para estos procesos preferentemente con tetraciclinas.

Tratamiento

Habitualmente para reducir la inflamación y el picor o dolor, localmente se aplica frío y/o cremas con corticoides.

No se aconseja utilizar antihistamínicos tópicos ya que son poco eficaces y pueden producir sensibilización, pero si por vía oral principalmente los de tipo sedante.

Es importante controlar el prurito para evitar la manipulación y posible sobreinfección de las lesiones y reducir el riesgo de cicatrices.

Prevención

El repelente de insectos más seguro es la utilización de ropa adecuada. Pero esto no siempre es posible, sobre todo en épocas de elevadas temperaturas y en zonas de bajo riesgo de transmisión de enfermedades por lo que se recomienda la utilización de repelentes químicos.

Los más utilizados por su eficacia contienen DEET, Indalone, Rutgers 612, DMP (dimetilftalato) o Picaridina, citronella, en diferentes presentaciones y concentraciones.

Los repelentes sintéticos se consideran más efectivos y con mayor remanencia. Varios estudios consideran que el DEET (N,N-dietil-m-toluamida) sigue siendo el repelente más eficaz en la protección contra mosquitos. La CDC recomienda por igual el DEET, picaridina, aceite de eucalipto (de eficacia similar al DEET a bajas concentraciones) y IR3535 para la protección contra los mosquitos. La picaridina huele menos que el DEET y no daña los plásticos. La citronella también ha demostrado su eficacia contra los mosquitos, pero requiere reaplicación cada 30-60 minutos.

Los repelentes pueden provocar irritación de la piel y mucosas, y en algunos casos, incluso sensibilizaciones y dermatitis de contacto alérgica (también los naturales), así que se aconseja aplicarlos con una serie de recomendaciones:

- Aplicar el repelente con moderación, y únicamente en piel expuesta o pulverizando en la ropa.
- Tener cuidado de proteger los ojos y mucosas.

- Limitar los productos con elevadas concentraciones de repelente únicamente en casos de riesgo de enfermedad (áreas con dengue, paludismo, fiebre amarilla, etc.).
- No inhalar ni ingerir.
- En niños y mujeres embarazadas, en caso de tener que utilizar DEET, que sea a baja concentración (<30%).
- No aplicar el repelente en las manos de los niños, ya que probablemente se frotará los ojos o se llevará los dedos a la boca.
- No utilizar ningún tipo de repelente en niños menores de 2 meses.
- En niños de 2 meses a 2 años, no aplicarles más de una vez al día.
- En general, los repelentes en spray y aerosol se toleran peor, sobre todo en niños (mejor en crema o emulsión).
- Limpiar la piel una vez haya pasado el riesgo de picadura.
- En caso de tener que utilizar fotoprotector, aplicar primero el filtro solar, y al cabo de media hora, aplicar el repelente.

Estudios recientes demuestran que cambios en la microbiota cutánea influyen en la atracción de los mosquitos. Por ejemplo, hay estudios que demuestran que después de lavar los pies humanos con jabón bactericida, se reduce de manera significativa la preferencia de las hembras de *Anopheles gambiae*, vector del paludismo, para picar en esta zona. Además, los individuos con mayor colonización por *S. epidermidis* también son más propensos a las picaduras de *A. gambiae*. Teniendo en cuenta esto, las potenciales aplicaciones médicas en estas interacciones apenas están por establecerse y podrían modificar los patrones de transmisión de numerosas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerlero P, Hernández-Martín A. Actualización sobre el tratamiento de las verrugas vulgares en los niños. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107(7):551-558.
2. Soheili M, Keyvani H, Soheili M, Nasser S. Human papilloma virus: A review study of epidemiology, carcinogenesis, diagnostic methods, and treatment of all HPV-related cancers. *Med J Islam Repub Iran.* 2021; 35: 65.
3. Gerlero P, Hernández-Martín A. Actualización sobre el tratamiento de moluscos contagiosos en los niños. *Actas Dermosifiliogr.* 2018; 109(5): 408-415.
4. Martinez J, Showering A, Oke C, Jones RT, Logan JG. Differential attraction in mosquito-human interactions and implications for disease control. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2021; 376(1818):20190811.
5. Verhulst NO, Qiu YT, Beijleveld H, Maliepaard C, Knights D, Schulz S, Berg-Lyons D, Lauber CL, Verduijn W, Haasnoot GW, Mumm R, Bouwmeester HJ, Claas FH, Dicke M, van Loon JJ, Takken W, Knight R, Smallegange RC. Composition of human skin microbiota affects attractiveness to malaria mosquitoes. *PLoS One.* 2011; 6(12):e28991.