

Patología dermatológica prevalente en el adolescente. Tratamiento desde atención primaria

L. Marqués Martín. Dermatóloga. Hospital Santa Caterina I.A.S. Girona.

Resumen

Los problemas dermatológicos suponen un motivo de consulta pediátrica muy habitual, con cifras alrededor del 5-30%⁽¹⁾ de las consultas de Pediatría en Atención Primaria. Las dermatosis más frecuentes son: el acné, en sus distintas formas clínicas, que afecta a más del 90% de los adolescentes en distintos grados de severidad; la dermatitis atópica y seborreica; las alopecias no cicatriciales; la hiperhidrosis y dishidrosis; y las infecciones, dentro las cuales merece una atención especial la escabiosis, por el pico de incidencia en los últimos tiempos en este colectivo. El manejo de estas dermatosis debe ser bien conocido por los pediatras, debido a su prevalencia y a que la demora en su tratamiento puede perjudicar la salud mental de los adolescentes, población psicológicamente vulnerable. Además, las formas leves de los mismos, en la actualidad no son un motivo de derivación aceptado en la atención especializada hospitalaria en nuestro país.

Palabras clave: *Adolescencia; Acné; Alopecias no cicatriciales; Dermatitis seborreica; Infecciones.*

Abstract

Dermatological problems are a very common reason for pediatric consultation, with figures around 5-30% of pediatric consultations in Primary Care. The most frequent dermatoses are: acne, in its different clinical forms, which affects more than 90% of adolescents in different degrees of severity; atopic and seborrheic dermatitis; non-scarring alopecia; hyperhidrosis and dyshidrosis; and infections, within which, scabies deserves special attention, due to the peak incidence in recent times in this group. The management of these dermatoses should be well known by pediatricians, due to their prevalence and the fact that delay in treatment can harm the mental health of adolescents, a psychologically vulnerable population. In addition, their mild forms are not currently an accepted reason for specialized hospital care referral in our country.

Key words: *Adolescence; Acne; Non-scarring alopecia; Seborrheic dermatitis; Infections.*

Introducción

Durante la adolescencia se producen cambios importantes en la piel y anejos que son motivo de consulta frecuente tanto al pediatra como al especialista. Estos son producidos por múltiples factores, dentro de los cuales están los hormonales, inmunológicos, psicológicos y los psicosociales.

Las dermatosis más frecuentes en este grupo etario son: 1) Acné y sus complicaciones (cicatrices) 2) Dermatitis atópica, estigmas atópicos 3) Dermatitis seborreica facial y cuero cabelludo 4) Alopecias no cicatriciales (difusa y circunscrita) 5) Hiperhidrosis idiopática y dishidrosis palmo plantar. Infecciones: virales (verrugas, moluscos contagiosos, herpes simple recidivante), micóticas (tiña cruri, tiña pedis, onicomicosis), parasitarias (escabiosis, phtirus pubis), y bacterianas (impétigo, foliculitis).

Acné

Es una de las enfermedades más frecuentes de la adolescencia, pues afecta a casi el 95% de este grupo etario con distintos grados de severidad. Esta patología es uno de los motivos más frecuentes de consulta y de referencia al especialista en dermatología. El acné corresponde a una enfermedad crónica del aparato pilo sebáceo, en general autolimitada, en la que se forman comedones abiertos y cerrados (puntos negros y blancos), pápulas, pústulas, nódulos y quistes en los casos más severos. Se han descrito varias formas clínicas de acné según edad de aparición y según severidad y extensión de las lesiones. El acné es más frecuente en las mujeres, aunque el acné grave afecta más a los hombres. En las mujeres puede preceder en un año a la menarquia.

El impacto psicológico y físico que ocasiona es comparable a otras enfermedades crónicas como la diabetes o las enfermedades cardíacas⁽²⁾.

El impacto psicológico y físico que ocasiona es comparable a otras enfermedades crónicas como la diabetes o las enfermedades cardíacas

Etiopatogenia

Se trata de un proceso multifactorial. Debido a mayor actividad proliferativa de los queratinocitos, se provoca un taponamiento folicular y formación del microcomedón, comedón cerrado y comedón abierto. Asimismo se produce un aumento de la producción de sebo, inducido por factores hormonales androgénicos, especialmente testosterona y dehidroepiandrosterona (DHEA). En la gran mayoría de los casos no hay una correlación directa entre los niveles androgénicos y la severidad del acné, lo que se explica por una mayor susceptibilidad a nivel de receptores periféricos en estos pacientes. También existe una proliferación de la microflora habitual (*Propionibacterium acnés*, PA) que desencadena reacciones inmunológicas y no inmunológicas, que conllevan un proceso inflamatorio en la zona comprometida, lo que da lugar a la formación de pápulas inflamatorias y pústulas⁽³⁾.

Clínica

Para facilitar las múltiples clasificaciones descritas del acné, independiente de la extensión y grado de severidad, hoy en día se consideran:

1. **Acné no inflamatorio- leve:** donde predominan los comedones abiertos y cerrados y menos de 10-15 lesiones inflamatorias.
2. **Acné inflamatorio-moderado:** 15-30 lesiones inflamatorias, pústulas, pápulas.
3. **Acné inflamatorio-severo:** >30 lesiones inflamatorias, nódulos y subtipos (hemorrágicos, supurativos, aspecto mixto, nódulos confluentes y tractos sinuosos), quistes y abscesos.
4. **Secuelas:** lesiones cicatriciales en áreas seborreicas, cara, pecho y espalda.

Figura 1. Acné comedoniano, retencional y excoriado en una adolescente.

Dependiendo del tiempo de evolución del acné, también se ven lesiones residuales, cicatrices (atróficas, hipertróficas, queloides, en picada de hielo) e hiperpigmentación post inflamatoria en pieles de fototipo más oscuros. Una de las formas más severas es el **acné conglobata**, donde hay nódulos, algunos confluentes supurados que fistulizan. Estas lesiones inflamatorias dejan cicatrices importantes, tanto atróficas como hipertróficas y retráctiles. Este cuadro puede ser acompañado con compromiso del estado general y fiebre. Otra manifestación severa es el **acné fulminans**, que es una forma eruptiva y que se presenta como un agravamiento brusco e intenso de un acné moderado y estable, con múltiples lesiones inflamatorias y nódulos grandes que se ulceran rápidamente, las que se cubren de costras hemorrágicas y material gelatinoso amorfo tipo granuloma. Puede haber fístulas y abscesos en forma concomitante. Se acompaña con compromiso del estado general, fiebre, dolores óseos, artralgias y alteraciones en el hemograma (leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación).

Tratamiento

Cada paciente debe ser manejado en forma individual según edad, severidad, tipo de acné, tiempo de evolución y tratamientos anteriores recibidos, así como establecer una buena relación médico paciente para aumentar la adherencia al tratamiento y controles, con el fin de evitar las secuelas físicas y psicológicas del paciente. El tratamiento consiste en medicaciones tópicas y/o sistémicas para los acnés inflamatorios y severos⁽⁴⁾.

Premisas

- Los jabones limpiadores se recomiendan, en general, en todos los tipos de acné como medida de higiene diaria y se usan mañana y noche para el aseo de la piel y barrido bacteriano y de brillo.
- En acné de aparición súbita, resistencia al tratamiento o asociación a signos de hiperandrogenismo como hirsutismo o menstruaciones irregulares, hace pensar en la posibilidad de ser secundario a una alteración endocrina por lo cual requerirá su diagnóstico y tratamiento específico (ovario poliúístico, *Cushing*, déficit de 21 hidroxilasa u otras endocrinopatías).
- El acné siempre presenta un brote premenstrual. Los orificios de las glándulas sebáceas se estrechan a partir del día 15-20 del ciclo menstrual, facilitando la obstrucción y posterior aparición de acné.
- Al iniciar un tratamiento anticonceptivo los primeros dos-tres ciclos se puede presentar un brote de acné. Al dejar un anticonceptivo puede aparecer un brote que dure hasta un año después de dejar los anticonceptivos. Algunos anticonceptivos que contienen progestágenos androgénicos o antiestrogénicos como el norgestrel, noretindrona o acetato de noretindrona pueden provocar erupciones acnéiformes.
- En los casos descritos anteriormente se pueden beneficiar de tratamiento con anticonceptivos, especialmente los que asocian acetato de ciproterona.
- La mayoría de pacientes mejoran del acné durante el verano. En climas muy húmedos o con una sudación excesiva, la queratina se hidrata y obstruye los folículos pilos pudiendo empeorar el acné. Los filtros solares pueden ser comedogénicos (aceites), por lo que es recomendable utilizar geles.
- Las personas expuestas a aceites, grasas o que usan cosméticos grasientos tanto para piel como para el pelo, pueden desarrollar acné (acné retencional).
- El uso de prendas muy ajustadas que provocan fricciones, presión, roce, mascarillas... pueden provocar una acentuación del acné.
- Algunos fármacos como los corticoides, la ACTH, el danazol, los bromuros, el litio, los halotanos, la isoniazida, la vitamina B12 y los yoduros pueden provocar acné.
- En tratamientos muy prolongados con antibióticos se desarrollan resistencias a los antibióticos. Una complicación es el acné por gramnegativos (*Proteus*, *Pseudomona* o *Klebsiella*), que se manifiesta como un empeoramiento del acné en pacientes en tratamiento con antibiótico, con aparición brusca de quistes y abscesos.
- El estrés no es la causa del acné, pero puede provocar un empeoramiento del mismo.
- Si existen erosiones y costras: probablemente el paciente se manipula el acné (acné excoriado).
- Los tratamientos tópicos se aplican con la cara limpia y seca (15 minutos después de haberla lavado).
- Remitir a dermatología: Acné resistente a tratamientos convencionales, Acné nódulo-quístico o cuando cicatrices residuales, Acné con dismorfofobia o repercusión emocional muy importante.

La mayoría de pacientes mejoran del acné durante el verano

En tratamientos muy prolongados con antibióticos se desarrollan resistencias a los antibióticos

Tratamientos tópicos

1. **Acné leve-no inflamatorio:** son peróxido de benzoilo, ácido azelaico, ácido retinoico tópico, antibióticos tópicos. Los productos de parafarmacia formulados a base de queratolíticos, son útiles en niños y en pacientes con piel sensible. Pueden suplir las cremas hidratantes faciales que en ocasiones empeoran el acné.
- Peróxido de benzoilo: su principal función es ser antibacteriano, antiinflamatorio y leve actividad comedolítica. Hay concentraciones al 2,5%, 5% y 10%. Se trata de un bactericida frente a *P. Acnes*, que reduce las resistencias antibióticas. Se aplica de una a dos veces al día en función de la tolerancia. Puede producir dermatitis de contacto y sensación de quemazón al aplicarlo (menor si se aplica con la cara bien seca).
- Ácido azelaico: antiacneico bactericida y queratolítico (disminuye los comedones). Puede ser irritante y es de acción lenta (no actúa hasta las dos semanas del tratamiento). Se inicia con una aplicación diaria y si se tolera se aumenta a dos al día. No es teratogénico (se puede emplear en embarazadas).

En algunos pacientes se observa un empeoramiento del acné las primeras semanas de iniciar el tratamiento

La efectividad de las combinaciones tópicas es mayor que usadas en forma individual. Sin embargo, no se deben usar antibióticos tópicos junto con terapias antibióticas sistémicas por el aumento de la resistencia bacteriana

Las dosis de isotretinoína oral se han ido reduciendo con el tiempo, siendo recomendable hoy día, dosis de 0,1 a 0,5 mg/kg/día

- Antibióticos tópicos: en acné pustulosos leves. Se aplican dos veces al día. Los comedones y los quistes no responden a este tratamiento. La clindamicina 1% gel y la eritromicina 4% loción o gel, son fáciles de usar e igual de efectivas, pero presentan resistencias cruzadas, aunque esta resistencia desaparecería a los dos meses de abandonar el tratamiento. Se aplican dos veces al día.
 - Retinoides tópicos (adapaleno 0,1% y 0,3%, tretinoína 0,025%, 0,05% y 0,1%, isotretinoína tópica al 0,05% y el nuevo trifaroteno): su acción es principalmente comedolítica, siendo de elección en acné comedonianos. Existe riesgo de teratogenicidad. Se debe evitar la exposición solar prolongada, así como el UVA por el riesgo de fotosensibilidad ya que disminuyen la capa córnea. Son irritantes, pudiendo aparecer un cierto grado de rojez y descamación en la cara, que determina la eficacia del tratamiento. Al iniciar el tratamiento no se deberían combinar con otros tratamientos antiacnéicos. En algunos pacientes se observa un empeoramiento del acné las primeras semanas de iniciar el tratamiento, siendo un efecto transitorio e indicativo de eficacia del mismo. Los resultados del tratamiento se consiguen a los tres meses, y su eficacia no se puede valorar hasta pasados mínimo 8 semanas (ideal 12 semanas). El tratamiento se mantiene una vez conseguida la remisión de las lesiones.
- 2. Acné moderado-inflamatorio:** antibióticos sistémicos y tópicos, retinoides tópicos; asociaciones tópicas.
- Combinaciones tópicas: son útiles en formas pustulosas, de acción rápida (2-3 semanas) y se aplican por la noche: retinoide + eritromicina, clindamicina + peróxido de benzoilo y peróxido + adapaleno. Su efectividad es mayor que usadas en forma individual. Sin embargo, no se deben usar antibióticos tópicos junto con terapias antibióticas sistémicas por el aumento de la resistencia bacteriana.
 - Antibióticos sistémicos (tetraciclinas, macrólidos, clindamicina, trimetropin-sulfametoxazol). Indicados en acné moderados o severos de predominio pustuloso. La terapia antibiótica inicia su efecto al cabo de una semana y no puede evaluarse su efectividad hasta las 6 o 8 semanas de tratamiento. Sobre las tetraciclinas: se debe advertir a las mujeres sobre la posibilidad de disminución de la efectividad de los anticonceptivos. No administrar en menores de 14 años por riesgo de pigmentación dental. Posibilidad de esofagitis (no tomar antes de acostarse) y de fotosensibilidad. Contraindicados en el embarazo. Los más usados: minociclina: antibiótico muy efectivo al tratarse de un fármaco muy lipofílico que penetra muy bien en los folículos pilo sebáceos. Dosis: 1 comp. cada 24 horas durante 36-48 días. Efectos secundarios: vértigos, lipotimias, náuseas, vómitos, pseudotumor *cerebri*, vaginitis candidiásica, fototoxicidad, síndrome de hipersensibilidad, lupus farmacológico, pigmentación cutánea. Doxiciclina: En general menos penetración en los folículos, pero menos efectos secundarios. La administración con alimentos disminuye la biodisponibilidad. Macrólidos (eritromicina, josamicina, azitromicina, midecamicina): efectivos en el tratamiento del acné pero con un alto índice de resistencias. De elección en niños. El uso combinado con peróxido de benzoilo tópico reduce las resistencias bacterianas. La azitromicina en pauta de 500 mgrs/día durante 3 días en 4 ciclos cada 10 días es útil en el acné, y se puede administrar para concomitante con la isotretinoína. La eritromicina es el medicamento de elección, en pacientes embarazadas, en lactancia y en alérgicos a las tetraciclinas, siendo menos efectivo como bactericida. Clindamicina: Muy efectiva frente al acné, pero el alto riesgo de colitis pseudomembranosa limita su uso.
 - Tratamiento hormonal: Las combinaciones más usadas son el etinilestradiol-acetato de ciproterona. Está especialmente indicado en mujeres con ovario poliquístico. Se produce una remisión durante el tratamiento, pudiendo recidivar al dejarlo. Se recomienda una duración entre 4 meses y un año.
- 3. Acné grave:** más de 30 lesiones inflamatorias y/o quistes, abscesos, nódulos, cicatrices. Para este acné tenemos isotretinoína oral y antibióticos sistémicos.
- Isotretinoína oral: Tratamiento más efectivo para el acné, indicado en acné nódulo-quístico, cicatricial, acné Conglobata y Fulminans, o en los que han fallado otros tratamientos. Prescripción solo dermatológica. Una dosis acumulada de 120 mgrs/kg/peso consigue un índice de curación elevado, aunque actualmente se permite su suspensión o en caso contrario, continuación, si se cree conveniente. Las dosis se han ido reduciendo con el tiempo, siendo recomendable hoy día, dosis de 0,1 a 0,5 mg/kg/día. El tratamiento puede durar de 6 a 9 meses, iniciándolo preferentemente en Octubre-Noviembre (evitar verano por fotosensibilidad). Efectos secundarios: sequedad de piel y mucosas, epistaxis, fotosensibilidad, hepatotoxicidad, dislipemias, alteraciones muculoesqueléticas, teratogenia (hasta un mes finalizado el tratamiento), empeoramiento al iniciar el tratamiento, depresión.

Consideraciones

- Dieta⁽⁵⁾: Si bien este tema ha sido controversial, últimas publicaciones refieren que la reducción de dietas hiperglicémicas, lácteos y comidas hipergrasas disminuirían el acné. Se ha publicado que hormonas de la leche como IGF-I, esteroides y α -lactalbúmina afectarían la unidad pilosebácea, además que IGF-1 se asociaría a acné en mujeres adultas. Estudios randomizados y controlados mostraron que la dieta con alto índice glicémico aumenta la concentración de insulina sérica (que estimularía la producción de sebo), disminuye los niveles de globulina fijadora de las hormonas sexuales (SHBG) y aumenta los de andrógenos. También demostró en forma inversa que la dieta con baja carga glicémica producía una mejoría en el número de lesiones acnéicas, disminuía los niveles de andrógenos y aumentaba la sensibilidad a la insulina y los niveles de SHBG. El aumento en los niveles de SHBG se correlacionó con una disminución en el número de lesiones.
- Suplementos nutricionales: el gluconato de zinc ha demostrado actuar como antiinflamatorio y bacteriostático contra el *P. acnes*. Otros con ácidos grasos omega-3 y gamma-linoleico también se han utilizado con poca evidencia científica.
- Tratamientos cosméticos, alternativas y herbales: derivados botánicos y fotoquímicos (árnica, antioxidantes como el té verde, aceite de jojoba, calabaza, resveratrol, *Rhodomyrtus tormentosa*, rui-barbo, *Rosa damascena*, *bakuchiol*, romero, *Ruta graveolems*, aceite de girasol, sándalo. Péptidos antimicrobianos. Probióticos.
- Tratamientos físicos: *peelings* químicos, crioterapia, cryo slush, electrocoagulación, corticoides intralesionales.
- Láseres y tratamientos lumínicos: LED, terapia fotodinámica, láser colorante pulsado, IPL, Nd Yag, radiofrecuencia, 1550 nm, *microneedles* para el tratamiento de las cicatrices.
- Futuro: nuevas terapias emergentes: nuevos antimicrobianos tópicos y sistémicos con efecto antiinflamatorio (minociclina 4%, dapsona 7,5%, nadifloxacino 1%, levamisol, óxido nítrico), fármacos con efecto antiandrógeno (finasteride, antagonista de la melanocortina, cortexolona) y desarrollo de agentes biológicos anti IL-1a y anti IL-1b y uso de anti IL 17.

La reducción de dietas hiperglicémicas, lácteos y comidas hipergrasas disminuirían el acné

Dermatitis seborreica facial y cuero cabelludo

Es una enfermedad inflamatoria crónica, multifactorial, que afecta por lo menos al 10% de la población⁽⁶⁾. Se manifiesta principalmente en las áreas de piel con mayor población de glándulas sebáceas y se presenta de 2 formas clínicas, la infantil y la del adulto.

Etiología

No está clara la etiopatogenia y aún se discute si la forma infantil y la del adulto son la misma entidad. No se describen factores genéticos involucrados, pero sí hay una tendencia familiar a presentar esta enfermedad. Pacientes con daño neurológico como la enfermedad de Parkinson, desórdenes del ánimo, Síndrome de Down o pacientes con VIH se asocian a dermatitis seborreica más severas y con compromiso facial⁽⁷⁾. Se ha discutido el rol de la *Malassezia Furfur* (*Pityrosporum ovale*) y algunos subtipos de ésta en el rol de la inducción de la inflamación en la dermatitis seborreica, siendo poco claros los mecanismos, pero se conoce que también interactuarían factores inmunológicos, hormonales y el estrés.

Manifestaciones clínicas

Afecta del 2 al 5% de los adolescentes, con predominio en el sexo masculino. En el adulto y adolescente se caracteriza por una erupción eritemato escamosa y placas y presencia de escamas grasas y amarillentas, con prurito variable. Afecta el cuero cabelludo, zonas seborreicas de la cara, pliegue naso geniano, zona intercililar, cejas y pliegue retro auricular; en ocasiones también puede comprometer conductos auditivos externos, zona alta de la espalda, zona pre esternal y pliegues axilares e inguinales. El cuero cabelludo es la zona más frecuentemente afectada y se puede observar desde una descamación simple, con escamas pequeñas blanquecinas (pitiriasis simple), hasta un proceso inflamatorio con prurito, eritema, pelo grasoso y escamas gruesas adheridas a los pelos, lo que se denomina dermatitis seborreica de cuero cabelludo. En algunos casos las escamas son muy adherentes,

En algunos casos las escamas son muy adherentes, gruesas y amarillentas, aglutinando los pelos como en pinceles, lo que corresponde a la pseudo tiña amiantácea (variante de la dermatitis seborreica), que es más frecuente en niños

gruesas y amarillentas, aglutinando los pelos como en pinceles, lo que corresponde a la pseudo tiña amiantácea (variante de la dermatitis seborreica), que es más frecuente en niños. El diagnóstico diferencial es con la psoriasis de cuero cabelludo, dermatitis atópica cuando hay compromiso facial, más infrecuente con lupus discoide, rosácea y erupciones medicamentosas.

Tratamiento

Tratamiento: uso de champús medicados con ketoconazol, piritionato de zinc, alquitrán, selenio o la combinación alternada de estos para no crear tolerancia

Uso de champús medicados con ketoconazol, piritionato de zinc, alquitrán, selenio o la combinación alternada de estos para no crear tolerancia. En las dermatitis seborreicas de cuero cabelludo donde predomina la inflamación, se pueden agregar lociones o champús con corticoides por períodos cortos. En la cara no deben usarse lociones en base a alcohol, irritantes ni abrasivos. Se recomienda usar lociones de limpieza neutras, antimicóticos tópicos y, eventualmente, cremas corticoidales de baja potencia por períodos muy cortos. En algunos casos hay buena respuesta al pimecrolimus tópico como terapia para disminución del uso de corticoides tópicos. En los casos refractarios a tratamiento, se deben considerar infecciones bacterianas asociadas y pacientes HIV(+). Debido a la cronicidad de la enfermedad, son frecuentes las recaídas y se deben usar distintas estrategias de tratamiento según cada caso en particular.

Hiperhidrosis

Se caracteriza por un aumento excesivo del sudor producido por las glándulas sudoríparas ecrinas, localizadas principalmente en zona axilar, palmas, plantas y craneofacial, siendo la cantidad de sudor mucho mayor que la necesaria para la regulación térmica. La principal acción de las glándulas sudoríparas es la termo regulación. La sudoración es la respuesta a estímulos de los centros corticales superiores directamente relacionado al estrés y el calor, siendo más raro por estímulos gustatorios. La hiperhidrosis se ha clasificado en primaria o idiopática y secundaria:

- 1. Hiperhidrosis primaria:** es más común en la niñez y adolescencia. Generalmente corresponde a una disautonomía simpático-parasimpática, se agrava con el estrés emocional y el sueño y se han descrito casos familiares. Esta entidad puede causar mucho distrés emocional y alterar significativamente la calidad de vida. Afecta principalmente las zonas palmares, plantares y axilas, teniendo distintos grados de severidad⁽⁸⁾.
- 2. Hiperhidrosis secundaria:** puede ser de forma generalizada o localizada. En las formas generalizadas se incluyen las causas neurológicas, drogas (cocaína), antidepresivos, algunos síndromes como S. de *Cushing*, feocromocitoma, estímulos emocionales, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hipopituitarismo, TBC. En las formas localizadas que son más raras, depende de un daño de la vía simpática desde la corteza cerebral hasta los nervios periféricos, que desencadenan sudoraciones segmentarias según la zona comprometida. Como ejemplo está el Síndrome de Ross (hipohidrosis, pérdida de reflejos y pupila dilatada) como compensación hay hiperhidrosis de la zona afectada, algunos tumores cerebrales o de la columna vertebral y la enfermedad Granulosis Rubra Nasi, que compromete mejillas y nariz, dando sudoración en esa zona y eritema nasal generalmente secundario a una hiperactividad del sistema simpático.

Tratamiento

La iontoforesis usada en palmas y plantas es efectiva mientras se usa. La toxina botulínica intralesional tiene buenos resultados en axila

Los tratamientos tópicos para disminuir la sudoración son en base a formaldehído 1-10% y glutaraldehído 10%. Son efectivos, pero muy irritantes, lo que limita su uso. Los preparados con sales metálicas de aluminio (cloruro de aluminio) en soluciones y spray se usan en la noche, 2 a 3 veces a la semana. La iontoforesis usada en palmas y plantas es efectiva mientras se usa. La toxina botulínica intralesional tiene buenos resultados en axila, pero con una duración limitada entre 6 a 9 meses, intervalo que no cambia significativamente después de múltiples tratamientos⁽⁹⁾. En otras zonas (manos y plantas) su aplicación es muy dolorosa. Los tratamientos sistémicos, con anticolinérgicos, sedantes y tranquilizantes, tienen resultados parciales; sí se pueden usar como coadyuvantes de terapia tópica. En los casos severos y refractarios a todos los tratamientos, una alternativa segura y eficaz es la simpatectomía endoscópica transtorácica, que consiste en la interrupción de la cadena simpática por electrocauterio o corte R3 o R4, pero hay que advertir al paciente de la sudoración compensatoria post cirugía; según la técnica alcanza hasta el 20% de los casos.

Dishidrosis palmo plantar

Es una enfermedad crónica y recurrente. Es una simétrica vesicular y/o bullosa que afecta zonas palmares y laterales de los dedos y plantares de los pies. Algunos autores la denominan Pompholix, eczema dishidrótico y/o dermatitis aguda y recurrente vesiculosa de manos y pies.

Etiología

La etiología no está clara, pero muchos elementos pueden gatillar la enfermedad: infecciones por dermatofitos, dermatitis atópica, dermatitis de contacto irritativas, sudoración excesiva e hipersensibilidad a metales, principalmente níquel⁽¹⁰⁾. Si bien la alergia de contacto al níquel no se da en todos los casos de dishidrosis, debe incluirse como un factor a buscar en estos pacientes y hacer dietas restrictivas de níquel y cobalto si el *patch test* es positivo a estos metales. En estos casos se reducen las recidivas de las dishidrosis.

Tratamiento

El tratamiento consiste en eliminar los factores de riesgo y gatillantes, usando corticoides tópicos solos o asociados a inmunomoduladores tópicos (pimecrólimus o tacrólimus), junto con evitar el exceso de sudoración y eliminar los contactantes. En casos severos, los pulsos de corticoides hacen remitir la enfermedad pero no previenen las recaídas. Cuando hay sobreinfección bacteriana se deben usar antibióticos sistémicos de amplio espectro. El estudio histológico se hace cuando hay duda diagnóstica y/o los tratamientos se hacen refractarios; en esos casos hay que descartar una psoriasis palmo plantar.

La etiología no está clara, pero muchos elementos pueden gatillar la enfermedad: infecciones por dermatofitos, dermatitis atópica, dermatitis de contacto irritativas, sudoración excesiva e hipersensibilidad a metales, principalmente níquel

Alopecias no cicatriciales

Una causa frecuente de consulta en Dermatología es la pérdida del cabello o la falta de pelo o alopecia, patología que también afecta a adolescentes hombres y mujeres.

Alopecia androgenética

Es la calvicie común y la forma más frecuente de alopecia en los hombres, la que se puede iniciar desde temprana edad en la adolescencia y en adultos mayores, según la carga genética del individuo. Este tipo de alopecia es la causa más frecuente de pérdida de pelo en el adolescente. En el hombre comienza con una disminución del volumen de cabellos fronto parietal y la coronilla, luego estas zonas se van uniendo dejando zonas calvas y una franja alrededor de cuero cabelludo. En la mujer el cuadro es más difuso y más tardío.

La causa es una hipersensibilidad de los folículos pilosos a las concentraciones normales de testosterona circulante en zonas específicas andrógeno-dependientes. Esto determina un empequeñecimiento del folículo piloso o miniaturización progresiva, con disminución del diámetro del pelo y atrofia. El pelo terminal en las zonas afectadas va siendo reemplazado por vello. Los factores genéticos y los andrógenos juegan un rol importante en la patogénesis de esta alopecia. Existe un polimorfismo de los genes receptores de andrógenos asociados con la alopecia androgenética; últimos estudios identifican nuevos genes susceptibles en los cromosomas 3q26 y 20p11, no dependientes de andrógenos, que podrían tener un rol en la patogenia⁽¹¹⁾. La alopecia androgenética en el hombre se clasifica según severidad por una tabla de Hamilton (1951) que fue modificada por Norwood en 1975. La alopecia femenina fue clasificada en 1977 por Ludwig, según extensión y severidad de ésta. La pérdida de pelo de patrón femenino es un problema cada vez más frecuente en la mujer. La alopecia femenina con aumento de andrógenos es la alopecia femenina androgenética (FAGA) y sin aumento de andrógenos es la pérdida de pelo de patrón femenino (FPHL).

La alopecia androgénica es la causa más frecuente de pérdida de pelo en el adolescente

Alopecia difusa en la mujer joven o pérdida de pelo de patrón femenino (FPHL)

Se debe hacer un chequeo general para descartar algunas endocrinopatías, como hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, déficit de proteínas (posterior

Efluvio Telógeno: caída de pelo ya que gran parte de los cabellos pasan a fase telógena y en 4 a 5 meses se caen. Esta caída de pelo es temporal y se recupera

a regímenes dietéticos extremos), déficit de hierro, síndromes de mala absorción, déficit de zinc, déficit de biotina, ácidos grasos esenciales, etc. El diagnóstico debe hacerse con la historia clínica, el examen clínico, dermatoscopia, videoscán, tricograma y exámenes de laboratorio especialmente de determinación androgenética⁽¹²⁾. En la mujer y adolescentes la alopecia difusa se relaciona frecuentemente con anemia ferropénica debido a ciclos menstruales abundantes, post parto o dietas estrictas (Figura 2).

Efluvio Telógeno: Es una de las causas más frecuentes de alopecia y agrupa las patologías anteriores de alopecia difusa femenina no androgénica. La caída de pelo se debe a que gran parte de los cabellos pasan a fase telógena y en 4 a 5 meses se caen simultáneamente, siendo característico los pelos con el bulbo como palo de fósforo. Esta caída de pelo es temporal y se recupera.

Efluvio Anágeno: Es una alopecia difusa rápida debido a una detención de la síntesis de la generación del cabello a nivel del bulbo piloso. Generalmente es por la acción de fármacos citotóxicos, anticoagulantes, ciclosporina o antitiroideos.

Tratamiento

Lo que está aprobado por la FDA es el uso de minoxidil tópico, en concentraciones de 2 al 5%, y finasteride oral. Estos medicamentos son de uso diario y requieren períodos prolongados de un año mínimo para ver su efectividad en cuanto a aumento de la densidad del cabello, disminución de la progresión de la enfermedad, obtener recrecimiento parcial del pelo y evitar el paso de pelo terminal a vello. El inicio precoz de este tratamiento da mejores resultados, mientras que la suspensión del medicamento lleva nuevamente a la caída progresiva del cabello. Estudios recientes proponen el uso de dutasteride (inhibidor del tipo I y II 5 alfa reductasa), aunque están aún en estudio de Fase III. En el caso de la mujer, se pueden usar antiandrógenos orales, acetato de ciproterona, espironolactona y el finasteride, pero en dosis más altas que en el hombre y con menor eficacia que éste. Además, está contraindicado en el embarazo y lactancia. La combinación de tratamientos médicos y cirugía de trasplante de pelo han mostrado los mejores resultados. Recientemente se está incrementando el uso de minoxidil oral tanto en hombres como en mujeres a dosis creciente 0,5-5mg/día en función hombre/mujer o sus efectos secundarios (hirsutismo, cefalea, edema maleolar). Se puede asociar también a los fármacos anteriormente descritos como, por ejemplo, con la espironolactona, reduciendo los efectos secundarios⁽¹³⁾. Por último, ha salido al mercado la finasteride tópica comercializada, incrementándose las combinaciones para hacer frente a esta patología.

Escabiosis

Entre las principales causas de la escabiosis se encuentra el fracaso terapéutico, cada vez más documentado por los profesionales sanitarios y de origen multifactorial

La escabiosis es una enfermedad ancestral que en la actualidad continúa planteando importantes problemas epidemiológicos. Es una infección producida por el ácaro *Sarcoptes Scabiei*. En nuestro entorno su incidencia y prevalencia están en aumento, sobre todo desde los inicios de la pandemia por SARS-CoV-2. Entre las principales causas de este problema se encuentra el fracaso terapéutico, cada vez más documentado por los profesionales sanitarios y de origen multifactorial. Por este motivo, el desarrollo de pautas de tratamiento efectivas, un abordaje común y basado en la evidencia actual por parte de los diferentes profesionales y un mejor conocimiento del parásito y su transmisibilidad es fundamental para alcanzar una gran asignatura pendiente: el control de la escabiosis⁽¹⁴⁾. La clínica es debida a una reacción de hipersensibilidad frente a los antígenos de los ácaros, los detritus y los huevos del mismo. Presenta un prurito de predominio nocturno con afectación familiar. Existen dos tipos de lesiones:

1. Reacciones de hipersensibilidad: placas eczematosas, vesículas, escoriaciones, impetiginizaciones.
2. Lesiones específicas: surco acarino en forma de S itálica en las manos, pies, areolas mamarias, genitales.

Figura 3. Surcos acarinos en un paciente varón joven de meses evolución.

Con el objetivo de combatir esta epidemia, en 2012 nace la *International Alliance for the Control of Scabies* (IACS), que propone unos criterios para facilitar el diagnóstico de la escabiosis sin necesidad de grandes recursos (Tabla I). Posteriormente, la Organización Mundial de la Salud clasificó la escabiosis como una enfermedad tropical desatendida en 2017, y actualmente colabora con organismos como la IACS con el objetivo de desarrollar estrategias conjuntas para su control⁽¹⁵⁾.

Tratamiento

Respecto al tratamiento cabe mencionar que, si se realiza de manera adecuada, después de 24h la infección no contagia. El tratamiento se basa en dos pilares:

Terapéutico

Hay que tratar a todos los convivientes y a los contactos estrechos en el último mes; deben ser tratados simultáneamente –independientemente de que tengan sintomatología.

Permetrina al 5%: 1 aplicación por la noche (mantener durante 9-12 horas) del cuello a los pies y repetir a los 7 días (no es ovicida); es apto para > 2 meses de edad y probablemente seguro en < 2 meses; aplicar también en la cabeza en < 2 años. La ivermectina oral (se comercializa en España en comprimidos de 3mg) se da a dosis de 200 microg/kg el primer día, y se va a repetir la misma cantidad en el plazo de 7 días, en ayunas de 2 horas y no ingerir hasta 30 min después; es apto en > 15 Kg, y probablemente también seguro en < 15 Kg, pero sin indicación en ficha técnica. Valorar su uso fuera de ficha en casos resistentes a tratamiento tópico. En < 15Kg administrar el tratamiento triturando un comprimido -o medio comprimido en función del peso-, o mediante formulación en suspensión oral. En un metanálisis realizado en 2018⁽¹⁶⁾ no se encontraron diferencias significativas entre las tasas de curación con permetrina tópica (74%) y la ivermectina oral (68%) tras dos semanas de tratamiento⁽¹⁴⁾. La combinación de ivermectina oral y permetrina tópica se ha propuesto como el tratamiento que tiene una mayor probabilidad de alcanzar la curación a las 3-6 semanas en un metanálisis en red. Otra opción disponible es el benzoato de bencilo (FM al 10-25%), y ambos constituyen los tratamientos de elección propuestos en la «*European guideline for the management of scabies*». Su aplicación es al día 1,2 y 7 y hay que aplicar durante 24h. El malatión y el crotamitón no son considerados tratamientos de primera línea, no están financiados y disponen de menor evidencia y experiencia en nuestro entorno.

La combinación de ivermectina oral y permetrina tópica se ha propuesto como el tratamiento que tiene una mayor probabilidad de alcanzar la curación a las 3-6 semanas

Medidas higiénicas y ambientales estrictas

- Lavar la ropa a 50-60° o ponerla en bolsa de plástico durante 5-8 días. También tener en cuenta las fundas de sofá, cortinas y otros textiles de casa, coche...
- Se pueden dar corticoides tópicos para los eczemas, antibióticos tópicos para las lesiones impetiginizadas y antihistamínicos vía oral para el picor.

Existen varios motivos que podrían explicar el incremento en el fracaso del tratamiento de la escabiosis^(17,18)

1. Aplicación o pautas incorrectas y reinfestación: en un estudio se describió que los principales predictores de fracaso terapéutico fueron: el uso de una única dosis de ivermectina oral o la administración de un único tratamiento, ya sea oral o tópico en comparación con la administración de ambos, no realizar medidas higiénicas ambientales y la existencia de convivientes afectados. Además, los autores mostraron cómo la combinación de una dosis de tratamiento tópico y dos dosis de tratamiento oral tiene una mayor proporción de curación (86%) a los 3 meses⁽¹⁷⁾. Una parte del fracaso del tratamiento tópico podría ser, además, atribuible a una mala aplicación. En un estudio con crema fluorescente se observó cómo de 21 pacientes ninguno fue capaz de aplicar correctamente el tratamiento, a pesar de ser instruidos para ello⁽¹⁸⁾. Por este motivo, cabe destacar que se requiere mantener 12h el tratamiento y tener en cuenta la dificultad que existe para aplicar correctamente el tratamiento tópico en todos los miembros de las familias numerosas y, más aún, cuando existe una cierta desestructuración familiar con varios núcleos involucrados.
2. Disminución de sensibilidad al tratamiento tópico. La resistencia a los tratamientos de la escabiosis es un tema controvertido. Se han descrito mecanismos de resistencia a la permetrina en *S. scabiei* diferentes a la variedad *hominis* en estudios *in vitro*, pero no son concluyentes.
3. Transmisión entre animales y humanos: se ha observado infectividad cruzada. Las variedades de *S. scabiei*⁽¹⁷⁾: a falta de estudios adicionales, sugieren examinar clínicamente la mascota de los casos con una sarna resistente y descartar que se trate de sarna zoonótica.
4. Prurito residual: un falso fracaso terapéutico. Recordar que el prurito, al igual que la persistencia de algunas lesiones reactivas, pueden durar hasta 4-6 semanas después de haber finalizado el tratamiento, aunque se haya erradicado la infestación.

Si tras 4 semanas del tratamiento de las escabiosis los síntomas continúan, deberíamos considerar la infección activa y se recomienda buscar dónde se ha podido producir el error en el tratamiento para corregirlo

¿Qué hacemos ante un fracaso terapéutico?

Ante una nueva consulta en un paciente diagnosticado de escabiosis y tratado correctamente, lo primero es realizar una minuciosa exploración física, para la que es útil incluir el examen con dermatoscopia, si disponemos de ella, buscando signos activos de enfermedad. Teniendo en cuenta que el recambio epitelial es de aproximadamente un mes de duración y el parásito se establece en los estratos más superficiales de la epidermis, si tras 4 semanas del tratamiento estos continúan, deberíamos considerar la infección activa y se recomienda buscar dónde se ha podido producir el error en el tratamiento para corregirlo. Existe un *checklist* del tratamiento de la escabiosis elaborado como un listado de comprobación adaptado de la propuesta de la Societat Catalana de Dermatologia i Venerologia, disponible en: http://webs.academia.cat/societats/dermato/docs/SCD_Informacion_medica_listado_de_comprobacion_V10_castellano.pdf.

Cuando la enfermedad siga activa a pesar de no encontrar ningún error, utilizaremos el segundo escalón terapéutico disponible según las características del paciente. Sin embargo, si persisten signos de actividad a pesar de utilizar varios escalones terapéuticos, actualmente, no existen guías globalmente aceptadas de cómo proceder. En caso de un número grande de convivientes afectados, de pacientes con importantes lesiones eczematosas o erosivas en la piel, o si consideramos improbable que vaya a haber una correcta aplicación del tratamiento tópico –pacientes dependientes, problemática social o dificultad para entender la aplicación del tratamiento–, la ivermectina oral sería el tratamiento de elección, como ya plantean algunos autores⁽¹⁶⁾ y cabría considerar la posibilidad de aplicar concomitantemente la permetrina.

Otra opción es aumentar la dosis de ivermectina. Esto se fundamenta, por un lado, en que las dosis actuales están basadas en decisiones razonadas pero arbitrarias, sin que existan estudios de rango de dosis y, por otro, en los buenos resultados obtenidos tras aumentar la dosis en otras infecciones parasitarias como la pediculosis⁽¹⁷⁾. Actualmente existe un ensayo clínico en marcha comparando la eficacia de ivermectina oral a doble dosis (0,4mg/kg) con el tratamiento convencional (0,2mg/kg) en los pacientes con una escabiosis grave (NCT02841215)⁽¹⁸⁾.

Expectativas de futuro

Recientemente la *Food and Drug Administration* (FDA) ha aprobado el **spinosad al 0,9%**, un insecticida utilizado para la pediculosis capitis, para el tratamiento de la escabiosis en pacientes mayores de 4 años. Dicho fármaco ha demostrado unas tasas de curación completa en pacientes con una escabiosis confirmada del 78,1% y del 85% de curación microscópica y/o dermatoscópica a los 28 días de una única aplicación, con una baja tasa de efectos adversos, ninguno de ellos grave⁽¹⁹⁾.

La **moxidectina**, una molécula de la misma familia que la ivermectina, está aprobada por la FDA para el tratamiento de la oncocercosis y es una de las mayores esperanzas en el tratamiento de la escabiosis. Esta molécula presenta algunas características ventajosas como una semivida media de 23 días (que cubre todo el ciclo vital del *S. scabiei*) y una mayor concentración en la piel respecto a la ivermectina. En estudios realizados en modelos porcinos, se ha demostrado más eficaz que aquella en una sola dosis de 0,3mg/kg⁽⁸⁾. Actualmente existe un EC en marcha para establecer la eficacia y la dosis adecuada de moxidectina para el tratamiento oral de la escabiosis (NCT03905265)⁽²⁰⁾.

Tablas y figuras

Tabla I. Simplificación de los criterios diagnósticos de escabiosis propuestos por la *International Alliance for the Control of Scabies* (IACS)

Criterios diagnósticos de la escabiosis	
Diagnóstico de confirmación*	Observación directa del ácaro, huevos o escibalos
Diagnóstico clínico Al menos uno de los siguientes	Surcos acarinos Nódulos escabióticos en genitales masculinos
	Lesiones típicas en regiones frecuentemente afectadas**, prurito y contacto con paciente diagnosticado de escabiosis
Diagnóstico de sospecha Al menos uno de los siguientes	Lesiones en regiones típicas y prurito o contacto con paciente diagnosticado de escabiosis Lesiones o distribución atípica, pero prurito y contacto con paciente con sarna

Otros diagnósticos son menos probables

*No se puede realizar el diagnóstico de confirmación sin instrumentos diagnósticos (microscopio, dermatoscopio).

**Lesiones eccematosas, pápulas eritematosas y en ocasiones nódulos afectando principalmente manos, axilas, ingles, nalgas y miembros inferiores. En niños es típica la presencia de vesículas y pústulas sobre todo palmo-plantares.

Figura 1. Acné comedoniano, retencional y excoriado en una adolescente



Figura 2. Alopecia difusa en la mujer joven



Figura 3. Surcos acarinos en un paciente varón joven de meses evolución



Bibliografía

1. Menéndez Tuñón S, Sariego Jamarco A, Fernández Tejada E, Fernández García N, López Vilar P, Meana Meana A. Consultas dermatológicas en Pediatría de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten*. Vol 12 no 45 Madrid (2010), pp. 200-25.
2. Silva S, Pérez-Cotapos ML, Hasson A. Acné y rosácea. En *Dermatología: Ed Universidad Católica de Chile*, (2003), pp. 173-181.
3. Herane MI. Enfermedades de las glándulas sebáceas y sudoríparas. En *Dermatología Pediátrica III*, pp. 806-809
4. Molina MT. Vulgaris Acné. *Proposiciones del grupo de trabajo Chileno de Acné*. Editorial científico. *Rev Chilena Dermatol*, 21 (2005), pp. 168-170.
5. Bowe WP, Joshi SD, Chalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol*, 63 (2010), pp. 124-141.
6. Seborreic dermatitis. *Clin Evid (Online)*, 7 (2010).
7. Aschoff R, Kempter W, Meurer M. Seborreic dermatitis. *Hautartz*, 62 (2011). pp. 297-307.
8. Diagnosis and treatment of primary focal hiperhidrosis in children and adolescents. *Semin Cutan Med surg*, 29 (2010), pp. 121-126.
9. Doft MA, Kasten JL, Ascherman JA. Treatment of Axillary Hyperhidrosis with Botulinum Toxin: A single Surgeon's Experience with 53 consecutive patients. *Aesthetic Plast Surg*, (2011).
10. Pitché P y cols. Factors associated with palmoplantar or plantar pompholyx: a case control study. *Ann Dermatol Venereol*, 133 (2006), pp. 139-143.
11. González ME, J. Cantatore-Francis J, Orlow SJ. Androgenetic alopecia un the peadiatric population: a retrospective review of 57 patients. *Br J Dermatol*, 163 (2010), pp. 378-385.
12. Camacho-Martínez FM. Hair loss in women. *Semin Cutan Med Surg*, 28 (2009), pp. 19-32.
13. Pindado-Ortega D, Vsñó-Galbán S. Minoxidil oral en el tratamiento de la alopecia androgénica femenina y otras alopecias. *Actas dermosif*. Vol 110, num 10 (2019). pp 861-862.
14. Lluch-Galcerá J, Carrascosa JM, Boada A. Epidemia de escabiosis: los nuevos retos de una enfermedad ancestral. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 11 August 202.
15. Engelman D, Yoshizumi J, Hay RJ, Osti M, Micali G, Norton S, et al. The 2020 International Alliance for the Control of Scabies Consensus Criteria for the Diagnosis of Scabies. *Br J Dermatol*, 183 (2020), pp. 808-820.
16. Salavastru CM, Chosidow O, Boffa MJ, Janier M, Tiplica GS. European guideline for the management of scabies. *JEADV*, 31 (2017), pp. 1248-1253.
17. Aussy A, Houivet E, Hébert V, Colas-Cailleux H, Laaengh N, Richard C, et al. Risk factors for treatment failure in scabies: a cohort study. *Br J Dermatol*, 180 (2019), pp. 888-893.
18. Nemecek R, Stockbauer A, Lexa M, Poepl W, Mooseder G. Application errors associated with topical treatment of scabies: an observational study. *JDDG*, 18 (2020), pp. 554-559 Efficacy study between two different dosages of an antiparasitic in patients with crusted scabies – *ClinicalTrials.gov*. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02841215>.
19. Seiler JC, Keech RC, Aker JL, Miller W, Belcher C, Mettert KW. Spinosad at 0.9% in the treatment of scabies: Efficacy results from 2 multicenter, randomized, double-blind, vehicle-controlled studies. *J Am Acad Dermatol*, 86 (2022), pp. 97-103, [10.1016/j.jaad.2021.07.074](https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.07.074).
20. Dose-finding study of moxidectin for treatment of scabies– *ClinicalTrials.gov*. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03905265>.