

CAPÍTULO

6

DERMATOLOGÍA

PARA EL MÉDICO GENERAL



PUBLICIDAD

DERMATOLOGÍA

PARA EL MÉDICO GENERAL

CAPÍTULO 1

1. Estudio de la piel
2. Conceptos básicos de terapia tópica
3. Dermatitis atópica
4. Acné
5. Úlceras
6. Carcinoma Basocelular
7. Carcinoma Espinocelular
8. Melanoma
9. Alopecias
10. Alopecia areata

CAPÍTULO 2

11. Tricotilomanía
12. Alopecia androgenética
13. Psoriasis
14. Vitiligo
15. Eritema multiforme
16. Melasma
17. Rosácea
18. Dermatitis seborreica
19. Dermatitis del área del pañal
20. Prúrigo

CAPÍTULO 3

21. Moluscos contagiosos
22. Miliaria
23. Verrugas Vulgares
24. Herpes simple
25. Herpes zoster
26. Pitiriasis alba
27. Pitiriasis versicolor
28. Tiña del cuero cabelludo
29. Tiña de las uñas
30. Tiña área crural

CAPÍTULO 4

31. Tiña de los pies
32. Tiña del cuerpo
33. Candidiasis
34. Piodermatitis
35. Erisipela
36. Foliculitis
37. Celulitis y otras infecciones bacterianas
38. Escabiosis
39. Pediculosis
40. Larva migrans

CRÉDITOS

Nº ISBN

Nº Depósito Legal

© Dr. A. J. Rondón Lugo

© Dra. N. Rondón Lárez

CAPÍTULO

6

DERMATOLOGÍA

PARA EL MÉDICO GENERAL

CAPAÍTULO 5

41. Dermatitis por contacto
42. Liquen plano
43. Pitiriasis Rosada
44. Parapsoriasis
45. Eritrodermia
46. Micosis fungoide
47. Lupus Eritematoso
48. Pénfigo vulgar
49. Penfigoide ampollar
50. Enfermedad de Duhring
y otras enfermedades ampollares

CAPÍTULO 6

51. Conceptos básicos de fotoprotección
52. Prurito
53. Urticaria
54. Sífilis
55. Uretritis
56. Manifestaciones cutáneas en HIV
57. Infecciones cutáneas por micobacteria tuberculosa
y micobacterias atípicas
58. Lepra
59. Leishmaniasis
60. Oncocercosis

CAPÍTULO 7

61. Esporotricosis
62. Cromomicosis y Micetomas
63. Paracoccidioidomicosis
64. Amibiasis Cutánea
65. Manifestaciones cutáneas por enfermedades
sistémicas
66. Toxicodermias
67. Enfermedades dermatológicas de origen acuático
68. Genodermatosis
69. Vasculitis
70. Paniculitis

CAPÍTULO 8

71. Tumores benignos frecuentes de la piel
72. Conceptos básicos en Dermatología cosmiátrica
73. Inmunofluorescencia
74. Conceptos básicos en criocirugía
75. Manifestaciones Bucales
de enfermedades dermatológicas
76. Manifestaciones Ungueales
de enfermedades dermatológicas
77. Cirugía básica de la Uña
78. Conceptos básicos en Cirugía Dermatológica
79. Conceptos básicos en Cirugía Dermatológica II
80. Glosario dermatológico

CAPÍTULO

6

DERMATOLOGÍA

PARA EL MÉDICO GENERAL

51. Conceptos básicos en fotoprotección

El sol es el astro más importante, sin él no habría vida en la Tierra, pues genera calor y luminosidad. La luz visible está comprendida entre 400 y 760 nm. La luz natural, efecto de las radiaciones ultravioletas (RUV) comprende un grupo de radiaciones de diferentes longitudes.

Los rayos X tienen longitudes de onda muy cortas y alta energía, mientras que los infrarrojos son ondas más largas y de baja energía.

De manera arbitraria se creó una división, ya que debajo de 290 nm, los rayos no alcanzan la superficie terrestre.

Las radiaciones UVB, están entre las longitudes de 290 y 320 nm. Y las radiaciones UVA, llamadas también "luz negra", están entre las longitudes de 320 y 400 nm, que no son visibles para el ojo humano, y se les subdivide en UVA I:

(340 - 400) y UVA II (320 - 340). Los UVA son 100 veces más abundantes en el espectro solar. Los efectos biológicos de las diferentes longitudes de onda, son distintos, así como su penetración en la piel. Existen numerosos estudios acerca de los efectos de los RUVB, no así de los RUVA.

Longitudes de onda

Espectro solar	UVC	UVB	UVA	VISIBLE	IR
Longitudes de onda (nm)	200	290	320	400	800
Capa estratosférica de ozono					
Espectro solar que llega a la superficie terrestre					
Capa superficial de la piel (estrato córneo) Epidermis					
Dermis					
Hipodermis					

La radiación electromagnética es una forma de energía y las radiaciones visibles y ultravioleta son parte del espectro.

Los efectos beneficiosos de las radiaciones son bien conocidos: luz, calor, fotosíntesis. En la piel: formación de vitamina D3, efecto antiseborreico; también estimula la circulación sanguínea, aumenta la formación de hemoglobina, promueve la disminución de la tensión arterial, tiene efecto beneficioso en algunos estados de inmunodepresión, en psoriasis, pitiriasis rosada, alopecia areata, micosis fungoide, hiperbilirrubinemia neonatal, vitiligo y dermatitis atópica.

EFFECTOS NOCIVOS

Algunas enfermedades pueden agravarse con la exposición a las radiaciones, por ejemplo: vitiligo, lupus eritematoso, porfiria cutánea tardía; otras pueden desencadenarse, como el herpes simple, o pueden aumentar las complicaciones como en el xeroderma pigmentoso.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL EFECTO DE LAS RUV

Altitud: a mayor altitud hay mayor radiación.

Latitud: mientras más cerca del Ecuador, mayor radiación.

Horario: de 10 am a 3 pm hay mayor radiación.

Tiempo de exposición: es directamente proporcional.

Tipo de piel: es importante recordar que el color de la piel juega un papel fundamental en la protección y daño solar. Según Fitzpatrick, existen 6 tipos de piel. La clasificación de los Fototipos de piel va desde el Tipo I al Tipo VI de acuerdo al oscurecimiento del color de piel.

Tipo I: cabello rubio o pelirrojo, ojos azules, siempre se quema y nunca se broncea.

Tipo VI: pigmentación constitucional intensa, no se quema, siempre se broncea.

EFFECTOS EN LA PIEL

Agudos: desde el eritema solar hasta quemaduras importantes de la piel.

Crónicos: siempre es necesario recordar el efecto acumulativo de los RUV.

Existen numerosos estudios que relacionan los UVA con carcinoma basocelular y melanoma. Hay formación de dímeros de pirimidina en melanocitos expuestos a UVA.



Quemadura solar



Lupus eritematoso subagudo agravado por LUV

FOTOINMUNOLOGÍA

Se han demostrado alteraciones estructurales en las células de Langerhans en la piel fotoenvejecida, que se diferencian de las del envejecimiento natural. Hay menor número de ellas en el fotoenvejecimiento. Con las RUV se disminuye la inmunocompetencia de la piel.

FOTOENVEJECIMIENTO

Hay cambios en la piel caracterizados por alteraciones en la pigmentación, desde cambios pigmentarios leves, hasta la piel amarilla-grisácea; aparición de arrugas, desde las mínimas, hasta estar presentes en toda la piel; aparición de equimosis, hiperplasias sebáceas, lesiones verrugosas, hiperqueratóticas mínimas, hasta aparición de cánceres cutáneos. Las personas, al principio, pueden usar maquillaje en su mínima expresión, hasta los casos en que el empleo de cosméticos agrieta la piel.

Estas alteraciones tienen una expresión histopatológica: la epidermis está acantótica, con atipias celulares, hay inflamación en forma crónica (dermatoheliosis). En la dermis los histiocitos, células mononucleares y mastocitos son abundantes y degranulados. La elastosis es una de las diferencias principales que caracteriza a la piel fotodañada de la piel con envejecimiento normal. Hay alteraciones en la composición, organización y estructura del colágeno.

CÁNCER DE PIEL

Está demostrado que la RUV puede inducir aparición de cáncer cutáneo. La aparición es más común en personas que se exponen al sol, que viven en países más soleados, personas expuestas a tratamientos con radiaciones ultravioleta, pacientes que sufren de xeroderma pigmentosum y que no pueden reparar el ADN, todas estas son evidencias a favor del cáncer de piel.

Experimentalmente se han demostrado mutaciones del ADN inducidas por UVB en carcinomas de células escamosas. La mutación de dímeros de timidina, inductores de mutación del ADN en cáncer de piel, con incapacidad de producir proteínas funcionales, como P53, que pueden controlar el crecimiento celular. Los UVA solos o UVA más UVB pueden inducir tumores.

FOTOPROTECCIÓN

Existe una fotoprotección natural determinada, en parte, por el color de la piel; a mayor color (tipo oscura) mayor protección, debido a que la melanina absorbe los RUV. Cuando sudamos producimos ácido urocánico que nos protege parcialmente de los RUV. La exposición solar produce progresivamente un engrosamiento de la piel con hiperqueratosis que también nos protege.

Fotoprotección estática y dinámica

El uso de ropa de colores claros, que reflejen los RUV, y de trama ajustada (existen en el mercado prendas especiales), así como el empleo de sustancias (Ej. Sun guard®) que aplicadas a la ropa, le confieren cierto grado de protección a los RUV, el empleo de sombrillas, sombreros y cachuchas permiten una fotoprotección, así como resguardarse en lugares "sombreados".

De evitarse la exposición al sol, de los niños menores de tres años. Y entre 3 y 10 años usar fotoprotectores de máxima calidad, que deben ser aplicados media hora antes de la exposición solar, sobre la piel seca.

Fotoprotectores

Los protectores solares reflejan y/o dispersan los RUV, transfieren energía y la fotodegradan, deben impedir la insolación, el envejecimiento prematuro y el cáncer de la piel.

Existen muchas clasificaciones. Los físicos o particulados en suspensión, inorgánicos como el dióxido de titanio, el óxido de zinc; reflejan, esparcen, diseminan y bloquean los RUV. Los químicos, solubles u orgánicos; absorben, modifican y transmiten los RUV. También existen combinaciones de ambos. Los orales, como los betacarotenos, que son cuestionados hoy en día como fotoprotectores, y los antimaláricos.

Se debe verificar fecha de vencimiento, no deben ser solubles en el agua, tampoco tóxicos, ni fototóxicos. Deben ser compatibles con los vehículos empleados, no producir decoloración ni manchas, y deben ser fáciles de aplicar y cosméticamente aceptables. Son considerados como drogas sin prescripción facultativa. La hidroxiacetona se emplea como cosmético y tiene efecto autobronceador.

La resistencia al agua se realiza después de 40 minutos de inmersión (dos baños de 20 minutos). Los fotoprotectores muy resistentes al agua, resisten 4 baños de 20 minutos cada uno, con intervalos de 20 minutos, sin perder su eficacia. Cuando se realizan estas pruebas, puede ponerse en la etiqueta esta anotación.

La palabra bloqueador, según la FDA, no debe emplearse debido a la posibilidad de que los consumidores piensen, erróneamente, que la luz del sol es bloqueada en su totalidad.

Los fotoprotectores deben ser de amplio espectro, de uso diario, y deben reaplicarse después del baño o cuando hay sudoración intensa. Luego de la exposición solar, es conveniente el empleo de sustancias hidratantes y emolientes en la piel.

Se recomienda (FDA) el etiquetado APROBADO para protección de amplio espectro entre los que se debe considerar el factor de protección solar (FPS) y el método in vitro de longitud de onda crítica (Umbral de 370 nm).

Métodos de evaluación

El Factor de Protección Solar es el más común y sirve como un aproximado del tiempo que se puede permanecer expuesto sin correr riesgo de sufrir quemadura, también significa las veces que aumenta la capacidad de la piel ante el eritema, pero hay que recordar que evalúa sólo las radiaciones UVB. Desde 1956, Schulze lo definió como la relación entre la dosis de eritema mínimo (DEM) de la piel con fotoprotector y sin él, a las 24 horas de la irradiación. Actualmente se emplea el método COLIP.

$$\text{FPS} = \frac{\text{DEM con fotoprotección}}{\text{DEM sin fotoprotección}}$$

Índices de protección UVA

No están estandarizados ni bien etiquetados. Existen métodos in vitro. El principio es la medida espectrofotométrica sobre la piel, mide el porcentaje de radiación no filtrada, es un método costoso y no reproduce los fenómenos biológicos reales. También se utiliza la prueba de inducción de P53.

También existen métodos en vivo basados en la respuesta de la piel ante los UVA. El Oscurecimiento Pigmentario Inmediato (IPD): mide la fotooxidación de la melanina y sus precursores, de 0 a 15 minutos, no es un método invasivo y es fácil de realizar, pero sólo mide la pigmentación rápida, que varía con los diferentes fototipos, no contempla la fotoestabilidad del producto y hay una sobreestimación de los índices.

$$\text{IPD} = \frac{\text{Dosis de IPD con Fotoprotección}}{\text{Dosis de IPD sin Fotoprotección}}$$

Persistente Oscurecimiento Pigmentario (PPD). La lectura de la pigmentación se realiza a las dos horas, cuando ya se ha estabilizado la pigmentación, se miden dosis de UVA realistas. No varía con los diferentes fototipos.

$$\text{PPD} = \frac{\text{Dosis de PPD con Fotoprotección}}{\text{Dosis de PPD sin Fotoprotección}}$$

Clasificación de los índices de protección (IP) UVA

- IP 5-6: Protección media.
- IP 8: Protección alta.
- IP 10: Protección muy alta.
- IP mayor a 15: Protección extrema.

El método Fototóxico, no es aceptado éticamente. Un futuro método podría ser la cuantificación de la fotoisomerización del ácido urocánico, pues se apoya en los estudios que dicen que los RUV producen isomerización del ácido urocánico. Otro método sería la cuantificación del fotodaño al DNA, midiendo los dímeros de pirimidina.

En resumen, está demostrado que las radiaciones ultravioleta dañan la piel, que el efecto es acumulativo, que debemos educar para proteger. Las radiaciones UVA atraviesan nubes, vidrios y están presentes todo el día, durante todo el año. Los filtros solares deben proteger contra las radiaciones UVA y UVB.

52. Prurito

Es la sensación de picazón en la piel o mucosas. Acompaña a muchas enfermedades de la piel, puede ser el primer síntoma de algunas de ellas, o ser parte de enfermedades sistémicas. Puede originarse en la piel, o ser de origen neurológico. Se ha relacionado con el dolor, sin embargo, se ha demostrado con la morfina, que calma el dolor, pero aumenta el prurito. También hay evidencia de pacientes con ausencia congénita al dolor, que también son insensibles al prurito.

El prurito originado en la piel tiene sus unidades receptoras en la epidermis y en la unión dermoepidérmica. Las neuronas C estarían implicadas en la transmisión del prurito.

Mediadores: histamina, serotonina, sustancia P, triptasa, prostaglandina E, citocinas, péptidos opioides. Las principales enfermedades cutáneas que causan prurito son: dermatitis atópica, liquen plano, urticaria crónica, pacientes HIV, piel del anciano.

Enfermedades sistémicas: enfermedades hepáticas como colestasis, insuficiencia renal crónica.

TRATAMIENTO

Cremas de esteroides, doxepina, capsaicina, mentol, crotamiton, esteroides tópicos.

Sistémicos antihistamínicos: antih1, antih2, esteroides.

53. Urticaria

Es caracterizada por la presencia de habones o ronchas, que son lesiones eritematosas elevadas y pruriginosas. Una característica fundamental es que éstas desaparecen rápidamente. En la mayoría de los casos, no tardan más de 24 horas.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, aisladas o concluyentes. Cuando comprometen el tejido subcutáneo, la afección se denomina angioedema.

La patogenia revela el origen en los mastocitos y sus mediadores: la histamina $TNF \alpha$. Éstos se unen a las vénulas postcapilares y producen vasodilatación; también se han detectado anticuerpos IgG, además de la importancia que cada día adquieren los basófilos y la liberación de la sustancia P, en este tipo de enfermedades.

La urticaria se ha clasificado en aguda y crónica cuando tiene más de 6 semanas. Puede ser de origen inmunológico, por fármacos, de origen físico y de origen idiopático.

TRATAMIENTO

Para su tratamiento, es importante dilucidar la causa.

Antihistamínicos anti h1, anti h2, esteroides sistémicos, epinefrina en casos severos.



Urticaria

54. Sífilis

La sífilis es una afección causada por la *Treponema pallidum*, que se caracteriza por varios períodos con manifestaciones clínicas que simulan muchas enfermedades. Puede ser adquirida (sexualmente, o por contagio) o congénita. Las condiciones socioeconómicas, y guerras, influyen en su frecuencia.

El *T. pallidum* mide de 6 a 15 μm , se observa en campo oscuro y sus movimientos son característicos. La sífilis no tratada puede pasar por 4 estadios: primario, secundario, latente y tardío. Los dos primeros son infestantes.

El período de incubación varía desde 9 a 90 días. La lesión aparece generalmente en genitales o en la cavidad bucal y se caracteriza por una pápula que se ulcera rápidamente, a veces presenta una costra, y además, pueden aparecer adenopatías regionales. Pueden aparecer varias lesiones simultáneamente. Si no son tratadas pueden persistir hasta 8 semanas. Debe diferenciarse de herpes, chancro blando y otras causas de ulceraciones.

Sífilis secundaria

Puede asemejarse a muchas enfermedades dermatológicas, pero algunas características son importantes: las lesiones no son pruriginosas, casi nunca hacen ampollas o vesículas, son simétricas, con frecuencia se localizan en palmas y plantas. Pueden tener manifestaciones generales, como malestar general, adenopatías, odinofagia. Las lesiones pueden ser manchas, pápulas, pústulas, alopecia, lesiones mucosas.

Sífilis terciaria

Hasta 20 años después de su padecimiento, pueden aparecer lesiones: nodulares, granulomatosas, cardiovasculares, o neurológicas. La Sífilis terciaria puede ser precoz ó tardía. En la precoz, muchos niños no presentan lesiones, a veces aparece rinorrea, lesiones mucosas, periostitis, vesículas, etc. En la fase tardía, después de 2 años aparecen una serie de alteraciones en el esqueleto y dientes.

DIAGNÓSTICO

En las etapas infecciosas el test de fondo oscuro permite visualizar el *T. pallidum*.

Serología: positiva entre 1 y 4 semanas luego de aparecer el chancro, declina al mes. El método más usado es el VDRL, puede haber falsos positivos (enfermedades reumatoógicas, colagenosis, etc.) así como también puede presentarse el fenómeno de Prozona en 2% (paciente con altos títulos). RPR y USR también son usados. Métodos específicos: FTA abs, TPI (inmovilización del treponema). Aparece positivo más precozmente y permanece su positividad mucho más tiempo. En los neonatos se practica IgM test antitreponema. Anticuerpos IgG que permanecen hasta 12 meses.



Lues secundaria

TRATAMIENTO

El uso indiscriminado de tratamiento antibiótico no específico, hace que a veces se aborte la enfermedad. Penicilina benzatínica 2,4 millones, una sola dosis para la fase primaria y tres dosis (una cada semana) para la fase secundaria y latente menor de 1 año.

Casos neurológicos: penicilina cristalina, 12 -24 millones por 14 días.

Pacientes alérgicos a penicilina: tetraciclina, doxiciclina, eritromicina, ceftriaxone.

Sífilis congénita precoz: penicilina cristalina 600.000 a 900.000 IM por 10 días.

Alérgicos: eritromicina, azitromicina, ceftriaxone. Tardía: benzatínica 2.4 millones, ceftriaxone. Como examen complementario, tener presente el estudio de serología para HIV, así como líquido cefalorraquídeo.

55. Uretritis

Se manifiesta por secreciones a través de la uretra, ya sea de forma espontánea o haciendo la maniobra de exprimir la uretra.

ETIOLOGÍA

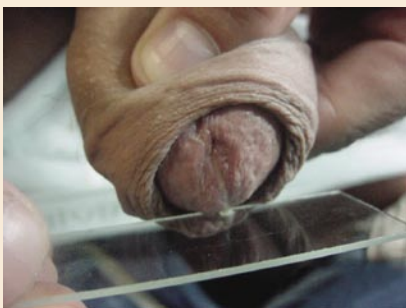
Puede ser por *Neisseria gonorrhoeae* gonocócica y no gonocócica: *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonis vaginalis*, *Bacteriodes*, *Mycoplasma genitalium*.

Es importante hacer el diagnóstico positivo, con ese fin, analizar una muestra de la secreción haciendo una coloración con gram evidencia diplococos gramnegativos típicos de la gonorrea, existen métodos diagnósticos para chlamydia.

TRATAMIENTO

Uretritis gonocócica: ceftriaxone (monodosis), cefixime, ciprofloxacina, ofloxacina, azitromicina, doxiciclina.

Para el chancoide: eritromicina o las alternativas anteriores.



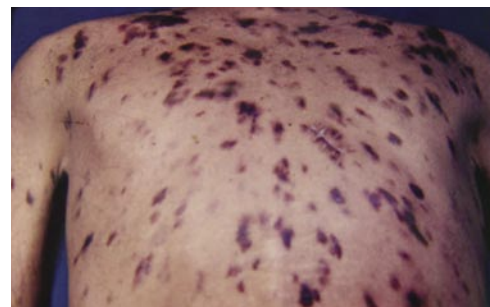
Gonorrea

56. Manifestaciones cutáneas en sida

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana hace que muchas enfermedades aparezcan en estos pacientes, algunas producidas por gérmenes patógenos (bacterias, dermatofitos, hongos, etc.) y otras por saprófitos. Al mismo tiempo, aparecen reacciones por medicamentos empleados para el tratamiento.

Es importante conocer el estado inmunológico, los niveles de CD4 y la carga viral.

La presentación inusual, como por ejemplo: moluscos contagiosos gigantes, dermatitis seborreica o psoriasis de aparición brusca, así como cuadros severos, resistencia a las terapias habituales y recurrencias de enfermedades, hacen obligatorio para el clínico, el descarte de la infección.



Sarcoma Kaposi HIV

57. Infecciones cutáneas por *M. tuberculosis* y *M. atípicas*

M. TUBERCULOSO

En los últimos años ha existido un aumento de la tuberculosis atribuido al SIDA, a la resistencia a ciertos medicamentos, e incluso a la falta de control sanitario.

La enfermedad cutánea puede aparecer por inoculación, produciendo el chancro cutáneo o tuberculosis verrugosa, y de manera endógena se describe la escrofulodermia, lupus vulgar y tuberculosis miliar.

Se trata de lesiones generalmente pápulo-nodulares, de crecimiento lento, con tendencia a ulcerarse, casi siempre ubicadas en pliegues. El diagnóstico se realiza por la clínica, se consideran antecedentes del paciente, tuberculina, histopatología y medios de cultivos especiales.

TRATAMIENTO

El tratamiento es el mismo de la tuberculosis, a base de rifampicina, isoniacida, piracinamida, estreptomina, etambutol. Existen varios esquemas de tratamiento hasta negativizar las lesiones.

MICOBACTERIAS ATÍPICAS

Son 12 especies (hasta ahora), que de manera accidental, pueden infestar al ser humano, han tomado relevancia por una serie de procedimientos quirúrgicos, principalmente cosméticos, que son capaces de producir la infección.

Las lesiones aparecen meses y hasta años después del procedimiento, con la aparición de lesiones eritematosas en placas o nódulos que pueden ulcerarse. Los agentes descritos hasta ahora son: *Mycobacterium ulcerans*, *Mycobacterium marinum*, *M. kansasii*, *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. complejo avium*, *M. haemophilum*, *M. scrofulaceum*, *M. szulgai*.

TRATAMIENTO

La terapia varía, se emplean antibióticos como la claritromicina, ciprofloxacina, doxiciclina, azitromicina, rifabutin, rifampicina, etambutol, amikacina. Siempre es importante la identificación del germen patógeno para instaurar un tratamiento adecuado.



58. Enfermedad de Hansen

El Hansen o lepra es una enfermedad crónica, infecto-contagiosa, producida por el *Mycobacterium leprae*. Puede aparecer a cualquier edad, más en el sexo masculino que femenino. La principal fuente de infección es el hombre, por secreciones nasales y la piel. Existen algunos marcadores genéticos ligados a la susceptibilidad a la enfermedad.

CLÍNICA

LEPRA INDETERMINADA

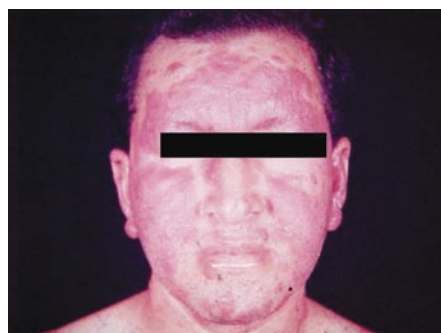
Se presenta como una o muy pocas manchas hipocrómicas, con hipo o anestesia. Aproximadamente 20% de los pacientes inicia de esta forma su enfermedad.

Histopatología: infiltrado inflamatorio linfocitario, perivascular, perineural o perianexial. Con pocos bacilos o ausentes. Mitsuda variable.

LEPRA LEPROMATOSA

Lesiones papulosas, nodulares o en placas, numerosas, generalmente simétricas, eritemato-pigmentadas, o hipocrómicas.

Histopatología: infiltrado macrofágico difuso, con presencia de banda subepidérmica indemne. Macrófagos con diferentes grados de vacuolización y llenos de bacterias. Mitsuda negativo.



Hansen BL

GRUPO BORDERLINE

Comprende: borderderline tuberculoide, B. borderline, B. lepromatoso. Dependiendo de las características clínicas, histopatológicas e inmunológicas.

DIAGNÓSTICO

Clínico – histopatológico.

TRATAMIENTO

Rifampicina 600 mg, una vez al mes.
Clofazimina 100 mg/día, autoadministrado.
Dapsona 100 mg/día.
En pacientes multibacilares (frotis positivos): 2 años, en paucibacilares (frotis negativos): 6 meses.

COMPLICACIONES

Eritema polimorfo, reacción leprosa, eritema nudoso, trastornos oculares, viscerales.

59. Leishmaniasis

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria causada por *Leishmania* spp. y transmitida por la hembra infectada de los flebotomos. Es prevalente por lo menos en 88 países, principalmente en áreas tropicales y subtropicales donde viven aproximadamente 350 millones de personas que estarían expuestas a la enfermedad.

Puede ser cutánea y visceral o Salazar y tener localización cutánea o mucosa. La leishmaniasis en el viejo mundo, es producida por *Leishmania trópica* y *L. major*. La mayoría de los casos son benignos y susceptibles a muchas terapias, inclusive tópicos. En el nuevo mundo, es producida por parásitos de los subgéneros *Leishmania* y *Vianna*. Se han descrito casos desde México hasta el norte de Argentina.

Es importante puntualizar que existe un espectro de respuesta clínica, histopatológica e inmunológica que depende de: las especies, el número de picadas, el estado nutricional del paciente, las condiciones inmunológicas, la localización de las lesiones, y las condiciones ambientales.

ESPECTRO CLÍNICO

Hay una gran variedad de manifestaciones clínicas. En el extremo inmunocompetente, están los pacientes que comprenden la leishmaniasis cutánea localizada (LCL), pueden presentar una o varias lesiones que generalmente se ulceran, pueden tener lesiones satélites, así como trayectos linfáticos y adenopatías.

Al comienzo, las lesiones son como una pápula, luego tienden a ulcerarse semejando una piodermatitis, tipo forúnculo, y el diagnóstico diferencial debe plantearse con todas las afecciones que producen úlceras.

Si se localiza en la cara: esporotricosis, carcinoma baso o espinocelular; si es en miembros inferiores: úlceras de éxtasis, drepanocítica, etc. De estos pacientes, hasta 10% pueden curarse espontáneamente. Etiología: parásitos de los géneros *leishmania* y *vianna*.

Leishmaniasis cutánea difusa:

se caracteriza por múltiples lesiones populares y nódulos, que a veces confluyen y forman placas. Excepcionalmente se ulceran, y es raro que aparezcan lesiones mucosas. La etiología son parásitos del subgénero *Leishmania*. Clínicamente deben diferenciarse de lepra lepromatosa, xantomatosis, neurofibromatosis y sebocistomatosis.

En el centro de este abanico estaría la **leishmaniasis cutánea intermedia**, los pacientes que la padecen presentan lesiones recidivantes, crónicas, verrugosas.

LESIONES MUCOSAS

Entre 5 y 10% de los pacientes infectados por leishmanias del subgénero *vianna*, pueden presentar lesiones mucosas simultáneamente con la lesión cutánea o hasta 45 años después. Independientemente del tratamiento que haya recibido, más bien debido a su condición inmunológica. Aquí también se plantea un espectro: lesiones en mucosa nasal; nasal y paladar; nasal, palatina, faringe y laringe; nasal, paladar, faringe, laringe y parte superior de la tráquea.

ESPECTRO HISTOPATOLÓGICO

La histopatología es importante, por una parte para el diagnóstico y por otra, como indicador de la respuesta parásito - huésped. El resultado varía de acuerdo a la evolución, sitio de la biopsia, si está ulcerada, infectada, etc.

Los pacientes con leishmaniasis localizada, generalmente presentan hiperqueratosis, paraqueratosis, ulceraciones, acantosis e hiperplasia pseudocarcinomatosa, en dermis infiltrado macrofágico, con células linfoides, multinucleadas gigantes. Los parásitos, generalmente, son intracelulares, intramacrofágicos.

En las formas intermedias hay menos diferenciación epiteloide y más alteraciones epidérmicas. Hay infiltrado mixto linfo-plasmo-histiocitario difuso o en focos, los parásitos son escasos o no se encuentran.

La leishmaniasis cutánea difusa semeja a la lepra lepromatosa. La epidermis generalmente atrófica, en dermis infiltrado macrofágico denso muy vacuolado, con pocas o ninguna células linfoides. Hay numerosos parásitos, la mayoría, dentro de los macrófagos.

ESPECTRO INMUNOLÓGICO

Los pacientes con leishmaniasis cutánea localizada presentan una buena respuesta inmunológica, tanto in vivo (prueba de leishmanina) como in vitro. En cambio, los pacientes con leishmaniasis cutánea difusa no reconocen al parásito.

DIAGNÓSTICO

Epidemiológico. Clínico. Parasitológico: demostración de parásitos en frotis por aposición, escarificación o en la histología. Prueba intradérmica de Leishmania o reacción de Montenegro. Se realiza con una suspensión de leishmanias muertas por calor (6,25 x 10 a las 6) se inyecta 0,1 CC en el antebrazo, lectura a las 48 horas. Se considera positiva: + de 10 mm. Estudios de cultivo, inoculación a animales de laboratorio, PCR y otros exámenes se realizan en centros especializados.

TRATAMIENTO

La terapia depende del agente causal y del espectro clínico inmunológico de la enfermedad. Las leishmaniasis en el viejo mundo son más sensibles a las terapias, incluso terapias tópicas a base de clortimazol, miconazol, ketoconazol, paromomicina, resuelven la enfermedad; así como el empleo de rifampicina, dapsona, cloroquina, nifurtimox, por vía oral.

La leishmaniasis cutáneo-mucosa del nuevo mundo es más resistente a la terapia. Sin embargo, se estima que hasta 10% de los pacientes se curan espontáneamente.

La forma localizada (inmunocompetente) presenta generalmente úlceras, donde el tratamiento de la infección bacteriana sobreagregada es importante. Las formas intermedias (recidivantes, crónicas, verrugosas) así como las lesiones mucosas, son más resistentes y más aún, la forma difusa anérgica. Los antimoniales (meeglumine: glucantime y el stibogluconate: pentostam) siguen siendo usados en la mayoría de los casos, generalmente, por vía intramuscular, siempre controlando los efectos secundarios (cardiovasculares y hepáticos).

Dosis: 10 - 20 mg/Kg/día, en ciclos de tratamiento de 20 días, descansando 10 días, a veces se realizan de tres a cuatro ciclos.

La pentamidina es ampliamente usada en Brasil y Guyana Francesa, dosis: 4 mg/kg. Anfotericina B IV, a dosis total administrada de 2 g.

Es muy empleada (efectos secundarios: principalmente renales).

Se ha empleado combinación de glucantime más anfotericina, así como anfotericina liposomal en casos resistentes.

Paromomicina es usada principalmente en el viejo continente. Ha sido reportado el empleo de glucantime intralesional. Así como de imidazoles, principalmente ketoconazol e itraconazol, y alopurinol. Localmente, se ha empleado calor y crioterapia.

Sitamaquine: una nueva primaquina. Quizás lo más impactante y novedoso es el empleo de los análogos de alkylphoscoline: miltefosina, droga empleada para el cáncer de mama metastático. Se administra por vía oral a dosis de 50 a 200 mg/día (0,8 a 3 mg/Kg) durante 3 a 4 semanas, con pocos efectos colaterales (vómitos, diarrea).

Citoquinas: interferón γ . Se han empleado combinaciones de medicamentos y terapias con buenos resultados: glucantime más derivados de la indolylquinolina, alopurinol más pentamidina, glucantime más anfotericina B.

Otras drogas utilizadas: atovaquone, roxitromicina, edelfosine. En Venezuela, el grupo que dirige el Dr. Jacinto Convit, ha usado una combinación de promastigotes muertos más BCG (inmunoterapia) con buenos resultados.



Leishmaniasis con lesiones satelitales

60. Oncocercosis



La oncocercosis es una enfermedad causada por el parásito *Onchocerca volvulus*, se manifiesta por lesiones en la piel y en los ojos. Se le llama también, ceguera de los ríos. Existen aproximadamente 300 millones de personas infestadas en el mundo, principalmente en África, en América son aproximadamente 300.000.

Es transmitida por un mosquito llamado simúlidos (en Venezuela se le conoce como jején) que se encuentra generalmente en las riveras de los ríos. Este pica a una persona enferma y transmite las microfilarias, que evolucionan dentro de este insecto y así transmite la enfermedad.

CLÍNICA

Nódulos, donde vive el vermes adulto, se encuentran en tronco o miembros. La erisipela de la Costa caracterizada por eritema, edema, fiebre y malestar; al hacerse crónica, toma el aspecto conocido como "mal morado".

Otra manifestación importante es la dermatitis crónica caracterizada por lesiones papulosas, pruriginosas, liquenificadas en casi todo el cuerpo, en el foco amazónico descubierto por el Dr. E. Rasi, se encuentran pacientes con adenopatías y atrofia cutánea.

El diagnóstico se realiza por la epidemiología, demostración de vermes en los nódulos, o microfilarias por biopsia mediante afeitado, así como a través de examen oftalmológico.

TRATAMIENTO

Antes se empleaba el hetrazan, la sudamina sódica. Actualmente se emplea la ivermectina, que se presenta en tabletas de 3 y 6 mg.

Dosis según peso del paciente:

15 kg: 1 tableta x 3 mg.

30 Kg: 2 tabletas x 3 mg.

45 Kg: 3 tabletas x 3 mg.

60 Kg: 4 tabletas x 3 mg.

Puede ocasionar efectos secundarios como fiebre, dolores articulares, náuseas, vómitos y trastornos oculares.

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD