

20

FARMACOTERAPIA EN DERMATOLOGÍA

Elsa Izquierdo García, Irene Cañamares Orbis y Ricardo Jesús Chico Chamorro

Histología y fisiología de la piel	403	Principales patologías dermatológicas en la infancia y su tratamiento	407
Estructura de la piel	403	Dermatitis/eccemas	407
Características de la piel infantil	404	Infecciones cutáneas bacterianas	410
Bases de la terapéutica farmacológica en dermatología	404	Infecciones cutáneas por virus	412
Factores que modifican la permeabilidad de los fármacos a través de la piel	405	Micosis superficiales	415
		Parasitosis	416
		Acné	417
		Aspectos prácticos de la atención farmacéutica	419
		Bibliografía	419

HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PIEL (1, 2)

Estructura de la piel

Al ser el órgano que nos separa del medio externo, la piel debe enfrentarse a multitud de estímulos ambientales, muchos nocivos, que han de ser rechazados por los mecanismos de defensa y protección de la piel. Entre sus principales funciones se incluyen:

- Defensa ante infecciones, tanto para impedir la entrada física de estos agentes (integridad de la barrera cutánea) como por el efecto antimicrobiano de la capa córnea.
- Defensa ante otros estímulos nocivos: mecánicos, térmicos, radiaciones (fundamentalmente ultravioleta) y químicos.
- Función de relación, tanto por facilitar los procesos de homeostasis (sudoración y transpiración) como por presentar diferentes tipos de receptores sensitivos.
- Función metabólica y de reserva al acumular agua y lípidos. Además ayuda en la síntesis de vitamina D.

e. Función inmune al residir en ella múltiples células del sistema inmune y al ser la primera barrera frente a estímulos externos.

La piel se compone de tres capas superpuestas; de la superficie a la profundidad son: epidermis, dermis e hipodermis o tejido graso subcutáneo.

La epidermis es un epitelio plano poliestratificado queratinizado compuesto por cuatro capas; desde la profundidad hasta la superficie y en orden de maduración son: estrato basal, espinoso, granuloso y estrato o capa córnea. En palmas y plantas existe otra capa, situada superiormente al estrato granuloso, denominada "estrato lúcido".

La capa basal se compone de una única hilera de células con capacidad proliferativa, de donde surgen las células de las capas superiores mediante un proceso de maduración y diferenciación (estratos espinoso y granuloso) y de posterior queratinización y muerte celular (estratos lúcido y córneo).

La epidermis se renueva completamente desde la capa basal en un plazo de unos 30 días (descamación insensible de la capa córnea). A pe-

sar de esta renovación constante, la epidermis debe ser estable y mantener las uniones celulares entre queratinocitos (desmosomas) y entre éstos y la dermis (hemidesmosomas).

Los queratinocitos son las células mayoritarias de la epidermis aunque en el estrato basal pueden encontrarse también melanocitos (células productoras del pigmento melánico, encargado de proteger contra la radiación ultravioleta y responsable de la pigmentación más o menos oscura de la piel), células de Merckel (células del sistema neuroendocrino relacionadas con la sensibilidad) y células de Langerhans, presentadoras de antígeno responsables de la respuesta inmune cutánea.

En la dermis se encuentra el origen de los anejos cutáneos: glándulas sudoríparas ecrinas, glándulas apocrinas, aparato pilosebáceo y uñas. La dermis está constituida por tejido conectivo, ácido hialurónico, fibras elásticas, colágeno y proteoglicanos. Se divide en dos estratos:

- Dermis papilar: tejido conectivo superficial, delgado y rico en vasos que presenta ondulaciones, papilas, que incrementan la superficie de contacto con la epidermis, que se nutre a partir de los vasos situados en la dermis papilar.
- Dermis reticular: capa más profunda y gruesa, rica en fibras, que aporta firmeza y contiene los anejos cutáneos, vasos sanguíneos de mayor tamaño y nervios.

En la dermis es posible encontrar diversas células: mastocitos (células mediadoras de la inflamación responsable de reacciones alérgicas), fibroblastos, histocitos y macrófagos, células dendríticas (presentadoras de antígenos) y linfocitos.

La capa más profunda o hipodermis está compuesta fundamentalmente por grasa y sirve como almohadilla para proteger estructuras vitales; retiene el calor corporal y actúa como sostén de las estructuras superiores mientras

permite su deslizamiento suave sobre planos más profundos.

Características de la piel infantil

Desde el nacimiento la epidermis, los anejos (pelo y uñas) y la unión dermoepidérmica están desarrollados, aunque las crestas interpapilares se hallan menos desarrolladas y la cohesión dermoepidérmica es más vulnerable a pequeños traumatismos.

La mayor diferencia respecto a la piel madura es la dermis. En el niño es más fina. Las fibras de colágeno son de menor tamaño y las fibras elásticas inmaduras. Los sistemas vasculares y linfáticos también están inmaduros y desorganizados (resultado de ello son los fenómenos de livedo cutáneas por inmadurez vascular, típicas de los recién nacidos), aunque las células nerviosas resultan competentes desde el estadio fetal y los neonatos ya presentan una capacidad vasomotora normal.

Las glándulas sudoríparas ecrinas son normales aunque ineficaces para la termorregulación.

En neonatos la absorción percutánea resulta mayor debido a la mayor proporción de superficie cutánea respecto al volumen corporal, pero la absorción percutánea, en teoría, es igual a la del adulto en neonatos a término.

El estrato córneo filtra el 80% de las radiaciones ultravioletas de onda media (UVB) en los neonatos pero la radiación UVA alcanza la dermis, por lo que hay que incidir en la protección solar de los neonatos y principalmente limitando su exposición al sol.

BASES DE LA TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN DERMATOLOGÍA (3-5)

La terapia tópica es una parte importante del tratamiento de los desórdenes de la piel en pediatría. En general el fin de los tratamientos de las enfermedades cutáneas es restaurar la apariencia y fisiología normal de la piel (3).

Si se utilizan fármacos por vía sistémica la piel es sólo uno más de los posibles órganos diana. Una medicación administrada de forma sistémica alcanza la piel después de la absorción gastrointestinal, biotransformación hepática y distribución a los distintos órganos (4). Como cabe esperar, la farmacocinética de una droga administrada vía sistémica difiere mucho de la de una aplicada de forma percutánea. En este último caso el fármaco se aplica directamente en el órgano diana, por lo que la administración vía tópica es de elección cuando se desea alcanzar una concentración óptima y minimizar efectos adversos sistémicos (5, 6).

Desde el punto de vista farmacocinético hay que distinguir entre preparados tópicos y transdérmicos; aunque ambos se liberan en la piel, los primeros están diseñados para el tratamiento de la patología cutánea, en tanto que los segundos atraviesan la piel para conseguir efectos sistémicos (7). Cuando estos preparados se aplican sobre la piel se ponen en marcha dos fases fundamentales: la absorción y el metabolismo.

La piel tiene unas propiedades de barrera. Una medicación, para ser eficaz aplicada de forma tópica, debe ser absorbida a través de un estrato córneo inerte hacia una epidermis y una dermis activas metabólicamente. El estrato córneo es la capa más externa de la piel y representa la barrera principal para la libre circulación de sustancias a través de la piel.

La epidermis es capaz de desarrollar la mayoría de las reacciones de biotransformación (oxidación, reducción, hidrólisis y conjugación). De esta forma, el metabolismo cutáneo puede modificar los efectos farmacológicos de las sustancias absorbidas por vía percutánea produciendo metabolitos inactivos o activos (8). En cualquier caso, la actividad metabólica de la piel resulta escasa (entre el 2 y el 5% de los compuestos absorbidos).

Los principios generales para el tratamiento de enfermedades cutáneas en el paciente pediátri-

co son similares a los del adulto pero existen algunos aspectos exclusivos que se han de tener en cuenta, fundamentalmente una diferente hidratación y grado de maduración de la piel.

Factores que modifican la permeabilidad de los fármacos a través de la piel

EDAD

La piel es aproximadamente cinco veces más delgada que la del adulto y su espesor aumenta con el paso del tiempo hasta llegar a la pubertad, momento en el que se desarrolla por completo debido al cambio hormonal que se produce (9). Además, en el caso concreto de los prematuros de menos de 24 semanas de gestación su epidermis es muy fina y tienen un estrato córneo poco desarrollado. Posteriormente la piel madura de forma rápida en 1-3 semanas, pero durante los primeros días después del nacimiento constituye una barrera muy deficiente, con un aumento de la pérdida de líquidos, una mala regulación de la temperatura y un incremento de la absorción de medicamentos, lo que puede tener implicaciones toxicológicas.

REGIÓN ANATÓMICA

La absorción de medicamentos varía según el grosor de la capa córnea. Se puede enumerar en orden creciente de absorción: zona retroauricular, escroto, abdomen, cuero cabelludo, antebrazo, pie y planta.

HIDRATACIÓN DE LA PIEL

Constituye un factor importante en la penetración de las drogas, ya que aumenta si se eleva la hidratación. La piel del niño está más hidratada que la del adulto, por lo que la penetración resulta mayor. Esto también afecta a las zonas ocluidas de la piel, como los pliegues, donde la absorción de medicamentos está aumentada.

LESIÓN CUTÁNEA

Si el estrato córneo no está indemne o se encuentra alterado puede incrementar la absorción, como ocurre en las ictiosis.

TIPO DE FÁRMACO

El conocimiento de las propiedades farmacológicas de una droga es imprescindible para realizar una terapéutica racional. Para que una medicación difunda a través del estrato córneo influyen: el tamaño, la forma de la molécula, las partes lipídicas y acuosas y el pH de la droga y del tejido circundante (6).

TIPO DE EXCIPIENTE

Es la sustancia donde se disuelve el medicamento activo para su aplicación en la superficie cutánea. Tiene cierto efecto terapéutico y sus propiedades físico-químicas condicionan la absorción y el grado de penetración. Puede producir sensibilizaciones, por lo que hay que tener especial precaución en pacientes alérgicos.

A igualdad de principio activo, dosis y concentración, la potencia del vehículo disminuye en el siguiente orden (10):

Ungüento > pomada > crema > gel > loción > aerosol > polvos.

Los más utilizados son:

- Ungüentos:
 - Composición: casi exclusivamente grasas.
 - Acción: oclusiva y emoliente.
 - Indicaciones: pieles secas o muy secas y descamativas. Ideales para ablandar escamas y costras.
 - Contraindicaciones: zonas infectadas y lesiones exudativas, ya que el efecto oclusivo empeora la infección.
- Pomadas:
 - Composición: gran cantidad de grasas y poca agua.
 - Acción: emoliente y lubricante.
 - Indicaciones: lesiones secas o escamosas.
 - Contraindicaciones: procesos inflamatorios agudos, áreas infectadas y zonas pilosas.
- Cremas:
 - Composición: contienen más agua que las pomadas.

- Acción: refrescante por evaporarse más rápidamente que las pomadas.
- Indicaciones: lesiones húmedas o intertriginosas (axilas e ingles).

- Geles:
 - Composición: sustancia gelatinosa que se licua al aplicarla sobre la piel. Utiliza excipientes líquidos.
 - Indicaciones: aplicaciones extensas o con pelo o en lesiones exudativas.
- Polvos:
 - Composición: partículas sólidas muy finas.
 - Indicaciones: áreas intertriginosas.
 - Contraindicaciones: procesos escoriantes, húmedos y purulentos, ya que forman una masa grumosa bajo la cual se favorece el crecimiento microbiano.
- Pastas:
 - Composición: mezclas de ungüentos con polvos.
 - Indicaciones: su principal propiedad es la capacidad de absorción de agua y la protección mecánica de la piel, por lo que es el excipiente idóneo para los pliegues.

En general, si un excipiente es más graso, tiene propiedades oclusivas, que pueden aumentar la absorción del producto activo. Además, si se usan vendajes oclusivos, como el plástico, se eleva la absorción percutánea; esto se debe recordar al administrar medicamentos que se apliquen en la zona cubierta por el pañal.

INDICACIONES DE CADA EXCIPIENTE

La elección del vehículo se hace en función de tres parámetros:

1) Grado de absorción deseado: si se pretende que la acción del fármaco sea en profundidad de la piel se necesita un vehículo oclusivo que aumente el grado de hidratación de ésta, lo que incrementará la absorción del medicamento aplicado. Se usan cremas, pomadas y/o ungüentos.

2) Localización de las lesiones:

- En cuero cabelludo y zonas pilosas: líquidos, lociones o soluciones y geles.
- En pliegues: se pueden emplear excipientes que absorban la humedad de estas zonas: polvos y pastas.
- En cara: se utilizan excipientes poco grasos: lociones, geles y a veces cremas.
- En palmas y plantas: pomadas y ungüentos.

3) Grado de inflamación de la patología que se va a tratar:

- En lesiones muy inflamatorias o agudas que presentan humedad y exudación en la superficie: excipientes líquidos y cremas.
- En lesiones subagudas que tienen áreas secas y algunas zonas húmedas cubiertas con costra: cremas.
- En lesiones crónicas secas: pomadas y ungüentos (11).

PRINCIPALES PATOLOGÍAS DERMATOLÓGICAS EN LA INFANCIA Y SU TRATAMIENTO

Dermatitis/eccemas

DERMATITIS ATÓPICA (DA)

Es una dermatosis inflamatoria pruriginosa de curso crónico caracterizada por el desarrollo de lesiones de eccema con un patrón típico que afecta a personas que presentan una hipersensibilidad cutánea frente a diversos factores ambientales que son inocuos para las personas no atópicas. Además, un 50-80% de estos pacientes tienen o desarrollan asma o rinitis alérgica (9). Es fundamentalmente una enfermedad propia de la infancia, con una prevalencia de un 10% en países desarrollados. En el 85% de los pacientes el inicio se produce en los primeros 5 años de vida, fundamentalmente en el primer año, y sólo en un 10% empieza la enfermedad después de los 7 años. En el 70-80% de los ni-

ños existen antecedentes familiares o personales de enfermedades atópicas (12). El eccema atópico suele tener un curso crónico y en brotes que mejora en la mayoría de los casos con la edad. Su patogenia se desconoce, aunque se ha asociado a diversas alteraciones inmunológicas (como la producción elevada de IgE, las alteraciones de la inmunidad celular y alteraciones en subpoblaciones de linfocitos T y células de Langerhans) o fisiológicas (como la palidez facial, el dermatografismo blanco y la positividad del test de presión al frío y de las pruebas de acetilcolina y metilcolina) (9).

CLÍNICA

Hay que considerar tres signos fundamentales en las manifestaciones clínicas de la DA: el prurito (intenso y a veces constante), las pápulas eritematosas (decapitadas o coronadas por pequeñas vesículas o seropápulas, producidas por el rascado continuo) y la xerosis (sequedad de la piel). La presentación clínica varía con la edad, por lo que se establecen tres formas clínicas de DA:

- DA del lactante (de 2 meses a 2 años): se caracteriza por la aparición de parches inflamatorios exudativos y placas costrosas localizadas en cara, cuello, superficies extensoras e ingles.
- DA de la infancia (de 2 a 10 años): existe una dermatitis con lesiones de tipo prurigo y liquenificación en la piel de las flexuras, aunque también pueden observarse pápulas de prurigo en el tronco y en la zona de extensión de las extremidades.
- DA del adolescente y del adulto: el 80% de las DA remite antes de los 20 años, pero el resto se cronifica en la forma del adulto. Las zonas de más afectación son nuca, caras laterales del cuello, dorso de los pies y muñecas.

TRATAMIENTO

Deben evitarse todas las circunstancias y los elementos que provocan prurito, como el calor, especialmente el producido por aire caliente, la

sequedad ambiental y el contacto con lana, plásticos y en algunos casos otras fibras. Si bien el exceso de agua y jabón resulta perjudicial, también lo es la falta de higiene. Hay que realizar duchas cortas con agua no excesivamente caliente y con un gel de pH ácido y aplicar a continuación una crema emoliente en todo el cuerpo repitiendo este proceso en otros momentos del día en las zonas de xerosis. Estos emolientes son agentes hidratantes que evitan la pérdida de agua y favorecen la formación de una capa protectora; sus principales ingredientes son aceite mineral, vaselina, ceramida y urea (13).

El control del prurito es fundamental, ya que supone el síntoma principal y a menudo se presenta como erupción. Pueden ser útiles los antihistamínicos pero, a diferencia de lo que ocurre en la urticaria, los de nueva generación no sirven porque la eficacia en el tratamiento del prurito que acompaña a la DA está relacionada principalmente con sus efectos sedantes y no con cualquier acción específica sobre las vías mediadas por la histamina.

En el momento actual la base del tratamiento tópico de las exacerbaciones en niños la constituyen los corticoides de potencia baja o media (la clobetasona no está indicada en esta población), que bien empleados consiguen un control satisfactorio de la inmensa mayoría de los casos. En la cara y las axilas de los lactantes se prefiere la hidrocortisona en crema aplicada 2 veces/día por ser la de menor potencia. Para las formas exudativas se utilizan cremas, en las lesiones muy secas y liquenificadas pomadas o ungüentos y en el cuero cabelludo lociones o geles. Se deben aplicar después del baño, con la piel limpia, descostrada y bien hidratada. Es importante evitar tratamientos prolongados para controlar los posibles efectos secundarios locales, como atrofia cutánea, Petequias, estrías atróficas, hipertrichosis, despigmentación y foliculitis, y sus posibles efectos sistémicos (12).

En niños mayores de 2 años los inhibidores tópicos de la calcineurina, tacrolimus y pimecról-

mo, suponen una alternativa a la terapéutica con corticoides, aunque no se deben utilizar como primera línea de tratamiento. Actúan inhibiendo la activación de los linfocitos T, cuya activación resulta en la síntesis de citocinas inflamatorias, como IL-2, IL-3, IL-4 y TNF- α ; también inhiben la liberación de histamina y triptasa por los basófilos y disminuyen la activación de las células de Langerhans. El pimecrólmo puede usarse en las fases prodrómicas e iniciales para evitar la progresión del brote y el tacrolimus en casos de intensidad moderada o grave, rebeldes al tratamiento convencional o en los que los corticoides tópicos están contraindicados. El ardor que producen tras su aplicación es menos frecuente con pimecrólmo que con tacrolimus, si bien suele ser bastante molesto y durar entre 5 minutos y 3 horas. Se han comunicado algunos casos de cáncer de piel y linfoma en pacientes que estaban recibiendo alguno de estos productos, a pesar de que el riesgo teórico es bajo porque no hay evidencia de acumulación sistémica tras la aplicación tópica. En pacientes jóvenes con una relación más alta entre superficie corporal y peso y con anomalías en la epidermis puede tener una absorción percutánea significativa (14). Sobre la base de los datos actualmente disponibles no se puede concluir en qué medida el uso de estos productos puede asociarse a los casos notificados de cáncer de piel y linfoma (15).

Los corticoides sistémicos sólo se emplean en exacerbaciones graves que no responden al tratamiento tópico conservador. En el paciente con eccema atópico crónico el corticoide sistémico únicamente proporciona un aclaramiento cutáneo de corta duración y al suspenderlo reaparece el eccema e incluso empeora. En casos extremos puede plantearse un tratamiento inmunosupresor sistémico. El uso de interferón gamma recombinante se apunta como una buena posibilidad terapéutica, ya que ha demostrado disminuir la gravedad de la clínica (16).

DERMATITIS SEBORREICA INFANTIL (DSI) (9, 17)

Es una erupción característica de los lactantes que aparece habitualmente entre la segunda y

la octava semanas de vida. No se ha establecido una relación causal clara con la excreción sebácea del lactante, con la *Malassezia furfur* (18) ni con un déficit de la enzima d-6-desaturasa (que convierte el ácido linoleico en gammalinolénico). Su relación con la DA sigue siendo motivo de debate porque un 6-30% de los pacientes con DSI durante el primer mes de vida desarrolla una DA típica en su evolución posterior.

CLÍNICA

Aparecen placas eritematosas de tinte rosado con morfología redondeada y bordes bien definidos, aisladas o confluentes, que se cubren de una descamación amarillenta de aspecto grasiento y que afectan principalmente a cuero cabelludo, frente, pabellones auriculares, cejas, pliegues retroauriculares y nasogenianos, párpados y cuello. No se acompaña de síntomas generales ni prurito. La forma más precoz de aparición de la DSI es la costra láctea, que se desarrolla en la primera o segunda semanas de vida y se manifiesta como una gran placa descamativa, con escamas grasientas y adherentes de color amarillento bajo las cuales se puede apreciar un eritema sin alopecia.

TRATAMIENTO

La DSI tiene una evolución benigna e incluso tendencia a la curación espontánea, por lo que el uso diario de emolientes como aceite mineral, vaselina o aceite de oliva y de champús sin prescripción médica puede mejorar el cuadro. A pesar de ello, se pueden utilizar corticoides tópicos de potencia moderada durante pocos días, corticoides orales en casos generalizados graves (prednisona a 0,5 mg/kg/día) asociado a corticoterapia tópica, queratolíticos en las lesiones del cuero cabelludo para disolver el componente costroso (vaselina salicílica al 3 o 5%), champús con azufre, piritionato de cinc o breas, antifúngicos debido al posible papel patogénico de *M. furfur* (ketoconazol al 2% en champú aplicado 2 veces/día durante 10-14 días) o aceite de borraja aplicado tópicamente, pues contiene un 24% de ácido gammalinolénico (19).

DERMATITIS DEL PAÑAL (20)

La dermatitis irritativa del área del pañal, que aparece en un 7-35% de los lactantes, es un proceso cutáneo irritativo e inflamatorio debido a las especiales condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes, etc.) que se producen en la zona cubierta por el pañal. Aunque se desconoce la causa específica que ocasiona la irritación, se considera que el agente irritativo lo constituye una mezcla de diversos factores, como la fricción, la oclusión, la excesiva humedad, la capacidad irritante de la orina y las heces y el aumento del pH en la piel del área del pañal (20). Por todo esto se postula que existe una relación entre las cremas usadas en dicha área, la frecuencia de recambio del pañal y la aparición de diarrea en las 48 horas previas a la aparición de la dermatitis (21). El papel de las bacterias no se ha aclarado pero parece centrarse en su capacidad de transformar la urea en amonio y así elevar el pH de la piel; tampoco se sabe qué papel desempeña *Candida albicans* en el desarrollo de esta patología, aunque se ha asociado con dermatitis del pañal moderadas-graves.

CLÍNICA

Consiste en eritema, erosiones, fisuras y escamas en zonas genitales, regiones glúteas y perineo, si bien puede extenderse a toda la zona que cubre el pañal en el abdomen y en las raíces de los muslos. En casos más intensos aparecen eritema intenso, edema, vesículas, ulceraciones y costras serohemáticas y en casos muy crónicos liquenificación. Por lo general hay ardor y prurito (22).

PREVENCIÓN

Se aconseja realizar una buena higiene de la zona, que debe permanecer siempre seca y limpia, empleando agua tibia o un jabón ácido o neutro; se desaconsejan los perfumes. Se han de efectuar cambios frecuentes de los pañales e incluso se recomienda mantenerlos unas horas al día sin ellos. Se debe aplicar a cada cambio de pañal un producto protector, como pastas o pastas al agua con óxido de cinc que

aíslen la piel del contacto con el pañal. La maceración puede evitarse con polvos de talco u óxido de cinc, aunque estos polvos se desaconsejan en erosiones de la piel, pues pueden producirse granulomas cuando se administran en zonas ulceradas.

TRATAMIENTO (23)

En dermatitis moderadas o graves la aplicación de corticoides tópicos de baja o moderada potencia, como la hidrocortisona al 1% aplicada 2 veces/día durante un tiempo limitado, reduce o elimina la inflamación. El problema es que la absorción percutánea de los corticoides en la zona del pañal está incrementada por la oclusión y pueden darse efectos indeseables sistémicos. La sobreinfección por *C. albicans* es bastante frecuente; en muchos casos se benefician de la aplicación tópica nistatina o clotrimazol. Muchas veces la asociación de un corticoide suave con un antifúngico tópico resulta de gran utilidad. Los antibióticos tópicos deben emplearse en caso de sobreinfección bacteriana demostrada, pues su valor profiláctico no está demostrado y su aplicación sobre piel irritada puede hacer empeorar el cuadro (23).

Infecciones cutáneas bacterianas (24-26)

Se dividen clínicamente en primarias y secundarias. Las primeras presentan manifestaciones clínicas características y se localizan sobre áreas de la piel previamente sanas, mientras que las secundarias se dan sobre áreas de la piel dañadas por traumatismo, infecciones fúngicas, eccemas, etc. La enfermedad secundaria recurre una y otra vez hasta que la enfermedad de base se trata. Las infecciones de la piel causadas por bacterias piógenas, principalmente estafilococos y estreptococos, representan el diagnóstico dermatológico pediátrico más frecuente.

IMPÉTIGO

Es la infección cutánea más frecuente. Consiste en la infección superficial de la piel, vesicular o pustulosa que evoluciona hacia exudación y costra.

Existen dos formas clínicas características:

IMPÉTIGO NO AMPOLLOSO

Constituye la infección bacteriana más frecuente en niños. Representa un 70% de los casos de impétigo. La mayor parte de los casos los provoca *Staphylococcus aureus*, pero hasta en un 30% de los pacientes se puede aislar *Streptococcus pyogenes*. Es altamente contagioso y se propaga fácilmente por contacto directo. Durante los brotes epidémicos por *S. pyogenes* en los niños menores de 10 años pueden desarrollarse casos de glomerulonefritis, generalmente 3 semanas después del impétigo.

Clínica

Las lesiones consisten en pequeñas vesículas o pústulas que se erosionan con facilidad dando lugar a un exudado que se seca formando costras amarillas melicéricas. Las lesiones suelen propagarse por autoinoculación.

Diagnóstico

Se basa en el aspecto clínico de las lesiones (costras melicéricas o ampollas flácidas con superficie erosiva). La confirmación se realiza mediante cultivo y tinción de Gram del contenido líquido o de la superficie de la lesión. Debe establecerse un diagnóstico diferencial con herpes simple, tiña de piel lampiña y eccema agudo.

IMPÉTIGO AMPOLLOSO

Es el resultado de la acción de una toxina epidermolítica de *S. aureus*.

Clínica

Aparecen ampollas superficiales de paredes lisas con contenido inicialmente transparente y más tarde turbio. La ampolla se rompe con facilidad dejando una superficie erosiva eritematosa con apariencia exudativa que se cubre de una costra fina. Las lesiones aparecen agrupadas de 3 a 6 limitadas a una zona y, aunque pueden asentarse en cualquier área de la superficie corporal, lo más frecuente es que aparezcan en zonas expuestas de la cara, alrede-

dor de los orificios de boca o nariz y en las extremidades. Existe una tendencia a la curación espontánea sin cicatriz pero pueden dejar hipopigmentación residual.

Diagnóstico

Similar al del impétigo no ampoloso, también hay que establecer un diagnóstico diferencial con necrosis epidérmica tóxica por fármacos, picaduras con reacción ampollosa y epidermolisis ampollosa.

Tratamiento

La prevención se basa en una buena higiene general y las uñas cortadas. Establecida la lesión, la eliminación de las costras y la utilización de antisépticos tópicos no han demostrado evidencia clínica.

Como tratamiento específico se pueden usar antimicrobianos tanto tópicos como sistémicos. Respecto al tratamiento antimicrobiano tópico, existen múltiples preparados, pero dos destacan por su actividad y tolerancia:

- a. Ácido fusídico 2-3 veces/día durante 7-10 días.
- b. Mupirocina.

Ambos antibióticos limitan la transmisión y son el tratamiento de elección en las formas localizadas. Consiguen altas concentraciones en el estrato córneo y no se han descrito resistencias cruzadas con otros antibióticos.

El empleo de antibióticos sistémicos produce una curación más rápida y evita la enfermedad supurada más profunda. Sólo están indicados en el caso de:

- Formas de impétigo con múltiples lesiones o de gran extensión.
- Localizaciones difíciles de tratar (zonas periorales y pliegues).
- Si existen factores subyacentes, como DA o diabetes.

- Si afecta a varios miembros familiares o escolares (27).

Se debe prescribir antibióticos sistémicos efectivos frente a estafilococo y estreptococo: cefadroxiilo, amoxicilina + clavulánico, penicilina o amoxicilina (si es estreptocócico), cloxacilina (si es estafilocócico), o macrólidos en casos de hipersensibilidad a β -lactámicos.

SÍNDROME ESTAFILOCÓCICO DE LA PIEL ESCALDADA (SSS)

Es una enfermedad cutánea producida por la toxina exfoliativa del *S. aureus* grupo II, fagotipos 3A, 3B, 3C, 55 y 71, que afecta sobre todo a niños menores de 5 años debido al menor aclaramiento renal y la falta de maduración inmunológica.

CLÍNICA

Afecta preferentemente a la piel en torno a la boca, los genitales y el tronco. El inicio suele ser brusco, con fiebre alta, irritabilidad, hiperestesia cutánea (aumento de sensibilidad dolorosa característico y precoz) y eritema. En 24-48 horas se forman ampollas flácidas que se rompen con facilidad dando lugar a grandes erosiones y dejando una superficie húmeda, roja y brillante. El aspecto de la piel es el de un paciente con una extensa quemadura de segundo grado. La piel se denuda al mínimo roce tanto en zonas afectas como en las aparentemente sanas. Esta denudación se conoce como "signo de Nikolsky" y se define como un desprendimiento ampoloso en la capa granulosa de la epidermis por la acción de las exotoxinas que actúan rompiendo la unión entre desmosomas. A nivel periorificial se forman costras serosas y prominentes desde la boca, la nariz y los ojos pero no se afecta la mucosa oral. El pronóstico en general es bueno y el paciente suele recuperarse tras unos 10 días de tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico junto al aislamiento del estafilococo en algún foco a distancia, como orofaringe, cordón umbilical o nariz, pero no en las lesiones ni en el hemocultivo. El

diagnóstico diferencial debe realizarse con el síndrome de Stevens-Johnson y sobre todo con el de Lyell o necrólisis epidérmica tóxica provocada por fármacos. Este último síndrome resulta mucho más frecuente en el niño mayor y en el adulto, es más extenso y grave y afecta a las mucosas en un 90%.

TRATAMIENTO

Es hospitalario con cloxacilina endovenosa, fluidoterapia y curas tópicas como un gran quemado.

ERISPELA

Es una infección bacteriana aguda de la dermis y parte superior del tejido celular subcutánea causada por *S. pyogenes*. Se trata de una infección común y representa una causa importante de morbilidad y hospitalización. Se presenta característicamente en niños pequeños, aunque también ocurre en adultos.

CLÍNICA

Se manifiesta clínicamente por placas eritematosas y edematosas bien delimitadas acompañadas de síntomas generales. Las zonas más frecuentemente afectadas en niños son la pared abdominal y la cara, donde adopta una distribución característica en "alas de mariposa". El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con fiebre, escalofríos, cefalea y astenia, aparecen manifestaciones cutáneas 1-2 días después. Al inicio los pacientes notan escozor y enrojecimiento, que progresivamente se delimita en una placa caliente, roja y brillante. Debido a la importante afectación linfática, la placa presenta un aspecto en piel de naranja. En ocasiones pueden aparecer vesículas y ampollas de contenido hemorrágico (28).

DIAGNÓSTICO

Es clínico mediante la identificación de lesiones. Entre los datos de laboratorio destacan leucocitosis y neutrofilia.

TRATAMIENTO

En casos leves y no complicados la amoxicilina oral y la amoxicilina/ácido clavulánico son sufi-

cientes para resolver el problema. Para casos en los que la gravedad de la condición necesita hospitalización se usa preferentemente penicilina en inyección intravenosa y en pacientes alérgicos macrólidos, eritromicina o claritromicina.

No se recomienda tratamiento tópico de la erisipela a menos que curse con ampollas, costros o ulceraciones, en cuyo caso se utilizan fomentos antisépticos con sulfato de cobre, antibiótico o antiséptico tópico.

Infecciones cutáneas por virus

VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS) (29, 30)

La infección por VHS es muy común entre los niños; llega a tener una prevalencia de un 30-60% en los menores de 10 años. Para su transmisión se requiere la replicación activa del virus y un contacto más o menos estrecho entre las personas infectadas y el hospedador susceptible, ya que se produce por inoculación directa de la piel o de las mucosas a partir de las secreciones infectadas. En general el VHS-1 produce infecciones mucocutáneas orales o queratitis y, menos habitualmente, genitales. El VHS-2 suele originar sobre todo herpes genital y también lesiones cutáneas y herpes neonatal.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del primer acceso de infección por el VHS-1 son la gingivostomatitis y la faringitis (aunque la primoinfección resulta asintomática en la mayoría de los casos), mientras que en la reactivación de la infección la manifestación principal es el herpes labial recidivante. Tras un período de incubación menor de 7 días aparece un brote agudo de múltiples vesículas localizadas en labios, vestíbulo oral y encías que se acompaña de fiebre y linfadenopatías regionales. La primoinfección se resuelve en 10-21 días, tiempo durante el cual el virus latente se ha establecido en el ganglio sensorial correspondiente al área que inerva el lugar de infección, comúnmente el ganglio trigémino, por lo que su lugar de acción suele ser las zonas bucales. Cuando la primoinfección ocurre en dedos se denomina "panadizo herpético". Después de la

primoinfección algunos pacientes ante factores desencadenantes como estrés, fotoexposición, infecciones, etc., desarrollan recidivas de las lesiones de menor intensidad y duración que el episodio inicial sin sintomatología general asociada (31).

DIAGNÓSTICO

Se determina básicamente por la clínica por las múltiples lesiones vesiculosas típicas sobre un fondo eritematoso. También pueden realizarse estudio histológico, cultivo vírico, detección del antígeno por inmunofluorescencia o ELISA, detección del ADN vírico por PCR y determinación de anticuerpos circulantes en caso de primoinfección.

TRATAMIENTO

Existe una gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los herpes simples debido a que el tratamiento con antivíricos orales o tópicos puede acelerar la curación pero no resuelve la infección. Por vía tópica los antivíricos pueden ser útiles si se aplican precozmente puesto que la replicación vírica es máxima en las primeras 48 horas. El aciclovir tópico al 5% se emplea en el tratamiento en pacientes inmunocompetentes 5 veces/día respetando las horas de sueño durante 5-10 días. El penciclovir tópico al 1% está indicado en mayores de 12 años y se aplica *c/2* horas durante el día durante 4 días. El sulfato de cinc puede ser útil en el herpes labial, en geles al 1% y también en soluciones al 0,1% en infusión de flor de saúco o la solución de sulfato de cobre.

VARICELA Y HERPES ZÓSTER (HZ)

La primoinfección por el virus de la varicela zóster (VVZ) produce la varicela. Ocurre habitualmente en niños de 1 a 15 años, con una prevalencia en estas edades hasta del 90%. La incidencia de HZ en la población general es del 0,14% y su aparición resulta rara en pacientes inmunocompetentes antes de los 40 años.

CLÍNICA

La varicela se caracteriza por la presencia de fiebre y un exantema papulovesicular que con-

tiene una elevada cantidad de virus en su interior. Estas lesiones son muy pruriginosas y su localización inicial es el cuero cabelludo y el tórax. Se propaga de persona a persona a través de partículas aerosolizadas por la tos o el estornudo, aunque puede transmitirse también por contacto con pañuelos o directamente con las vesículas de la piel (9). Tras la infección el virus se queda acantonado en los ganglios de las raíces dorsales y se reactiva una o más veces en forma de HZ en un 15% de los individuos que han padecido la varicela, con mayor frecuencia en mayores de 65 años e inmunodeprimidos.

DIAGNÓSTICO

Se realiza clínicamente por la erupción cutánea característica y los antecedentes del contacto. Cuando se precisa pueden emplearse las mismas técnicas que se usan en el VHS.

TRATAMIENTO

En el caso de la varicela el tratamiento tradicional es sintomático mediante el uso de lociones para aliviar el prurito y paracetamol para reducir la fiebre y el dolor. El niño puede y debe ser aseado por medio de baños tibios y secado posterior de forma muy suave sin frotar para evitar la ruptura de las vesículas. En caso de tratar la varicela con aciclovir el objetivo consiste en aliviar los síntomas más rápidamente (reducir el número de días con fiebre y el número máximo de lesiones), prevenir la replicación del VZV y reducir la gravedad de los síntomas de la infección, en especial en mayores de 2 años y adolescentes, siempre que se administre a las 24 horas de la aparición de la primera erupción. Dado que el fármaco sólo se absorbe por las células que están infectadas con el virus, el aciclovir tiene efectos adversos mínimos. Algunos efectos adversos que se han informado respecto a la administración oral del aciclovir incluyen náuseas, vómitos, diarrea y vértigo. A pesar de ello no se recomienda el uso generalizado del aciclovir entre niños pequeños inmunocompetentes debido a que la varicela es autolimitada y provoca pocas complicaciones (9, 32).

Con el uso de la vacuna parece que existe una tendencia a considerar que esta enfermedad es más leve en niños y adolescentes, aunque todavía no se puede asumir que la vacunación contra la varicela disminuye significativamente la incidencia de HZ en niños (33).

COMPLICACIONES

Aunque se clasifica como enfermedad benigna existen complicaciones que se desarrollan no sólo en niños inmunodeprimidos sino también en inmunocompetentes, como las sobreinfecciones bacterianas, complicaciones neurológicas, respiratorias, gastrointestinales, osteoarticulares, hematológicas, etc. (34).

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM (MC)

Es una infección vírica benigna causada por un poxvirus que afecta habitualmente a niños entre 2 y 5 años y alcanza unas tasas de incidencia del 5-8% en países desarrollados (35).

CLÍNICA

Tras un período de incubación variable entre 2 y 10 semanas se producen erupciones en forma de pápulas duras de color rosado con una depresión central típicamente umbilicada; aunque suelen estar agrupadas, a veces el afectado, por rascado de las lesiones, las transmite a otra zona (autoinoculación), favoreciendo su dispersión. En pacientes inmunocompetentes el MC es una infección autolimitada y la mayoría se resuelve espontáneamente en el transcurso de 6 meses a 4 años, por lo que no siempre se requiere tratamiento. En más de un tercio de los casos hay prurito, en el 10% aparece una reacción ecematososa alrededor de las pápulas llamada "dermatitis de molusco" y a veces hay complicaciones, como sobreinfección bacteriana y cicatrices; en regiones periorbitales pueden asociarse a conjuntivitis folicular crónica y a queratitis punteada superficial o a abscesos recurrentes (36).

Este virus no puede atravesar la piel sana, por lo que sólo infecta pieles heridas o ecematosas; también suele aparecer en niños

que tienen DA. Se localiza generalmente en cara, cuello, párpados, tronco, axilas y genitales (9).

TRATAMIENTO

Se deben aconsejar medidas de cuidado de la piel, tratar las complicaciones asociadas y explicar qué actividades no se pueden realizar mientras persisten las lesiones (piscina, deportes de contactos, etc.). Frente a la cantaridina, la combinación de ácido láctico y ácido salicílico y el imiquimod, el legrado es el tratamiento más eficaz y con menos efectos secundarios (se puede minimizar el dolor al aplicar 1 hora antes, bajo oclusión, el anestésico tópico mezcla de lidocaína y prilocaína o sólo de lidocaína) (36).

INFECCIONES POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) O PAPILOMAVIRUS (29)

Las verrugas son lesiones hiperqueratósicas benignas de gran incidencia asociadas a ciertos tipos de VPH que aparecen en las capas superiores de la piel y en las mucosas, se transmiten por contacto directo e indirecto y su aparición se asocia a cierta susceptibilidad individual.

CLÍNICA

La característica clínica común de los VPH es la de producir lesiones vegetantes por inducción de la proliferación de la epidermis. Existen diversos tipos según su morfología y topografía:

- Las verrugas vulgares son lesiones papulosas de aspecto vegetante, coloración semejante a la piel adyacente y tamaño variable de pocos milímetros a centímetros. Su lugar más frecuente de aparición corresponde a las manos, con gran predilección por la zona periungueal o subungueal, aunque pueden aparecer en cualquier topografía.
- Las verrugas plantares son lesiones de aspecto papuloso, únicas o múltiples, que producen gran dolor a la presión, ya que la proliferación epidérmica es endofítica.

- Las verrugas planas son más frecuentes en edades infantiles y juveniles. Se trata de pápulas de mínimo relieve, de pocos milímetros, de coloración igual a la piel o hiperpigmentadas que se localizan en cara y manos.

TRATAMIENTO

Se deben evitar los agresivos ya que a menudo son muy dolorosos y pueden dar lugar a cicatrización debido a que la resolución de estas lesiones es espontánea al cabo de meses o pocos años. En las verrugas plantares dolorosas está justificado un tratamiento más activo. Entre las opciones terapéuticas están el ácido salicílico al 10-20% y el láctico en colodión en lesiones pequeñas; en lesiones grandes después del tratamiento anterior se puede utilizar un emplasto de ácido salicílico al 40% durante 1 semana. El tratamiento con imiquimod no está recomendado en niños. Si ya se han intentado los tratamientos habituales se puede optar por la criocirugía o electrocirugía (37).

Micosis superficiales

Suponen entre el 4 y el 10% de todas las dermatosis. Se pueden dividir en:

- Micosis superficiales: la infección se produce de forma exclusiva en la capa córnea superficial de la piel. Son características en la edad infantil las producidas por hongos dermatofíticos, que se conocen como "tiñas".
- Micosis intermedias: se dan cuando la parasitación se realiza tanto en piel como en mucosas. Son las candidiasis.
- Micosis profundas: se originan cuando la infección se disemina a estructuras profundas e incluso a vísceras.

DERMATOFITOSIS O TIÑAS

TINEA CAPITIS O TIÑA DE LA CABEZA

Es la infección del cuero cabelludo y del pelo causada por especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. Es más frecuente en el medio rural y afecta principalmente a niños de 4-14 años. Existen dos variantes: no inflamatoria

e inflamatoria. La primera se caracteriza por producir una parasitación del pelo, que rompen, pero sin destruir el folículo, por lo que generan una alopecia reversible. La forma inflamatoria, el querión, puede dar lugar a la alopecia por cicatrización (pérdida del pelo) o a la calvicie permanente. Puede transmitirse por los seres humanos, los animales u objetos infectados. El tratamiento tópico es muy poco eficaz porque la micosis se encuentra en la raíz de los folículos del pelo, donde los fármacos tópicos no pueden llegar. La griseofulvina oral ha sido tradicionalmente el tratamiento de elección a dosis de 10 mg/kg/día durante 6-8 semanas. Actualmente se considera cada vez más el uso de fármacos antimicóticos más recientes, como el itraconazol, la terbinafina o el fluconazol, en la *tinea capitis* causada por *Trichophyton* porque la duración del tratamiento resulta menor, aunque pueden ser más costosos (38). El tratamiento tópico se emplea como coadyuvante. Si presenta inflamación y exudado se puede aplicar sulfato de cobre o cinc al 1/1.000 o permanganato potásico al 1/10.000 por su acción astringente y cierta capacidad antifúngica. El champú de sulfuro de selenio se ha mostrado eficaz, sobre todo para eliminar escamas con esporas.

TINEA CORPORIS, TIÑA DEL CUERPO O HERPES CIRCINADO

Es una dermatofitosis localizada en tronco, miembros o zonas lampiñas de la cara. Habitualmente el proceso comienza como una lesión papulosa que tiende a crecer de forma excéntrica con un borde progresivo, papulovesiculoso y un centro escamoso que tiende a la curación. El tratamiento tópico es de elección en las lesiones recientes, localizadas. Habitualmente se emplean compuestos azólicos, eficaces y seguros dada su escasa penetración percutánea.

TINEA UNGUIUM U ONICOMICOSIS

Se localiza principalmente en la uña. Comienza en la zona proximal, donde la queratina es nueva y blanda, y avanza hacia la zona distal. El tratamiento recomendado es por vía oral por-

que el tópico no resulta eficaz (9). La amorolfina presentada en forma de laca al 5% es útil como tratamiento coadyuvante.

TINEA PEDIS

Es la parasitación por dermatofitos de cualquier área del pie. Clásicamente este proceso se conoce como "pie de atleta" y se trata con tratamiento tópico.

CANDIDIASIS

Se trata de infecciones producidas por levaduras del género *Candida*. Tiene especial preferencia por pliegues, cavidad oral y mucosa vaginal. En la edad infantil es frecuente el intertrigo candidiásico en axila, ingles (con su variedad del eritema del pañal sobreinfectado) o interglúteo. La lesión inicial es una vesiculopústula que se rompe y se une a otras para formar una placa eritematosa, con zona limítrofe descamativa y presencia de lesiones satélite. Otra forma frecuente es el Muguet, formado por pequeñas manchas rojas que se convierten poco a poco en placas blancas confluentes con aspecto cremoso localizadas en lengua o mucosa bucal.

Los factores que favorecen su aparición pueden ser locales (humedad, maceración y oclusión), fisiológicos (lactantes y embarazo), patológicos (diabetes, inmunosupresión y enfermedades debilitantes) y/o iatrogénicos (corticoides e inmunosupresores) (29). El tratamiento es preferiblemente tópico; además existe facilidad de aparición de resistencias en los casos previamente tratados con fármacos antifúngicos en varias ocasiones. Se pueden utilizar indistintamente nistatina, imidazoles, naftifina, ciclopiroxolamina o terbinafina tópica durante 5-7 días. En el intertrigo son útiles los productos inespecíficos como astringentes, antisépticos y secantes (permanganato potásico al 1/10.000 y sulfato de cinc al 1/1.000). Se deben aplicar formas galénicas del tipo loción y a la vez evitar la humedad persistente y el resto de los factores condicionantes, como la poca ventilación, vestimenta oclusiva y mala higiene (39).

Parasitosis (37, 40, 41)

PEDICULOSIS

Existen tres especies de piojos que afectan al ser humano. *Pediculus humanus capitis* (piojo del pelo), *Pediculus humanus humanus* (piojo de los vestidos) y *Phthirus pubis* (ladilla).

Estos dos últimos son excepcionales en niños en nuestro medio, por lo que se detalla el tratamiento de la pediculosis del cuero cabelludo.

CLÍNICA

Es variable en intensidad; el prurito resulta el síntoma más común. Es posible la sobreinfección bacteriana de las lesiones, con supuración y formación de escamocostras. Cuando son muy extensas se denomina "plica polaca". Las lesiones por rascado son más intensas en la nuca y detrás de las orejas.

DIAGNÓSTICO

Requiere la visualización del adulto o las liendres, situadas principalmente cerca de la base del pelo.

TRATAMIENTO

Consiste en la aplicación de diferentes productos pediculicidas (derivados organofosforados o piretroides) en forma de champú o loción:

1. Lindane o gammahexacloruro de benceno al 1%: pediculicida con una capacidad ovicida del 70%. En forma de champú se deja actuar 10 minutos y se aclara (siempre se debe usar sobre el pelo seco). Se repite la administración pasados 7-8 días. Si se emplea en forma de loción debe dejarse actuar durante 6-12 horas, lo que aumenta el riesgo de toxicidad sistémica. Esta toxicidad es más importante en niños pequeños; consiste en convulsiones, vértigo e incluso fallo respiratorio. Esto es muy raro si se emplean dosis terapéuticas correctas. Se ha descrito un número creciente de resistencias a este producto.

2. Malation al 0,5% en alcohol isopropílico: pediculicida de acción más rápida y mayor capacidad ovicida (cercana al 100%). Se degrada

con el calor (secador o agua caliente). Se debe dejar actuar unas 12 horas. Se aconseja repetir el tratamiento a los 7 días. No se recomienda en menores de 2 años. El uso en forma de champú aumenta el riesgo de toxicidad. Se han descrito resistencias.

3. Carbaril loción al 0,05% o en champú al 0,25%: muy escasa absorción sistémica, es ovicida y sólo tóxico por inhalación (afecta al SNC). Hay que dejar actuar a la loción unas 12 horas y al champú 3-5 minutos. Puede haber alergias de contacto.

4. Permetrina al 1,5% en crema o loción: tratamiento de elección de la pediculosis, especialmente en niños. Se aplica en el cuero cabelludo seco y se cubre con gorro de plástico durante 1 hora. Posteriormente se aclara con agua sin champú. Se repite la aplicación a la semana. Algunos autores aconsejan utilizar permetrina al 5%.

ESCABIOSIS O SARNA

La variedad humana la produce el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*.

CLÍNICA

El síntoma principal es el prurito, más intenso de noche y en ambiente cálido. La presencia de surcos acarinos es patognomónica. Se trata de lesiones lineales, elevadas 1-3 cm. El parásito se halla en la zona distal (eminencia acarina). Son más frecuentes en muñeca, caras laterales de los dedos y manos. En niños y lactantes se afectan palmas y plantas, zona periareolar y cuero cabelludo (muy raro en adultos). En adolescentes se puede afectar el escroto, formándose nódulos inflamatorios.

TRATAMIENTO

Consiste en la aplicación de permetrina al 5% en una única aplicación en crema por la noche desde el cuello hasta los pies y dejar actuar durante la noche; se repite la aplicación a la semana (en lactantes se debe aplicar en todo el cuerpo, incluida la cabeza pero respetando la zona perioral para evitar la ingesta del producto).

Se puede utilizar también el lindano al 0,3-1% en loción, pero es más eficaz y segura la permetrina.

En personas inmunocomprometidas mayores de 5 años se puede usar ivermectina en dosis única de 200 µg/kg peso v.o., sin efectos secundarios importantes, pero no está comercializada en España, por lo que hay que tramitar su importación a través de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

Acné (37, 40, 41)

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la unidad pilosebácea de etiología multifactorial y clínica polimorfa caracterizada por la formación de comedones, pápulas, pústulas y nódulos en cara y tronco. Resulta más frecuente durante la pubertad y afecta a la mayoría de los adolescentes; es más frecuente en varones, aunque en mujeres resulta de desarrollo más precoz. El 85% de las formas juveniles es leve. La duración del acné juvenil suele ser entre 3 y 6 años, aunque formas graves pueden persistir durante la edad adulta. La alteración básica consiste en una obstrucción del canal pilosebáceo, con aumento de la producción de sebo, cornificación ductal y modificación de la flora bacteriana con sobrecrecimiento de *Propionibacterium acnes*.

TRATAMIENTO

Tópico

1. Jabones limpiadores para pieles acnéicas: sólo como medida de higiene diaria.

2. Peróxido de benzoilo: se aplica 1-2 veces/día según tolerancia. Puede provocar quemazón al aplicarse y blanquear ropa y cabello. Actúa como seborregulador y antibacteriano, sin efecto anticomedogénico. Es eficaz en acnés leves-moderados.

3. Ácido azelaico al 15%: también sirve para acnés leves-moderados. Aunque mejor tolerado que el anterior, resulta ligeramente menos eficaz. Se aplica 1-2 veces/día. Tiene acción que-

ratolítica y seborreguladora y antiséptica. No se han descrito resistencias.

4. Antibióticos tópicos: se usan en acné leve de tipo pustuloso. Se aplican 2 veces/día. Se puede utilizar eritromicina al 2% o clindamicina al 1%. Las resistencias de ambos fármacos son cruzadas tanto por vía tópica como oral, aunque reversibles en unos 2 meses sin tratamiento. La asociación de peróxido de benzoilo y clindamicina reduce la aparición de resistencias y aumenta la eficacia de ambos fármacos por separado. Existen preparados comerciales con esta asociación.

5. Retinoides tópicos, como isotretinoína gel o adapaleno gel: se utilizan en acné comedoniano moderado. Son muy irritantes. Se aplican por la noche 1 vez/día o incluso en días alternos si hay mala tolerancia. El empleo de tazaroteno al 0,1% en gel durante 5 minutos 1-2 veces/día es eficaz al disminuir las lesiones con mucha menor irritación. Cabe recordar que todos los retinoides son teratogénicos, por lo que hay que valorar su empleo en mujeres fértiles, aunque las concentraciones plasmáticas tras el empleo tópico no son significativas.

6. Niacinamida: de acción antiséptica y antiinflamatoria, resulta útil en acné leve-moderado. No es irritante, teratogénico ni fotosensibilizante.

Sistémico

1. Antibióticos:

- Tetraciclinas por vía oral, como minociclina o doxiciclina: la minociclina (a dosis de 100 mg/día durante 60-90 días) tiene muy buena penetración en el folículo piloso y mayor poder antiinflamatorio y no genera resistencias pero posee mayor número de efectos secundarios que otras tetraciclinas y puede provocar la pigmentación de las cicatrices acnéicas. La doxiciclina a 100 mg/día o 100 mg/12 horas es igual de eficaz que la minociclina, aunque la aparición de resistencias es frecuente y tiene menor capacidad

de penetración en el folículo piloso. No produce pigmentación ni trastornos vestibulares. Las tetraciclinas, en general, provocan alteraciones en la osificación y pigmentación dentaria, por lo que no deben utilizarse en niños menores de 10 años. Todas pueden provocar fotosensibilidad dosis-dependiente e hipertensión intracraneal benigna.

- Eritromicina y azitromicina: son menos eficaces que las tetraciclinas, pero al carecer de efectos secundarios sobre la osificación y dentición resultan de elección en niños menores de 10 años. La azitromicina se utiliza en pauta de 500 mg/día durante 4 días y se repite c/10 días durante un total de 40, o en dosis de 250 mg 3 días/semana. La eritromicina se utiliza a dosis de 500 mg c/12 en ciclos de unos 3 meses. Las molestias gastrointestinales son frecuentes.

2. Retinoides orales: la isotretinoina a 0,5-1 mg/kg/día hasta una dosis total acumulada de 120-150 mg/kg, espaciándose el tratamiento a lo largo de 6-8 meses o pautas con menor dosis y de mayor duración, reduce efectos adversos y evita el agravamiento inicial de las lesiones en acné inflamatorio (sobre todo en varones). Si existen recidivas se puede realizar un segundo o tercer tratamiento. El factor más importante para evitar recaídas es la dosis acumulada total, independientemente del tiempo tardado en alcanzarla. Entre los efectos secundarios más frecuentes se encuentran: elevación de triglicéridos y toxicidad hepática de carácter idiosincrático y farmacológico. Las transaminasas se elevan inicialmente en un 20% de los pacientes. Además, existe sequedad cutaneomucosa importante en todos los casos, que debe tratarse con emolientes no grasos, y los dolores musculoesqueléticos aparecen en casi la mitad de los pacientes tratados. El empleo asociado a tetraciclinas incrementa el riesgo de pseudotumor *cerebri*, por lo que no se deben combinar. Se trata de un fármaco teratogénico, por lo que es necesaria la anticoncepción en mujeres fértiles con al menos dos métodos anticon-

ceptivos hasta 1-2 meses después de terminado el tratamiento.

Aspectos prácticos de la atención farmacéutica

La dermatología es la especialidad médica donde se prescriben y elaboran más fórmulas magistrales, por lo que a la hora de preparar una fórmula magistral tópica destinada a pacientes pediátricos hay que tener en cuenta las características anatómicas propias de la piel del niño, así como las especiales de la piel enferma, que son diferentes dependiendo de la patología y de la zona del cuerpo donde se produzca la lesión. Por ello los productos destinados a este fin deben cumplir unos requisitos básicos en el momento de su formulación: mantener el estrato córneo intacto, provocar la mínima irritación y la máxima inocuidad y asegurar la estabilidad y la seguridad de sus componentes.

Además, la alteración del estrato córneo en la piel enferma hace que la penetración de fármacos sea mucho mayor que en la piel normal. Junto con este hecho existen otros factores que determinan una alteración de la penetración de los fármacos, como se han detallado durante el capítulo. Entre ellos están la hidratación de la piel, que lleva a que en ingles y axilas se produzca mayor absorción, el espesor del estrato córneo, que varía entre las diferentes áreas del cuerpo, y la mayor relación superficie/peso corporal, que hace que los efectos sistémicos de los tratamientos tópicos sean más frecuentes en niños que en adultos. Estos hechos determinan la potencia y duración de los tratamientos tópicos, en especial los corticoides, y la elección de la forma farmacéutica más adecuada para cada tipo de lesión. Así, la hidrocortisona al 1% en crema tiene una penetración 13 veces mayor en la cara y 42 en las ingles en comparación con la absorción en el antebrazo, lo que explica la mayor incidencia de atrofia de la piel y efectos secundarios cuando se aplica en zonas inguinales. Por tanto, en general, cuando se precise tratamiento corticoideo en niños, se recomienda usar corticoides de baja o mediana potencia, como la hi-

drocortisona al 1%, y sólo en casos muy graves o en niños mayores corticoides de mayor potencia durante un período de no más de 2 semanas (42).

Por último, cabe destacar que las características anatómicas y funcionales propias de la piel sana infantil hacen que se produzcan alteraciones de su función de barrera que ocasionan cambios en la penetración, permeabilidad o difusión y absorción de sustancias. La relativa permeabilidad de la piel a determinados productos químicos utilizados en el cuidado de los niños puede provocar efectos tóxicos locales e incluso sistémicos. El conocimiento en el cuidado y la higiene de la piel infantil es un aspecto importante de la atención farmacéutica. Los jabones líquidos, geles de baño y champús tienen que presentar un bajo poder detergente y deslipidizante, estar dentro del intervalo de pH fisiológico para no deteriorar la piel y los folículos pilosos y evitar cualquier tipo de molestia o irritación ocular. Se buscan preparados de baja viscosidad con tensoactivos no iónicos o anfóteros, no irritantes y poco espumantes, y con sustancias suavizantes y sobreengrasantes para contrarrestar los efectos de los detergentes, modificadores de pH y conservantes. No se recomienda el uso de colonias debido a que un alto porcentaje de niños presenta reacciones alérgicas a ellas. En caso de utilizarlas no han de tener alcohol o han de poseer una gradación alcohólica muy disminuida junto con sustancias humectantes, como propilenglicol, glicerina, sorbitol o pantenol, para contrarrestar el efecto deshidratante propio del alcohol (9).

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichenfield LF, Frieden LJ, Esterly NB. *Neonatal dermatology*. 2.^a ed: Elsevier: China; 2008.
2. Schachner L, Hansen R. *Pediatric dermatology*. 3.^a ed: Mosby: España; 2003.
3. García Delgado R, Escario Travesedo E, Sánchez Romero A. *Uso racional de la medicación tópica en dermatología*. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2004; 32: 39-44.

4. Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol.* 1998; 138: 293-6.
5. Resnick SD. Principles of topical therapy. *Pediatr Ann.* 1998; 27: 171-6.
6. González MA. Terapéutica tópica. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría.* [Consultado el 26 de marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>.
7. Shah VP, Behl CR, Flynn GL, Higuchi WI, Schaefer H. Principles and criteria in the development and optimization of topical therapeutic products. *Skin Pharmacol.* 1993; 6: 72-80.
8. Bickers DR. Xenobiotic metabolism in skin. En: Goldsmith LA (ed.). *Physiology, biochemistry and molecular biology of the skin.* 2.ª ed. Oxford University Press: Nueva York; 1994. p. 1480-91.
9. Lucero Muñoz M. La piel infantil y sus cuidados. En: Herrera Carranza J, Montero Torrejón J (eds.). *Atención farmacéutica en Pediatría.* 1.ª ed. Elsevier: Madrid; 2007. p. 499-521.
10. Azparren Andía A. Corticoides tópicos. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra.* Vol. 9; n.º 2; julio 2001.
11. Ferrándiz C. *Dermatología clínica.* 3.ª ed. Elsevier: Madrid; 2001.
12. Ridao Redondo M. Dermatitis atópica: clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento. *Pediatr Integral.* 2008; 12: 259-66.
13. Carbone A, Siu A, Patel R. Pediatric atopic dermatitis: a review of the medical management. *Ann Pharmacother.* 2010; 44: 1448-58.
14. Hui RL, Lide W, Chan J, Schottinger J, Yoshinaga M, Millares M. Association between exposure to topical tacrolimus or pimecrolimus and cancers. *Ann Pharmacother.* 2009; 43: 1956-63.
15. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. "Elide®/Rizar® (pimecrolimus) y Protopic® (tacrolimus) y riesgo de tumores". 2006. Ref.: 2006/03.
16. Polo Fernández N. Dermatitis atópica. *JANO.* 2003; 64: 1680-2.
17. Morrell D, Burkhart C, Poindexter G. Therapies for pediatric seborrheic dermatitis. *Pediatr Ann.* 2009; 38: 333-8.
18. Kim GK. Seborrheic dermatitis and malassezia species: how are they related? *J Clin Aesthet Dermatol.* 2009; 2: 14-7.
19. Zambrano Pérez E, Torrelo Fernández A, Zambrano Zambrano A. Dermatitis seborreica. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría.* [Consultado el 26 de marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>.
20. Adam R. Skin care of the diaper area. *Pediatr Dermatol.* 2008; 25: 427-33.
21. Adalat S, Wall D, Goodyear H. Diaper dermatitis-frequency and contributory factors in hospital attending children. *Pediatr Dermatol.* 2007; 24: 483-8.
22. Arenas R. Dermatitis de la zona del pañal. En: Arenas R (ed.). *Atlas de Dermatología. Diagnóstico y tratamiento.* 3.ª ed. McGraw-Hill Interamericana: México; 2005. p. 49-51.
23. Humphrey S, Bergman JN, Au S. Practical management strategies for diaper dermatitis. *Skin Therapy Lett.* 2006; 11: 1-6.
24. Chiller K, Selkin BA, Murakawa, GJ. Skin microflora and bacterial infections of the skin. *J Investig Dermatol Symp. Proc.* 2001; 6: 170-4.
25. Darmstadt GL, Lane AL. Infecciones cutáneas bacterianas. En: Nelson RE, Behrman R (eds.). *Tratado de pediatría.* McGraw-Hill: Madrid; 1997. p. 2222-30.
26. Ausina V, Moreno S (eds.). *Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica.* Editorial Panamericana: Madrid; 2005.
27. Sellarés E. Infecciones cutáneas bacterianas. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría.* [Consultado el 26 de marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>.
28. Guillén Barona C, Botella Estrada R, Sanmartín Jiménez O. *Manual de enfermedades de la piel. Volumen I.* Janssen Pharmaceutica EGRAF: Madrid; 1993.
29. Serna J, Vitales M, López MC, Molina A. *Dermatología.* En: Bonal Falgas J, Domínguez-Gil Hurlé A, Gamundi Planas MC, Napal Lecumberri V, Valverde Molina E (eds.). *Farmacia hospitalaria. Tomo II.* 3.ª ed. SCM: Madrid; 2002. p. 841-75.
30. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al (eds.). *Principios de medicina interna.* Harrison. 16.ª ed. McGraw-Hill/Interamericana de España: Madrid; 2005.
31. Chayavichitsilp P, Buckwalter JV, Krakowski AC, Friedlander SF. Herpes simplex. *Pediatr Rev.* 2009; 30: 119.
32. Klassen TP, Hartling L, Wiebe N, Belseck EM. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y ado-

lescentes sin otra enfermedad (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; 2. Update Software: Oxford. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. John Wiley & Sons: Chichester, Reino Unido). Disponible en: <http://www.update-software.com>.

33. Chalco Orrego JP, Bada Mancilla CA, Rojas Galarza RA. En población infantojuvenil la vacuna contra la varicela parece disminuir poco la incidencia de herpes zóster aunque sí podría disminuir su gravedad. *Evid Pediatr*. 2010; 6: 14.

34. Pérez-Yarza EG, Arranz L, Alustiza J, Azkunaga B, Uriz J, Sarasua A, et al. Hospitalizaciones por complicaciones de la varicela en niños menores de 15 años. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 59: 229-33.

35. Martínez Carretero M, Villena Zálvez ME, Villena Ferrer A. Molluscum contagiosum. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. 2009; 2: 312-4.

36. Monteagudo B, Cabanillas M, Acevedo A, De las Heras C, Pérez-Pérez L, Suárez-Amor O, et al. Molusco contagioso: estudio descriptivo. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72: 139-42.

37. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. En: *Fitzpatrick. Dermatología en Medicina general*. 7.ª ed. McGraw-Hill Interamericana: Argentina; 2009.

38. González U, Seaton T, Bergus G, Jacobson J, Martínez-Monzón C. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; 2. Update Software: Oxford. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. John Wiley & Sons: Chichester, Reino Unido). Disponible en: <http://www.update-software.com>.

39. Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*. [Consultado el 26 marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>

40. Macaya Pascual A. Guía de tratamientos dermatológicos. 3.ª ed. Jarpoyo: Madrid; 2007.

41. Torrelo A. *Dermatología en Pediatría general*. 1.ª ed. Grupo Aula Médica: Madrid; 2007.

42. Raimer SS. The safe use of topical corticosteroids in children. *Pediatr Ann*. 2001; 30: 225-9.