

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA DERMATOLOGÍA

Enfermedades inflamatorias
de la piel

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria





Código QR para ampliar
información mediante
teléfono móvil

© de los contenidos SEMERGEN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© Edicomplet. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

I.S.B.N.: 978-84-87450-57-0

Depósito Legal: M-0000-2011

Coordinación Técnica y Editorial

EDICOMPLET *Grupo*
saned

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02

Anton Fortuny, 14-16. Edificio B. 2º-2ª. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30

Fotocomposición y Fotomecánica: Siglo Digital, S.L. • Impresión: Hermanos Gómez, S.L.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA
DERMATOLOGÍA

Enfermedades inflamatorias
de la piel

DPC AP

Declaración Profesional (Compás) en Atención Primaria



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

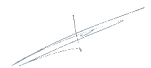
En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a Astellas su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN

• INTRODUCCIÓN	5
• DERMATITIS ATÓPICA	7
• ECCEMAS	25
• PSORIASIS	41
• LIQUEN PLANO	59
• DERMATITIS SEBORREICA	67
• INDICADORES DE CALIDAD	77
• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS	83

Actividad enmarcada en el DPC-AP



www.dpcap.es

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

<http://www.semergen.es/semergendoc/>

Consejo Editorial

Federico Pérez Agudo

*Médico de Familia. Centro de Especialidades Médicas Soto del Real. Madrid
Responsable de comunicación y difusión en Internet*

Dulce Ramírez Puerta

*Médico de Familia. Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)
Coordinadora del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN*

Coordinador científico

José Luis Garavís González

*Médico de Familia. Centro de Salud de Alba de Tormes, Salamanca.
Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

Autores

Angélica Ágreda Ruano

*Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca*

José Ángel Blanco Leira

*Médico de Familia. Centro de Salud Universitario San Pablo. Sevilla.
Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

José Manuel Comas Samper

*Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán, Toledo.
Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

Francisco José Esteban González

*Médico de Familia. Centro de Salud de Horche, Guadalajara.
Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

José Luis Garavís González

*Médico de Familia. Centro de Salud de Alba de Tormes, Salamanca.
Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN*

Javier Pellegrini Belinchón

*Especialista en Pediatría. Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca.
Grupo de Trabajo de Dermatología de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria.
SEMERGEN.
Coordinador del Comité de Asma de la SEPEAP*

Pilar Sorrius Sitges

Médico de Familia. C de Salud Motilla del Palancar. Cuenca

Dermatólogo consultor

Pablo de Unamuno Pérez

Catedrático de Dermatología de la Universidad de Salamanca

Introducción

Los procesos dermatológicos constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta a los que nos enfrentamos los médicos de familia cada día en la práctica clínica. La piel es el órgano humano más accesible a la exploración, de forma que, solamente con la inspección directa de las lesiones y, en ocasiones, la palpación, puede ser suficiente para llegar a un diagnóstico si se conoce, además, la historia natural de la enfermedad. Por tanto, el manejo de muchas de las enfermedades dermatológicas puede ser llevado a cabo de forma integral en nuestras consultas, sin que sea preciso recurrir a técnicas diagnósticas o terapéuticas complejas. Por ello, y en el marco de la apuesta decidida de Semergen por el Desarrollo Profesional Continuo del Médico de Atención Primaria, el Grupo de Trabajo de Dermatología, en colaboración con dermatólogos que conocen bien la Atención Primaria, viene desarrollando en los últimos años actividades formativas tendentes a mejorar los conocimientos y habilidades de los médicos de familia.

En esta ocasión hemos tratado de exponer, de manera sencilla y práctica, cinco enfermedades inflamatorias cutáneas frecuentes que, en la mayoría de los

casos, pueden ser diagnosticadas y tratadas en el ámbito de nuestras consultas: eccemas, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, liquen plano y psoriasis.

Las dermatosis inflamatorias son de gran interés para el médico de Atención Primaria por su alta prevalencia, por su etiología frecuentemente desconocida y por constituir todo un reto para el médico debido al polimorfismo en su presentación, muchas veces a su curso errático, a su evolución aguda, subaguda o crónica y a su pronóstico y tratamiento incierto.

Nos parece de interés abordar la revisión de estas entidades, aportando una visión clarificadora, fundamentalmente clínica, pero también aportando las nuevas evidencias científicas fisiopatológicas y terapéuticas y dirigida especialmente al médico de familia, el que primero observa las lesiones y tiene que tomar una decisión en pocos minutos sobre el paciente y su enfermedad.

En estos procesos será muy importante establecer un primer diagnóstico diferencial, una identificación más que probable del síndrome, para así explicar al paciente con mayor confianza de qué se trata, qué se puede hacer y cómo podemos manejar la patología en cuanto al tratamiento y pronóstico. Es decir, disminuir en lo posible nuestra incertidumbre y la del paciente, para que, de esta forma, participe y colabore más eficazmente con nosotros. Esta involucración de los pacientes es tanto más trascendente cuanto más difícil es de abordar su patología.

Los autores han procurado elaborar un material práctico y ameno, constituido por una amplia revisión teórica de cada tema, complementada con imágenes ilustrativas que faciliten el reconocimiento de las lesiones descritas en el texto. Hemos querido contar tam-

bién con la inestimable colaboración de un dermatólogo consultor de prestigio, pues pensamos que esta colaboración entre Atención Primaria y Especializada es siempre deseable y de ella no se pueden derivar más que beneficios para las dos partes y, sobre todo, y lo que es más importante, para nuestros pacientes. Mi agradecimiento a todos ellos por el esfuerzo que han realizado con el principal objetivo de elaborar un documento que resulte de utilidad a sus potenciales lectores.

José Luis Garavís González
Coordinador científico

Dermatitis atópica

Javier Pellegrini Belinchón
 Angélica Ágreda Ruano

1. Últimas evidencias

- Aunque hay mucha variabilidad en los estudios publicados, en el 2005 se ha publicado el Estudio ELIHO, en el que se ha recogido la prevalencia y los principales factores de riesgo de la dermatitis atópica (DA) en nuestro país. La edad media de diagnóstico en España fue de 1,5 (DE 2,2) años y el número medio de brotes fue de 2,9 (DE 2,6) en el año previo al estudio, observándose mayor número de brotes en las zonas de clima más frío: cantábrico y continental. El 87% vivía en zonas urbanas y suburbanas.
Blanco Quirós A, Díaz Castella JM, Balañá Vilanova M, Valveny Llovet N. Factores de riesgo y prevalencia familiar de la dermatitis atópica en España (estudio ELIHO). An pediatr 2005, 63:480-8.
- El concepto de calidad de vida relacionada con la salud se ha introducido como factor importante a tener en cuenta en la práctica e investigación clínica hace pocos años. Levi, en el año 2007, constató que la dermatitis atópica supone una elevada carga económica para las familias y el sistema sanitario y que afecta negativamente a los pacientes de forma importante en cuanto a autoestima, relaciones sociales, sueño, estudio, trabajo y actividades rutinarias y de ocio, como los deportes.
Levy. ML. Atopic dermatitis: understanding the disease and its management. Curr Med Res Opin 2007; 23(12): 3091-3103.
- En la actualidad parece claro que la piel clínicamente no afectada con DA no es normal sino que alberga una inflamación subclínica.
Wollenberg A, Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis—an emerging concept. Allergy 2009;64: 276-8.
- El tratamiento antiinflamatorio mínimo de la enfermedad residual mínima subyacente es el fundamento inmunológico para la terapia proactiva, que constituye un concepto terapéutico novedoso.
Wollenberg A, Frank R, Kroth, et al. Proactive therapy of atopic eczema—an evidence based concept with a behavioral background. K Dtsch Dermatol Ges 2009;7:117-21.
- Estudios recientes han constatado que, en niños mayores de 2 años, que utilizaban tacrolimus en pomada al 0,03%, 2 veces al día, para el tratamiento del brote de dermatitis atópica, hasta 6 semanas y una vez resuelto éste, si utilizaban la pomada en su nueva indicación para prevenir los brotes, aplicándola 2 veces a la semana en los lugares habituales donde suelen tener lesiones el paciente, se ha conseguido retrasar el nuevo brote en niños, una mediana de 217 días *versus* 36 días si se aplicaba vehículo sin medicación, 2 veces por semana.
Thaçi D, Reitamo S, Gonzalez Ensenat MA, Moss C, Boccaletti V, Cainelli T, et al. European Tacrolimus Ointment Study Group. Proactive disease management with 0.03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. Br J Dermatol 2008; 159:1348-1356.
- En el caso de mayores de 16 años con tacrolimus pomada al 0,1%, la mediana de tiempo hasta el siguiente brote ha sido de 142 días con tacrolimus *versus* 15 días con pomada sin medicación.
Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G, Lahfa M, Ruzicka T, Healy E, et al. European Tacrolimus Ointment Study Group. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. Allergy 2008; 63(6): 742-750.
Reitamo S, Allsopp R. Treatment with

twice-weekly tacrolimus ointment in patients with moderate to severe atopic dermatitis: results from two randomized, multicentre, comparative studies. J Dermatol Treat 2010;21:34-44.

2. Introducción

La palabra “atopia” procede de dos términos griegos: a (fuera) y topos (lugar). Se refiere con este término a un grupo de personas que presentan reacciones exageradas, “fuera de lugar”, ante estímulos que a otras personas no les producen ningún tipo de patología. El término dermatitis, en su sentido más amplio, se refiere a la inflamación de la piel.

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel que cursa de forma recurrente en individuos genéticamente predispuestos. Tiene un mecanismo inmunológico complejo por el que debido, en muchos casos, a reacciones de hipersensibilidad a diversos antígenos, se liberan factores inflamatorios que producen en la piel las lesiones típicas de este proceso. Es, por tanto, una enfermedad multifactorial, en la que participan factores genéticos y ambientales.

El conocimiento de la enfermedad y su abordaje es fundamental para el pediatra en los primeros años de vida y para el médico de familia en edades posteriores, ya que se trata de una enfermedad crónica en ascenso que altera la calidad de vida del paciente de forma importante y supone un alto coste económico, tanto para el paciente como para el sistema sanitario.

3. Concepto

La DA se puede definir como una enfermedad inflamatoria, crónica, de la piel, de etiología multifactorial, que combina lesiones eczematosas de distribución característica y aparición intermitente, con piel generalmente seca e intenso prurito y que habitualmente acontece en personas con historia familiar o personal de atopia. El prurito provoca un inevitable rascamiento de las lesiones, lo que da lugar a la ecematización, sobreinfección y liquenificación características de la enfermedad.

Es uno de los componentes del concepto pediátrico de “marcha atópica”.

Este proceso hace referencia a un orden o patrón cronológico de aparición de las enfermedades atópicas: dermatitis atópica en primer lugar, asociada en determinados casos a sensibilización a alérgenos alimentarios. Posteriormente, la aparición de rinitis y asma estaría asociada a sensibilización a neuroalérgenos como ácaros, pólenes u hongos. En muchas ocasiones una enfermedad o sensibilización sustituye a la precedente y en otras ocasiones se van sumando y coexisten.

Hay que señalar, de cualquier forma, que en una parte de los pacientes con DA no se ha podido demostrar nunca sensibilización con IgE elevada para ningún antígeno. Así, algunos autores han propuesto subdividir la dermatitis atópica en dos formas distintas:

- DA intrínseca o eccema no atópico, que constituye entre el 16-25% de todas las DA, donde no hay antecedentes de enfermedades atópicas y se asocia a niveles bajos de IgE, y
- DA extrínseca, o eccema atópico, con niveles elevados de IgE, y con antecedentes de otras enfermedades alérgicas.

4. Epidemiología

Aunque se considera que un 5-15% de la población general está afectada, es complicado precisar una incidencia real, debido sobre todo a que el diagnóstico es fundamentalmente clínico y no hay pruebas específicas que lo corroboren al 100%.

La DA es la enfermedad cutánea más prevalente en niños europeos y ha aumentando en los últimos años tanto en niños (10-20%) como en adultos (1-3%), sin que se hayan determinado las verdaderas causas de este incremento.

El debut de la DA se produce en el 45% de los casos durante los 6 primeros meses de vida, el 60% en el primer año de vida y el 85% antes de los 5 años.

Es habitual que, con la edad, la DA tienda a mejorar, presentando brotes más leves y separados en el tiempo y en muchos casos llega a desaparecer, pero en el 20% de los niños diagnosticados antes de los 2 años, persiste la enfermedad hasta los 7 años.

El inicio de la DA en la vida adulta no es habitual; solamente en el 16,8% comienza después de la adolescencia.

Aunque hay mucha variabilidad en los estudios publicados, en general no hay grandes variaciones en la prevalencia con respecto al sexo o la raza, si bien se ha determinado que ésta es mayor en áreas urbanas de países desarrollados, con modo de vida occidental, y en regiones templadas, frías y secas, comparándolas con zonas tropicales.

Con respecto a la población pediátrica española, en el 2005 se ha publicado el Estudio ELIHO, en el que se ha recogido la prevalencia y los principales factores de riesgo de la DA en nuestro país. La edad media de diagnóstico en España fue de 1,5 (DE 2,2) años y el número medio de brotes fue de 2,9 (DE 2,6) en el año previo al estudio, observándose un mayor número de brotes en las zonas con un clima más frío: cantábrico y continental. El 87% vivía en zonas urbanas y suburbanas.

5. Fisiopatología

Aunque la etiopatogenia no se conoce con exactitud, se sabe que en la dermatitis atópica intervienen factores constitucionales y genéticos, factores inmunológicos y no inmunológicos, así como otros factores precipitantes. La forma más estudiada y conocida es la forma extrínseca, relacionada con la sensibilización mediada por inmunoglobulina E (IgE).

Genética

Se ha propuesto un patrón de herencia poligénica. La enfermedad se presenta con más frecuencia en hijos de padres con DA y la historia familiar se asocia con la aparición temprana y la severidad en el niño. En estudios de gemelos homocigotos, hay hasta un 75% de coincidencia en presentar DA, frente a gemelos dicigotos que la presentan ambos en un 20%.

Aunque se trata de una herencia poligénica no completamente conocida, se sabe que varios genes situados en distintas regiones cromosómicas intervienen en la génesis de determinadas enfermedades alérgicas y en concreto de la DA (Tabla 1).

El polimorfismo en el gen del cromosoma 11, uno de los mejor conocidos, que codifica la cadena β del receptor de alta afinidad de la IgE, se ha asociado con la posibilidad de padecer DA y de tener niveles elevados de IgE.

Respuesta inmunológica

En la DA se implican las reacciones de hipersensibilidad de tipo I, mediada por IgE, y cuya célula central es el mastocito cutáneo, y de tipo IV, mediada por

linfocitos T sensibilizados, pudiendo el mismo antígeno dar lugar a uno u otro tipo de reacción.

El ecema atópico sería el resultado de la activación de los linfocitos T, macrófagos, mastocitos, eosinófilos, queratinocitos y de células presentadoras de antígeno (células de Langerhans, dendríticas...), lo que provoca una producción aumentada de citocinas inflamatorias y de múltiples mediadores (Tabla 2).

Como consecuencia de todos estos procesos se produce una respuesta inmunológica defectuosa, con alteración en la respuesta citotóxica por los linfocitos T, disminución de la capacidad de fagocitosis y quimiotaxis, aumento de la susceptibilidad a determinadas infecciones y alteración en la regulación en la síntesis de la IgE, produciéndose el aumento característico que se da en la DA. Así, todo este proceso se traduce en una respuesta inmunológica bifásica Th2-Th1. Es decir, el patrón de activación T en la DA comienza con una primera parte de producción de citocinas Th2 y una segunda fase de producción de citocinas Th1.

Histológicamente, la fase aguda de la DA se corresponde con edema y espongiosis epidérmica, infiltrado mononuclear en dermis y edema en dermis papilar.

En la fase crónica se observa remodelación tisular; en el infiltrado celular predominan eosinófilos activados y macrófagos. Histológicamente, se produce la hiperqueratosis, acantosis e hipergranulosis.

Tabla 1. Predisposición genética en la DA

Genes que codifican citocinas Reguladores de síntesis de IgE y determinantes para la inflamación y la cronicidad de las lesiones
Genes que codifican isoformas de la enzima fosfodiesterasa
Genes relacionados con la diferenciación de la barrera epidérmica Mutaciones de la filagrina
Polimorfismo del gen del cromosoma 11, que codifica la cadena β del receptor de alta afinidad para la IgE Asociado con \uparrow IgE y posibilidad de DA
Polimorfismos de las vías de leucotrienos y receptores para leucotrienos
Genes que codifican elementos principales del sistema inmune
Genes que codifican proteínas estructurales epidérmicas o epiteliales <ul style="list-style-type: none"> • 3q21 CD80 Y CD86; respuestas células T • 1q21 Complejo de diferenciación epitelial (filagrina) • 20p • 5q31-q33 codifican citoquinas involucradas en la regulación de la síntesis de IgE IL4, IL5, IL12, IL13 y el GM-CSF • 16q12 IL4 • 17q11 (RANTES) • 5q35.1 (LTC4S) • Xq13-21 (CYSLTR-1)

Tabla 2. Respuesta inmunológica

RESPUESTA INMUNOLÓGICA BIFÁSICA Th2-Th1	
Piel atópica sin lesión	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la expresión del ARNm para IL4 e IL13 • Infiltrado perivascular escaso de células T • Células que intervienen: Queratinocitos, mastocitos, células dendríticas, linfocitos T, macrófagos, eosinófilos • ↑ Síntesis de IgE, provocado por citocinas de fase aguda • ↑ Niveles de IgE específica frente a múltiples alérgenos
Lesiones agudas Aumento de IL13, IL4, IL5 e IL16 (citocinas Th2)	<ul style="list-style-type: none"> • Marcada infiltración de células T CD4 de memoria activadas • ↑ Expresión CD23 en células B y monocitos • ↑ Quimiocinas proinflamatorias • ↑ Secreción de IL4, IL5, IL13 • ↑ Fosfodiesterasa, con ↑IL10 y PGE2
Lesiones crónicas	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de IL4, IL13 y, sobre todo, de IL5 e INFγ (cambio a respuesta Th1) • ↓ Células T CD4⁺ y CD25⁺ (regulan la actividad inmunosupresora tras la estimulación por superantígenos) • ↓ Secreción de péptidos antimicrobianos por los queratinocitos • Formación de autoanticuerpos

Función barrera de la piel

La piel de los niños con DA presenta unas características anatómicas y funcionales distintas de la piel de los niños que no presentan la enfermedad, incluso en ausencia de lesiones (Tabla 3).

Además, en la piel de los pacientes con DA hay una alteración en la composición de los ácidos grasos esenciales y disminución de ceramidas, que son las principales moléculas que retienen agua. Se produce un aumento del paso transepidérmico del agua, lo que provoca la piel seca característica de estos pacientes, facilitando la penetración de alérgenos, la acción de los irritantes y la colonización bacteriana.

La piel en la DA es más susceptible a las infecciones. Los bajos niveles de citocinas proinflamatorias

(TNF- α , INF- γ) contribuyen a dicha susceptibilidad. La piel de estos pacientes es frecuentemente colonizada por *Staphylococcus aureus* (hasta el 90% de las lesiones están colonizadas por este microorganismo), lo que puede activar los queratinocitos e induce la presencia de IL-1, 2 y 3 y, como consecuencia, inflamación y prurito. Esta bacteria contribuye a mantener o exacerbar la inflamación: secreción de toxinas conocidas como superantígenos, que estimulan la activación de linfocitos T y macrófagos.

El concepto de superantígeno se refiere a moléculas, habitualmente de origen bacteriano que, unidos a antígenos mayores de

Tabla 3. Diferencias de la piel con dermatitis atópica comparada con la piel normal

CARACTERÍSTICA	DA SIN ECCEMA	DA CON ECCEMA
Pérdida de agua transepidérmica	Aumentada al doble ¹	Aumentada al cuádruple ¹
Lípidos	Disminución significativa en la fracción de ceramidas ¹	Disminución en lípidos totales y ceramidas ¹ . Aumento en ácidos grasos libres y esteroides ¹
Proliferación epidérmica	Aumentada ¹	Aumentada varias veces ¹
Filagrina	Reducida ¹	Especialmente reducida ¹
Suavidad de la piel	Reducida ²	Especialmente reducida ²
Inflamación	Infiltrado inflamatorio de bajo grado ³ y aumento de receptores de IgE en las células de Langerhans ⁵	Inicio de la cascada inflamatoria ⁴ y aumento de receptores de IgE en las células de Langerhans ⁵

1. Proksch E, et al. *J Dermatol Sci* 2006; 43:159-169.

2. Habig J, et al. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 2000; 13:174-181.

3. Wollenberg A, et al. *Allergy* 2009; 64:276-278.

4. Spengel JM. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9:233-244.

5. Leung DY, et al. *J Clin Invest* 2004; 113:651-657

histocompatibilidad de clase II, tienen la capacidad de estimular células T portadoras de una cadena V β particular en su receptor. No requieren el procesamiento previo por otras células, por lo que cantidades muy pequeñas de superantígeno pueden provocar respuestas rápidísimas y masivas, ocasionalmente graves, como ocurre en el shock tóxico estafilocócico. Otras veces la reacción es potente pero más lenta, el superantígeno atraviesa la epidermis, llega a la dermis y estimula a los linfocitos que provocan la liberación de interleucinas y mediadores de la inflamación de tipo Th $_1$, que dan lugar a la inflamación característica tardía de la DA.

Prurito

El papel del prurito es tan importante y constante en la DA que, como se ha indicado al explicar la enfermedad, cuando no es evidente es preciso replantearse el diagnóstico. En estos paciente hay un umbral bajo para la sensación de prurito.

A pesar de esto, la patofisiología del prurito en la DA todavía hoy es poco conocida. En el momento actual, se piensa que la histamina no tiene un papel fundamental en la génesis del prurito en esta enfermedad; de hecho, los antihistamínicos no disminuyen el prurito, por eso se utilizan los antihistamínicos de primera generación que, aunque no controlan el picor, ejercen una función sedante.

Las células inflamatorias parecen jugar un papel importante, ya que los inhibidores de la calcineurina tópicos y los corticoesteroides reducen el prurito. Citocinas, neuropéptidos, proteasas, eicosanoides y proteínas derivadas de los eosinófilos pueden estar implicados. La IL-31, una citosina producida por los linfocitos T, fundamentalmente tras la exposición a superantígenos estafilocócicos, se considera hoy un mediador importante del prurito en la DA. De cualquier forma, el agente pruritogénico periférico esencial de la DA probablemente está todavía por identificar.

El problema está en que el prurito juega un papel importantísimo en la exacerbación de la DA, provoca rascamiento a veces incontenible, diurno y nocturno, que favorece todavía más la alteración de la función barrera de la piel, lo que contribuye a aumentar la permeabilidad a alérgenos, favorece las infecciones y, por lo tanto, provoca el empeoramiento de la enfermedad.

Factores desencadenantes

Lo que parece evidente en el momento actual es que, además de las causas estudiadas hasta ahora, existen otros factores que condicionan, en determinadas circunstancias, la aparición o el desarrollo de la enfermedad. Sólo así se explica la discordancia que existe ocasionalmente en cuanto al desarrollo de la DA en gemelos homocigotos, o el hecho comprobado en múltiples estudios de que niños procedentes de países en desarrollo, cuando emigran a países desarrollados, al cabo de meses o años, presentan la enfermedad en una proporción similar al del país de acogida. Dado que no se producen cambios genéticos en una sola generación, hay que pensar que los factores ambientales pueden influir de forma decisiva en la aparición de la DA.

Estos factores desencadenantes pueden ser de dos tipos: inespecíficos, como el clima, la contaminación atmosférica, la exposición al humo del tabaco, los cambios de temperatura, los irritantes, el sudor, los factores psicológicos, el estrés..., o específicos, constituidos por alérgenos o las infecciones y los superantígenos anteriormente citados.

Factores inespecíficos

El clima continental, extremo, con meses muy fríos y veranos extremadamente calurosos, en los que no es posible la exposición solar, empeora la dermatitis, mientras que climas cálidos y húmedos, con elevada soleación, mejoran la sintomatología. Es común apreciar en la consulta cómo muchos de los niños han mejorado después de la temporada playera.

La teoría higiénica, según la que la disminución en el número de infecciones, la vacunación infantil y el abuso de antibióticos condiciona el desarrollo de enfermedades atópicas, se ha tratado en numerosos estudios, sin que haya evidencia concluyente en el momento actual.

Entre los irritantes más comunes cabe citar a los jabones, los detergentes, los desinfectantes, los disolventes de grasas, determinadas plastilinas, los colorantes utilizados en el medio escolar, o las pinturas o colas en el medio laboral. También lanas, determinadas fibras sintéticas, ropa burda, el calor excesivo con sudoración, irritantes mecánicos como los pañales en los lactantes, o calzado que impide la transpiración.

Clásicamente se ha relacionado la DA con aspectos psicológicos y se ha hablado de una “personalidad atópica” con labilidad emocional, hiperactividad, ansiedad, estrés, irritabilidad, o alteraciones del sueño, aunque puede ocurrir que el prurito, que afecta de forma importante a la calidad de vida, sea la causa y no la consecuencia de estas características de la personalidad.

Factores específicos

Entre éstos, además de las infecciones y los superantígenos antes citados, están los alérgenos. En los primeros años de vida se ha demostrado que, en más de la mitad de los niños que presentan DA intensa, son positivas las pruebas cutáneas con prick, y se detecta IgE específica elevada a alérgenos alimentarios. Además, por otro lado, la positividad de la prueba epicutánea o del parche de contacto con respuesta a las 24-48 horas, con respuesta eczematosa, indica

respuesta celular tardía tipo IV, mediada por linfocitos T activados.

Los principales alimentos implicados son: leche, huevo, soja, trigo, frutos secos y pescado, aunque también se ha demostrado con frutas o patatas. En general, cualquier alimento puede provocarlo, pero la sensibilización temprana al huevo, la presencia de IgE específica, aún antes de haberlo ingerido, es decir, en respuesta al paso transplacentario, o a través de la leche materna, se considera un importante marcador de atopia.

En edades posteriores, hay trabajos que indican que determinados neuroalergenos pueden influir en la evolución de las lesiones de DA, ya que al cambiar al paciente de domicilio, o realizar medidas de desensibilización a ácaros, ha mejorado la evolución de los brotes de la enfermedad. También se ha implicado a pólenes, hongos o epitelios de animales. Se considera que la penetración del alérgeno puede hacerse tanto por vía inhalatoria como por vía cutánea.

6. Manifestaciones clínicas

La clínica de la DA se caracteriza fundamentalmente por la aparición, en forma de brotes, de lesiones cutáneas intensamente pruriginosas que pueden adoptar la forma de eccema, liquenificación o prurigo (Tabla 4).

El **prurito** es el principal síntoma que acompaña a la DA y, aunque su intensidad puede variar de un paciente a otro, en ocasiones es tan intenso que impide conciliar el sueño. Este prurito condiciona las lesiones de rascado que aparecen en la mayoría de los niños y adultos. La ausencia de prurito, aún ante lesiones típicas, debe hacer replantear el diagnóstico.

Las lesiones de **prurigo** consisten en pequeñas pápulas eritematosas con una vesícula en la cúspide, pero que se rompe rápidamente con el rascado y se sustituye por una pequeña costra. Pueden aparecer aisladas o agrupándose en pequeñas placas (Figura 1).

El **eccema** es un proceso inflamatorio en el que se suceden distintas lesiones elementales que pueden combinarse o coexistir en las zonas de brotes; predominan en los lactantes y se caracterizan por una combinación de eritema, edema, vesiculación, exudación, costras y descamación. Mientras en niños pequeños el eccema es muy exudativo (Figura 2), en el niño mayor y en el adulto predomina el eccema más seco (Figura 3).

Las lesiones de **liquenificación** son más habituales en niños mayores de 2 años, adolescentes y adultos y se manifiestan como engrosamiento de la piel, que adopta la forma de placas mal delimitadas, de colo-

Tabla 4. Manifestaciones clínicas

LESIONES ECCEMATOSAS DE DISTRIBUCIÓN CARACTERÍSTICA	
Fase del eccema	<p>LESIONES AGUDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pápulas eritematosas muy pruriginosas • Vesículas, exudado seroso y excoriaciones por rascado <p>LESIONES SUBAGUDAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pápulas eritematosas en fase descamativa • Excoriaciones <p>LESIONES CRÓNICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liquenificación • Pápulas fibróticas
Otras manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Queilitis descamativa (labios) • Eccema pezón • Lengua geográfica • Dermatitis plantar juvenil (mitad distal) • Pitiriasis alba • Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan • Signo de Hertoghe • Xerosis cutánea • Queratosis folicular • Dermografismo blanco • Catarata subcapsular • Queratoconjuntivitis atópica • Queratocono
Edad del paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Lactante • Infantil • Adolescente o adulto



Figura 1. Prurigo.

ración rosada brillante y recorrida por surcos en los que figuran áreas romboidales y que asientan fundamentalmente en los pliegues antecubital y poplíteo (Figuras 4 y 5).

Otras manifestaciones menores son:

- *Piel seca, xerodermia o xerosis*, que se caracteriza por una piel áspera, y finamente descamativa, que se localiza en áreas de piel no inflamadas (Figura 6).
- *Queilitis descamativa*, que es un eritema descamativo en zona peribucal, alrededor de los labios, muchas veces empeorada por el hábito de chupeteo continuado de la zona (Figura 7).

- *Pitiriasis alba*, o dartos volante, constituida por placas levemente escamosas e hipocrómicas, de forma redondeada u oval en cara, parte superior del tronco y en zona externa de extremidades. Se suelen hacer visibles en verano y se recuperan espontáneamente según se pierde el bronceado.
- *Queratosis folicular* (Figura 8), no necesariamente asociada a la DA, pero más frecuente en estos pacientes. Se trata de tapones córneos de los folículos pilosos que se suelen situar en mejillas



Figura 2. Eczema exudativo.



Figura 3. Eccema seco.

y hombros y zona externa de muslos y que, a menudo, presentan eritema.

- *Lengua geográfica*, consistente en áreas depapiladas, cambiantes, que aparecen de forma periódica semejando dibujos geográficos en la mucosa lingual. Aparecen con más frecuencia en atópicos, aunque no necesariamente.
- *Pequeñas fisuraciones* en los pliegues de los lóbulos de las orejas, de los dedos de las manos o pies. Palmas hiperlineales: los pliegues habituales se acentúan, los surcos se hacen más profundos.
- *La cara atópica* se caracteriza por palidez facial, ojeras oscuras, eccema perioral y el pliegue de Dennie-Morgan, que consiste en un doble pliegue en el párpado inferior o alopecia de cola de ceja (signo de Hertoghe) debido al rascamiento sistemático.
- Se han descrito también *alteraciones oculares*, como queratocono o córnea cónica, y catarata atópica, que se han descrito ocasionalmente en

el 10% de los pacientes con expresión más grave de la enfermedad.

Formas clínico-evolutivas

La DA es una enfermedad que varía con la edad en cuanto a la morfología y distribución de las lesiones.

Considerando la historia natural de la enfermedad, se han descrito una serie de fases o etapas con unas características clínicas definidas: fase del lactante, fase infantil y fase del adolescente o adulto. Aunque esta división es útil para el clínico, hay que tener en cuenta que no todos los enfermos pasan por todas las etapas de la enfermedad: la DA puede iniciarse, desaparecer o emerger de nuevo en cualquier edad.

- **Fase del lactante.** Desde el primer mes hasta los 2 años de edad. La lesión que predomina es el eccema, con un



Figuras 4 y 5. Liquenificación.



Figura 6. Xerosis.

exantema eritematoso y un gran componente exudativo que forma costras.

Las lesiones se suelen iniciar en las mejillas; posteriormente se afecta la frente, zona pre y retroauricular y el resto de la cara, dejando casi siempre libre el triángulo nasolabial, que aparece llamativamente blanco en contraste con las zonas afectadas. Puede, con el tiempo, extenderse al cuello, a la región anterior del tórax y a las superficies de extensión de extremidades y nalgas.

El prurito, aunque puede no ser llamativo en un primer momento, acaba siendo más evidente cuando el niño adquiere en los primeros meses la coordinación necesaria, y se manifiesta por llanto, inquietud y maniobras de rascamiento o frotamiento. Suele afectar al descanso del niño y de los padres.

Al final del segundo año, alrededor del 50% de los pacientes deja de tener brotes de forma más o menos gradual; el resto continúa hasta la etapa infantil.

- **Fase infantil.** Se extiende desde los 2 a los 12 años y puede ser una continuación de la fase del lactante o aparecer la enfermedad en esta edad. En esta etapa, las lesiones van sufriendo un cambio de aspecto y localización; son más papulosas y menos exudativas, predominando el prurigo con tendencia a la liquenificación activada por el rascado (Figura 9). Suelen ser placas bien delimitadas que se localizan más frecuentemente



Figura 7. Queilitis.



Figura 8. Queratosis folicular.

en las flexuras antecubital y poplítea, así como en otras zonas como nuca, cuello, dorso de las manos o tobillos, afectando también al dorso de los pies, dedos y parte anterior de la planta (dermatitis plantar juvenil). El cuero cabelludo no es raro que esté eritematoso y escamoso.

El intenso prurito facilita las infecciones, con más frecuencia bacterianas-impétigo (Figura 10)-, pero también víricas (molusco contagioso) o fúngicas.

- **Fase del adolescente o adulto.** Se extiende desde los 12 años en adelante, aunque su persistencia más allá de la cuarta década de la vida es excepcional. Puede aparecer a esta edad o ser continuación de la fase anterior.

Hay predominio de lesiones de liquenificación en

forma de placas en zonas flexurales, dorso de manos, nuca, caras laterales del cuello y dorso de muñecas. El prurito sigue siendo el síntoma cardinal.

La persistencia de la DA en la vida adulta condiciona una gran cronicidad, que asociada al prurito que produce la enfermedad, puede modificar el aspecto de la piel, que en ocasiones puede aparecer hiperpigmentada, a veces con áreas oscuras reticulares en la flexuras, sobre todo en la nuca (cuello sucio de los atópicos) e importantes escoriaciones producidas por el rascado intenso.



Figura 9. Prurigo rascado.



Figura 10. *Eccema impetiginizado.*

7. Diagnóstico

Pocas enfermedades hay en Dermatología que sean tan heterogéneas y variables en el tiempo. El diagnóstico de la DA es clínico, ya que no hay lesiones cutáneas patognomónicas; tampoco hay características histológicas o pruebas específicas de laboratorio que la definan inequívocamente. Por lo tanto, el diagnóstico dependerá de la historia clínica y de la morfología de las lesiones, dependiendo del estado evolutivo y de la edad del paciente.

Pueden enfocar o ayudar al diagnóstico la presencia de antecedentes familiares de DA, asma o rinitis alérgica. Asimismo, la eosinofilia en sangre y cifras superiores a 50-100UI de IgE en el paciente son datos a valorar, pero nunca definitivos de la enfermedad.

Hanifin y Rajka publicaron en 1980 los criterios mayores y menores, que todavía hoy utilizamos para el diagnóstico de la DA y que se detallan en la Tabla 5. Para un diagnóstico de certeza deben incluirse al menos tres criterios mayores y tres menores.

Para valorar la extensión y la intensidad de las lesiones, el Grupo de Trabajo Europeo de la Dermatitis Atópica (*European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis. Dermatology 1993;186:23-31*) diseñó el denominado índice de SCORAD. Este índice valora la extensión, por la regla del 9 semejante a los quemados, y la intensidad puntuando las lesiones de 0 a 3. También valora los síntomas subjetivos como prurito y pérdida de sueño. Existe un atlas para ayudar a valorar la intensidad de las lesiones y un programa informático. Es conveniente conocer su existencia pero no es de utilización habitual porque, aunque es un sistema válido y reproducible, es laborioso, precisa de un entrenamiento previo y probablemente no es muy útil para la práctica diaria en Atención Primaria, uti-

lizándose sobre todo para ensayos multicéntricos.

En contrapartida al SCORAD, un grupo estadounidense liderado por Hanifin ha introducido el EASI (*Eczema Area and Severity Index*), un índice de área afectada y severidad del eccema, que puede ser válido para todas las edades si se utiliza una pequeña corrección en el cálculo del área afectada en menores de 7 años y que tiene menos complejidad que el anterior (Tabla 6).

Además del diagnóstico clínico, es necesario indagar en las posibles causas y factores desencadenantes que pueden mantener, agravar las lesiones o inducir brotes.

8. Diagnóstico diferencial

Dado que la DA es una enfermedad crónica de diagnóstico eminentemente clínico, no suelen presentar problemas de diagnóstico diferencial los casos de larga evolución.

Ante el diagnóstico diferencial en niños pequeños, debemos pensar en:

- **Dermatitis seborreica infantil.** Su inicio es más precoz que en la DA. Presenta descamación grasienta amarillenta y afecta fundamentalmente a cuero cabelludo (costra láctea), cejas y áreas intertriginosas, incluida el área del pañal, que no suele afectar la DA. Aunque la dermatitis seborreica no

Tabla 5. Diagnóstico de la dermatitis atópica

CRITERIOS MAYORES (debe cumplir tres o más)	CRITERIOS MENORES (debe cumplir tres o más)
A. Prurito B. Morfología y distribución típica de las lesiones - Liquenificación o linearidad flexural en adultos - Afectación facial y de zonas de extensión en niños C. Dermatitis crónica, persistente o recurrente D. Historia familiar o personal de atopia (asma, rinitis alérgica, DA)	1. Xerosis 2. Ictiosis / palmas hiperlineales/queratosis palmar 3. Pruebas de reactividad cutánea inmediatas (tipo I) positivas 4. IgE sérica elevada 5. Inicio en edad temprana 6. Tendencia a infecciones cutáneas/inmunidad celular alterada 7. Tendencia a dermatitis inespecíficas de manos y pies 8. Eccema del pezón 9. Queilitis 10. Conjuntivitis recurrentes 11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan 12. Queratocono 13. Catarata subcapsular 14. Ojeras oscuras 15. Palidez facial. Eritema facial 16. Pitiriasis alba 17. Pliegues en región anterior del cuello 18. Prurito inducido por el sudor 19. Intolerancia a disolventes de la grasa y a la lana 20. Acentuación perifolicular 21. Intolerancia a alimentos 22. Curso influido por factores ambientales y emocionales 23. Dermografismo blanco y respuesta retardada frente a agentes colinérgicos

produce prurito, en los primeros meses de vida es muy difícil valorar.

- **Escabiosis.** Dado que las lesiones de escabiosis en el niño, y sobre todo en el lactante, son distintas a las del adulto, no siempre se pueden diferenciar los surcos y tienen distinta disposición; hay veces que el diagnóstico diferencial es complicado. La aparición al mismo tiempo en otros miembros de

la familia, y que el prurito sea de predominio nocturno, debe orientar el diagnóstico.

- **Dermatitis irritativa del pañal.** Es un proceso inflamatorio localizado en ese área, provocado por las condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces, sudor y

Tabla 6. EASI (*Eczema Area and Severity Index*)

PACIENTES DE 8 Ó MÁS AÑOS DE EDAD ¹	
REGIÓN CORPORAL	PUNTUACIÓN EASI ^{2,3}
Cabeza/cuello	$(E + I + Ex + L) \times \text{Área} \times 0,1$
Miembros superiores	$(E + I + Ex + L) \times \text{Área} \times 0,2$
Tronco	$(E + I + Ex + L) \times \text{Área} \times 0,3$
Miembros inferiores	$(E + I + Ex + L) \times \text{Área} \times 0,4$

EASI : Suma de los puntos de las 4 regiones corporales

¹ Áreas proporcionales para niños de 1 a 7 años: cabeza/cuello, 20%; miembros superiores, 20%; tronco, 30%; miembros inferiores, 30%.

² E: Eritema; I: Induración/pápulas; Ex: Excoriación; L: Liquenificación.

³ El área de afectación se define en una escala ordinal puntos: 1: < 10%; 2: < 10% - 29%; 3: < 30% - 49%; 4: < 50% - 69%; 5: < 70% - 89%; y 6: < 90% - 100%.

otros irritantes, como jabones o detergentes. En ocasiones está sobreinfectada por *Candida albicans* con las lesiones satélites típicas.

- **Ictiosis vulgar.** Predomina la sequedad y descamación. Afecta a la superficie de extensión de extremidades y abdomen, respetando las zonas de pliegues.
- **Acrodermatitis enterohepática, fenilcetonuria, histiocitosis X o trastornos por déficit inmunitario primario** son opciones mucho más raras.

En niños mayores, el diagnóstico diferencial se puede plantear con:

- **Dermatitis seborreica del adulto.**
- **Ecema de contacto alérgico o irritativo.** Cuando es agudo es fácil de distinguir de la DA, pero cuando las lesiones de eritema, edema y vesiculación dan paso a lesiones crónicas descamativas y, en ocasiones, liquenificadas, a veces con fisuras, el diagnóstico diferencial es más difícil. La evolución y anamnesis y, en algunos casos, pruebas epicutáneas con parche, suelen enfocar el problema.

También en esta edad puede plantear diagnóstico diferencial una **dermatitis plantar juvenil** típica de la DA con una dermatitis de contacto alérgica frente a algún componente del calzado. En ocasiones serán necesarias pruebas epicutáneas para diferenciar el cuadro.

- **Psoriasis.** La psoriasis típica del adulto, con placas bien delimitadas eritemato-escamosas localizadas en codos, rodillas y cuero cabelludo, es fácil de distinguir, aunque a veces, antes del diagnóstico, se pueden plantear dudas con placas en las que se confunden características de ecema con lesiones típicas psoriásicas.
- **Dermatitis herpetiforme.** Proceso incluido dentro del grupo de enteropatías por gluten.

Se presenta como pápulas eritemato-descamativas, edematosas, con vesículas que se distribuyen de forma bilateral y simétrica, que a veces se distribuyen de forma arracimada, lo que le da el nombre de herpetiforme, en cuero cabelludo, espalda, codos, sacro, nalgas y rodillas. Se asocia a enfermedad celiaca que puede ser subclínica.

9. Calidad de vida del paciente atópico

El concepto de calidad de vida relacionada con la salud se ha introducido como factor importante a tener en cuenta en la práctica e investigación clínica hace pocos años.

Se realizan estudios con la aplicación de distintos cuestionarios validados que, para el caso de las enfermedades dermatológicas, deben cumplir una serie de normas y propiedades para que sus resultados puedan ser interpretados correctamente, sean considerados relevantes y se puedan comparar.

Otro de los problemas, cuando se trata de estudiar la calidad de vida en personas con DA, es que la mayo-

ría de los cuestionarios están pensados para población adulta, cuando esta enfermedad se da con mucha más frecuencia en la infancia; es por lo que se han tenido que desarrollar cuestionarios específicamente infantiles. Hay que añadir, además, la dificultad que pueden tener los niños para verbalizar sus sentimientos o expresar sus sensaciones en escalas predeterminadas, tanto más cuanto menor sea la edad.

Levi, en el año 2007, constató que la DA supone una elevada carga económica para las familias y el sistema sanitario y que afecta negativamente a los pacientes de forma importante en cuanto a autoestima, relaciones sociales, sueño, estudio, trabajo y actividades rutinarias y de ocio, como los deportes.

Más recientemente, el estudio CONDA (Actitud del dermatólogo y del paciente ante el control de la dermatitis atópica), refiere que la percepción de la gravedad de la DA por el clínico, el paciente y la familia, en caso de niños pequeños, no es la misma, siendo claramente mayor por parte del paciente y de su familia.

En pacientes pediátricos constata una media de 5 brotes de DA al año, con una duración media por brote de 18 días. Se altera el sueño en el 82,4% y el 41,3% se despierta por el prurito de 2 a 3 veces por la noche. Casi el 60% se siente bastante o muy irritable cuando presenta el brote, lo que afecta de forma importante a su vida diaria.

Con respecto a los pacientes adultos, la media de brotes anual fue de 7,1 brotes al año y el 49% refiere que cada brote tiene una duración mayor de 21 días. El 73% refiere que la intensificación de la DA repercute en su trabajo o en las actividades cotidianas y el 50% reconoce que el brote le ha impedido alguna vez acudir al trabajo o realizar su vida normal. El 44% valora bastante o mucho la mejoría del sueño con el tratamiento.

Con estos datos es fácil inferir la importancia que tiene un diagnóstico rápido y el tratamiento adecuado en cada caso para minimizar en lo posible las consecuencias de la DA en la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

10. Tratamiento

Los fundamentos en los que se debe basar el tratamiento de la DA se recogen en la Tabla 7.

Tabla 7. Bases del tratamiento

• Información adecuada
• Reconocimiento, eliminación o reducción de los factores exacerbantes
• Hidratación y cuidados de la piel
• Tratamiento de la inflamación. Control del prurito
• Tratamiento de la infección

La **información** es fundamental. Se debe explicar claramente que es una enfermedad crónica inflamatoria y recidivante de la piel, que aunque en el momento actual no disponemos de ningún tratamiento que la cure definitivamente, sí que podemos paliar y controlar los brotes de la enfermedad y que, con la edad, el proceso va a mejorar, incluso a desaparecer, en la mayoría de los casos.

El plan terapéutico debe ir dirigido hacia dos aspectos: el brote de dermatitis atópica y los intervalos libres.

Cuidados permanentes. La piel de los pacientes atópicos es constitucionalmente seca y pica aún en ausencia de lesiones eczematosas, provocando el rascado. Por lo tanto, es importante mantener hidratada la piel.

El tratamiento se realiza con sustancias hidratantes y emolientes que se deben aplicar inmediatamente después del lavado de la piel y con preferencia tras el baño y con la piel húmeda. Habitualmente se utilizan compuestos clásicos a base de vaselina, glicerina, lanolina, o más modernamente harina de avena, lactatos, aceites minerales o vegetales o ceramidas. Los compuestos de urea y ácido láctico, que tienen una innegable capacidad hidratante, en ocasiones pueden producir prurito y, cuando se utilizan en concentraciones elevadas, pueden ser débilmente irritantes, por lo que hay autores que recomiendan utilizarlos sólo en periodos de la enfermedad libres de brotes o con pocas lesiones.

En general, las cremas hidratantes se deben utilizar en las zonas de piel sanas no afectadas.

Las medidas higiénicas deben ser las habituales para la edad, la ducha o baño (no más de 10 minutos) pueden ser diarios, o bien 2 a 3 semanales, con jabones y champús suaves ácidos o neutros, coloides de avena, o aceites emolientes, sin utilizar esponjas y secando con toques suaves, sin frotar. Con la piel aún húmeda y de forma rápida, antes de pasar 3-5 minutos, se debe hidratar la piel con una de las cremas antes citadas.

La ropa en contacto con la piel, incluida la de cama, debe ser de algodón, evitando la lana y fibras sintéticas. Se debe lavar con un detergente suave, sin lejía ni suavizante y, aunque se puede hacer en lavadora, se aconseja un doble aclarado. El calzado, de cuero o tela, utilizando las zapatillas deportivas el tiempo necesario para practicar deporte. El sudor macera la piel, por lo que hay que ducharse en cuanto acabe el ejercicio.

Las uñas se deben mantener cortas y limpias para evitar las lesiones de rascado y las infecciones.

Los baños de mar, con protectores solares adecuados, suelen ser beneficiosos; no así las piscinas, por los desinfectantes y el cloro que contienen.

Tratamiento de la inflamación. Control del prurito

Aunque es fundamental el tratamiento del prurito como síntoma guía del proceso y para evitar complicaciones, no es posible tratar éste si no se trata la inflamación.

Los antihistamínicos nunca deben emplearse de forma tópica: sensibilizan y son de muy escasa eficacia. La utilización de antihistamínicos orales no controla el prurito; se utilizan como sedantes para mejorar el sueño y hacer el prurito más soportable, por lo que se manejan los antihistamínicos clásicos, en los que se aprovechan efectos secundarios teóricamente indeseables pero que favorecen el sueño y la sedación, aunque hay que avisar siempre a los adultos en caso de conducción de vehículos.

El control de la inflamación se realiza con la utilización de corticoides o inmunomoduladores.

Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos son un pilar básico para el tratamiento de los brotes de DA, por lo que es preciso evitar la corticofobia en padres y pacientes.

Hay corticoides tópicos de baja, mediana, alta o muy alta potencia (Tabla 18).

La absorción del producto depende del vehículo utilizado, en sentido creciente: loción < crema < pomada < ungüento. La elección del preparado dependerá de la edad del paciente y de la extensión, localización y gravedad de las lesiones.

En lactantes, en la cara, las axilas y el área del pañal se deben utilizar corticoides de baja potencia, preferiblemente en crema. En cuero cabelludo, utilizar solución o loción capilar. En lesiones crónicas liquenificadas de extremidades en niños mayores o adultos, hay que utilizar de forma ocasional corticoides de alta potencia en pomadas, o incluso ungüentos, pero en cuanto se

pueda, a medida que vaya mejorando el proceso, deberán ser sustituidos por corticoides de menor potencia o inmunomoduladores.

Los corticoides fluorados, de alta potencia, deben ser evitados siempre en la cara o pliegues de los niños y además no hay que olvidar que el pañal actúa como una cura oclusiva y puede aumentar la absorción hasta 100 veces.

Es preciso vigilar efectos secundarios tópicos, como atrofia cutánea, aumento de la fragilidad dérmica y capilar, Petequias o estrías atróficas que dependerán de la potencia, el lugar de aplicación, la edad del paciente y la duración del tratamiento. De cualquier forma, estos efectos suelen ser reversibles, salvo raros casos de estrías permanentes.

Los efectos sistémicos son rarísimos si se utilizan corticoides tópicos de baja o de mediana potencia; de cualquier forma, son posibles con preparados de muy alta potencia en adultos, a partir de 30 g, 20 g en niños y 10 g en lactantes.

Corticoides orales

Deben indicarse solamente en aquellos casos extremos en que sea imposible el control con medicaciones tópicas. Se debe intentar bajar la dosis de control a la mínima eficaz y suspenderlos lo antes posible.

Entre las alternativas a los corticoides están los inmunomoduladores tópicos.

Pimecrolimus

Es un antiinflamatorio lipofílico, derivado macrolactámico de la ascomicina y un inhibidor selectivo celular de la formación y liberación de las citocinas proinflamatorias. Se trata de un inhibidor no esteroideo de las citoquinas, con actividad selectiva en la piel.

Está indicado en DA de carácter leve–moderada, en pacientes pediátricos de 2 ó más años de edad o adultos, para el tratamiento a corto plazo de los signos y síntomas de la enfermedad y el tratamiento intermitente, a largo plazo, para prevenir la aparición de brotes. Es rápido de acción y su efectividad no disminuye con el tiempo, ni provoca efecto rebote al suspenderlo. Se puede utilizar de forma intermitente hasta 12 meses, pero si después de 6 semanas de tratamiento no se observa mejoría, éste deberá interrumpirse y considerarse otras opciones terapéuticas.

Se presenta en forma de crema al 1% para aplicación 2 veces al día, ante la aparición de los primeros síntomas de inflamación y hasta que éstos persistan. Una vez interrumpido el tratamiento por la mejoría del brote, debe reanudarse a la primera aparición de los signos y síntomas para prevenir los brotes de la enfermedad.

Su absorción es mínima, tampoco produce efectos secundarios locales y ha demostrado presentar un buen patrón de seguridad.

Tacrolimus

Fármaco inmunomodulador, no corticoideo. Es un macrólido aislado a partir de una bacteria fungiforme, el *Streptomyces tsukubaensis*.

El tacrolimus inhibe la activación de linfocitos T, células dendríticas, mastocitos y queratinocitos, bloqueando la producción de citoquinas proinflamatorias, incluida la IL2, actuando sobre los receptores de IgE en las células dendríticas epidérmicas inflamatorias y células de Langerhans, lo que provoca una disminución en el reconocimiento de antígenos, e inhibe la liberación de mediadores inflamatorios, como la histamina de basófilos y mastocitos, disminuyendo así la inflamación de la piel.

Está indicado en la DA moderada–grave. A partir de los 16 años al 0,1%. A partir de los 2 años de edad, una concentración del 0,3%, iniciándose 2 veces al día hasta tres semanas y luego una vez al día hasta la desaparición de las lesiones. La única presentación que existe en el mercado es en pomada.

Se puede utilizar en toda la piel, incluyendo los párpados, sin las complicaciones de los corticoides, aunque hay que advertir que al aplicarlo sobre lesiones agudas puede producir sensación de quemazón los primeros días de tratamiento. No se debe utilizar sobre mucosas.

Recientemente se ha aprobado una nueva indicación, que consta en la ficha técnica del producto, para su utilización como tratamiento de mantenimiento de la DA moderada–grave, para la prevención de brotes y la prolongación de periodos libres de brotes en pacientes que sufren con frecuencia exacerbaciones de la enfermedad, 4 ó más veces al año, y que han tenido una respuesta correcta a un tratamiento inicial del brote con tacrolimus 2 veces al día, durante un tiempo máximo de 6 semanas.

Se han realizado estudios tanto en niños como en adultos. En los primeros, utilizando tacrolimus en pomada al 0,03%, 2 veces al día, para el tratamiento del brote de la enfermedad hasta 6 semanas y una vez resuelto éste, utilizando la pomada en su nueva indicación para prevenir los brotes, aplicándola 2 veces a la semana en los lugares donde suele tener lesiones el paciente. En mayores de 16 años, se utiliza tacrolimus pomada al 0,1%. Se ha conseguido retrasar el nuevo brote en niños, una mediana de 217 días, versus 36 días si se aplicaba vehículo sin medicación, 2 veces por semana. En el caso de los adultos, la mediana de tiempo hasta el siguiente brote ha sido de 142 días con tacrolimus, versus 15 días con pomada sin medicación.

Por otra parte, en el caso de los adultos, el porcentaje de pacientes sin brotes, a los 12 meses fue del 42,5% y, en el caso de los niños, del 41%.

Después de 12 meses, en el caso de los adultos, se debe realizar una revisión de la situación del paciente y se debe decidir si ha de continuar el tratamiento de mantenimiento en ausencia de datos de seguridad para el tratamiento de mantenimiento a partir de 12 meses. En el caso de los niños, esta revisión debe incluir la suspensión del tratamiento para evaluar la necesidad de continuar con esta posología y valorar la evolución de la enfermedad.

Con respecto a la seguridad, el uso continuado del producto, 2 veces a la semana, no se ha asociado en diversos estudios con atrofia cutánea, tampoco se ha observado efecto rebote ni taquifilaxia y se ha utilizado sin efectos secundarios en zonas sensibles de la piel, como cara o cuello.

También se demostró que este régimen de aplicación no supone un incremento en el uso de pomada y que en los pacientes graves incluso es menor, lo cual demuestra que, además de ser más eficaz, permite reducir costes.

El tacrolimus no se debe utilizar en pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, ni sometidos a terapia de inmunosupresión. Además, aunque su absorción es muy baja, como la metabolización es hepática, no debe utilizarse junto con eritromicina, itraconazol, ketoconazol o diltiazem.

11. Derivación a Atención Especializada

La mayoría de las DA son leves y pueden ser controladas por el médico de Atención Primaria.

Se debe contemplar control compartido con especialistas en Dermatología o Alergia, en casos de DA moderada-severa que no responda a los tratamientos habituales aquí propuestos y en aquellos casos en que se asocie clínica sugestiva de atopia, como rinitis o asma.

12. Lectura recomendada

- Blanco A, Díaz JM, Balañá M, Valveny N. Factores de riesgo y prevalencia familiar de la dermatitis atópica en España (estudio ELIHO). *An Pediatr.* 2005; 63:480-8.
- Guerra A, Ruiz R, Ortiz FJ. Dermatitis atópica. En Fonseca Capdevila E. Coordinador. *Dermatología Pediátrica*. Madrid: Aula Médica;1999. pp. 83-180.
- Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venerol (Stockh)*. 1980;92 (Suppl):44-47.
- Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30:35-9.
- Puig L. Dermatitis atópica: Concepto. *Epidemiología. Etiopatogenia*. En Torrelo A. Coordinador. *Curso de formación continuada en dermatitis atópica 2006-2007*. *Pediatría Integral*. Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria. (SEPEAP). Disponible en: www.sepeap.com
- Giménez AM, Giménez JM. Dermatitis Atópica. *Etiopatogenia*. En Fonseca Capdevila E. Coordinador. *Dermatitis Atópica*. Madrid: Drug Farma; 2002.pp.19-74.
- Proksch E, Fölster-Holst R, Jensen JM. Skin barrier function, epidermal proliferation and differentiation in eczema. *J Dermatol Sci.* 2006;43:159-69.
- Habig J, Vocks E, Kautzky F, Ring J. Skin Pharmacol Appl Skin Biophysical characteristics of healthy skin and non lesional skin in atopic dermatitis: short-term effects of ultraviolet A and B irradiation. *Physiol.* 2000;13:174-81.
- Wollenberg A, Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis-an emerging concept. *Allergy.* 2009;64:276-8.
- Spergel JM. Immunology and treatment of atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9:233-44.
- Leung DY, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest.* 2004;113:651-7.
- Ruiz R, Naranjo MJ. Módulo I. Epidemiología de la dermatitis atópica. En Naranjo Sintés R. Coordinador. *Dermatitis Atópica en pediatría*. Barcelona: E.U.R.O. M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas S.L.; 2007.pp.3-18.
- Martín MA. Módulo 1. En Martín Mateos M.A. Directora. *Programa docente de actualización en dermatitis atópica*. Barcelona: ERGON;2003.pp:7-20.
- Garbo GM, Ferrante E, Machiuchi B, Foresi A, De Angelis V, Fabrizi G, et al. Bronchial Hiperresponsiveness in atopic dermatitis. *Allergy.* 1989;44:595-8.
- Darsow U, Vieluf D, Ring J. Evaluating the relevance aeroallergens sensibilization in the atopic eczema with the atopic pacht test: a randomized double blinded multicenter study (atopic pacht test studygroup). *J Am Acad Derm.* 1999;40:187-93.
- Torrelo A. Diagnóstico de la dermatitis atópica. En Fonseca Capdevila E. Editor. *Dermatitis Atópica*. Madrid. Drug Farma S.L.; 2002.pp.103-117.
- Torrelo A, et al. 18th Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology, Oct 7 - 11, 2009, Berlin, Germany. (2009), p. Abstr. P89.
- Garavís JL, Pellegrini J, Hernández Vicente I. Dermatitis Atópica. En: Garavís González JL. Editor. *Dermatología aplicada a atención primaria. Procesos dermatológicos frecuentes*. Barcelona: Sociedad Española de Médicos de AP y Scientific Communication Management S.L.; 2005;pp.39-54.
- Ridao M. Dermatitis atópica: clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento. *Pediatr Integral.* 2008;XII:259-66.
- European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis. *Dermatology.* 1993;186:23-31.
- Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, Cherill R, Tofte SJ, Graeber M. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *Exp Dermatol.* 2001;10:11-8.
- Pellegrini J. Dermatitis atópica. En A propósito de un caso en dermatología. *Decisiones clínicas en Atención primaria*. Madrid: Loki & Dimas;2006;pp.93-119.
- Levy ML. Atopic dermatitis: understanding the disease and its management. *Curr Med Res Opin.* 2007;23:3091-3103.
- Torrelo A, Ortíz FJ, Alomar A, Prieto M. Multicentre cross-sectional study of patients attitudes towards atopic dermatitis: its treatment and clinical recommendations. Poster. 18^o Congress of the European. Berlin: Academy of Dermatology and Venereology; 2009.
- Ratón JA. Calidad de vida y pronóstico de la dermatitis atópica. En Fonseca Capdevila E. Coordinador. *Dermatitis Atópica*. Madrid: Drug Farma; 2002;pp.151-78.
- Thaçi D, Reitamo S, Gonzalez MA, Moss C, Boccaletti V, Cainelli T, et al. European Tacrolimus Ointment Study Group. Proactive disease management with 0.03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. *Br J Dermatol.* 2008;159:1348-56.
- Reitamo S, Allsopp R. Treatment with twice-weekly tacrolimus ointment in patients with moderate to severe atopic dermatitis: results from two randomized, multicentre, comparative studies. *J Dermatol Treat.* 2010;21:34-44.
- Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G, Lahfa M, Ruzicka T, Healy E, et al European Tacrolimus Ointment Study Group. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. *Allergy.* 2008;63:742-50.
- Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008;358:1483-94.
- Wollenberg A, Sidhn MK, Odeyemi I, Dorsch B, Koehne-Volland R, Schaff M. Economic evaluation of maintenance treatment with tracholimus 0.1% ointment in adults with moderate to severe atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2008;159:1322-30.

Eccemas

Francisco José Esteban González

Fotografías cortesía de la Dra. Susana Medina Montalvo
(Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares)

1. Últimas evidencias

- El eccema de contacto es, actualmente, un proceso muy frecuente que implica un problema personal, social y económico importante.

La epidemiología de la alergia de contacto en Europa. Situación actual y perspectivas. W. Uter. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2011, 102:4-7

- Es necesario destacar la importancia de la Red Española de Vigilancia de Alergia de Contacto.

Importancia de la vigilancia epidemiológica en el eccema de contacto. La Red Española de Vigilancia de Alergia de Contacto. J. García Gavín, J.C. Armario Hita, V. Fernández Redondo, J.M. Fernández Vozmediano, J. Sánchez Pérez, J.F. Silvestre, W.Uter, A.M. Giménez Arnau. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2011, 102:19-23

- La baja prevalencia del eccema de contacto en la edad infantil considerada hasta ahora es, probablemente, debida a un diagnóstico poco evaluado, más que a un sistema inmune inmaduro.

Dermatitis por contacto en Pediatría: revisión de opiniones actuales. M.P. Castanedo Tardan, C. Matiz, S.E. Jacob. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2011, 102:8-18.

2. Concepto

La palabra eccema define a un grupo de enfermedades cutáneas de etiología y patogenia muy diferente, pero que comparten su expresión clínica e histología. Los términos eccema y dermatitis se utilizan, en general, como sinónimos, si bien no todas las dermatitis son eccemas.

Se trata de un modelo de respuesta inflamatoria de la piel que puede ser desencadenada por estímulos muy diversos. Los estímulos pueden ser exógenos, como en el eccema de contacto, o endógenos, como en la dermatitis atópica.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por el prurito y el polimorfismo lesional: eritema, edema, lesiones pápulo-vesiculosas, exudación, costra, descamación y liquenificación.

3. Anatomía patológica

Los diferentes tipos de eccema comparten, en esencia, los hallazgos histológicos, que variarán dependiendo de la fase en la que se encuentre el proceso.

En la fase aguda predomina la espongiosis¹, que si es muy intensa conlleva la formación de vesículas intraepidérmicas, que al romperse producen exudación. La dermis superficial muestra vasodilatación y un infiltrado mononuclear perivasculare de intensidad variable.

¹ Espongiosis: Edema intercelular entre los queratinocitos de la epidermis. Casi siempre está asociada con exocitosis (migración hacia el interior de la epidermis) de linfocitos y, a veces, de neutrófilos y eosinófilos.

² Acantosis: Estrato malpigiano engrosado.

³ Paraqueratosis: Retención de núcleos picnóticos de queratinocitos en el estrato córneo, donde no suele haber núcleos. Implica cambios anormales en la epidermis. Es un cambio muy inespecífico.

⁴ Hiperqueratosis: Estrato córneo engrosado.



Figura 11. Eccema subagudo.

En la fase subaguda, la exudación da lugar a la formación de costras. Aparece acantosis² con paraqueratosis³ y disminuye la espongirosis. El infiltrado dérmico es similar al de la fase aguda.

En la fase crónica, la hiperqueratosis⁴ sustituye a la paraqueratosis y los procesos interpapilares se tornan más gruesos y alargados. Hay escasa espongirosis y ninguna vesícula. No hay exocitosis y el infiltrado dérmico se hace más escaso.

4. Clínica

Las manifestaciones clínicas del eccema dependerán de la fase evolutiva del mismo. En todos existe mayor o menor grado de prurito.

En la fase aguda predomina el eritema y la vesiculación, la cual al romperse produce una exudación serosa.

En la fase subaguda disminuye el componente vesículo-exudativo, con la formación de costras al secarse el exudado, y se inicia la descamación (Figura 11).

En la fase crónica predomina el engrosamiento cutáneo, con hiperqueratosis, liquenificación y fisuración cutánea.

5. Diagnóstico

El diagnóstico del eccema es clínico. Es preciso realizar una anamnesis exhaustiva, dirigida a descubrir alguna sustancia aplicada entre las 12 y 96 horas previas al inicio del cuadro clínico. Además, es importante atender a la morfología y la distribución de las lesiones para orientar el diagnóstico etiológico.

En determinados casos será necesario realizar exploraciones complementarias para llegar al diagnóstico etiológico (Tabla 8).

Pruebas epicutáneas

Son la prueba de elección para el diagnóstico del eccema de contacto alérgico.

Deben ser realizadas por personal con experiencia, ya que pueden presentar cierta complejidad y sus resultados pueden tener implicaciones médico-legales en el caso de las dermatitis profesionales.

Consisten en provocar en el paciente una reacción alérgica cutánea, al aplicar sobre la piel parches con una pequeña cantidad de la sustancia sospechosa. Existen baterías de test estándar con los alérgenos más frecuentes.

Los test epicutáneos no deben realizarse en la fase aguda de la dermatitis y la zona donde se aplican debe haber estado sana durante al menos un mes. El paciente no debe estar usando corticoides ni antihistamínicos, ya que pueden inhibir los resultados, y no se recomienda aplicarlos en verano por el sudor. El lugar de aplicación es la espalda o la cara de flexión de antebrazos.

Los resultados se leen a las 48 y 96 horas y se deben correlacionar con la historia clínica para que tengan validez. En caso de sospechar alergia por corticoides, habrá que realizar también una lectura tardía al cabo de 7 días.

Los efectos adversos secundarios que pueden presentar las pruebas epicutáneas son: sensibilización activa, es decir, sensibilización inducida por la aplicación del parche, reacciones irritativas, fenómeno de Koebner (aparición de lesiones típicas de psoriasis en lugares que han sufrido algún tipo de traumatismo, por ejemplo, sobre cicatrices de operaciones, rasguños, erupciones, quemaduras),

Tabla 8. Diagnóstico del eccema

Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Lugar de inicio y diseminación • Tiempo de evolución • Síntomas • Profesión actual y anteriores • Aficiones • Sustancias que maneja • Relación temporal de exposición a alérgenos-irritantes y desarrollo de la erupción • Influencia de fines de semana, vacaciones • Tratamientos previos y actuales (tópicos y sistémicos)
Antecedentes personales y familiares	<ul style="list-style-type: none"> • Atopia • Psoriasis • Otras patologías dermatológicas
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones elementales/secundarias • Localización • Distribución
Exploraciones complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • Pruebas epicutáneas • Test de punción (<i>prick test</i>) • Pruebas intradérmicas • Prueba de aplicación abierta repetida • Test del uso • Cultivos (hongos, bacterias) • Pruebas serológicas • Biopsia cutánea

dermatitis o erupciones ectópicas, reacciones anafilactoides, hiper o hipopigmentación de la zona del parche, efecto borde, reacciones pustulosas, infecciones bacterianas o virales, necrosis, cicatrices o queloides.

6. Diagnóstico diferencial

Los procesos con los que hay que realizar el diagnóstico diferencial del eccema son la dermatitis atópica, la psoriasis, las dermatofitosis, el impétigo, el herpes, el angioedema, la dermatitis seborreica, el pénfigo benigno crónico familiar, la dermatitis herpetiforme y la micosis fungoide entre otros.

7. Tratamiento

La fase evolutiva y la localización del eccema son factores que condicionarán el tipo de tratamiento (Tabla 9). Independientemente de la fase, se deben utilizar antihistamínicos orales para el tratamiento del prurito.

Fase aguda

Irà dirigido a “secar” las lesiones exudativas mediante baños o fomentos astringentes, aplicándolos durante un periodo de 15 a 30 minutos, de 4 a 6 veces al día. El número de aplicaciones se reducirá de forma progresiva, a medida que se reduce la exudación,

empezando a aplicar entonces corticoides tópicos de potencia alta o intermedia (Tabla 18) en forma de crema o loción. No es conveniente aplicar una crema, y menos una pomada, a una erupción exudativa sin realizar previamente curas astringentes.

Los fomentos consisten en la aplicación de compresas, gasas o trozos de tela de algodón humedecida de una sustancia líquida, pero sin gotear. Secan por evaporación y tienen un efecto antiinflamatorio mediante vasoconstricción por frío. También limpian la piel de exudados, costras y detritus y ayudan a mantener el drenaje de las zonas infectadas. Las sustancias más empleadas en los mismos son el sulfato de cobre o cinc al 1/1.000, el permanganato potásico al 1/10.000, la solución de Burow, o el suero salino.

En casos extensos, o muy agudos, podrán administrarse corticoides orales en pautas cortas y descendiendo cada 2 ó 3 días; y en el caso de sobreinfección, pautaremos antibióticos orales.

Fase subaguda

Es útil la aplicación de sustancias emolientes e hidratantes en forma de leches, lociones, cremas y pomadas. Los emolientes tienen la propiedad de aumentar la suavidad y la flexibilidad de la piel al incrementar, por oclusión, el grado de hidratación del estrato córneo.

Tabla 9. Tratamiento según la fase clínica del eccema

FASE CLÍNICA	TRATAMIENTO TÓPICO
Eccema agudo	Lociones astringentes: <ul style="list-style-type: none"> • Sulfato de cobre 1/1.000 • Sulfato de zinc 1/1.000 • Permanganato potásico 1/10.000 Corticoides: <ul style="list-style-type: none"> • Potencia intermedia o alta • Crema, loción, espuma
Eccema subagudo	Corticoides: <ul style="list-style-type: none"> • Potencia intermedia • Crema, pomada Hidratantes Emolientes
Eccema crónico	Hidratantes, emolientes: <ul style="list-style-type: none"> • Urea al 5-15 % • Vaselina salicilica 3-5 % Corticoides: <ul style="list-style-type: none"> • Potencia alta, intermedia • Cura abierta u oclusiva • Pomada, ungüento Queratolíticos (lesiones muy hiperqueratósicas)

Modificado de Vives Nadal R et al. Aspectos prácticos del manejo del eccema en Atención Primaria.

En esta fase, además, están indicados los corticoides tópicos de potencia moderada en forma de crema o pomada.

Fase crónica

En la fase crónica del eccema, son efectivos los emolientes, humectantes y cremas barrera, para el tratamiento de la sequedad cutánea. Están indicados también los queratolíticos, como el ácido salicílico al 3-5%, la urea al 10%, o el propilenglicol al 50%, en eccemas muy hiperqueratósicos.

En esta fase se emplearán corticoides tópicos de potencia alta en forma de pomadas o ungüentos, bien en cura abierta u oclusiva.

tras el baño y la ducha para aumentar su eficacia, y se absorben mejor cuanto menor es el grosor de la capa córnea. Por estos motivos, en áreas de piel fina, como párpados, escroto, ángulo de la mandíbula, frente o axilas, deben utilizarse corticoides de potencia baja o media y durante breves periodos de tiempo para evitar la aparición de efectos secundarios adversos. Sin embargo, en áreas de piel gruesa, donde la absorción es menor, estarán indicados los corticoides potentes o muy potentes (Tabla 18).

La cura oclusiva consiste en cubrir la zona de aplicación para mejorar su absorción. Esto puede potenciar sus efectos beneficiosos, pero también los adversos.

Dependiendo de su potencia, deben aplicarse una o dos veces al día, en el caso de los corticoides de potencia alta y muy alta; y hasta 4-5 veces al día, en el caso de los corticoides de potencia baja o intermedia.

La duración del tratamiento estará en función de la dermatosis a tratar, el lugar donde se localicen las lesiones, la potencia del corticoide y la evolución del proceso. Los corticoides muy potentes no deberían usarse más de 3 ó 4 semanas seguidas, salvo en lesiones muy cronicadas y con poca superficie corporal. Los corticoides de potencia alta pueden aplicarse de forma ininterrumpida durante 2 ó 3 meses, sin que se produzcan efectos secundarios relevantes, excepto

8. Tratamiento tópico

Corticoides

Los corticoides tópicos tienen en la epidermis y dermis propiedades vasoconstrictoras, antiproliferativas, inmunomoduladoras y antiinflamatorias. Su potencia o eficacia depende, por un lado, de las características de la molécula, su concentración y el vehículo utilizado (mayor absorción y mayor duración de acción cuanto más graso es el excipiente) y, por otro lado, hay que tener en cuenta el estado del estrato córneo donde se va a aplicar el corticoide tópico. La penetración en piel enferma es entre 10-100 veces mayor que en la piel sana; es también mayor en el estrato córneo bien hidratado, por lo que es aconsejable aplicarlos

en pliegues o cara, donde no se deberían aplicar más de 2 ó 3 semanas.

Los corticoides tópicos pueden presentar efectos secundarios, tanto a nivel local como sistémico, ante la absorción del principio activo por la microcirculación dérmica. No obstante, los efectos secundarios sistémicos se presentan de forma excepcional tras la aplicación frecuente y mantenida, durante más de 3 meses, de un corticoide de potencia alta o muy alta, o tras la aplicación en cura oclusiva. En los niños y ancianos existe un mayor riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos, los primeros por presentar una mayor superficie cutánea respecto al peso corporal en comparación con los adultos, y los segundos por el envejecimiento cutáneo.

Los efectos secundarios locales pueden ser reversibles tras suspender el tratamiento, como por ejemplo, la atrofia epidérmica (más frecuente donde la piel es más fina y húmeda), la fragilidad cutánea, la hipertrichosis, o la hipopigmentación. O irreversibles, como las telangiectasias y las estrías. La aplicación prolongada en párpados y zona periorbitaria puede producir cataratas y glaucoma. También puede verse favorecida la aparición de infecciones o enmascarar una dermatosis preexistente, por ejemplo una tiña. En la cara pueden provocar lesiones similares a la rosácea. En algunos casos se puede producir una sensibilización al corticoide y habrá que sospecharla si durante el tratamiento se produce un empeoramiento, pese a que previamente hubiera respondido favorablemente. Se confirma con la realización de pruebas epicutáneas.

Algunas dermatosis empeoran a los pocos días de suprimir el tratamiento por efecto rebote, que puede minimizarse retirando progresivamente el corticoide, por ejemplo aplicándolo a días alternos y/o sustituyéndolo por uno de menor potencia.

A nivel sistémico, puede producirse una insuficiencia de la corteza suprarrenal crónica, con respuesta inadecuada del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal ante situaciones de estrés, síndrome de Cushing iatrogénico y retraso del crecimiento en lactantes y niños.

Los corticoides tópicos están contraindicados en procesos infecciosos de la piel y en la rosácea y dermatitis perioral, entidades que empeoran al suspender el tratamiento.

Inmunomoduladores

Son el tacrolimus y el pimecrolimus. No son un tratamiento de primera elección, por lo que se desarrollan más profundamente en el capítulo de dermatitis atópica. Su mecanismo de acción consiste en suprimir la producción de citocinas por los linfocitos y la liberación de mediadores por los mastocitos y basófilos a través de la inhibición de la calcineurina, lo que les confiere un efecto antiinflamatorio.

Carecen de los efectos secundarios de los corticoides, siendo su efecto secundario más común la sensación transitoria de quemazón en la zona de aplicación.

Están indicados en los periodos más estables de la enfermedad, alternándolos con los corticoides cuando ésta empeora.

9. Tratamiento sistémico

Antihistamínicos

Se emplean para aliviar el prurito, recomendándose los antihistamínicos de primera generación por su efecto sedante. El uso de antihistamínicos tópicos está contraindicado por el riesgo de fotosensibilización.

Corticoides

Se emplean en eccemas muy agudos o muy extensos. Una pauta habitual es prednisona, en dosis única matutina, a 0,5-1 mg/kg/día, con retirada progresiva para evitar recaídas.

Antibióticos

Indicados en caso de sobreinfección bacteriana.

10. Eccema de contacto

Eccema de contacto irritativo

Concepto y etiopatogenia

El eccema de contacto irritativo es una reacción inflamatoria, no inmunológica, de la dermis y epidermis, debida al contacto directo con una sustancia irritante. Se caracteriza porque afecta a todos los individuos expuestos a la sustancia durante un tiempo y a una concentración suficiente, no requiriéndose una sensibilización previa, como en el caso del eccema de contacto alérgico. Esto provoca que la reacción inflamatoria se produzca la primera vez que la sustancia contacte con la piel.

La irritación producida dependerá de las propiedades físico-químicas de la sustancia irritante, de las circunstancias en que se produzca la exposición (volumen, concentración, tiempo de aplicación), de las condiciones ambientales acompañantes (humedad, temperatura, oclusión) y de la actividad protectora del estrato córneo, mayor en zonas de piel gruesa.

Existen zonas de mayor resistencia a la acción de las sustancias irritantes, ordenándose de mayor a menor de la siguiente manera: palmas de las manos y plantas de los pies, espalda, abdomen, pliegues, escroto, caras laterales del cuello y párpados.

En el eccema de contacto irritativo agudo, la exposición intensa y única a un irritante potente provoca una lesión citotóxica de los queratinocitos, mientras que en el eccema irritativo de contacto crónico se produce un daño de las membranas celulares con alteración de la barrera cutánea, desnaturalización de proteínas y toxicidad celular provocadas por la exposición repetida a disolventes y sustancias tensoactivas con efecto acumulativo.

Epidemiología

La dermatitis de contacto irritativa es la causa más frecuente de eccema de contacto profesional, afectándose preferentemente las manos. Existen profesiones que tienen una mayor incidencia de padecerla, como pueden ser agricultores y ganaderos, trabajadores de la construcción, profesionales sanitarios, metalúrgicos, peluqueros y personas que trabajen con plantas y maderas.

Clínica

La dermatitis de contacto irritativa aguda se manifiesta como un eccema agudo o subagudo, circunscrito al área de contacto, siendo las lesiones bien delimitadas y asimétricas, pudiendo presentar, en casos graves, ampollas y necrosis. El paciente presenta sensación de quemazón, escozor y dolor en la piel. Las zonas del cuerpo más afectadas son el dorso de las manos y las puntas de los dedos, así como la cara, pliegues, genitales y área perianal. Desaparece sin dejar lesiones residuales, salvo en ocasiones, que puede dejar hipo o hiperpigmentación.

Algunas sustancias, como la antralina o el óxido de etileno, provocan una reacción entre las 8 y las 24 horas o más de la exposición al tóxico, provocando una dermatitis de contacto irritativa aguda retardada. En estos casos es necesario realizar pruebas epicutáneas para poder diferenciarlo del eccema alérgico de contacto.

La dermatitis de contacto irritativa crónica se manifiesta como un eccema crónico, acompañado de prurito y dolor. Localizado en el área de contacto con el irritante, tiene bordes poco precisos, siendo las manos la localización más frecuente, sobre todo en el dorso y los espacios interdigitales.

Tipos de eccema de contacto irritativo

Dentro de los eccemas de contacto irritativos se pueden agrupar distintas entidades, algunas de ellas descritas con mayor detalle en el apartado de “Otros eccemas” dentro de este mismo capítulo.

- Dermatitis crónica de las manos o “dermatitis del ama de casa”: provocada por agentes irritantes (agua, jabones, productos de limpieza) que alteran la función protectora de la barrera cutánea.
- Dermatitis del pañal.
- Dermatitis plantar juvenil.
- Eccema asteatósico o de craquelé.
- Eccema hiperqueratósico palmar.
- Pulpitis irritativa: provocada por microtraumatismos en la punta de los dedos.

- Eccema de contacto fototóxico (desarrollado dentro de los eccemas fotosensibles).

Diagnóstico

El diagnóstico del eccema de contacto irritativo es clínico, no existiendo ninguna prueba que determine la hipersensibilidad a irritantes.

Diagnóstico diferencial

Se plantea el diagnóstico diferencial, principalmente con el eccema de contacto alérgico, de evolución menos prolongada, más pruriginoso y menos monomorfo, así como con otras dermatosis eritemato-escamosas, como pueden ser la psoriasis, la dermatitis atópica y las tiñas.

Pronóstico

El eccema de contacto irritativo agudo cura rápidamente, en unas 2 semanas, si se consigue eliminar el agente causal. Por el contrario, el curso será crónico y recurrente, si no se suprime el contacto con el irritante.

Tratamiento

La prevención primaria es el único tratamiento etiológico de la dermatitis de contacto irritativa. Se deberán tomar medidas de protección individual por parte del paciente e intentar sustituir las sustancias irritantes por otras que no lo sean, situación difícil, por no decir imposible, en algunos puestos de trabajo.

El tratamiento sintomático dependerá de la fase en que se encuentren las lesiones y es igual al del resto de los eccemas.

Eccema de contacto alérgico

Concepto

El eccema de contacto alérgico es una reacción inflamatoria de la piel, provocada por la respuesta inmunológica del organismo al entrar en contacto con un antígeno al que previamente se encuentra sensibilizado. Es la expresión clínica de un proceso de hipersensibilidad retardada tipo IV.

Patogenia

En el desarrollo de una dermatitis de contacto alérgica se pueden observar dos fases: una aferente, de sensibilización o de inducción, y otra eferente, o de provocación.

La fase aferente comprende todos los procesos que suceden desde que el individuo toma contacto por primera vez con el alérgeno hasta que se sensibiliza y es capaz de desarrollar una reacción eferente. La sensibilización afecta a toda la superfi-

cie corporal, y generalmente persiste de por vida. El riesgo de sensibilización depende de la susceptibilidad individual, la capacidad sensibilizante de la sustancia, la cantidad y la concentración de la misma aplicada a la piel. El proceso de sensibilización, que suele requerir entre 3 días y varias semanas hasta que se completa, cursa sin clínica.

La fase eferente es la reacción cutánea que se produce tras un nuevo contacto en el individuo sensibilizado, apareciendo la clínica entre las 24 y 72 h del mismo.

Los alérgenos de contacto son sustancias químicas simples, de bajo peso molecular, denominados haptenos. Al penetrar en la piel se unen a una proteína epidérmica, formando el antígeno completo, que es captado por las células de Langerhans de la epidermis, que lo procesan y emigran a los ganglios linfáticos de drenaje. En los ganglios linfáticos, las células de Langerhans presentan el antígeno procesado asociado a moléculas de clase II del complejo principal de histocompatibilidad a los linfocitos T, que proliferan. Los linfocitos T sensibilizados abandonan el ganglio linfático, pasan a la circulación sistémica, penetran en la piel y, tras una nueva presentación del antígeno específico por las células de Langerhans, producen y median la liberación de diversas citocinas por otras células.

Etiología

Los alérgenos más frecuentes se encuentran en los metales (níquel, paladio, cobalto, cromo), los cosméticos (mezcla de perfumes, parafenilendiamina (PPD), bálsamo del Perú, tiomersal, Kathon CG®) y los medicamentos (Figuras 12 y 13).

Puede existir una sensibilización múltiple a varios alérgenos sin semejanza química, pero presentes en

diversos productos, sensibilización cruzada a sustancias con estructura química similar, o sensibilización concomitante a varias sustancias del mismo producto.

Localización

El eccema de contacto alérgico se localiza principalmente en áreas expuestas de la piel, como las manos, la cara y el cuello.

Existen algunas pistas que ayudan a encontrar la causa del eccema (Tabla 10). Por ejemplo, las lesiones lineales orientan a una sensibilización por plantas o por líquidos; las sensibilizaciones por alérgenos aero-transportados afectan a las zonas más expuestas de la piel, respetando las áreas cubiertas por ropa; las telas provocan eccema en las zonas cubiertas por ellas; y en la axila afectan la región periaxilar, respetando el cuenco de la misma; hay que sospechar alergia a cosméticos en una dermatitis facial.

Formas clínicas

Dermatitis de contacto sistémica

Se presenta en pacientes previamente sensibilizados de forma tópica a alérgenos y que pueden desarrollar un eccema generalizado si ingieren o tienen contacto por vía sistémica con el alérgeno.

Dermatitis de contacto aerotransportada

Provocada por sustancias transportadas por el aire en áreas del cuerpo descubiertas, como cara, cuello, brazos y piernas. Existe afectación de la región retroauricular, párpas



Figura 12. Eccema de contacto a ketoconazol.



Figura 13. Eczema de contacto a linitul.

Tabla 10. Localización de las lesiones del eczema de contacto alérgico y agentes etiológicos más frecuentes

LOCALIZACIÓN	AGENTE ETIOLÓGICO
Cuero cabelludo	Tintes, lociones, cosméticos capilares, medicamentos tópicos
Frente	Colorantes de las bandas de los sombreros, tintes
Pabellones auriculares/conducto auditivo externo	Pendientes, perfumes, tintes de cabello, gotas para aplicación tópica
Párpados	Colirios, lacas de uñas, cosméticos, lentillas
Mejillas	Jabones, cosméticos, lociones de afeitado, perfumes, laca de uñas
Labios/Boca	Dentífricos, pintalabios, cosméticos, colutorios, empastes, ortodoncias
Cuello	Perfumes, joyas, tintes capilares, lacas de uñas, colorantes textiles, tejidos
Tronco	Colorantes textiles, joyas, tejidos, goma de elásticos, perfumes, cosméticos, medicamentos, cremalleras
Axilas	Cosméticos, colorantes textiles, tejidos
Brazos/Muñecas	Cosméticos, joyas, adornos metálicos o de cuero, correas de reloj
Manos	Detergentes, lejía, barnices, guantes de goma, productos profesionales, cemento, tintes de pelo, plantas, cosméticos
Punta de los dedos	Plantas, verduras, pegamentos
Abdomen	Tejidos, gomas, adornos metálicos
Genitales	Preservativos, productos higiénicos, alergen transmitidos por las manos
Muslos	Artículos de los bolsillos
Piernas	Colorantes de calcetines o medias, perfumes, cosméticos, gomas, medicamentos
Pies	Componentes del calzado: gomas, cuero, tintes, adhesivos. Medicamentos tópicos
Cualquier localización	Perfumes, medicamentos, apósitos (esparadrapo)

dos superiores y región submentoniana (a diferencia de la dermatitis de contacto fotoalérgica). Los alérgenos involucrados son sustancias que se encuentran en forma de gas, vapor o suspensión (vegetales, resinas naturales, pólenes, maderas, cosméticos en forma de aerosol..).

Dermatitis de contacto fotoalérgica

Desarrollada más adelante dentro de los eccemas fotosensibles.

Clínica

La clínica se desarrolla a las pocas horas del contacto con el alérgeno, manifestándose como un eccema de tipo agudo. Pasadas las 48-72 horas, el eccema se hace subagudo y pasada una semana, el eccema se hace crónico (Figura 14).

Diagnóstico

Es importante determinar la relación temporal entre la exposición al alérgeno y la aparición del eccema, así como la localización del mismo para llegar al diagnóstico. La confirmación vendrá dada por la positividad a las pruebas epicutáneas.

Diagnóstico diferencial

Plantea el diagnóstico diferencial con otros eccemas, sobre todo el eccema de contacto irritativo, las tiñas y la psoriasis, principalmente.

Pronóstico

El pronóstico es excelente, con remisión, si se consigue evitar el alérgeno. Sin embargo, tenderá a la cronicidad o recidivará, si no se logra evitar la reexposición a los agentes causales.

Tratamiento

La principal medida es la evitación del contacto con los alérgenos desencadenantes, o protegerse de ellos si esto no es posible.

El tratamiento sintomático dependerá de la fase en que se encuentren las lesiones y es igual al del resto de los eccemas.

11. Eccemas por fotosensibilidad

La fotosensibilidad es la respuesta exagerada o anormal de la piel a la radiación ultravioleta proveniente de la luz solar, o de una fuente artificial de rayos UV.

Eccema de contacto fototóxico

Las reacciones fototóxicas son un tipo de dermatitis de contacto irritativa, resultado de la interacción de una sustancia apli-



Figura 14. Escamo-costras en eccema por sartol.

Tabla 11. Sustancias fotosensibilizantes

Antibióticos	<ul style="list-style-type: none"> • Antimicóticos: Griseofulvina • Quinolonas: Ciprofloxacino • Sulfametoxazol-Trimetropim • Tetraciclinas: Demeclociclina, doxiciclina, minociclina, oxitetraciclina, tetraciclina
Antidepresivos	<ul style="list-style-type: none"> • Heterocíclicos: Maprotilina • Tricíclicos: Amitriptilina, imipramina, nortriptilina
Antidiabéticos orales	<ul style="list-style-type: none"> • Sulfonilureas: Clorpropamida, glipizina
Antihistamínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ciproheptadina, difenhidramina, prometazina
AINE	<ul style="list-style-type: none"> • Arilpropiónicos: desketoprofeno, ketoprofeno, naproxeno
Antipsicóticos	<ul style="list-style-type: none"> • Fenotiazinas: Clorpromazina • Butirofenonas: Haloperidol
Citostáticos	<ul style="list-style-type: none"> • 5-fluoracilo, metotrexato, procarbacin, vinblastina
Diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> • Ahorradores de potasio: Amilorida • Del asa: Furosemida • Tiazidas: hidroclorotiazida
Antiarrítmicos	<ul style="list-style-type: none"> • Amiodarona, quinidina
Anestésicos locales	<ul style="list-style-type: none"> • Benzocaína
Antiepilépticos	<ul style="list-style-type: none"> • Carbamazepina
Hipolipemiantes	<ul style="list-style-type: none"> • Fenofibrato
Anticonceptivos orales	
Antihipertensivos	<ul style="list-style-type: none"> • Antagonistas del calcio: Nifedipino • IECA: Captopril
Retinoides	<ul style="list-style-type: none"> • Isotretionina
Antipalúdicos	<ul style="list-style-type: none"> • Quinina, quinidina
Alquitranes	
Colorantes	<ul style="list-style-type: none"> • Rosa de Bengala • Fluoresceína • Mercurocromo • Azul de metileno
Cosméticos	<ul style="list-style-type: none"> • Protectores solares • Fragancias

cada tópicamente, o administrada por vía oral (Tabla 11), con la luz y que no requieren sensibilización previa (Figura 15).

Se presentan en todos los individuos, si se aplica la suficiente cantidad de sustancia y radiación ultravioleta, cursando con lesiones compatibles con una quemadura solar exagerada, o sólo con hiperpigmentación, según sea la potencia del agente irritante.

La *fitofotodermatitis* es una reacción fototóxica provocada por las fitocumarinas presentes en las plantas. La clínica se presenta a las 24-48 horas del contacto con la planta, con aparición de lesiones eritemato-edematosas y ampollas en las zonas fotoex-

puestas, que suele dejar una marcada y prolongada hiperpigmentación secundaria.

La *dermatitis de Berloque* está provocada por una reacción fototóxica al aceite de bergamota presente en algunos perfumes. Se localiza generalmente en las caras laterales del cuello.

Eccema de contacto fotoalérgico

Es un tipo de dermatitis de contacto alérgica causada por una sustancia que requiere la acción de la radiación ultravioleta para



Figura 15. Fotoeccema AINE.

poder provocar sensibilización. El mecanismo patogénico es similar al de la dermatitis de contacto alérgica.

Cursa con un eccema muy pruriginoso que rebasa la zona irradiada y que permanece durante varios días o semanas, pese a la retirada del agente fotosensibilizante. Para su diagnóstico se requiere una prueba del fotoparche positiva.

Localización

Las lesiones se distribuyen por las áreas fotoexpuestas: cara, escote y parte de los brazos que no cubren las mangas.

Diagnóstico diferencial

Habrá que realizarlo con el lupus eritematoso, las porfirias y otras fotodermatosis, como la erupción solar polimorfa. A diferencia del eccema de contacto aerotransportado, respeta las zonas fotoprotegidas, como la región retroauricular, submentoniana, o los párpados superiores.

Tratamiento

El tratamiento consistirá en protección solar y en la evitación de la sustancia fotosensibilizante.

12. Dermatitis de contacto proteicas

Es una dermatitis de contacto alérgica provocada por la exposición de la piel a un alérgeno en un individuo con una hipersensibilidad de tipo inmediato, mediada por anticuerpos IgE (tipo I de la clasificación de Gell y Coombs).

Está provocada por proteínas de alto peso molecular (animales, vegetales, harinas, enzimas), siendo un factor limitante para su presentación la piel sana. Aparece como consecuencia de exposiciones reiteradas al alérgeno en una piel alterada por el rascado, irritantes como la humedad y/o microtraumatismos.

Son grupos de riesgo de padecerla los profesionales relacionados con la manipulación de alimentos, las amas de casa, los granjeros y los veterinarios.

Se expresa clínicamente como una dermatitis subaguda o crónica, de localización

habitual en manos y/o antebrazos. El prurito es un síntoma fundamental para el diagnóstico, sobre todo si el paciente lo relaciona con el contacto inmediato con determinados alimentos.

Los resultados de las pruebas epicutáneas suelen ser negativos, siendo necesaria la realización de test cutáneos de tipo inmediato con los alimentos sospechosos (*prick-test* o prueba de puntura, *scratch-test* o prueba de escarificación, *rub-test* o prueba del frotamiento en piel lesionada) y/o determinación de IgE específica en el suero, si bien un resultado negativo de esta última, no excluye el diagnóstico.

Deberemos realizar un diagnóstico diferencial con otros tipos de eccema de contacto (alérgico, irritativo), así como con la dermatitis atópica.

Presenta mal pronóstico, si no se consigue evitar el agente causal.

El tratamiento consiste en evitar el contacto con el alérgeno, pudiéndose usar equipos de protección individual, como guantes y manguitos de plástico. Además, requiere el tratamiento tópico del eccema según su fase evolutiva y antihistamínicos orales.

los dedos, aunque en casos severos afecta también a las manos. En los pies se observa un eritema rojo vivo y un aspecto aperturado de las plantas sin exudación, pudiendo presentar también fisuras dolorosas en la cara plantar de los dedos y descamación. Los espacios interdigitales se encuentran respetados.

Para su diagnóstico puede ser necesario realizar cultivo micológico, para descartar la dermatofitosis, y pruebas epicutáneas.

Plantea el diagnóstico diferencial con la tiña del pie, rara en niños, y que cursa con afectación de los espacios interdigitales; con la dermatitis atópica y con la dermatitis de contacto alérgica.

Las medidas generales están orientadas a disminuir la sudación excesiva del pie, evitando el calzado deportivo, sustituyéndolo por calzado de piel o poco cerrado, y el uso de calcetines de algodón. El tratamiento será como en cualquier otro eccema crónico.

13. Otros eccemas

Dermatitis por autosensibilización

Las dermatitis por sensibilización o reacciones “ides” son reacciones cutáneas agudas y generalizadas que aparecen en pacientes con un eccema crónico localizado. Se considera que tienen un origen inmunológico, denominándose dermatofitides, si son causadas por un agente micótico.

Cursan como una erupción eritematosa, maculopapulosa o pápulo-vesiculosa, pruriginosa, de aparición una semana o dos semanas después de producirse el proceso primario. Las lesiones, de distribución simétrica, se localizan en cara, cuello y zonas de extensión de brazos y muslos.

El tratamiento irá enfocado a combatir la infección subyacente o la dermatitis asociada, con lo que remitirá la reacción de autosensibilización. Las lesiones eccematosas se tratarán como cualquier otro eccema.

Dermatitis plantar juvenil

Es un eccema típico de niños y adolescentes. Presenta un curso crónico, con exacerbaciones y remisiones, curando espontáneamente al llegar a la adolescencia. Para algunos autores es una manifestación de dermatitis atópica, mientras que para otros se encuadraría dentro de las dermatitis de contacto irritativas.

Son factores predisponentes el calzado no permeable, y las condiciones de calor y humedad, maceración y fricción, que sufre el pie con este tipo de calzado.

Cursa con lesiones bilaterales y simétricas que se limitan al tercio distal de las plantas y cara plantar de

Eccema asteatósico

El eccema asteatósico⁵, eccema craquelé⁶ o eccema xerodérmico se puede considerar una dermatitis irritativa de contacto, ocasionada por la sequedad cutánea y el frío del invierno. Se asocia con la edad (más frecuente en ancianos), xerosis, humedad relativa baja y baños frecuentes con jabones detergentes y agua caliente.

Se localiza principalmente en las extremidades, siendo más típico en la cara externa de las piernas, donde se puede apreciar una piel seca, áspera al tacto, con cierto grado de eritema, escamo-costras de coloración amarillenta y fisuración característica en empedrado, dando el aspecto de una piel resquebrajada, de ahí que también se le conozca como eccema craquelé. Suele acompañarse de intenso prurito.

Recibe la denominación de eccema invernal del dorso de las manos, si asienta en esta localización.

Debemos hacer diagnóstico diferencial con el eccema de estasis, la dermatitis atópica del adulto, la dermatitis alérgica de contacto, el eccema numular, la tiña del cuerpo y la sarna.

Se debe recomendar al paciente que evite el frío, mediante el uso de ropa adecuada y mantenga la piel bien hidratada, mediante el uso regular de emolientes y la utilización de aceites de baño.

En el caso de que el eccema sea extenso y sintomático, debe tratarse como un eccema subagudo, con una pomada tópica

⁵ Asteatosis: Nula o escasa secreción sebácea.

⁶ Craquelé (del francés): Resquebrajado.



Figura 16. Dishidrosis en manos.

de corticoides de potencia media, que se irá sustituyendo por una crema hidratante a medida que el eccema mejore.

Eccema dishidrótico

Su etiología es desconocida y su evolución es crónica, en brotes, con predominio estacional (empeora en primavera-verano) y tiene una posible relación con el estrés emocional.

Se manifiesta por brotes de vesículas pequeñas, de 0,5 a 2 mm de diámetro, en las caras laterales de los dedos, las palmas y las plantas, con distribución bilateral y simétrica, sobre piel sana o eritematosa (Figura 16). Cuando las vesículas se secan, originan una descamación anular o escamo-costras amarillentas. Es muy pruriginosa.

Plantea el diagnóstico diferencial con una reacción tipo "ide" por tiña del pie activa (dermatofitide), con la dermatitis atópica, el eccema de contacto alérgico, las erupciones medicamentosas, la psoriasis pustulosa palmo-plantar, la acrodermatitis continua y con el penfigoide ampoloso.

En la fase aguda, el tratamiento consistirá en fomentos secantes, drenar las ampollas grandes sin destecharlas (la piel hace las veces de apósito protector), aplicación tópica de colodión flexible en fisuras y, una vez controlada la exudación, corticoides tópicos en crema o pomada de potencia media-alta, con o sin cura oclusiva. En caso de clínica rebelde o incapacitante, se pueden utilizar corticoides sistémicos, como la predni-

sona o la prednisolona, a dosis de 0,5-0,75 mg/kg en pauta descendente.

Eccema hiperqueratósico palmar

El eccema hiperqueratósico suele presentarse en varones de 40-60 años que realizan trabajos manuales con irritantes químicos y someten las palmas a microtraumatismos de repetición.

Cursa con placas hiperqueratósicas, simétricas y localizadas, en la parte media o proximal de las palmas y/o plantas con descamación y fisuración.

Plantea el diagnóstico diferencial principalmente con la psoriasis.

Su tratamiento es como un eccema crónico, insistiendo en el uso de queratolíticos.

Eccema numular

El eccema numular es un eccema de evolución crónica y recidivante, de causa desconocida. Cursa con placas eritemato-escamosas con forma de moneda, de bordes netos, muy pruriginosas (Figura 17).

Se localiza principalmente en miembros inferiores, dorso de manos, cara de extensión de antebrazos y, en menor medida, en tronco, y suele tener una distribución bilateral y simétrica.



Figura 17. *Eccema numular.*

El diagnóstico diferencial se realizará con otros eccemas (dermatitis atópica, dermatitis de contacto alérgico, eccema esteatósico), la tiña (de evolución menos crónica, cursa con borde activo y crecimiento centrífugo), la psoriasis en placas, el impétigo y las fases precoces de la micosis fungoide.

Se trata con corticoides de mediana potencia en crema, e hidratación frecuente de la piel. Si presentase una sobreinfección bacteriana, lo que no es infrecuente, habrá que añadir un antibiótico tópico, como el ácido fusídico o la mupirocina.

Eccema varicoso

El eccema varicoso, de estasis o gravitacional, es un eccema asociado a la insuficiencia venosa crónica que, en ocasiones, coexiste con un eccema de contacto alérgico a medicamentos tópicos. Es más frecuente en pacientes de edad avanzada.

Suele presentarse como un eccema subagudo, con exudación y excoriaciones por rascado, en el tercio inferior de las piernas y puede generalizarse. Es muy pruriginoso. El diagnóstico es clínico.

El diagnóstico diferencial se hará, sobre todo, con la celulitis (que produce dolor en vez de picor) y con el eccema de contacto alérgico.

Las complicaciones más frecuentes son el eccema de contacto alérgico por medicamentos tópicos, la dermatitis de contacto irritativa, la sobreinfección bacteriana y el eccema autoinducido.

El tratamiento irá encaminado, en primer lugar, a reducir la insuficiencia venosa, realizando ejercicio moderado, evitando el sobrepeso y el ortostatismo prolongado; descansar con las piernas elevadas y compresión de los miembros inferiores, con vendajes o medias elásticas. También es conveniente suprimir toda la medicación tópica que se esté aplicando el paciente en la zona para descartar una alergia de contacto. Las lesiones eczematosas se tratan como cualquier eccema agudo o subagudo y, en el caso de observar signos de sobreinfección o celulitis, es recomendable realizar cultivo y empezar con antibioterapia tópica y vía oral.

Neurodermitis

La neurodermitis, o liquen simple crónico, es una dermatitis crónica causada por el



Figura 18. Neurodermitis.

rascado continuado y compulsivo sobre la piel, lo que perpetúa las lesiones.

Se caracteriza por placas de eccema, con superficie liquenificada y excoriada (Figura 18), en zonas accesibles al rascado, como la nuca, tobillos, piernas, genitales o región perianal. Hay que destacar que, en la mayoría de los casos de neurodermitis, el paciente presenta una ansiedad crónica.

El diagnóstico diferencial se hará con la psoriasis, el eccema de contacto irritativo, el eccema de contacto alérgico, las dermatofitosis y las fases tempranas de la micosis fungoide.

El tratamiento irá orientado a romper el círculo vicioso de rascado, picor, más rascado, más picor. Usaremos antihistamínicos sedantes por vía oral, siendo útil el uso de una benzodiacepina oral a dosis bajas que actúe como ansiolítico. También podemos recomendar que sustituya el rascado por otras maniobras, como presionar la piel o apretar una pelota de tenis. En algunos casos será necesario apoyo psicoterapéutico para combatir la ansiedad y la tensión emocional. Es importante que el paciente se corte bien las uñas. Se pueden emplear lociones mentoladas o loción de calamina con mentol al 0,5 % para reducir el prurito. En las lesiones aplicaremos corticoides tópicos de potencia alta o muy alta en

cura oclusiva. En lesiones resistentes aisladas se puede usar triamcinolona acetónido intralesional, cada 15-30 días, hasta resolución de las mismas.

14. Criterios de derivación a Atención Especializada

Deberemos derivar al dermatólogo:

- En caso de duda diagnóstica.
- Aquellos eccemas rebeldes al tratamiento.
- Si sospechamos eccema de contacto para la realización de pruebas de parche.
- Las dermatitis profesionales.
- Los eccemas en mama que no evolucionan bien pese al tratamiento, para descartar enfermedad de Paget.
- Los eccemas muy extensos.

15. Lectura recomendada

- Alegre V. Dermatitis de contacto. [En línea] [Consultado 2 de julio de 2010]. Disponible en: <http://www.uv.es/derma/CLindex/CLcontacto/CLcontacto.html>
- Bassas-Vila J. Actualización y manejo de los eccemas en atención primaria. *Jano*. 2009;1740:9-17.
- Bielsa I. Eccemas (I y II). En: Ferrándiz C. *Dermatología Clínica*. Barcelona: Ed. Mosby; 1996. pp. 105-112.
- Casanova JM. Protocolos terapéuticos: Eczemas. [En línea] [Consultado 3 de julio de 2010]. Disponible en: www.dermatoweb.net
- Garavís JL. Eccemas. En: Garavís JL, coordinador. *Curso de Actualización en Atención Primaria*. Dermatología básica en Atención Primaria. IMC; 2007. pp. 133-141.
- Garavís JL, Ledesma C, de Unamuno P. Eccemas. *SEMERGEN*. 2005;31:67-85.
- Miñano R. Eccema: Concepto y variedades. En: Lázaro Ochaíta P. *Dermatología: Texto y atlas*. Madrid: Ed. Meditécnica; 2003. p. 247-260.
- Sánchez J. Eccema de contacto. *Medicine*. 2010;10:3171-7.
- Vives R, Valcayo AM, Ros C. Aspectos prácticos del manejo del eccema en atención primaria. *FMC*, 2007;14:524-38.

Psoriasis

José Luis Garavís González

1. Últimas evidencias

- Cada vez hay más evidencia de que la psoriasis es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. En un reciente estudio se encontró que, en general, tener psoriasis entre moderada y grave incrementó las probabilidades de muerte por cualquier causa en un 67%, pero la psoriasis leve no incrementó el riesgo de muerte.

March 13, 2010, presentation, American College of Cardiology, annual meeting, Atlanta)

- La psoriasis produce una inflamación crónica y puede desencadenar el síndrome metabólico: valores ↑ de colesterol y triglicéridos, HTA, diabetes y obesidad.
- Los pacientes con psoriasis tendrían mayor riesgo de contraer diabetes mellitus.
Brauchli YB, Jick SS, Meier CR. Psoriasis and the risk of incident diabetes mellitus: a population-based study. Br J Dermatol. 2008;159:1331-7.
- Estudios recientes indican que la psoriasis severa puede estar asociada a enfermedades metabólicas, obesidad, problemas cardiovasculares y un aumento del riesgo de muerte prematura.
Menter, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriasis arthritis. J Am Acad Dermatol. 2008; 58(5): 826-850.
- El tratamiento con combinación de calcipotriol y betametasona, en psoriasis de cuero cabelludo, es más efectivo para conseguir mejoría clínica que el uso de cada componente por separado.
Jemec GB, Ganslandt C, Ortonne JP, Poulin Y, Burden AD, De Unamuno P et al. A new scalp for-

mulation of calcipotriene plus betametasone compared with its active ingredients and the vehicle in the treatment of scalp psoriasis: a randomized, double-blind, controlled trial. J Am Acad Dermatol. 2008;59: 455-63.

- La psoriasis estaría asociada con arteriosclerosis coronaria, cerebrovascular y periférica, y con aumento de mortalidad por estos motivos.

Srjdan Prodanovich, MD; Robert S. Kirsner, MD, PhD; Jeffrey D. Kravetz, MD; Fangchao Ma, MD, PhD; Lisa Martinez, MD; Daniel G. Federman, MD Association of psoriasis with coronary artery, cerebrovascular, and peripheral vascular diseases and mortality. Arch Dermatol. 2009;145(6):700-703.

2. Introducción

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel de una alta prevalencia, enorme variabilidad clínica y gran repercusión psicológica y social para los pacientes. Su etiología es incierta, aunque se sabe que la predisposición genética, en combinación con otros factores como agentes físicos, infecciones, fármacos, factores psíquicos, etc. juegan un papel fundamental. La lesión típica es una placa eritematosa bien delimitada, sobre la que aparece una descamación blanquecina. Puede afectar a una pequeña región cutánea, o a toda la superficie corporal y frecuentemente se afectan las uñas y las articulaciones. El tratamiento puede resultar, en ocasiones, muy complicado. El papel del médico de Atención Primaria es fundamental en el manejo de esta enfermedad, que dura toda la vida y no tiene tratamiento curativo, por lo que una buena relación médico-paciente, que pro-

porcione un ambiente de confianza, ayudará enormemente al enfermo a conocer los procedimientos terapéuticos y realizar un seguimiento adecuado de los mismos.

3. Concepto

La psoriasis es una dermatosis eritematoescamosa, crónica y recidivante, de causa desconocida, de base inmunológica y frecuente agrupación familiar, en la que se pierde el control normal del recambio celular (*turnover*) de la epidermis, siendo su característica esencial, en el plano biológico, la aceleración del índice de multiplicación celular epidérmica.

La clínica, muy variable, va desde formas graves incapacitantes a, más frecuentemente, formas leves o moderadas. Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas, bien delimitadas, sobre las que aparece una descamación blanquecina de intensidad variable. Puede haber afectación ungueal y articular que, en ocasiones, origina una grave repercusión funcional. Puede aparecer de forma brusca o gradual y evoluciona en brotes frecuentes. Su curso puede ser modificado por factores ambientales, sistémicos y psicológicos pero, en muchas ocasiones, la mejoría o agravamiento del proceso es imprevisible. Sus manifestaciones clínicas, generalmente, pueden controlarse con los cuidados adecuados aunque, hasta ahora, no se ha encontrado cura definitiva.

4. Epidemiología

La psoriasis tiene una distribución universal, se presenta por igual en ambos sexos, con una prevalencia que oscila entre un 1% y un 4% de la población general. En España se estima una prevalencia de un 1,4%.

Es más frecuente en la raza blanca; es rara en africanos, afroamericanos y asiáticos, y excepcional en indios sudamericanos. En general parece una enferme-

dad ligada a la sociedad de progreso. La edad de más prevalencia es entre los 20 y los 60 años, habiéndose observado dos picos de máxima incidencia en cuanto al comienzo de la enfermedad, uno en la adolescencia y adultos jóvenes (entre los 16 y 22 años) y otro alrededor de los 60 años, aunque se dan casos en todas las edades y existen formas infantiles y formas de inicio en ancianos. Estos dos picos relacionados con la edad parecen corresponder a dos tipos de psoriasis: una forma de inicio precoz o infanto-juvenil, con un fuerte componente familiar y unas manifestaciones clínicas más graves, y una forma de inicio más tardío o del adulto, en la que no existe agregación familiar y cuyo curso clínico es más benigno.

5. Etiopatogenia

La causa última de la enfermedad se desconoce, pero sí se sabe que diversos factores influyen en su aparición:

Herencia

No hay duda sobre la predisposición genética de la psoriasis (Tabla 12). Cuando uno de los padres tiene psoriasis, un 8% de la descendencia desarrolla la enfermedad, porcentaje que se eleva a un 40-50% si son los dos progenitores los que la padecen. Hasta un tercio de los pacientes tienen antecedentes familiares. Se han encontrado altas tasas de concordancia para psoriasis y semejanzas en la edad de comienzo, distribución y gravedad de las lesiones en parejas de gemelos monocigóticos, lo que no ocurre en parejas de gemelos dicigóticos. Probablemente se trate de un patrón autosómico dominante, poligénico, de penetrancia escasa y variable.

Tabla 12. Factores genéticos en la psoriasis

• Un progenitor con psoriasis: 8% de los descendientes
• Los dos progenitores con psoriasis: 40-50% de los descendientes
• Un tercio de los pacientes tienen antecedentes familiares
• Patrón autosómico dominante de penetrancia escasa y variable
• Psoriasis de inicio precoz: antígeno de histocompatibilidad HLA Cw6
• Psoriasis vulgar: HLA B13 y B17
• Psoriasis pustulosa: HLA B27
• Genes implicados: PSORS ₁ en el cromosoma 6 PSORS ₆ en el cromosoma 17

En la psoriasis de inicio precoz se encuentra una vinculación específica con el antígeno de histocompatibilidad HLA Cw6. Otros tipos de psoriasis se asocian fuertemente con otros HLA; por ejemplo, la psoriasis vulgar y el HLA B13 y B17, o la psoriasis pustulosa y el HLA B27. Asimismo, diversos genes se han implicado en el desarrollo de la enfermedad, especialmente el PSORS₁ (*Psoriasis Susceptibility 1*), que ha sido localizado en el cromosoma 6 por dos grupos independientes y se considera que es un gen principal implicado en la psoriasis, y el PSORS₆ (*Psoriasis Susceptibility 6*) en el cromosoma 17.

Factores desencadenantes

- **Agentes físicos:** El roce, la presión o los traumatismos pueden producir, sobre la zona en que actúan, brotes de nuevas lesiones, a menudo con morfología artefacta, determinando lo que se conoce como *fenómeno isomorfo* o *fenómeno de Koebner*. A su vez, el frotamiento y el rascado estimulan el proceso proliferativo psoriásico.
- **Infecciones:** Las infecciones estreptocócicas pueden inducir una psoriasis en gotas en niños o adolescentes. También pueden precipitar la psoriasis pustulosa, o exacerbar una psoriasis en placas. También el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede actuar agravando la psoriasis e induciendo una mala respuesta al tratamiento. Otros agentes implicados son los papilomavirus y el virus de la hepatitis C (VHC).
- **Fármacos:** Diversos fármacos, como las sales de litio, betabloqueantes, antipalúdicos, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), interferón, antidiabéticos orales, algunos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la indometacina, o la supresión brusca de un tratamiento corticoideo tópico o por vía sistémica, pueden empeorar la enfermedad, o causar una erupción psoriasisiforme.
- **Clima:** La psoriasis suele empeorar con el frío y con los cambios estacionales. Por el contrario, el calor y los baños de sol la mejoran.
- **Estrés psicógeno:** Actúa empeorando las lesiones o desencadenando brotes en casi la mitad de los pacientes.



Figura 19. Descamación y eritema.

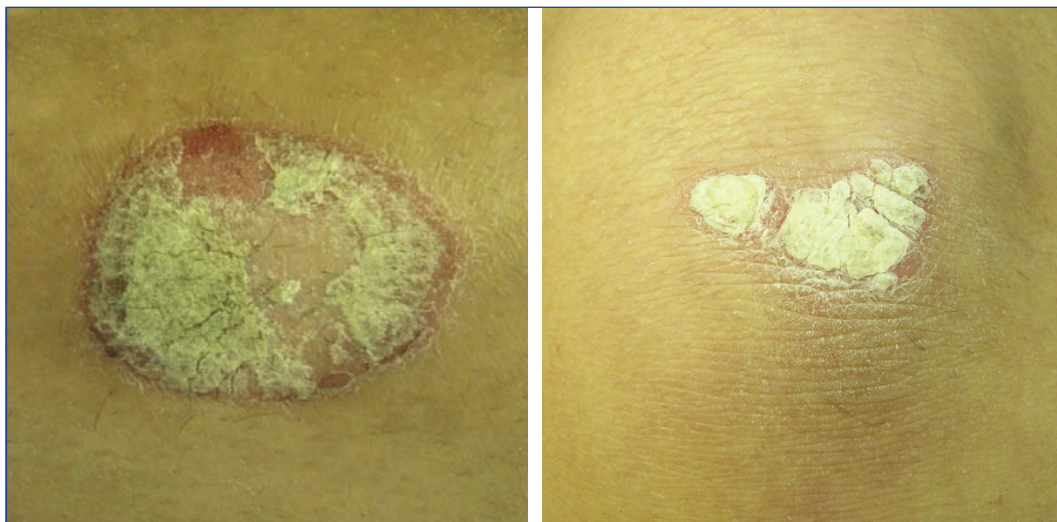
- **Factores hormonales:** La hipocalcemia es un factor desencadenante de psoriasis pustulosa generalizada. Durante el embarazo las lesiones suelen mejorar y, por el contrario, se suele producir un empeoramiento en el periodo premenstrual.
- **Alcohol:** Es perjudicial. La mortalidad por causas relacionadas con el alcohol es mayor en personas con psoriasis. El alcohol imposibilita el uso de ciertos medicamentos sistémicos, útiles para el tratamiento de la psoriasis. Se ha descrito una discreta asociación entre la ingesta de alcohol y la psoriasis, pero sólo en hombres.
- **Tabaco:** Fumar un paquete diario se asocia con doble riesgo de padecer psoriasis, más severa que los que fuman menos de 10 cigarrillos, especialmente en las mujeres, en las formas pustulosas palmoplantares. El tabaco puede restar eficacia a los tratamientos.
- **Neoplasias:** Si se produce un cuadro generalizado brusco en un adulto que previamente tenía sólo lesiones leves, debemos descartar que exista una neoplasia maligna intercurrente.

Factores inmunológicos

Cada vez existen más pruebas sobre que la psoriasis es una enfermedad autoinmunitaria, mediada por linfocitos T, de forma que los nuevos tratamientos se basan precisamente en la supresión de estos linfocitos. Se ha demostrado que los linfocitos T activados en la lesión psoriásica liberan citocinas inflamatorias (interferón gamma, interleuquina 2 y factor de necrosis tumoral), responsables de la hiperproliferación de las células epidérmicas.

6. Manifestaciones clínicas

La lesión más frecuente, la placa crónica de la psoriasis vulgar, es muy característica y está compuesta por dos elementos: descamación y eritema (Figura 19). En su presentación típica se presenta como placas de color rosa o rojizo, de bordes nítidos, redondeadas u ovaladas, en ocasiones algo elevadas, recubiertas de escamas secas de color blanco nacarado, que se desprenden fácilmente con el rascado (Figura 20, 21). Pueden asentar en cualquier localización, pero lo hacen más frecuentemente en zonas



Figuras 20 y 21. Placas de psoriasis.

en que el plano cutáneo y el óseo se encuentran más próximos, como en codos, rodillas, región sacra, cuero cabelludo, zona pretibial y zona de extensión de antebrazos, tal vez como consecuencia o expresión del fenómeno isomorfo. Son frecuentes también las lesiones palmares y plantares, y muy raramente se afecta la cara. Es de destacar la tendencia a la simetría de las lesiones. El tamaño de las lesiones es muy variable,

desde pequeñas lesiones puntiformes o numulares, a grandes placas confluentes (Figura 22), o lineales, anulares o circinadas. El síntoma más frecuente es el picor, sobre todo en el cuero cabelludo y en la región anogenital.

7. Formas clínicas

Psoriasis vulgar o psoriasis en placas

Es la forma más frecuente y más estable. Las lesiones son placas rojas de límites netos, con una gruesa descamación superficial blanca o plateada. El tamaño y morfología de las placas es muy variable. Se distribuye simétricamente (Figura 23) por las superficies de extensión de extremidades, codos (Figura 24), rodillas, cuero cabelludo, región lumbosacra.

Psoriasis en gotas

Pequeñas pápulas, semejantes a gotas, más eritematosas que escamosas, muy abundantes y diseminadas por todo el tronco y por las extremidades (Figura 25). Aparece principalmente en niños y adultos jóvenes (Figura 26), en forma de brotes eruptivos, generalmente en relación con una infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores en los 15 días previos.

Psoriasis invertida

Se denomina así porque se localiza casi exclusivamente en los lugares contrarios a los habituales de la psoriasis, es decir, en los grandes pliegues (inguinales, submama-



Figura 22. Gran placa de psoriasis.



Figura 23. Placas de psoriasis en codos. Simetría.



Figura 24. Localización frecuente en codo.

rios, interglúteos) y en el ombligo; menos frecuentemente en los pliegues axilares y poplíteos y en los interdigitales de las plantas. Las placas, bien delimitadas, rojas, brillantes y secas, son muy poco descamativas (Figura 27). No es infrecuente la sobreinfección por *Candida albicans*, lo que puede plantear dificultades diagnósticas.

Psoriasis de cuero cabelludo

Es una localización muy frecuente, que puede acompañarse o no de lesiones en

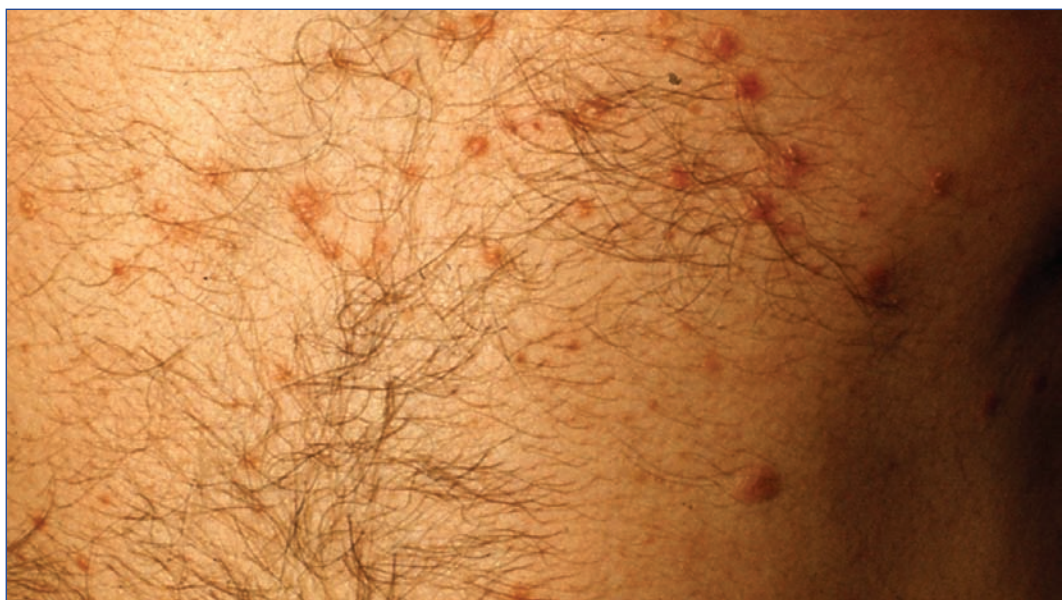


Figura 25. Psoriasis en gotas.



Figura 26. Psoriasis en gotas en adolescente.



Figura 27. Psoriasis invertida.

otras localizaciones. Puede haber una afectación difusa en forma de descamación o placas redondeadas, aisladas o confluentes, que llegan a producir un verdadero caparazón que cubre todo el cuero cabelludo. Los cabellos atraviesan las escamas sin quedar aglutinados en ellas. No ocasiona alopecia, pero sí suele haber prurito, que puede ser la causa del fracaso del tratamien-

to, pues con el rascado compulsivo e inconsciente, se induce el fenómeno de Koebner, con producción de nuevas lesiones.

Psoriasis palmoplantar

Habitualmente bilateral, se presenta como placas hiperqueratósicas, blancas o amarillentas, difíciles de desprender. Puede haber grietas o fisuras dolorosas. Es característica la afectación en la manos de la eminencia tenar e hipotenar y de la muñeca y, en las plantas, del borde externo del pie y del talón.

Psoriasis ungueal

La uñas se afectan en un 30-50% de los pacientes (Figura 28). La afectación ungueal aislada es rara. Puede haber un piqueteado ungueal a modo de depresiones puntiformes (*pits*), surcos transversales, onicolisis (despegamiento de la uña de su lecho, con persistencia de la unión con la matriz), onicorexis (rotura o fisuración longitudinal de las uñas). El signo de la mancha de aceite, una coloración pardamarillenta bajo la placa ungueal, es patognomónico. Puede haber también pérdida de transparencia y leuconiquias (coloración blanca de la lámina ungueal). En casos graves, puede haber destrucción de toda la tabla ungueal.

Psoriasis de mucosas

La localización exclusiva en mucosas es muy rara. La lesión más frecuente es la lengua geográfica (Figura 29); también puede haber lesiones en mucosa geniana, de aspecto leucoplásico o liquenoide. La psoriasis crónica del glande, que cursa con manchas eritematosas bien delimitadas, sin descamación, precisa realizar biopsia para su diagnóstico.

Psoriasis pustulosa

Puede ser generalizada o localizada. Las placas eritematoescamosas se convierten en lesiones pustulosas estériles con una mayor o menor extensión, dando lugar a diversas formas clínicas:

- **Psoriasis pustulosa generalizada (de Von Zumbusch)**

Es muy poco frecuente y su causa suele ser el empleo de grandes cantidades de corticoides tópicos potentes o corticoides sistémicos. Se inicia de forma abrupta, con fiebre y malestar general, sensación de quemazón o escozor, desarrollándose



Figura 28. Psoriasis ungueal (onicolisis).



Figura 29. Psoriasis en lengua.

extensas placas congestivas, edematosas. En pocas horas brotan muchas micropústulas estériles, que se rompen o desecan, para terminar originando una descamación laminar de aspecto escarlatiniforme (Figura 30). Es un cuadro severo que puede comprometer la vida del paciente.

- **Psoriasis pustulosa generalizada del embarazo**
La clínica es similar. Aparece antes del sexto mes del embarazo y dura varias semanas después del parto.

Puede dar lugar a abortos y suele reproducirse en embarazos posteriores.

- **Psoriasis pustulosa palmoplantar**
Pústulas estériles, bilaterales y simétricas, en palmas y plantas, preferentemente en eminencias tenar e hipotenar de las manos (Figura 31) y en talón y bóveda plantar. Cursa con brotes recidivantes, que pueden tener una gran repercusión funcional.



Figura 30. Psoriasis pustulosa generalizada.



Figura 31. Psoriasis pustulosa en mano.



Figura 32. Acrodermatitis de Hallopeau.

- **Acrodermatitis continua, de Hallopeau**

Pústulas en pulpejos de los dedos, sobre todo de las manos (Figura 32). La afectación del pliegue ungueal produce distrofia y destrucción de la uña. Puede progresar proximalmente, pudiendo dar lugar a tenosinovitis, artritis de la interfalángica distal, e incluso osteolisis de la falange.

Psoriasis eritrodérmica

Enrojecimiento difuso y generalizado de la piel, con descamación, que puede ser tan intensa que al desnudarse cubre el suelo alrededor del paciente. Los síntomas locales son sensación de quemazón y prurito de intensidad variable y puede haber afectación sistémica con malestar general, fiebre, escalofríos y leucocitosis. Su curso puede ser tumultuoso, con rebrotes frecuentes y, en ocasiones, la afectación sistémica (alteraciones cardiovasculares, hidroelectrolíticas, etc.) puede poner en peligro la vida del paciente.

Artropatía psoriásica

La afectación articular aparece en un 5-30% de los pacientes con psoriasis. Se describen cinco patrones clínicos:

- **Oligoartritis asimétrica**

Es la forma más frecuente. Se manifiesta por inflamación de las articulaciones interfalángicas de los dedos de las manos o de los pies. La afectación simultánea de la interfalángica proximal y distal de un mismo dedo da lugar a los llamados dedos “en salchicha”.

- **Poliartritis simétrica**

Es similar a la artritis reumatoide, pero con factor reumatoide negativo.

- **Artropatía psoriásica clásica**

Afectación exclusiva de las articulaciones interfalángicas distales. Suele asociarse a una afectación ungueal muy severa.

- **Artritis mutilante**

Tiene lugar una destrucción ósea, osteolisis y anquilosis en las articulaciones de las manos.

- **Espondilitis y sacroileítis**

Semejante a la espondilitis anquilosante. Cursa con dolor sacroilíaco, limitación de la movilidad lumbar y, en ocasiones, dorsal y cervical.

8. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, exploración de las lesiones, mediante el raspado metódico de Brocq y, si fuera preciso, el estudio histopatológico (Tabla 13).

Raspado metódico de Brocq

El raspado de la lesión con una cucharilla dermatológica da lugar a tres sucesivos signos de gran valor diagnóstico (Figura 33). En una primera fase se desprenden abundantes escamas blanquecinas (signo de la bujía). Cuando se ha eliminado toda la escama, aparece una superficie rosada, húmeda y brillante (signo de la membrana desplegable de

Tabla 13. Histopatología de la psoriasis

<p>Epidermis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperqueratosis con paraqueratosis • Acantosis y papilomatosis • Adelgazamiento de la epidermis suprapapilar • Adelgazamiento o ausencia de estrato granuloso • Microabscesos constituidos por neutrófilos a nivel del estrato córneo y subcórneo • Aumento de la mitosis en la capa basal y los niveles bajos de estrato de Malpighio
<p>Dermis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elongación de las papilas dérmicas • Dilatación y tortuosidad de los capilares de las papilas dérmicas • Edema moderado en dermis con un infiltrado discreto constituido por células mononucleares de disposición perivascular



Figura 33. Raspado metódico de Brocq.

Duncan Buckley). Si continuamos raspando se desprenderá esta membrana y aparecerán unos pequeños puntos hemorrágicos (signo del rocío hemorrágico de Auspitz).

9. Diagnóstico diferencial

Dependiendo de la forma clínica, se nos plantearán diferentes diagnósticos diferenciales (Tabla 14).

Psoriasis en placas

Debemos diferenciarla de un **eccema numular** en el cual la descamación es más

Tabla 14. Diagnóstico diferencial de la psoriasis

Psoriasis en placas	<ul style="list-style-type: none"> • Eccema numular • Fases iniciales de la micosis fungoide • Tiña del cuerpo
Psoriasis en gotas	<ul style="list-style-type: none"> • Pitiriasis rosada de Gibert • Liquen plano • Sífilis secundaria • Tiña del cuerpo
Psoriasis invertida	<ul style="list-style-type: none"> • Intertrigo candidiásico • Dermatitis seborreica • Tiña inguinal • Eritrasma • Eccema de contacto
Psoriasis palmoplantar	<ul style="list-style-type: none"> • Eccema de contacto crónico
Psoriasis ungueal	<ul style="list-style-type: none"> • Onicomycosis • Distrofias ungueales secundarias a traumatismos o dermatitis
Psoriasis del cuero cabelludo	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis seborreica
Psoriasis eritrodérmica	<ul style="list-style-type: none"> • Eccema generalizado • Toxicodermias medicamentosas

Tabla 15. Elección del excipiente

TIPO DE EXCIPIENTE	LOCALIZACIÓN Y TIPO DE LESIÓN
Crema	<ul style="list-style-type: none"> • Cara, pliegues y genitales • Lesiones húmedas
Pomada	<ul style="list-style-type: none"> • Piel gruesa: palmas, plantas, codos y rodillas • Lesiones secas
Loción y gel	<ul style="list-style-type: none"> • Cuero cabelludo

Tratamiento tópico

Además de la elección del principio activo adecuado en cada momento, es también importante la elección del excipiente (Tabla 15).

Hidratantes y queratolíticos

Las cremas hidratantes son imprescindibles como complemento de cualquier tratamiento y deben utilizarse en todas las fases de la enfermedad. Al hidratar el estrato córneo, evitan la pérdida transepidérmica de agua, reducen la hiperqueratosis y aumentan la elasticidad, con lo que se evita la formación de fisuras. Las más utilizadas son las cremas de urea al 5-40%, a las que se puede añadir algún queratolítico, como la vaselina salicílica al 5-20%. La urea al 5% es hidratante, al 10% exfoliante y al 40% queratolítica. El ácido salicílico se utilizará al 5% en piel limpia y al 20% en zonas hiperqueratósicas de palmas y plantas.

Conviene facilitar al paciente unas normas básicas para la higiene personal: Evitar irritantes (cepillos, guantes, jabones agresivos), utilizar jabones de pH ácido, baño con agua caliente y productos emolientes, lociones y cremas hidratantes después del baño. En el mercado existen gran variedad de productos con este fin.

Corticoides tópicos

Por su eficacia y comodidad, son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la psoriasis, aunque su uso es controvertido, pues la respuesta terapéutica es variable: pueden ocasionar rebrotes, inducir taquiflaxia (o pérdida progresiva de su eficacia) y tienen efectos secundarios (Tabla 16), sobre todo si se utilizan a altas dosis, durante periodos prolongados o en curas oclusivas. No obstante, su actividad antiinflamatoria, antiproliferativa e inmunosupresora resulta muy útil en la psoriasis

y hace de estos fármacos el tratamiento de elección en las psoriasis leves y de poca extensión, siempre que se cumplan una serie de normas para su uso racional (Tabla 17).

Debe comenzarse con un corticoide potente (Tabla 18) y, una vez conseguida la remisión clínica, continuar un tratamiento de mantenimiento crónico intermitente, que puede realizarse aplicando el mismo corticoide cada 3 ó 4 días, o bien los fines de semana.

Para minimizar el riesgo de efectos secundarios, no debe aplicarse un corticoide potente durante más de 4 semanas seguidas, ni consumir más de 45 g. a la semana. Habrá que tener especial precaución con la aplicación de corticoides potentes en la cara, cuello, pliegues, genitales y, especialmente, en la región palpebral y periorbitaria, por el riesgo de producir glaucoma. En estas zonas habrá que utilizar corticoides de mediana o baja potencia.

Alquitranes

Actualmente están en desuso porque son mal aceptados por el paciente, ya que manchan la ropa y la piel, y tienen un olor intenso. Constituyen uno de los tratamientos más efectivos en la psoriasis de palmas y plantas, y como champús, para el tratamiento del cuero cabelludo

Antralina (ditranol)

Es uno de los productos más efectivos e inocuos. Su principal inconveniente, al igual que los alquitranes, es la poca aceptación

Tabla 16. Efectos secundarios de los corticoides tópicos

Efectos sistémicos Poco frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cushing</i> iatrogénico • Retraso de crecimiento en lactantes y niños
Efectos locales Frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia epidérmica • Telangiectasias • Aparición de estrías • Alteración de la pigmentación • Lesiones similares a la rosácea • Infecciones • Hipertrichosis en la cara

Tabla 17. Recomendaciones para el uso de corticoides tópicos

1. Descartar infecciones o infestaciones
2. Evitar la aplicación en áreas de piel sana
3. No aplicar más de lo necesario: generalmente es suficiente una capa fina dos veces al día del corticoide más potente. Puede necesitarse la aplicación más frecuente en el caso de corticoides suaves
4. Utilizar un corticoide de potencia suficiente para controlar la enfermedad con el mínimo potencial de efectos adversos
5. Un corticoide potente durante poco tiempo, o de manera intermitente, es en general preferible al uso de otro menos potente durante más tiempo
6. Deben usarse los de baja potencia en pliegues, cara y escroto, en grandes superficies, en tratamientos largos, en niños y en ancianos
7. Los corticoides muy potentes deben reservarse para aquellas dermatosis resistentes que no hayan respondido al tratamiento con uno de potencia intermedia
8. Cuando se utilicen corticoides potentes y muy potentes se recomienda no suspender bruscamente el tratamiento para evitar el efecto rebote.
9. Por lo general las presentaciones en crema se utilizarán en los eccemas agudos y las pomadas en las formas crónicas.
10. No utilizar combinaciones de corticoides con antimicóticos
11. Cuando una dermatosis no mejore o empeore durante el tratamiento con corticoides, debemos considerar varias posibilidades: que el diagnóstico sea incorrecto, que el paciente no haya seguido el tratamiento, que se haya desarrollado taquifilaxia, que se haya producido una sobreinfección bacteriana o que exista una alergia de contacto al corticoide utilizado.
12. El médico debe familiarizarse con una o dos marcas de cada grupo y conocerlas en profundidad.

Tabla 18. Clasificación de los corticoides tópicos según su potencia**DENOMINACIÓN DEL PRINCIPIO ACTIVO****Clase I: muy potentes**

- Clobetasol propionato al 0,05% (crema)
- Diflorasona diacetato al 0,05% (crema)

Clase II: potentes

- Beclometasona dipropionato al 0,025% (ungüento, crema)
- Betametasona valerato al 0,1% (ungüento, crema)
- Diflucortolona valerianato 0,1% (crema)
- Fluclorolona acetónido al 0,2% (crema)
- Fluocinolona acetónido al 0,2% (crema)
- Mometasona furoato al 0,1% (crema)
- Prednicarbato al 0,25% (crema)
- Metilprednisolona aceponato al 0,1% (crema)

Clase III: potencia moderada

- Beclometasona dipropionato al 0,025% (loción)
- Betametasona dipropionato al 0,05% (loción)
- Betametasona valerato 0,05% (loción)
- Clobetasona butirato al 0,05% (crema)
- Fluocinolona acetónido al 0,025% (crema)
- Flupamesona al 0,3% (crema)
- Halometasona al 0,05% (crema)
- Hidrocortisona aceponato al 0,1% (crema)
- Hidrocortisona butirato al 0,1% (crema)

Clase IV: Baja potencia

- Fluocortin butilo al 0,75% (crema)
- Hidrocortisona acetato al 1-2,5% (crema)

No existe una diferencia significativa entre los agentes de un grupo dado.

Dentro de cada grupo los compuestos están ordenados alfabéticamente.

Se han incluido sólo los principios activos comercializados en España en alguna presentación sin asociaciones.

por el paciente, ya que mancha la ropa y los objetos, y además irrita la piel, causando eritema y edema a las pocas horas de su aplicación.

La principal indicación es la psoriasis en placas, estable y localizada. Es preciso dar unas instrucciones por escrito al paciente, que deben ser claras y bien detalladas, y éste debe estar suficientemente motivado.

Análogos de la vitamina D

Son de respuesta más lenta que los corticoides, pero con escasos efectos secundarios, por lo que hoy día se utilizan frecuentemente como primera elección para el blanqueamiento de las placas, o como tratamiento de mantenimiento.

El **calcipotriol** se comercializa en forma de pomada, crema y loción, a la concentración de 50 µg/g. Resulta útil en la psoriasis en placas estable, leve o moderada. Debe aplicarse dos veces al día. La mejoría se empieza a notar al cabo de una semana y suele ser importante a las seis semanas. Puede producir irritación local, si se aplica en zonas de piel delicada como cara, pliegues y genitales. Aunque son raros los casos de hipercalcemia y/o hipercalciuria, para evitarlos debe recomendarse al paciente que no sobrepase la cantidad de 100 g/semana.

El tacacitol es muy similar en cuanto a eficacia y seguridad, pero es menos irritante, lo que permite su utilización en la cara y pliegues. Se aplica una vez al día y también es recomendable no superar los 100 g/semana para evitar los efectos sistémicos.

Taratozeno

Es un retinoide de tercera generación. Se presenta en gel al 0,1% y al 0,05%. Está indicado en la psoriasis en placas leve o moderada, aplicado una vez al día, solo o, más frecuentemente, asociado a corticoides.

Asociaciones terapéuticas:

- Retinoides más corticoides: aumentan la tolerancia y la eficacia de los retinoides.
- Corticoide (betametasona) más calcipotriol es el tratamiento tópico más eficaz. La mayoría de las lesiones se resuelven en cuatro semanas, pudiendo continuar como terapia de mantenimiento con un derivado de la vitamina D diario, o con tratamiento rotatorio: 5 días a la semana derivado de la vitamina D y los fines de semana la combinación.

Fototerapia

Casi todos los pacientes mejoran sus lesiones tras la exposición a las radiaciones solares. La helioterapia -baños de sol- con las precauciones pertinentes, constituye un tratamiento coadyuvante muy recomendado. La fototerapia -exposición a las radiaciones ultravioleta (UV), proporcionada artificialmente en cabinas cerradas-, 3 a 5 veces por semana, blanquea las lesiones en unas 20-30 sesiones. La fotoquimioterapia consiste en

la administración de radiaciones UV conjuntamente con otros tratamientos tópicos, como los alquitranes (método de Goerckeman) o la antralina (método de Ingram). Actualmente, el uso de psoralenos (PUVA) ha desplazado a este tipo de terapias. Consiste en la aplicación tópica, o por vía oral, de psoralenos antes de las radiaciones UV. Los psoralenos son fármacos fotosensibilizantes que hacen que la piel sea más receptiva a la acción de los rayos UV. Es preciso extremar las precauciones para evitar quemaduras y vigilar la función hepática, pues estos fármacos se metabolizan por el hígado.

La fototerapia está indicada en casos extensos, con más de un 30% de la superficie cutánea afectada y debe realizarse siempre en medio hospitalario, pues precisa de medios especiales y personal experimentado.

Tratamiento sistémico

Debe estar reservado al dermatólogo. Se utilizan tres fármacos por vía oral: metotrexato, retinoides y ciclosporina A.

Metotrexato

Es un citostático que resulta muy eficaz para el control de la psoriasis moderada-severa y es el fármaco de elección para la psoriasis artropática severa. Se emplea a dosis bajas de 7,5 a 25 mg por semana, repartidos en tres dosis seguidas, separadas por 12 horas. Deben realizarse controles periódicos del hemograma, función renal y hepática. Está contraindicado en niños y embarazadas. Es teratogénico, por lo que habrá que indicar contracepción.

Retinoides

Son moléculas derivadas de la vitamina A. El más utilizado en el tratamiento sistémico de las psoriasis es el acitretino. Se administra a dosis de 0,25 a 1 mg/kg/día, manteniéndose durante 3 ó 4 meses. Resulta eficaz en todas las formas de psoriasis, pero está especialmente indicado en la psoriasis pustulosa y en la psoriasis eritrodérmica. Es teratogénico y puede ocasionar hepatotoxicidad, hiperostosis vertebral y calcificaciones ligamentosas, por lo que habrá que realizar periódicamente controles analíticos y radiológicos e indicar contracepción.

Ciclosporina A

Resulta muy eficaz en las manifestaciones graves de la psoriasis, especialmente en la psoriasis eritrodérmica. Sus efectos

secundarios fundamentales son nefrotoxicidad, posible oncogenicidad e hipertensión arterial.

Tratamientos biológicos

Se están desarrollando nuevos fármacos basados en los nuevos conocimientos de la patogenia de la enfermedad. Estos fármacos actúan inhibiendo la activación y maduración de las células presentadoras de antígenos y también la activación y proliferación de los linfocitos T, moderando la respuesta inmune. Disponemos actualmente en España de cuatro fármacos: etanercept, infliximab, adalimumab y ustekinumab, de coste elevado, no exentos de efectos secundarios y de uso exclusivamente hospitalario.

Estrategias terapéuticas

Como la psoriasis es un proceso crónico, es muy importante valorar la relación riesgo/beneficio de los diferentes tratamientos. La combinación y rotación de tratamientos puede reducir los riesgos y aumentar la eficacia.

Para el tratamiento tópico se puede empezar por un corticoide y, al cabo de unos meses, cambiarlo por pomadas de antralina, alquitranes o derivados de la vitamina D.

En los tratamientos sistémicos se realizan rotaciones entre los diferentes fármacos, alternando con periodos de descanso.

En función del tipo y la extensión de la psoriasis, la opción terapéutica será diferente (Tabla 19).

11. Evolución. Seguimiento. Derivación a Atención Especializada

La evolución es crónica y recidivante, pocas veces pone en peligro la vida, aunque sí afecta mucho a la calidad de ésta. La evolución será tanto peor cuanto más precoz sea el comienzo de la enfermedad y mayores la extensión e intensidad de las lesiones.

Tabla 19. Estrategias terapéuticas en función del tipo y extensión

PSORIASIS EN PLACAS INFERIOR AL 25% DE AFECTACIÓN CUTÁNEA
<ul style="list-style-type: none"> • Queratolíticos • Hidratantes • Tratamiento tópico por la noche: <ul style="list-style-type: none"> - Corticoide hasta blanquear las lesiones (3-4 semanas). Después disminuir potencia hasta suspensión - Calcipotriol o tacalcitol durante 6 semanas y después suspenderlos o aplicar en días alternos - Tazaroteno durante 4-6 semanas - Alquitranes
PSORIASIS EN GOTAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hidratantes-emolientes • Corticoides tópicos en crema • Helioterapia
PSORIASIS DE CUERO CABELLUDO
Leve: <ul style="list-style-type: none"> - Champú de alquitrán o ketoconazol seguido de corticoide en loción Intensa: <ul style="list-style-type: none"> - Desprender las placas con un queratolítico y después lavado con champú de alquitrán - Corticoides en loción o calcipotriol en solución
PSORIASIS PALMOPLANTAR
<ul style="list-style-type: none"> • Queratolíticos • Corticoides en pomada o ungüento • Calcipotriol • PUVA

La psoriasis en gotas tiene un buen pronóstico en niños, remitiendo el brote completamente en la mayoría de los casos antes de cuatro meses; pero, si bien en ocasiones el brote no se vuelve a repetir, en otros casos es el comienzo de una psoriasis crónica. La psoriasis pustulosa localizada, sobre todo las formas palmoplantares, tiene un curso recalcitrante durante largos periodos de tiempo, con la incapacidad funcional que ello puede llevar consigo.

Algunas formas graves, o las complicaciones, pueden resultar incapacitantes (psoriasis artropática) o incluso mortales (psoriasis eritrodérmica y pustulosa).

Criterios de derivación

Deberemos derivar al dermatólogo:

- Los casos leves o moderados que no respondan al tratamiento.
- Los casos severos: afectación de más del 10% de la superficie corporal, alteración notable de la calidad de vida del paciente, impotencia funcional (palmas, plantas).
- Cuando se produzcan reacciones adversas a tratamientos tópicos o complicaciones evolutivas.
- La psoriasis pustulosa.
- La psoriasis eritrodérmica.
- La psoriasis invertida.
- La psoriasis artropática (dermatólogo y reumatólogo).

12. Lectura recomendada

- Kerkhof van de P. Psoriasis. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. Editores. Dermatología Vol. 1. Madrid: ELSEVIER; 2004. pp. 125-150.
- Borrego L. Enfermedades eritematoescamosas y pustulosas. En: Iglesias L, Guerra A, Ortiz PL. Tratado de Dermatología. 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. pp. 467-485.
- Fitzpatrick T, Johnson R, Wolf K, Suurmond D. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 4ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2001. p. 50-70.
- Garavís JL, Pellegrini J, Hernández I. Psoriasis. En: Garavís JL dir. Manual de Referencia Semergen. Dermatología aplicada a Atención Primaria. Procesos dermatológicos frecuentes. Barcelona: SCM; 2005. pp. 63-82.
- García A. Psoriasis. Pustulosis palmoplantares. En: García Pérez A. Dermatología Clínica. 6ª ed. Salamanca: Gráficas Cervantes; 2002. pp. 275-285.
- Moreno JC, Galán M, Pozo F. Psoriasis. En: Garavís JL, Moreno JC. Dermatología Práctica en la Consulta de Atención Primaria. Madrid: Drug Farma S. L.; 2004.
- Rivera M, Caballé G, Fernández Chico N, Fuente MJ, Ferrándiz C. Impacto de la psoriasis en la calidad de vida del paciente español. Piel.2004; 19:242-9.
- Sánchez M. Psoriasis. Mitos y realidades. Barcelona: EDIKAMED; 2005.
- Lázaro Ochaita P. Dermatología Texto y Atlas. 3ª ed. Madrid: MEDITECNIA S. A.; 2003.
- Ramírez D, Pellegrini J, Garavís JL, García LF, Sánchez J, Gutiérrez MT, et al. A propósito de un caso en Dermatología. Decisiones clínicas en Atención Primaria. Madrid: SEMERGEN-Loki & Dimas; 2006.

Liquen plano

José Ángel Blanco Leira

1. Últimas evidencias

Paralelamente al avance en el conocimiento de la patogenia y fisiopatología del liquen plano (LP), se ha ido desarrollando un nuevo grupo de fármacos para utilizar en el tratamiento de esta dermatosis, al igual que está sucediendo en otras patologías, no sólo dermatológicas, en relación con los trastornos autoinmunes.

Estamos hablando del uso de los modificadores de la respuesta biológica, y dentro de ellos de los anticuerpos monoclonales, como son el alefacept y efalizumab, como prometedores agentes en la terapia del liquen plano extenso.

La reciente introducción en medicina de los inhibidores de la calcineurina tampoco ha sido ajena al tratamiento de estas dermatosis y así, tanto el tacrolimus como el pimecrolimus, han demostrado que su incorporación al arsenal terapéutico del liquen plano no ha sido en vano. Así se ha podido constatar, sobre todo en las localizaciones orales del liquen plano y en el cutáneo, cuando no se obtuvo respuesta con los corticoesteroides potentes.

No obstante, como nos recuerda un reciente artículo en *Clinical Dermatology* de este año (ver lectura recomendada), aún estamos lejos del tratamiento curativo, necesitando más y mejores ensayos clínicos sobre el uso de estas terapias inmunosupresoras a largo plazo.

2. Concepto

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria idiopática, que se puede incluir también en el grupo de las enfermedades eritemato-escamosas comunes, pudiendo afectar a piel, mucosas, uñas y folículos pilosos, originando alopecia.

Es un auténtico síndrome cutáneo-mucoso de patogenia incierta, aunque probablemente se deba a interacciones entre factores, tanto endógeno-genéticos como exógeno-ambientales, de forma que se ha verificado que un trauma psíquico severo puede ser el desencadenante de un liquen plano.

Además, factores exógenos, como fármacos o infecciones, podrían provocar una respuesta inmunológica mediada por linfocitos T, que son predominantes en el infiltrado inflamatorio observado en el estudio histopatológico de las lesiones (Tabla 20).

Se sabe que los linfocitos T reconocen a antígenos diversos en la superficie de los queratinocitos basales. Los linfocitos CD8+ citotóxicos antígeno-específicos son activados, desencadenando la apoptosis del queratinocito a través de la secreción de TNF- α .

En algunas series se ha publicado cierta asociación con la hepatitis C, en el sentido de hallar una prevalencia de la misma en torno al 3-5% de los casos de liquen plano. Se ha descrito que algunas neoplasias viscerales inducirían la aparición de liquen plano.

Tabla 20. Medicamentos asociados a erupciones liquenoides

- Arsénico
- Sales de oro
- Antipalúdicos de síntesis
- Ácido paraamino-salicílico
- Aminofenazona
- Tiazidas, furosemina, espironolactona
- Metil-dopa, propranolol, labetalol, calcioantagonistas
- Fenotiazidas. Litio
- Clorpropamida
- Tetraciclinas, estreptomina
- AINES
- Estatinas: simvastatina, pravastatina
- Inhibidores enzima convertidoras de la angiotensina (IECA): captopril, enalapril

3. Epidemiología

De distribución universal, afecta principalmente a adultos entre los 30-60 años, con predominio en mujeres. En el hombre parece que la presentación es más precoz. Es muy raro en la infancia.

El liquen plano bucal está presente en el 1% de la población. Se cree que afecta a todas las mucosas en un porcentaje del 50-75% de los casos. En conjunto se supone que abarca del 0,5-2,2% de la población según las series.

4. Manifestaciones clínicas

Las lesiones típicas son pápulas, poligonales, de color rosa, rojo-violáceas o parduzcas (Figura 34), y pruriginosas.

En la observación cuidadosa de la lesión se puede observar una pápula poligonal de superficie lisa, brillante y a veces discretamente escamosa y blanquecina (Figura 35). Las llamadas líneas de Wickham son pequeñas y finas líneas blanquecinas, sinuosas, entre-

cruzadas, que se hacen más evidentes si se aplica alcohol en la superficie de la pápula (Figura 36). Se pueden ver sobre todo cuando hay confluencia de varias placas. Las pápulas no siempre tienen morfología poligonal, pudiendo ser hemisféricas, a veces diminutas, múltiples y verrugosas, siendo en este caso necesario hacer el diagnóstico diferencial con las verrugas planas. Las pápulas en forma de lentes, puntiformes, al confluir, o crecer periféricamente, pueden originar placas mayores irregulares algo elevadas con centro deprimido más oscuro, constituyendo una variante clínica denominada liquen plano anular.

En la Tabla 21 se esquematizan las distintas variedades clínico-histológicas de liquen plano según la localización o forma de presentación, así como en función de la morfología de las lesiones.

La localización más frecuente se da en las superficies flexoras de los antebrazos, de forma simétrica, siendo característica la afectación de la cara ventral de las muñecas (Figura 37). La localización en la región lum-



Figura 34. Lliquen plano en mano.



Figura 35. Lliquen plano con líneas de Wickham.



Figura 36. Liquen plano verrugoso con superficie blanquecina.

bar y los tobillos es frecuente. Generalmente se respeta la cara, al menos en las formas clásicas, y también se ha referido, al igual que en la psoriasis, una forma invertida, localizada en axilas, ingles y pliegue inframamario.

Es frecuente la presencia del fenómeno isomórfico de Koebner, con la aparición de lesiones típicas después de un traumatismo cutáneo.

Aunque el liquen plano cursa con prurito, en ocasiones intenso, son infrecuentes las escoriaciones por rascado.

Liquen plano ungueal

La alteración ungueal inicial más frecuente es la traquioniquia, que se caracteriza por una lámina adelgazada, deslustrada, con múltiples estriaciones longitudinales y fina descamación superficial. En los casos de larga evolución, a menudo se puede observar la formación de un pterigium, y finalmente la destrucción completa de la lámina ungueal. No obstante, estos cambios

Tabla 21. Variantes clínicas del liquen plano (LP)

Liquen plano anular	Pápulas puntiformes confluentes, en genitales masculinos, raza negra, morfología en anillo
Liquen plano miliar agudo	Erupción disseminada aguda autolimitada. Deja elementos hipertróficos en EEII.
Liquen plano palmoplantar erosivo	Clínica no característica. Erosiones, ulceraciones, ampollas. Doloroso. Onicolisis. Anoniquia permanente. Raro
Liquen plano hipertrófico-verrucoso	Cara anterior de piernas. Prurito intenso. Placas elevadas y verrucosas.
Liquen plano pilar	Cuero cabelludo. Alopecia irreversible.
Liquen plano actínico	En Oriente Medio. Predominio en verano-primavera. Pápulas hiperpigmentadas de áreas fotoexpuestas.
Liquen plano penfingoide y ampoloso	Ampollas subepidérmicas de difícil diferenciación, sobre lesiones de LP. Raras
Liquen plano oral	Formas reticuladas, erosivas, simétricas. Frecuente.



Figura 37. Liquen plano típico.

no son específicos del liquen plano. La localización ungueal plantea buscar otras lesiones cutáneas y orales típicas, pues su presentación aislada es rara.

Liquen plano oral

La participación de las mucosas es muy frecuente. La más común es la afectación de la mucosa geniana

(Figura 38), siendo en esta localización donde se encuentran los datos clave, como pequeños anillos finos reticulados, o arborizaciones blanquecinas en "hoja de helecho", que se presentan de forma simétrica. El liquen plano oral raramente remite espontáneamente y su curso suele ser crónico.



Figura 38. Liquen plano oral.

En ocasiones, en dorso de lengua y encías, las lesiones presentan un aspecto leucoplasiforme, pudiendo desarrollarse posteriormente zonas atróficas, erosivas y ulceradas, que pueden ocasionar dolor y escozor. En estas localizaciones y con esta morfología es por lo que el liquen oral ha sido considerado por algunos autores una entidad de naturaleza premaligna, variando su porcentaje de malignización entre el 0,3-10%.

Se han observado lesiones en otras mucosas como en conjuntiva, faringolaringe, esófago, estómago, intestino, ano, vejiga urinaria y tímpano.

La asociación con el virus de la hepatitis C (VHC) es más frecuente que en otras variedades clínicas de LP.

Liquen plano palmoplantar

Las lesiones palmoplantares son poco frecuentes, manifestándose en ocasiones como formas ulceradas o erosionadas con descamación. La presentación es insidiosa y suelen tener un curso largo. El dolor quemante es con frecuencia intenso. Se puede asociar con liquen ungueal.

Liquen plano genital

En pene se pueden encontrar pápulas típicas de forma anular, de crecimiento centrífugo y aclaramiento central, en pocas ocasiones ulceradas, que abarcan incluso glándula, cuerpo del pene, escroto y periné. La afectación anal también es posible y produce dolor y sensación de ardor.

En las mujeres, las manifestaciones en vulva son muy prevalentes, llegando en algunos estudios al 50%. Pueden presentar pápulas finamente reticuladas, lesiones blanquecinas, e incluso erosiones, que producen molestias dolorosas, prurito intenso y dispareunia. Causan vulvitis descamativa. Igualmente es frecuente la asociación con gingivitis y estomatitis, lo que algunos autores denominan síndrome vulvo-vaginal-gingival.

Liquen plano pilar

Puede aparecer aisladamente o no, dando lugar a una alopecia cicatricial. En la mayoría de los casos ocurre en mujeres en edades medias de la vida. Frecuentemente se presenta como eritema perifolicular, con hiperqueratosis en los márgenes de las áreas de alopecia. Se puede parecer al lupus eritematoso del cuero cabelludo, tanto clínica como histológicamente pero, a diferencia éste, el liquen plano pilar es más activo en la periferia de la placa que en el centro.

Liquen plano actínico

Este tipo de liquen plano es una forma rara que se ha visto, fundamentalmente, en pacientes del Oriente Medio y que se observa sobre todo en verano y primavera. Parece estar en relación con la influencia de la luz solar. Se han producido pápulas con UVB, experimentalmente. Tiene buen pronóstico; las pápulas son hiperpigmentadas, aparecen en áreas fotoexpuestas y no hay prurito. El tratamiento se basa en la fotoprotección.

Liquen plano hipertrófico

Las lesiones de tipo verrugoso se encuentran sobre todo en piernas y son intensamente pruriginosas, con áreas de hiperqueratosis, dejando cicatrices y atrofia cutánea cuando de aclaran.

5. Diagnóstico

Los casos con lesiones cutáneo-mucosas típicas (pápulas poligonales rosadas con líneas blanco-grisáceas), en las localizaciones características (cara anterior de muñecas y antebrazos), no suelen presentar problemas diagnósticos. No obstante, dada la cantidad de variantes clínicas y el polimorfismo, es preciso tener en cuenta otras dermatosis liquenoides como:

Reacciones liquenoides medicamentosas

Son erupciones que aparecen tras la administración de un fármaco (Tabla 20). En todos los casos están involucradas células T (CD4+), que inducen la liberación de TNF- α ; es decir, se trata de una reacción autoinmune.

La erupción no tiene por qué ser inmediata, pudiendo existir un período de latencia de semanas o meses. Las manifestaciones clínicas tienen apariencia pápulo-eczematosas o psoriasiforme y no suelen verse las estrías de Wickham.

Para su orientación, además de la historia, es importante la observación de la aparición de lesiones eczematosas en áreas fotoexpuestas.

Liquen crónico simple

Conocida también como liquenificación, muestra un engrosamiento epidérmico, con placas bien circunscritas, eritematosas y con descamación, secundarias al rascado excesivo. La liquenificación es característica en pacientes con enfermedades que cursan con picor intenso y crónico, como eccema, dermatitis atópica, picaduras, xerosis, ansiedad y trastornos obsesivos, entre otros. Son localizaciones características el cuero cabelludo, la nuca, los miembros inferiores y superiores, el escroto y la vulva.

Liquen nítido

Infrecuente. Son agrupación de pápulas del tamaño de la cabeza de un alfiler, del color de la piel o rosado. Es más frecuente en personas jóvenes.

Liquen estriado

Es una dermatosis lineal infrecuente y autolimitada. En este caso, las pápulas se agrupan en bandas o se distribuyen de forma lineal.

6. Diagnóstico diferencial

Tal como se observa en la Figura 39, tenemos que establecer un diagnóstico diferencial con varias entidades, sobre todo considerando las distintas variedades clínicas de presentación del liquen plano. Una de las entidades más difíciles de diferenciar es, en ocasiones, el lupus eritematoso (LE), sobre todo en lesiones orales aisladas y en cuero cabelludo (véase su diferenciación en la descripción del liquen plano pilar). Además se ha descrito un síndrome de superposición lupus eritematoso-liquen plano. A menudo es necesario recurrir a la biopsia y estudios inmunohistoquímicos para diferenciarlos.

7. Tratamiento

El tratamiento del LP está en relación con la forma de presentación, las localizaciones de la enfermedad, el carácter leve o moderado, o la disfunción cutáneo-

mucosa que produce, o la posibilidad de transformación maligna.

En el LP leve siguen teniendo preponderancia la corticoterapia por vía oral para las formas extensas, a razón de 15-20 mg/día de prednisona, en pauta descendente lenta cuando hay mejoría clínica; y la corticoterapia tópica de alta potencia, con o sin cura oclusiva en las formas localizadas leves, junto a antihistamínicos orales.

Los corticoides intralesionales se pueden emplear en el LP hipertrófico para reducir el prurito y el grosor de las pápulas, junto a corticoides potentes en cura oclusiva.

Los corticoides sistémicos, como decimos en las formas moderadas-severas, también se utilizan para zonas muy irritadas y con síntomas de ulceración, alopecia o trastornos ungueales.

Asimismo, la fototerapia, tanto con PUVA Y UVB-311 nm, ha demostrado ser muy efectiva con remisiones prolongadas.

Algoritmo

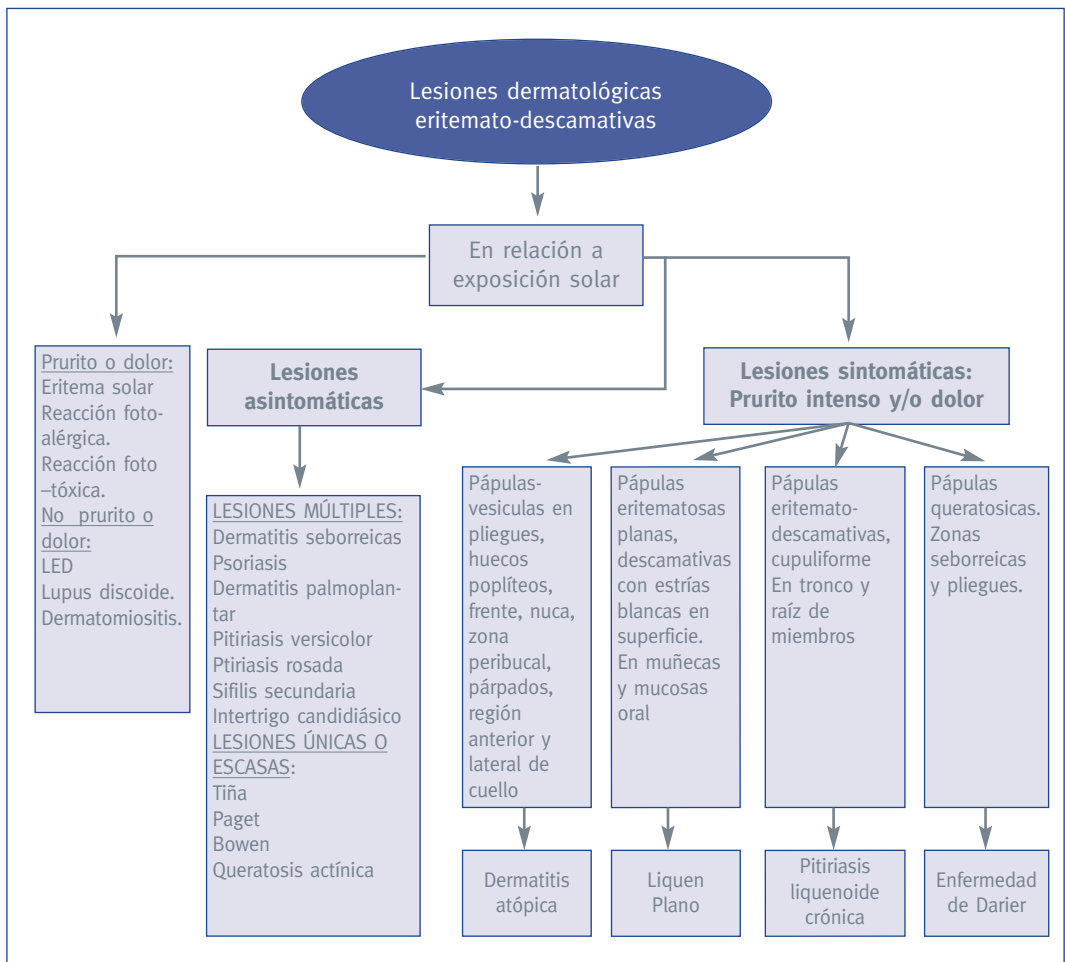


Fig. 39. Diagnóstico diferencial del liquen plano

Los retinoides orales, como el acitretino oral, a dosis de 50 mg diarios, así como la isotretinoína tóptica, se han utilizado en alteraciones ungueales severas y en localizaciones orales, respectivamente, con buenos resultados.

Otras opciones terapéuticas incluyen los citostáticos como la ciclosporina, azatioprina y metotrexato, que han demostrado inducir remisiones largas. Asimismo, en la literatura se describen tratamientos con interferón $\alpha 2b$, griseofulvina y metronidazol.

Especial atención merece el liquen oral por su frecuencia pues, según diversos autores, como única manifestación del LP, la presentación oral comprende entre el 15-55% de los pacientes. En su tratamiento se han utilizado ciclosporina, retinoides y corticosteroides por vía tópica. La triamcinolona al 0,1%/ 2 veces al día, en pauta decreciente durante 6 meses, y el clobetasol, han obtenido mejores resultados.

Recientemente, el tacrolimus al 0,1% y el pimecrolimus al 1% en pomada y crema, respectivamente, han demostrado un alto porcentaje de eficacia en el liquen plano oral, si bien no está autorizado en ficha técnica.

8. Evolución. Seguimiento

Como ya se ha recalado, las localizaciones cutáneas tienen un curso más corto y muchas son autolimitadas de duración, entre pocos meses y años. Sin embargo, las formas orales e hipertróficas no suelen remitir espontáneamente. Las recaídas, después de la mejoría con el tratamiento, son frecuentes, y tanto las lesiones orales como genitales deben ser evaluadas cuidadosamente, pues es posible la malignización.

El médico de familia que llega a diagnosticar un LP debería recordar la necesidad ineludible de realizar la exploración bucal y de otras mucosas para descubrir otras lesiones que pueden haber sido pasadas por alto por el paciente, por haberlas minusvalorado.

De todas formas, el liquen plano puede persistir indefinidamente con diferentes patrones morfológicos, como el liquen plano anular, liquen plano lineal o penfingoide.

9. Derivación a Atención Especializada

Es necesario realizar una interconsulta con el especialista en todas las formas de liquen oral, para confirmar el diagnóstico, sobre todo las formas erosivas, ulceradas o hipertróficas. La interconsulta con el especialista es necesaria además para su correcto seguimiento y así poder detectar precozmente potenciales lesiones malignas.

También será necesario derivar al dermatólogo cuando no haya buena respuesta ni evolución favorable con terapia con corticoides, aún teniendo claro el diagnóstico de LP en sus características y localizaciones más representativas.

En el primer nivel de asistencia se pueden tratar las formas típicas de liquen plano poco extensas en localizaciones habituales pues, como ya se ha mencionado, el diagnóstico no debe ofrecer problemas.

En otras ocasiones, se debe solicitar interconsulta cuando haya dudas sobre el diagnóstico, por la morfología atípica de las lesiones, o por la localización de éstas en zonas no frecuentes de aparición, o de difícil valoración.

10. Lectura recomendada

- Educación Médica Continuada. El liquen plano Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2008/mco85b.pdf>
- Simon M, Djawari D, Schonberger A. HLA antigens associated with lichen planus. *Clin Exp Dermatol.* 1984;9:433.
- Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Siles M, López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Salazar-Sánchez N, Mariano Sánchez-Siles, A retrospective clinicopathological study of 550 patients with oral lichen planus in south-eastern Spain. *Clínica Odontológica Universitaria, Medicina Bucal, Hospital Morales Meseguer, Murcia, Spain. J Oral Pathol Med.* 2010;Apr 27.
- Lodi G, Pellicano Hepatitis C virus infection and lichen planus: a systematic review with meta-analysis. *Unita di Medicina e Patologia Orale, Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria, Università degli Studi di Milano, Italy.*
- Herrera E, Tejera A. Liquen Plano y dermatosis liquenoides. Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho F, eds *Manual de Dermatología.* Madrid: Aula Médica; 2010.pp.285-299.
- Lesiones dermatológicas eritemato-des-camativas. 09.11. Guía de ayuda al diagnóstico en Atención Primaria. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona: Semfyc ediciones;2003.119-109.
- Caballero R. Liquen plano oral: nueva alternativa de tratamiento. *Arch. Odontoesto.* 1992;8:519-26.
- Marshman G. Lichen planus. *Australas J Dermatol.* 1998;39:1-13.
- Martínez L, Vilata JJ. Liquen plano. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2008;36:223-31.
- Krutchkoff D, Cutler L. Oral lichen planus. The evidence recording potential malignant transformation. *J Oral Pathol.* 1978;7:1-7.
- Farhi D, Dupin N. Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010;28:100-8.

Dermatitis seborreica

José Manuel Comas Samper
Pilar Sorrius Sitges

1. Últimas evidencias

- Sigue destacando la etiología todavía desconocida de esta patología, si bien son diversos los factores descritos (tanto exógenos como endógenos) como posibles desencadenantes de la misma, como por ejemplo los brotes de dermatitis seborreica en épocas de ansiedad y estrés.
Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician. 2006;74:125-30. [Medline].
- Con cierto grado de controversia, la hipótesis que considera las levaduras *Malassezia* como los organismos causales de la dermatitis seborreica (DS) ha sido progresivamente aceptada, en base a la eficacia de los fármacos antifúngicos y a la mejoría del cuadro al disminuir el número de levaduras y existir recurrencias asociadas a la recolonización de la piel por ellas.
Crespo V, Gómez E y Crespo M. Pityriasis capitis (dermatitis seborreica del cuero cabelludo): etiología y tratamiento. Piel. 2008; 29:525-8.
- El diagnóstico de dermatitis seborreica se basa en la historia y examen clínico.
Rara vez se necesita de una biopsia de piel para el diagnóstico, pero puede ser útil para descartar otros diagnósticos, como el lupus eritematoso cutáneo.
Naldi L y Rebora A. Seborrheic Dermatitis. N Engl J Med 2009;360: 387-96.
- El 98% de los pacientes refiere un factor desencadenante de los brotes: estrés/depresión/fatiga (76%) y estacionalidad (44%).
- La patología concomitante más común es el acné (35%).
Los tratamientos más frecuentes, en la práctica clínica habitual, son corticoides tópicos y antimicóticos imidazólicos.
La DS raramente produce complicaciones graves.
El impacto en la calidad de vida de los pacientes afectados existe, pero es escaso (20,5 en una escala 0-100, variando desde la ausencia hasta el máximo impacto).
Peyri J y Leonart M. Grupo español del Estudio SEBDERM. Perfil clínico, terapéutico y calidad de vida de los pacientes con dermatitis seborreicas. Actas Dermosifilogr 2007;98: 476-82
- Las cepas *Malassezia globosa* y *restricta* son consideradas las principales especies de levaduras implicadas en la etiología de la dermatitis seborreica.
Roques C, Brousse S y Panizzutti C. In vitro antifungal efficacy of ciclopiroxolamine alone and associated with zinc pyrithione compared to ketoconazole against Malassezia globosa and Malassezia restricta reference strains. Mycopathologia 2006;162:395-400.
- Los medicamentos tópicos con corticoides y antifúngicos han sido el pilar del tratamiento. Los ensayos clínicos sobre el uso de inhibidores de la calcineurina tópicos en la dermatitis seborreica han demostrado que estos agentes tienen una eficacia comparable a los corticoides tópicos en la disminución de los síntomas, sin riesgo de atrofia y taquifilaxia, aunque aún no está aceptada esta indicación en ficha técnica.
Cook B y Warshaw. The role of topical calcineurin inhibitors in the treatment of seborrheic dermatitis. Am J Clin Dermatol 2009;10(2):103-18.
Dalmay J, Vila AT y Puig LL. Dermatitis seborreica. Clínica y tratamiento. Farmacia profesional 2004;18(2):58-62.

2. Introducción

La dermatitis seborreica (DS) es una de las dermatosis inflamatorias más frecuentes, asienta preferentemente en las zonas seborreicas y es uno de los motivos más habituales de consulta dermatológica. Se caracteriza por su cronicidad y recidivas, a veces en brotes; sus manifestaciones clínicas típicas y su interrelación con hongos del género de las levaduras (*Malassezia*). La DS es una erupción pápulo-escamosa que puede afectar a lactantes, niños y adultos de todas las razas, con dos formas clínicas bien diferenciadas, una en la edad infantil (tres primeros meses) y otra del adulto.

3. Epidemiología

La prevalencia de la DS se sitúa en torno al 1-5% de la población inmunocompetente, aumentando considerablemente en pacientes con inmunodeficiencias, principalmente infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en los que la incidencia llega hasta un 30-80%. En éstos, la sintomatología es mucho más acusada y la evolución menos favorable. Puede afectar a cualquier edad, pero existen dos picos de incidencia máxima, durante la infancia (tres primeros meses de vida) y en torno a los 40-60 años. Tiene una elevada incidencia familiar, lo que ha hecho pensar en una transmisión hereditaria o con elevada predisposición familiar a padecerla.

Durante la infancia, la DS suele ser transitoria, entre los 3 y 12 meses de vida, mientras que en el adulto tiende a la cronificación, sin que haya una relación clara entre la DS y la intensidad de la seborrea. Puede estar asociada a otros trastornos de la piel, como dermatitis atópica, acné, rosácea, psoriasis, etc.

4. Etiopatogenia

La etiología de la DS es desconocida y probablemente varios factores pueden estar involucrados en su etiopatogenia. Se barajan factores exógenos (nutricional, ambiental y en relación con los estilos de vida), con clara influencia estacional, empeorando en otoño e invierno; factores endógenos, fundamentalmente hormonales, de tipo androgénico, que tienen influencia en el folículo pilosebáceo, aumentando la secreción grasa; y factores inmunes relacionados con una posible respuesta inmunológica alterada por la presencia de levaduras del género *malassezia* u otros agentes vivos.

Ya se ha citado el factor genético, por la alta incidencia familiar, pero no está aclarado el patrón hereditario. Es importante señalar que existe una relación importante entre exceso de grasa cutánea y la DS, situación que con frecuencia tiene también una predis-

posición familiar.

Existen numerosos estudios en los que se correlaciona la DS con la presencia de *malassezia spp.* Se han identificado 9 especies de *malassezia*, de las cuales 7 forman parte de la flora comensal habitual. Las especies *M. globosa* y *M. restricta* son las que habitualmente se han asociado a esta entidad, ya que requieren la presencia de lípidos para producir una serie de lipasas, que están implicadas en la liberación de ácido araquidónico, que da lugar a la inflamación cutánea posterior.

En los recién nacidos se ha objetivado, a partir de la primera semana de vida, una colonización por *malassezia spp* en la piel del 13 al 50% de los casos. La secreción sebácea en el recién nacido es mayor a expensas de los andrógenos de la madre y el contacto con ésta favorece la infección por el hongo. En la pubertad, el incremento de los lípidos en las glándulas sebáceas favorece la colonización por *malassezia spp*, dando lugar a las manifestaciones clínicas. Se ha relacionado la DS con otros agentes microbianos, sobre todo en la infancia, como *candida albicans* o *staphylococcus aureus*.

La DS se relaciona asimismo con algunas afecciones neurológicas, como la enfermedad de Parkinson (por aumento de secreción sebácea), los traumatismos craneales, los accidentes cerebrovasculares, el estrés, los climas extremos, las lociones que contienen alcohol o la obesidad, entre otros. Es más frecuente en climas fríos y secos y, por el contrario, la exposición solar suele mejorar la sintomatología.

5. Manifestaciones clínicas

Por lo que se refiere a las manifestaciones clínicas (Tabla 22), existe una clínica típica de DS:

- Presentación en forma de placas máculo-papulosas, de bordes mal definidos, de color rojo-amarillento, con descamación adherida de aspecto graso.
- Es una de las dermatosis con la distribución de las lesiones más característica, en diferentes áreas del cuerpo donde la piel presenta más unidades pilosebáceas (áreas seborreicas).
- Las áreas comúnmente afectadas son el cuero cabelludo, área interiliar, el borde libre de los párpados, los plie-

Tabla 22. Manifestaciones clínicas

- Placas máculo-papulosas, eritematosas rojo-amarillentas, con descamación adherida o seca, de aspecto graso y bordes mal definidos
- Distribución característica de las lesiones en áreas seborreicas, en las zonas con más folículos pilosebáceos
- Prurito moderado
- Áreas más afectadas: cuero cabelludo, área ciliar, borde libre de párpados, pliegues nasolabiales, oído externo, área pre-esternal e interescapular y pliegues (retroauricular, mamarios y genitales)

gues nasolabiales, la parte posterior de las orejas, el conducto auditivo externo, las zonas centrales de cara anterior de tórax y espalda.

- Puede haber prurito moderado.

Existen dos formas clínicas principales de DS (Tabla 23):

- **Dermatitis seborreica infantil:**

- Aparece sobre todo entre la tercera y la décima semana de vida, a veces hasta los 18 meses, afectando al cuero cabelludo (costra láctea), que aparece en forma de escamas grasas, amarillo-anaranjadas, gruesas y costrosas, sobre todo en la región frontal y parietal. Es de pronóstico favorable, ya que suele desaparecer de forma espon-

tánea en unos meses. Al mismo tiempo, o poco después, se pueden afectar otras áreas como los grandes pliegues (cuello, axilas, gástricas y región del área del pañal) (Figura 40). También se pueden encontrar escamas similares en párpados, oídos, alrededor de la nariz, en pliegues (cuello, ombligo) y área del pañal.

- En la eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner), existe generalización y rápida confluencia de las lesiones, afectación a nivel centrofacial y cabeza, se asocia con

Tabla 23. Formas clínicas principales

DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL	
Cuero cabelludo (costra láctea)	<ul style="list-style-type: none"> • A nivel frontal y parietal (3^a-10^a semana), suele desaparecer de forma espontánea. Placas con escamas grasas, amarillo-anaranjadas, gruesas y costrosas
Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner)	<ul style="list-style-type: none"> • Existe generalización y rápida confluencia de las lesiones, afectación a nivel centrofacial y cabeza. Se asocia con afectación sistémica (vómitos, diarrea y anemia) y con frecuencia con infección bacteriana
Dermatitis del pañal	<ul style="list-style-type: none"> • Placas eritematosas, poca descamación y bordes precisos
DERMATITIS SEBORREICA DEL ADULTO	
Pitiriasis capitis	<ul style="list-style-type: none"> • Forma leve: escamas pequeñas, secas, blancas y que se desprenden con facilidad • Forma moderada: la más habitual, con escamas de mayor tamaño • Forma severa: (falsa tiña amiantácea) con escamas secas, gruesas y malolientes agrupando los cabellos
Facial	<ul style="list-style-type: none"> • Cejas, alrededor de la nariz, borde del cuero cabelludo: placas eritematosas, delimitadas, anaranjadas y con escamas grasientas • Pliegue del pabellón auricular: a veces costrosas y fisuras
Dermatitis seborreica centrotorácica de Brocq (pre-esternal /interescapular)	<ul style="list-style-type: none"> • Placas pardo-amarillentas, bien delimitadas, a veces confluyen semejando pétalos con aspecto circinado
Dermatitis seborreica y VIH	<ul style="list-style-type: none"> • Alta prevalencia (30-83%), lesiones de mayor intensidad y extensión • Es la afectación cutánea más frecuente en estos pacientes



Figura 40. Dermatitis seborreica del lactante.



Figura 41. Dermatitis seborreica del pañal.

afectación sistémica (vómitos, diarrea y anemia) y con frecuencia se asocia con infección bacteriana.

- En la dermatitis del pañal, hay placas eritematosas, poca descamación y bordes precisos (Figura 41).
- **Dermatitis seborreica del adulto:**
 - En la cara, afecta a las cejas y área interiliar, alrededor de la nariz (Figura 42), en la frente, en el borde de inserción del pelo y en el pliegue retroauricular. Son placas eritemato-anaranjadas y con finas escamas grasientas. En el fondo de los pliegues puede haber fisuras.



Figura 42. Dermatitis seborreica del adulto.

- En el cuero cabelludo (pitiriasis capitis), puede haber distinto grado de severidad: la forma leve (caspa o pitiriasis seca), con escamas pequeñas, secas, blancas y que se desprenden con facilidad; la forma moderada, la más habitual, con escamas de mayor tamaño (Figura 43); y la forma severa (falsa tiña amiantácea), con escamas secas, gruesas y malolientes, agrupando los cabellos. Existe prurito de diversa intensidad
- En el tórax, suele localizarse en la zona pre-esternal (dermatitis seborreica centrotorácica de Brocq) y menos en región interescapular (Figura 44). Son placas pardo-amarillentas, bien delimitadas; a veces confluyen con aspecto de pétalos y morfología circinada.
- Otras localizaciones pueden ser en el conducto auditivo externo (Figura 45) y genitales.
- Es esencial informar al paciente de que la DS del adulto es un proceso crónico, que puede cursar con brotes de agravamiento y que el tratamiento va dirigido a controlar las manifestaciones clínicas, no a curar la enfermedad. Es importante aclarar que el tratamiento tendrá que ser mantenido durante periodos prolongados, o repetirlo en los sucesivos brotes.
- Existe una tendencia de la enfermedad a mejorar al cabo de años; es frecuente un desencadenante y agravamiento por factores emocionales o estrés físico y el empeoramiento habitual en otoño-invierno de las lesiones de cara y cuero cabelludo, y en verano de las lesiones de pliegues.



Figura 43. Dermatitis seborreica en cuero cabelludo.



Figura 44. Dermatitis seborreica en espalda.



Figura 45. Dermatitis seborreica en pabellón auricular.

- La DS en el paciente con VIH destaca por su alta prevalencia (30-83%) y por lesiones de mayor intensidad y extensión. Es la afectación cutánea más frecuente en estos pacientes y se debe sospechar la infección por VIH en una DS muy severa y de reciente aparición, cuando exista empeoramiento de una preexistente o en casos de resistencia al tratamiento.

6. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y la característica localización de las lesiones cutáneas en áreas seboreicas.

No es necesario realizar pruebas o exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico. En los casos que se planteen diagnósticos diferenciales con otros procesos, la biopsia cutánea será de gran utilidad.

7. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial (Tabla 24) podemos establecerlo con:

- **Psoriasis:** En especial si ésta solamente tiene afectación facial. Las placas suelen ser más gruesas, con escamas blanquecinas y ausencia de prurito. Es característica la falta de respuesta a la aplicación de antifúngicos. Aunque no haya otras lesiones cutáneas, a veces se afectan las uñas e incluso puede haber artritis (10%).
- **Rosácea:** En estadios tempranos se caracteriza por eritema y telangiectasias en el área facial central, que podría plantear el diagnóstico diferencial con

Tabla 24. Dermatitis seborreica. Diagnóstico diferencial

Psoriasis	<ul style="list-style-type: none"> • Placas gruesas, con escamas blanquecinas y ausencia de prurito • A veces se afectan las uñas e incluso artritis (10%), y falta de respuesta a la aplicación de antifúngicos
Rosácea	<ul style="list-style-type: none"> • Pápulas y pústulas muy típicas, eritema y telangiectasias, en estadios tempranos, afecta el área facial central
Dermatitis de contacto	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica, existen vesículas y edemas, polimorfismo, respecta pliegues
Dermatitis atópica	<ul style="list-style-type: none"> • Edad de inicio más tardía (3 meses), antecedentes familiares de atopia, se afectan otras zonas y evolución diferente a la DS • Existe prurito y puede alcanzar la edad adulta
Pénfigo eritematoso	<ul style="list-style-type: none"> • No respuesta al tratamiento de la DS, histología e inmunofluorescencia típica
Eritrasma	<ul style="list-style-type: none"> • Parches con eritema, estables y asintomáticas, color rojo-marroñáceo
Lupus eritematoso	<ul style="list-style-type: none"> • Existe fotosensibilidad, diferentes morfologías y estadios: <ul style="list-style-type: none"> - sistémico: con eritema en mariposa, repercusión a nivel sistémico y cumplimiento de los 4 criterios de la ARA - subagudo: con placas anulares y descamativas - crónico: de aspecto psoriasiforme con placas y pápulas

la DS. La presencia de pápulas y pústulas en la rosácea es muy característica.

- **Dermatitis de contacto:** El diagnóstico se hace en base a la historia clínica, la existencia de vesículas y edemas, el polimorfismo de las lesiones y suele respetar pliegues.
- **Dermatitis atópica:** Se plantea fundamentalmente en niños. Es frecuente la historia personal y/o familiar de atopía; el inicio es más tardío, la evolución es diferente, existe prurito y puede alcanzar la edad adulta.
- **Pénfigo eritematoso:** Sin respuesta al tratamiento de la DS. El estudio histopatológico convencional y la inmunofluorescencia son típicas.
- **Eritrasma:** Lesiones en forma de parches con eritema de color rojo-marrónáceo, estables y asintomáticas, de localización preferente en grandes pliegues.
- **Lupus eritematoso:** Existe fotosensibilidad, diferentes morfologías y estadios: subagudo, con placas anulares y descamativas; psoriasiforme, con placas y pápulas; sistémico, con eritema en mariposa, repercusión a nivel sistémico y cumplimiento de los 4 criterios de la ARA (*The 1982 revised criteria for the classification of SLE. Arthritis Rheum 1982; 25: 1271-1277*).

siguen periodos prolongados de remisión.

- **Corticoides:** Cremas o lociones de potencia baja-intermedia (Tabla. 26), evitando su uso prolongado para evitar efectos secundarios, sobre todo en la DS facial, con retirada progresiva y sustitución por otros principios indicados en el mantenimiento y profilaxis de la DS (antifúngicos o inmunomoduladores).
- **Inmunomoduladores tópicos:** Son fármacos no esteroideos, con propiedades antiinflamatorias mediante la inhibición de citocinas implicadas en la respuesta inflamatoria. Dentro de este grupo se engloba el tacrolímus y el pimecrólímus.

Según ficha técnica, tacrolímus está indicado en la dermatitis atópica moderada o severa, en adultos o niños ≥ 2 años, cuando las terapias convencionales con corticoides tópicos o similares no son eficaces, o en el mantenimiento, si hay elevada frecuencia de exacerbaciones (≥ 4 al año). Por su parte, pimecrólímus, está indicado en la dermatitis atópica leve a moderada.

A pesar de ello, y basado en su potente actividad antiinflamatoria, se están empleando en otras patologías (DS, dermatitis por contacto, liquen plano, lupus eritematoso, queloides)

8. Tratamiento

Tratamiento tópico

- **Antifúngicos** (Tabla 25): Debido a su actividad antifúngica, antiinflamatoria y queratolítica, con-

Tabla 25. Champús antifúngicos en la DS

- Sulfuro de selenio al 2-5%
- Piritiona de zinc al 2%
- Dipiritona de magnesio al 2%
- Piroctona olamina al 0,3-3%
- Ketoconazol al 2%
- Bifonazol al 1%
- Flutrimazol al 1%
- Sertaconazol al 2%
- Ciclopiroxolamina al 1%

Tabla 26. Corticoides tópicos en la DS

CUERO CABELLUDO	FACIAL
<ul style="list-style-type: none"> • Acetato de hidrocortisona (1-2,5%) • Valerato de betametasona (0,1%) • Dipropionato de betametasona (0,05%) • Acetónido de triamcinolona (0,1%) • Fluorato de mometasona (0,1%) • Prednicartrato (0,25%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Acetato de hidrocortisona (1-2,5%) • Butirato-propionato hidrocortisona (0,1%) • Fluocortina ester butílico (0,75%) • Fluorato de mometasona (0,1%) • Aceponato de metilprednisolona (0,1%) • Prednicartrato (0,25%)
<ul style="list-style-type: none"> • En pliegues y genitales, usar corticoides con alto perfil de seguridad 	

con demostrada efectividad y con publicaciones que los avalan como alternativa a los corticoides, sin los efectos secundarios derivados del uso prolongado de éstos, si bien su uso no está autorizado en la ficha técnica.

- **Otros tratamientos tópicos:** Han demostrado su eficacia en el tratamiento de la DS los análogos de la vitamina D (calcipotriol, tacalcitol y calcitriol), metronidazol en gel al 1%, gluconato de litio y la fototerapia mediante radiaciones ultravioleta.

Tratamientos por vía sistémica

Los tratamientos por vía sistémica sólo se indican en los casos de DS generalizada, muy severa, refractaria al tratamiento tópico o eritrodérmica

- **Corticoides:** A dosis equivalentes a 0.5-1 mg/kg. peso/día de prednisona, con reducción progresiva hasta suspensión y paso a tratamiento tópico.
- **Antifúngicos orales:** Existen experiencias con itraconazol 100-200 mg/día/9-18 días y mantenimiento con 200 mg/día los dos primeros días de cada mes, con buenos resultados; la terbinafina, a dosis de 250 mg/día/30 días también los ha obtenido. En pacientes con VIH y DS se han empleado como profilaxis pero con escasa respuesta.
- **Antibióticos:** Si a la DS se asocia a infección bacteriana, estará indicado el tratamiento con tetraciclinas (actividad bacteriostática y antiinflamatoria).
- **Retinoides:** La isotretinoína, a dosis bajas (0.5 mg/kg. peso/día), puede ser útil, sobre todo si la DS se asocia con acné o rosácea.

Pautas según la localización

- **Dermatitis seborreica del cuero cabelludo**
 - **Formas leves:** Lavar el cuero cabelludo con un champú antifúngico cada 2-3 días al inicio y posteriormente, como mantenimiento, 1 vez por semana o cada 2 semanas; dejando 10 minutos antes del aclarado. Pueden utilizarse como alternativa champús o lociones de alquitrán de hulla, 2-3 veces por semana; breas o derivados, 2-3 veces/semana; lociones de ictiol, 1-2 veces/día; o kluamida, 1-2 veces/día.
 - **Formas moderadas o graves:** Igual que en las formas leves, asociando cremas o lociones de corticoides. En los periodos de agudización se aconsejan corticoides en soluciones alcohólicas, al menos 2-3 veces por semana, e incluso potentes si el brote es muy agudo; es muy útil la asociación de corticoides y queratolíticos (ácido salicílico al 2-3%).
- **Dermatitis seborreica facial**
 - **Formas leves:** Limpieza con jabones sin detergente y lavado con champú o gel antifúngico una vez al día. Como alternativa aplicar emulsiones, geles o cremas con breas liposomadas, kluamida, ictiol, urea o alfa-hidroxiácidos.

- **Formas moderadas o graves:** Pueden utilizarse los indicados en las formas leves asociados a corticoides específicos para esta localización (Tabla 26).
- **Dermatitis en otras regiones**
 - **En pliegues y genitales:** Mantener la piel seca mediante lociones secantes; con frecuencia hay problemas de tolerancia, por lo que se deben usar siempre cremas de corticoides tópicos con alto perfil de seguridad, o bien antifúngicos mediante 1-2 aplicaciones diarias, incluso asociados.
 - **Blefaritis seborreica:** Limpieza de escamas y costras con una solución jabonosa suave o toallitas comercializadas. Según la severidad del cuadro, aplicar una loción de corticoide, crema antifúngica o, si hubiera sobreinfección bacteriana, crema antibiótica.
- **Dermatitis seborreica en VIH:** Su tratamiento corresponde al dermatólogo.

9. Evolución. Seguimiento. Derivación a Atención Especializada

- Ya se ha referido a la cronicidad íntimamente asociada a la DS y junto a ello la coexistencia de periodos de agudización; ambas características exigirán la adecuación del tratamiento, siendo aconsejable una pauta de mantenimiento con fármacos que minimicen el riesgo de secundarismos, asegurando una evolución estable sin brotes.
- Valorar la derivación a Atención Especializada en los casos que requieran confirmación diagnóstica, exista afectación seborreica generalizada o eritrodérmica, coexistencia con VIH, o con otros procesos dermatológicos (acné, rosácea, psoriasis, etc.) que dificulten el tratamiento.

10. Lectura recomendada

- Kim GK. Seborrheic Dermatitis and Malassezia species. How are they related? *J Clin Aesthet Dermatol.* 2009;2:14-17.
- Elewski BE. Safe and effective treatment of seborrheic dermatitis. *Cutis.* 2009;83:333-8.
- Marin MT, Fariña MT. Interconsulta de atención primaria en dermatología. Barcelona: Ars Médica; 2006.
- Puente S, Bru FJ, González J. Atlas de dermatología tropical. Barcelona: Publicaciones Permayer; 2005.
- Martínez G. Atlas de Dermatología en atención primaria. Barcelona: Integración y métodos; 2004.
- Romaní J, Pujol RM. Dermatología: 50 motivos de consulta en atención primaria. 1ª ed. Barcelona: Ediciones J&C Ediciones Médicas S.L. 2002.pp.26-7.
- Puig Ll. Eczema seborreico y caspa. Revisión clínica. *Farmacia Profesional.* 2002;11:72-3.
- Wolf K, Jonson RA, Suurmond D. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 5ª ed. Madrid: Ediciones McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U; 2005;pp.49-51.
- Fernández M, Moya L, Boixeda P, Jaén P. Dermatitis seborreica. *Medicine.* 2006; 9:3075-82.
- Dermatitis seborreica. Guías clínicas Fisterra. Disponible en: <http://www.fisterra.com/fisterra/guias.asp?idGuia=52>
- Naldi L, Rebora A. Seborrheic Dermatitis. *N Engl J Med.* 2009;360:387-96.
- Alomar A, Corella F, García-Navarro X. Tacrolimus en enfermedades diferentes a la dermatitis atópica. *Actas Dermosifilogr.* 2008;99(supl 2):26-35.
- Peyri J, Leonart M. Grupo español del Estudio SEBDERM. Perfil clínico, terapéutico y calidad de vida de los pacientes con dermatitis seborreicas. *Actas Dermosifilogr.* 2007;98:476-82.
- Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician* 2006;74:125-30.
- Fonseca E. Inhibidores tópicos de la calcineurina. *Med Clin (Barc).* 2003;120:255-6.
- Wiwanikit V. Prevalence of dermatological disorders in Thai HIV-infected patients correlated with different CD4 lymphocyte count statuses: a note on 120 cases. In *J Dermatol.* 2004;12:181-90.
- Gupta AK, Nicol KA. Seborrheic dermatitis of the scalp: etiology and treatment. *J Drugs Dermatol.* 2004;3:155-8.
- Crespo V, Gómez E y Crespo M. Pityriasis capitis (dermatitis seborreica del cuero cabelludo): etiología y tratamiento. *Piel.* 2008;29:525-8.

Indicadores de calidad

José Ángel Blanco Leira

2. Dermatitis atópica

La dermatitis atópica, el "estado atópico", es una condición de los individuos que conviene conocerla bien y manejarla mejor por las innumerables repercusiones que ocasiona en la calidad de vida del paciente, por su características genéticas, además de por el coste socioeconómico y su larga evolución.

Es precisamente por este motivo que debemos acometer la tarea de aplicar ciertos criterios de calidad en su manejo que nos sirvan, a medio y largo plazo, como apoyo en la atención a estos pacientes, a la vez que como autoevaluación de la asistencia prestada.

Criterio 1

Todo paciente deberá tener anotado en su historia al menos 2 de las características de la dermatitis atópica siguientes: 1) Prurito, 2) Prúrigo o lesiones de rascado secundarias, 3) Lesiones eccematosas.

Indicador

Número de pacientes con anotación de estas características en su historia

Número de historias totales con juicio clínico o diagnóstico de dermatitis atópica o atopía

Estándar: 80%

Criterio 2

Para el diagnóstico, todo paciente con juicio clínico o diagnóstico de dermatitis atópica, deberá tener anotado en su historia, al menos 3 criterios de los siguientes mayores y 3 de los menores.

Criterios mayores: 1) Prurito, 2) Distribución típica, 3) Curso crónico, 4) Antecedentes personales de alergia grave, 5) Liquinificación.

Criterios menores: 1) Sequedad de la piel, 2) Picor inducido por la sudoración, 3) Pruebas de alergia positivas → Edad de comienzo temprana, 4) Tendencia a las infecciones cutáneas, 5) Tendencia a dermatitis inespecífica de manos y pies, 6) Palidez/Eritema de la cara, 7) Intolerancia a lana/detergentes, 8) Hipersensibilidad a alimentos, 9) Influencia por factores ambientales o emocionales, 10) Conjuntivitis recurrente, 11) Ojeras, etc.

Indicador

Número de pacientes con anotación de estos criterios en su historia

Número de historias totales con juicio clínico o diagnóstico de dermatitis atópica o atopía

Estándar: 60%

2. Eccemas

El médico de familia, dentro de las habituales consultas dermatológicas que tiene que atender, una de las más frecuentes, a la vez no exenta de dificultad, es la referida a los eccemas que los pacientes incluso traen diagnosticados. Es interesante, dentro de esa maraña de patologías, delimitar con

rigurosidad cuáles corresponden exactamente al término ecema y, si es posible, llegar a una aproximación diagnóstica o juicio clínico, con el objeto de mejorar y aumentar la calidad de nuestra actividad asistencial.

Para ello se proponen los siguientes criterios.

Criterio 1

Sobre la definición

El término ecema debe ser tomado con cautela, pues no toda lesión cutánea, a la cual no podamos de entrada clasificar, podemos tildarla de ecema y, así, en las historias de estos pacientes con algún tipo de ecema, deberían quedar registradas estas características y descripciones clínicas elementales correspondientes al ecema.

1. En la fase aguda predomina el eritema y/o vesiculación.
2. Presencia de prurito en mayor o menor grado.
3. En fases subagudas y crónicas predominarán las lesiones hiperqueratósicas, liquenificadas o fisuración cutánea.

Indicador

$$\frac{\text{Número de pacientes con estas descripciones reflejadas en su historia}}{\text{Número de historias totales con el juicio clínico de ecema}}$$

Estándar: 60%

Criterio 2

Sobre el diagnóstico

Es inevitable que, entre tantos tipos de patologías diferentes, debamos intentar clarificar y averiguar los antecedentes del paciente, y por ello en las historias no deberían faltar los siguientes epígrafes:

1. Debe constar en la historia la anamnesis sobre exposición a sustancias en los últimos días.
2. Constancia de los antecedentes personales y familiares dermatológicos.
3. Tiempo de evolución de las lesiones.

Aclaración: se considera criterio cumplido si figuran al menos dos de estos criterios en la historia del paciente, siendo obligatorio el número 3.

Indicador

$$\frac{\text{Número de pacientes con estos criterios reflejados en su historia}}{\text{Número de historias totales con juicio clínico o diagnóstico de ecema de cualquier tipo}}$$

Estándar: 80%

Criterio 3

Sobre el tratamiento

Los pacientes con eccemas, según su estadio evolutivo, requieren la mayoría de ellos el mismo tipo de terapia con algunos matices. Por ello sería interesante conocer qué tipos de medidas terapéuticas se aplican y cómo se están utilizando para garantizar una buena adecuación de ellos.

A todo paciente con sospecha de ecema se le debe aplicar fomentos astrigentes en su fase aguda exudativa, como el sulfato de cobre o zinc al 1/1000, antes de aplicar corticoides de potencia intermedia o alta, y en las fases crónicas emolientes, como urea al 5% o vaselina salicilica al 15%, y queratolíticos.

Indicador

$$\frac{\text{Número de pacientes que en su historia aparece constancia de haber utilizado estos tratamientos}}{\text{Número de historias totales de pacientes con diagnóstico o juicio clínico de cualquier tipo de ecema}}$$

Estándar: 70%

3. Psoriasis

La psoriasis, como enfermedad de alta prevalencia, crónica, de curso incierto y con múltiples formas de presentación, complicaciones y repercusiones personales para los pacientes, constituye para el médico de familia un reto, no tanto diagnóstico -que no suele tener gran dificultad- como de tratamiento y, en general, de manejo del paciente de una forma integral.

Precisamente, debido a este último punto tan peculiar de nuestra especialidad es necesario adoptar una serie de criterios de calidad que nos sirvan de soporte, y hasta de autoevaluación, de nuestro quehacer diario asistencial.

Criterio 1

Sobre el diagnóstico

En toda historia de un paciente psoriásico deberían aparecer anotados al menos los siguientes datos clínicos:

1. Descripción anatómica de las lesiones.
2. Localización de las mismas lo más detalladamente posible.
3. Antecedentes familiares dermatológicos.

Excepción: Diagnóstico bien documentado realizado por otros niveles asistenciales.

Indicador:

Número de historias con diagnóstico de psoriasis donde constan estos tres datos
Número de historias totales con juicio clínico de psoriasis

Estándar: 60%**Criterio 2***Del tratamiento*

En este apartado es interesante conocer, una vez más, cómo manejamos la situación del paciente desde el punto de vista humano y clínico. Por ello consideramos que, en toda historia de estos pacientes, al menos debería constar:

1. Explicaciones al paciente de la naturaleza crónica de su enfermedad, su evolución en brotes y las fluctuaciones que el proceso tendrá en función de las estaciones del año o de otros factores.
2. Consejos generales sobre atención a la piel, necesidad de hidratación, uso de queratolíticos, y normas sobre higiene personal.
3. Comienzo del tratamiento con corticosteroides tópicos de potencia alta en las formas leves y de escasa extensión.

Excepción: Pacientes ya tratados por otros niveles asistenciales y/o contraindicaciones a alguno de los tratamientos indicados.

Indicador:

Número de pacientes con juicio diagnóstico de psoriasis en los cuales consten estos tres datos
Número de historias totales con juicio diagnóstico de psoriasis

Estándar: 60%**Criterio 3**

Dado el carácter recidivante en tiempos variables y la enorme variabilidad de este proceso dermatológico, así como el desaliento, en ocasiones, del paciente y del propio médico, tendremos necesidad de derivar al 2º nivel especializado con frecuencia, y es oportuno hacerlo con los mejores criterios de calidad.

En toda historia debe aparecer reflejada al menos alguna de las siguientes razones de derivación:

1. Casos leves no respondedores al tratamiento iniciado por el médico de familia.
2. Enfermos con afectación de palmas y plantas incapacitantes.
3. Formas clínicas de especial gravedad por su extensión (más del 10%).
4. Sospecha de complicaciones importantes articulares o pustulosas, eritrodérmicas extensas.

Excepción: Derivaciones realizadas por motivo de revisión.

Indicador:

Número de historias con juicio clínico de psoriasis en las que aparece el criterio de derivación a Especializada
Número de historias totales con juicio clínico de psoriasis

Estándar: 80%

Número de historias con juicio clínico de psoriasis en las que se especifican alguno de los criterios de derivación enunciados
Número de historias totales con juicio clínico de psoriasis, en las que aparece reflejado criterio de derivación

Estándar: 80%

4. Liquen plano

El liquen plano es una enfermedad de distribución universal, que afecta al 1% de la población. Es conocida su gran variedad de presentación clínica, lo que provoca gran variabilidad en su manejo.

Para disminuir esa variabilidad, y mejorar la eficacia en la atención a pacientes que sufren esta patología, se propone un acercamiento a la evaluación de la calidad a través de los siguientes criterios:

Criterio 1

Se considerará cumplido este criterio cuando consten en la historia clínica datos referidos al diagnóstico tales como:

1. Descripción de las pápulas pruriginosas poligonales planas en superficie.
2. Antecedentes de ingesta de fármacos.
3. Referencia sobre la existencia de líneas o estrías de Wickham.
4. Topografía de las lesiones.
5. Referencias a si existe exploración de mucosas y resultados de la misma.

Excepciones: Ninguna**Indicador:**

Número de pacientes con sospecha de liquen plano en los que conste anamnesis y exploración en su historia
Total de pacientes con sospecha de liquen plano

Estándar: 80%

Criterio 2

En todo paciente que acuda a consulta por sospecha de liquen plano de poca extensión, y en localizaciones típicas, deberá iniciarse el tratamiento con corticoesteroides tópicos de potencia alta y antihistamínicos orales.

Aclaración: Se considerará cumplido el criterio si constan en la historia clínica datos referidos al inicio del tratamiento y las revisiones posteriores, para constatación de la evolución.

Excepciones: Pacientes con probada intolerancia, alergia o contraindicación para el uso de corticoesteroides o antihistamínicos, lo cual deberá reflejarse asimismo en la historia clínica.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con sospecha de liquen plano en los que consta instauración de tratamiento}}{\text{Total de pacientes atendidos por sospecha de liquen plano}}$$

Estándar: 80%

Criterio 3

Todo paciente con sospecha de liquen plano mucoso deberá tener constancia en su historia de la derivación al 2º nivel con los siguientes datos:

Aclaraciones:

Se considera cumplido este criterio cuando aparezcan estos datos mínimos en la historia:

1. Edad y sexo del paciente.
2. Antecedentes personales.
3. Medicación actual en uso por el paciente.
4. Motivo de la derivación.
5. Juicio clínico.

Excepción: Ninguna

Indicador

$$\frac{\text{Número de pacientes con sospecha de liquen plano mucoso en los que constan los datos mínimos de derivación}}{\text{Número total de pacientes con sospecha de liquen plano mucoso}}$$

Estándar: 80%

5. Dermatitis seborreica

Siendo la dermatitis seborreica una de las enfermedades dermatológicas más consultadas en Atención Primaria, se hace obligado al final de esta monografía dedicar un capítulo a la necesaria calidad que deberemos aplicar en su manejo, que debería servir como guía y orientación en el momento asistencial.

Aunque somos conscientes de las dificultades de realización de indicadores específicos en esta parcela de la Medicina, y sobre todo en Atención Primaria, por existir escasa cultura y menos bibliografía al respecto, sí al menos vamos a desarrollar algunos criterios de calidad sobre aspectos tratados en los distintos capítulos para que, como decimos, sean útiles al médico en su práctica clínica.

Criterio 1

Sobre el diagnóstico

Comenzaremos con las características referidas al diagnóstico, tan importantes como que todo paciente debe tener constancia en su historia clínica de al menos 3 criterios clínicos de los siguientes:

1. Placas máculo-papulosas de bordes mal definidos, de color rojo-amarillento, con descamación adherida, de aspecto grasoso.
2. Las localizaciones deben predominar en áreas seborreicas, con mayor concentración de unidades pilosebáceas
3. La evolución ha sido crónica y recidivante.

Excepciones: Queda excluida la dermatosis seborreica infantil y en casos de diagnóstico previo bien documentado por parte del 2º nivel especializado.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de historias con diagnóstico clínico de dermatitis seborreica, donde constan criterios diagnósticos}}{\text{Número de historias totales con juicio clínico de dermatitis seborreica}}$$

Estándar: 70%

Criterio 2

Sobre el tratamiento

Sería importante, como autoevaluación, conocer cómo tratamos a estos pacientes, teniendo en cuenta el curso crónico de la enfermedad, y la posibilidad de encontrar secundarismos por el tiempo de empleo de las terapias. Así, proponemos que, en toda historia de dermatosis seborreica, deba aparecer al menos alguno de los siguientes tratamientos.

1. Corticoesteroides de potencia baja.
2. Algún champú antifúngico.
3. Recomendación de lavados faciales con jabones no detergentes.

Aclaración: Se considerará cumplido el criterio si aparece anotada en la historia cualquiera de ellos.

Indicador:

Número de historias con juicio clínico de dermatitis seborreica en las que consta alguno de estos criterios anotados

Número total de historias con juicio clínico de dermatitis seborreica

Estándar: 80%

Criterio 3

Sobre las derivaciones

Aquí no podemos dejar de mencionar los clásicos criterios de derivación y adecuarlos en su valoración cualitativa, que no cuantitativa, como en ocasiones somos requeridos de forma institucional. Planteamos que quede reflejado en la historia clínica alguno de los siguientes criterios:

1. Aparece derivado el paciente para confirmación diagnóstica, por presentación atípica o coincidente con otras patologías similares (acné, rosácea, psoriasis...).
2. Cuando exista afectación seborreica generalizada o eritrodérmica.
3. Coexistencia con VIH.

Aclaración: Se considerará cumplido el criterio si aparece en la historia cualquiera de ellos

Excepción: Pacientes seguidos de forma habitual en Atención Especializada.

Indicador:

Número de historias con juicio clínico de dermatitis seborreica en las que aparece el criterio de derivación a especializada

Número de historias totales con juicio clínico de dermatitis seborreica

Estándar: 80%

Número de historias con juicio clínico de dermatitis seborreica en las que se especifican alguno de los criterios de derivación enunciados

Número de historias totales con juicio clínico de dermatitis seborreica en los que aparece reflejado criterio de derivación

Estándar: 60%

Índice de diapositivas

• DERMATITIS ATÓPICA	3-63
• ECCEMAS	64-171
• PSORIASIS	172-209
• LIQUEN PLANO	21-226
• DERMATITIS SEBORREICA	227-251

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en enfermedades inflamatorias de la piel*.

<http://www.semergen.es/semergendoc/>



SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

