

Resúmenes

Ventarola D, Bordone L, Silverberg N. Update on hand-foot-and mouth disease. (Actualización de la enfermedad mano-pie-boca). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 340-346.

Se trata de un exantema viral causado principalmente por cepas del virus Coxsackie A16 (CVA16) y del enterovirus 71 que típicamente se manifiesta con fiebre, pápulas dolorosas, ampollas en las extremidades y genitales y enantema ulceroso en boca, paladar y faringe. En años recientes se han detectado casos ocasionados por Coxsackie serotipo A6 (CVA6) en Estados Unidos, Japón, sureste de ASIA y Europa, mismos que han cursado con lesiones cutáneas extensas atípicas.

Las epidemias son más comunes en Asia: China, Japón, Malasia, Taiwán, Vietnam y Corea del Sur.

La enfermedad es más frecuente en la infancia y poco común en la edad adulta. Series de casos comunican una edad promedio de presentación entre 0 y 9 años en 97%. Algunas series señalan que existe predilección por el sexo masculino, aunque en otras se reporta una frecuencia similar en el femenino. El mecanismo de transmisión es por vía fecal-oral, oral-oral y respiratoria. El periodo de incubación es de 3 a 6 días. Las epidemias ocurren cada 2 o 5 años, con tasas de mortalidad en casos no complicados de 0.06-0.11 y en los complicados de 10 a 25.7%.

Características clínicas

Sistémicas: fiebre que incluso puede llegar a 39 °C por más de tres días (en el caso de infección por el enterovirus 71), mialgias y complicaciones neurológicas, en comparación con la afectación por CVA16 y CVA6 en la que el sistema nervioso se ve comprometido hasta en 2.4% en algunas series. Además se señala una posible asociación entre pénfigo y la IgG de CV.

Mucocutáneas: se observan pápulas, pequeñas vesículas, erosiones en palmas y extremidades distales y en glúteos. Adicionalmente, ulceraciones en boca y faringe. El serotipo CVA6 se presenta con erupciones vesículo-bulosas y erosivas con compromiso cutáneo extenso, lesiones periorificiales con localización en áreas atópicas o en niños con dermatitis atópica, llamada «eccema coxsackium», lesiones como en la enfermedad de Gianotti-Crosti, erupciones petequiales-purpúricas, descamación palmo-plantar y onicomadesis (los cambios en las uñas se aprecian de 3 a 8 semanas después del diagnóstico con un promedio de 52 días entre los síntomas y la aparición de esta última). Se detectó la presencia del virus CVA6 en fragmentos de uñas de pacientes con onicomadesis, por lo que se cree que este virus afecta directamente la matriz ungueal.

Exámenes de laboratorio: los cultivos detectan sólo 14-16%, la PCR no está siempre disponible. La determinación de IgM es útil para determinar el subtipo específico.

Mecanismos de virulencia: los enterovirus se clasifican en cuatro especies de la A a la D, presentan tres receptores CD209 en células dendríticas, CD162 en leucocitos, células dendríticas y macrófagos y BII, un transportador de colesterol.

Tratamiento y futuras direcciones: hidratación y control del dolor, gammaglobulina intravenosa en pacientes con meningitis e inmunocompromiso, así como en la etapa neonatal. Recien-

temente se ha estudiado la administración de ribavirina para la mejoría de los síntomas. El ácido transretinoico produce *in vitro* apoptosis de EV71; también se ha utilizado interferón alfa 2a, 2b e interferón beta como terapia antiviral.

Karla Noemí Salazar Villegas, R2 Dermatología.

Wadowski L, Balasuriya L, Price HN et al. Lice update: new solutions to an old problem. (Actualización en pediculosis: nuevas soluciones a un viejo problema). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 347-354.

La pediculosis de la cabeza es una infestación común que predomina en niños entre 3 y 11 años de edad. Afecta anualmente alrededor de 6 a 12 millones de niños en Estados Unidos. La forma de contagio más común es por medio de contacto directo de cabeza con cabeza por periodos repetidos y prolongados. Es menos común entre personas afroamericanas.

Las liendres son organismos que utilizan a los humanos como huéspedes para subsistir y no sobreviven más de 36 hrs sin un huésped; las hembras adultas depositan sus huevecillos en la base del pelo, pues necesitan un ambiente cálido para sobrevivir; de ahí que sea fácil observarlos a 6 mm de la piel cabelluda. Viven de 6 a 9 días.

Actualmente el tratamiento para las liendres incluye medicamentos tópicos y por vía sistémica. Existen dos tipos: ovicidas y pediculicidas.

Entre los aprobados por la FDA tenemos el alcohol bencílico al 5% en loción, el cual actúa abriendo el espiráculo respiratorio del insecto, permitiendo su penetración, con la subsecuente asfixia del parásito. El champú con lindano al 1% se utiliza desde 1951. Es una sustancia órgano-clorada que actúa antagonizando los canales inhibitorios de ácido gamma-aminobutírico, induciendo la hiperestimulación del sistema nervioso, parálisis y muerte del parásito; está contraindicado en infantes prematuros y en individuos que sufren crisis convulsivas.

La suspensión con Spinosad al 0.9% es un tratamiento ovicida y pediculicida aprobado en 2011 para el tratamiento en pacientes mayores de cuatro años. Actúa sobreestimulando las neuronas, prolongando el impulso eléctrico y causando hiperexcitación, con la consiguiente contracción involuntaria muscular y muerte del insecto. La loción con malatión al 5% se aprobó en 1982, es un órgano fosforado leve, altamente flamable que actúa como un inhibidor de la colinesterasa. Si llega a ingerirse existe riesgo de intoxicación. Por último, la ivermectina tópica en loción al 5% aprobada en 2012 funciona uniéndose a los canales de cloro glutamato, induciendo la parálisis y muerte de la liendre.

Todos los tratamientos tópicos tienen que aplicarse sobre toda la extensión del cabello y en la piel cabelluda, se dejan actuar de 7 a 10 minutos dependiendo del compuesto y vuelven a aplicarse de 7 a 10 días para asegurar su eficacia; alcanzando tasas de curación de hasta 98%. Los efectos adversos más comunes son irritación, eritema, comezón y ardor.

Entre los tratamientos aún no aprobados se encuentra la ivermectina oral en tabletas de 3 mg que se recomienda ingerir

con el estómago vacío, pues si se toma con alimentos ricos en grasas, su nivel plasmático aumenta hasta 2.5% con riesgo de ocasionar efectos tóxicos en el sistema nervioso central. En diversos estudios se ha observado una respuesta de hasta 95% en la tasa de curación. Otro tratamiento vía oral que se recomienda es el trimetoprima/sulfametoxazol, el cual se dice actúa matando la bacteria simbiótica que el parásito necesita para producir vitamina B.

Existen otros tratamientos, los cuales pueden conseguirse sin prescripción médica, como la permetrina al 1%, extracto de piretrina/butóxido de piperonilo 0.33/4% en champú y productos de herbolaria como la asimina triloba - pawpaw, los cuales fueron aprobados para usarse en pacientes menores de dos años, con una tasa de curación que va desde 45% hasta 95%.

Con todos los tratamientos tópicos se aconseja la extracción manual del parásito, ayudándose con cepillos en forma de rastrillo o planos para obtener una mayor tasa de éxito. En conclusión, podemos decir que existen numerosos tratamientos para la pediculosis y para su elección hay que tener en cuenta todas sus características y las del huésped, verificando siempre su tolerancia y resistencia para obtener el agente más eficaz posible.

Elizabeth González Palacios, R2 Dermatología.

Brod BA, Treat JR, Rothe MJ et al. Allergic contact dermatitis: Kids are not just little people. (Dermatitis por contacto alérgica: los niños no son sólo gente pequeña). Clin Dermatol. 2015; 33: 605-612.

En los últimos 10 años se ha incrementado la incidencia de dermatitis por contacto en niños y aunque históricamente se había considerado una enfermedad de adultos, hoy es frecuente observarla en la población pediátrica, por lo que debe detectarse oportunamente.

Es importante realizar una historia clínica exhaustiva para detectar los posibles alérgenos. Las pruebas epicutáneas (pruebas del parche) son seguras y pueden utilizarse para el diagnóstico en niños entre 6 y 12 años de edad. La mayoría de los hospitales recomienda utilizar la serie estándar que se aplica en adultos, aunque limitando su aplicación a sólo 24 horas, en especial en aquellos pacientes con dermatitis atópica o dermatitis generalizada, lo anterior para disminuir el efecto irritativo. En niños menores de seis años las pruebas se reservan sólo para casos con alto índice de sospecha. Es importante asegurar los parches con cinta adhesiva, motivar al niño y utilizar juguetes, videos y herramientas de distracción durante su aplicación.

Los alérgenos encontrados con mayor frecuencia en niños son: níquel, cobalto, budesonida, propilenglicol, lanolina, neomicina, bacitracina, bálsamo del Perú, formaldehído, carbamatos, para-fenilnediamina (en tatuajes de hena) y caucho.

La topografía de la dermatitis por contacto en niños es diferente a la de los adultos, en ellos las zonas más frecuentemente afectadas son piernas, pies, manos y cara. La dermatitis facial unilateral debe despertar sospecha de una reacción al níquel o cromo, presentes en teléfonos móviles, excepto en los casos de preescolares en quienes debe considerarse que el posible causante es el tinte recientemente aplicado en el cabello de la madre.

Dermatitis por contacto más frecuentes en niños:

Topografía	Productos	Alérgenos
Párpados	Champú	Cocamidopropil betaína
Cara	Teléfonos móviles	Níquel y cromo
Perioral	Instrumentos musicales, bálsamo para labios, goma de mascar, pacificadores	Níquel, saborizantes artificiales, plástico
Cuello	Teléfonos móviles y perfumes	Níquel, fragancias
Orejas	Joyería de fantasía, audífonos	Níquel
Área del pañal	Toallitas húmedas, pañales	Mercaptibenzotiazol, paratetrahidronutilfenol, formaldehído
Muslos	Bañito entrenador, butacas	Madera, plástico
Extremidades	Rodilleras, coderas	Urea formaldehído, tioureas
Piel cabelluda	Sillas de automóvil	
Tronco	Adornos en la ropa	Níquel
Pies	Zapatos	Caucho

Existen reportes de casos de dermatitis por contacto sistémica en niños asociados a la aplicación de bálsamo del Perú, frecuente en alimentos, suplementos vitamínicos y bálsamo para labios con saborizante. Otros alérgenos asociados a reacciones sistémicas son el ácido benzoico y el propilenglicol. Otra sustancia que puede poner en riesgo la vida es la aplicación de tatuajes de hena en niños con deficiencia de glucosa 6 fosfato por el riesgo de hemólisis.

Una vez identificado el alérgeno puede proporcionarse a los padres información sobre alternativas de productos libres de éste. Para este fin, la *American Contact Dermatitis Society* ha desarrollado una base de productos de cuidado personal llamada *CAMP (Contact Allergen Management Program)*.

Dra. Melanie Marmolejo Chavira, R2.

Thambyayah M, Amuthan A. Infantile seborrheic dermatitis: a pediatric Siddha medicine treatise. (Dermatitis seborreica infantil: tratamiento basado en la medicina tradicional Siddha). Clin Dermatol. 2015; 33: 355-361.

La medicina Siddha es una de las más antiguas, tradicionales y bien documentadas que se practica en la India, se desarrolla mediante la observación y la experimentación. Se originó en la India y Sri Lanka en la Edad del Cobre en el año 5000 A.C. Shiva fue su fundador, por lo que es considerado el padre de la medicina Siddha y de la terapia del yoga.

Esta práctica médica describe tratamientos a base de herbolaria y minerales para muchas enfermedades dermatológicas como la psoriasis, la dermatitis seborreica, alopecia, úlcera diabética, verrugas, vitiligo, pénfigo y la lepra.

La dermatitis seborreica infantil (costra láctea), llamada *Kabala Kuttam (KK)*, significa literalmente «decoloración del cuero

cabelludo» y causa parches escamosos en la piel cabelluda de pacientes pediátricos. A pesar de que la costra láctea no es grave, puede causar la formación de costras gruesas y escama blanca o amarilla. Se conocían cinco tipos diferentes de dermatitis seborreica infantil: blanca, negra, marrón claro (caramelo), eccematosa (llorosa) y tóxica con septicemia (considerada como envenenamiento sistémico). También se le clasificaba como curable o incurable. «Los tipos negro, blanco y marrón claro se curan rápidamente, el resto es curable, pero requiere tratamiento».

Para el tratamiento de los cinco tipos de *Kabaala Kuttam* se incluyen cuatro formulaciones herbolarias, tres aceites medicinales y una decocción. «Muchos de los ingredientes tienen efectos secundarios, por lo que requieren un proceso estricto de purificación para eliminar impurezas, como los metales pesados».

Se emplean 39 hierbas, las cuales se repiten en más de una formulación y una de ellas es inorgánica, con azufre. La mayoría de las hierbas mencionadas tienen actividad antiinflamatoria, analgésica y antimicrobiana. Entre ellas *Tineaspora cordifolia*, *Curcuma longa* y *Azadirachta* conocidas por su actividad antibacteriana e inmunomoduladora. Deben utilizarse con cuidado, ya que algunas de estas hierbas tienen como efectos secundarios la producción de reacciones de tipo alérgico, carcinogénico, encefalopatía y toxicidad oftalmológica.

Algunas de las formulaciones contienen: *Kaiyanthagarai Ennai* (aceite de Eclipta), *Allanjil Ennai* (aceite Alangium), *Veliparuthi Ennai* (aceite de Pergularia) y *Seenthil Kashayam* (decocción Tinospora).

En la dermatología pediátrica contemporánea no se observan por lo general formas graves de esta dermatosis debido a la terapia antibacteriana tópica y sistémica disponible. Conocer estas formulaciones es un campo nuevo y beneficioso económicamente para el investigador y el farmacéutico, pues podrían elaborarse nuevos fármacos con estos compuestos y ayudar especialmente a evitar la farmacoresistencia microbiana.

Dra. Helena Castro López, R2 Dermatología.

Karadag R, Esmer O, Karadag A et al. Evaluation of ocular findings in patients with vitiligo. (Evaluación de hallazgos oculares en pacientes con vitiligo). In J Dermatol. 2016; 55: 351-355.

El vitiligo se caracteriza por la pérdida de melanocitos epidérmicos. Aún se desconoce del todo su etiopatogenia, aunque es bien conocido el hecho de que son múltiples los factores que desencadenan la expresión de esta dermatosis. La mayoría de los casos se presenta antes de los 20 años de edad (50%).

Un número importante de células productoras de melanina se presentan también en las membranas mucosas y retina, por lo que es posible encontrar alteraciones pigmentarias a este nivel en pacientes con vitiligo.

Se han reportado alteraciones en iris, retina y coroides; así como atrofia peripapilar y retinitis pigmentaria. Habitualmente no ocasionan defectos en la visión.

En este estudio se investigaron las afecciones oculares presentes en pacientes con vitiligo y su repercusión en la agudeza visual.

Material y métodos

Se incluyeron 61 pacientes con vitiligo y 57 pacientes sanos (grupo de estudio y grupo control, respectivamente). Se midieron

variables demográficas de ambos grupos y se les realizó un examen oftalmológico exhaustivo mediante pruebas estandarizadas (queratometría, paquimetría, perimetría de Goldman, prueba de Schirmer, tonometría de Goldman) y biomicroscopia detallada para la búsqueda de alteraciones estructurales. Posteriormente se registraron y analizaron los datos.

Resultados

No hubo diferencias significativas entre el grupo control y el grupo con vitiligo respecto a sus características demográficas ni en su distribución ocupacional y duración de la enfermedad. Tampoco se observaron diferencias entre las mediciones de agudeza visual, perimétricas, queratometría, presión intraocular, hallazgos corneales y color del iris en ambos grupos.

Se detectaron opacidades lenticulares en 36 pacientes con vitiligo y en 12 pacientes del grupo control. 29 personas del grupo de estudio presentaron también alteraciones en el fondo de ojo en comparación con cuatro del grupo control.

Conclusiones

Se observó que los pacientes con vitiligo son más susceptibles de presentar alteraciones a nivel de estructuras refractarias y de retina que las personas que no lo padecen. Son más propensos al síndrome de ojo seco al igual que ocurre con otras enfermedades de etiología autoinmune.

Con las alteraciones encontradas (en su mayoría opacidades pequeñas en las lentes oculares) los pacientes en este estudio no manifestaron alteraciones visuales. Se recomienda llevar un seguimiento de los pacientes en quienes se detecte vitiligo, puesto que existen reportes en la bibliografía médica de aparición de catarata y vitiligo; melanoma y vitiligo en edades tempranas.

Dra. Yuriko Calderón Ponce de León, R2.

Rosenblatt AE, Stein SL. Cutaneous reactions to vaccinations. (Reacciones cutáneas causadas por vacunación). Clin Dermatol. 2015; 33: 327-331.

Las vacunas son importantes para prevenir diversas enfermedades infecciosas. La mayoría son relativamente seguras; sin embargo, con su aplicación pueden desarrollarse algunos efectos adversos, muchos de los cuales son cutáneos. Algunas de estas reacciones se deben a mecanismos de inflamación inespecífica e irritación en el sitio de la inyección, mientras que otras se relacionan con la administración de virus vivos atenuados.

Tras la inyección de la vacuna, la reacción más común es de tipo inespecífico en el sitio de aplicación, manifestándose con enrojecimiento, tumefacción y dolor. En ocasiones coexiste con fiebre y malestar general. Se resuelve en días o semanas. El tratamiento es sintomático. No se relaciona con los componentes de la vacuna.

El síndrome de Nicolau o «embolia cutis medicamentosa» es una reacción local que se desarrolla después de la aplicación intramuscular de cualquier vacuna (influenza, DPT y hexavalente). Se caracteriza por la presencia de una erupción aguda con dolor, edema y eritema livedoide, manchas hemorrágicas circunscritas y necrosis de tejidos blandos. Se desconoce su fisiopatología; no obstante, se cree que se debe a la vasoconstricción secun-

daría a la punción, a la embolización del material o a la presión causada por la inyección. El tratamiento se basa en mejorar el flujo sanguíneo (pentoxifilina, heparina u oxígeno hiperbárico). La inflamación puede contrarrestarse con la administración de esteroides intralesionales. Debe considerarse administrar antimicrobianos para prevenir infección.

La vacuna contra la viruela se utiliza sólo para el personal militar, pues anteriormente se había usado como arma biológica. Posterior a la inoculación de la vacuna, aparece un eritema con una escara central. En casos raros, el virus puede diseminarse a zonas distantes a la de la aplicación causando viruela (*vaccinia*) generalizada, *eccema vaccinatum* y viruela progresiva. Esta última es una complicación rara en pacientes inmunocomprometidos cuyo sitio de inyección tarda alrededor de 14 días en cicatrizar, con formación de una úlcera con necrosis central y escara. Se forman lesiones satélites en zonas alejadas del sitio de punción. Pueden presentarse síntomas sistémicos de manera tardía.

El *eccema vaccinatum* se caracteriza por una erupción aguda diseminada de vesículas dolorosas, así como pústulas en un paciente con antecedente de dermatitis atópica. El cultivo y estudio histopatológico corroboran el diagnóstico. La mortalidad es de 5 a 40%. Por lo anterior, no se vacuna a los pacientes con dermatitis atópica. La viruela (*vaccinia*) generalizada es una dermatosis constituida por la presencia de vesículas, pústulas y pápulas en pacientes sanos en regiones distales al sitio de punción y se debe a una diseminación hematogena del virus. Debe confirmarse el diagnóstico con cultivo, inmunohistoquímica o PCR.

Más de la mitad de las dermatosis asociadas a la vacuna de la varicela se manifiestan como vesículas sobre una base eritematosa que se presentan ocho días después de la vacunación y se resuelven espontáneamente sin dejar secuelas.

También pueden desarrollarse reacciones de hipersensibilidad generalizada, por ejemplo el eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, erupciones morbiliformes, pustulosis exantemática generalizada, urticaria y angioedema, entre otros. Se han reportado casos aislados de estas dermatosis tras la administración de la vacuna del virus del papiloma humano, triple viral SRP, viruela, hepatitis B, meningococo, varicela e influenza.

Se ha observado en algunos casos el desarrollo de liquen plano, granuloma anular, foliculitis y penfigoide ampolloso desencadenados por algunas vacunas; sin embargo, no se tiene la certeza de que estas dermatosis sean inherentes a la vacunación. Existen reportes de penfigoide ampolloso, granuloma anular, síndrome de Gianotti-Crosti tras la aplicación de la vacuna contra la difteria, tétanos y tosferina (DPT) y la triple viral. La vacuna de hepatitis B es la única asociada a erupciones de aspecto liquenoide, las cuales pueden aparecer hasta tres meses después de su administración. Esta vacuna también se ha asociado a la aparición de nódulos y granulomas en el sitio de punción y con menor frecuencia a liquen plano, eritema nudoso, granuloma anular y al lupus eritematoso cutáneo.

En la bibliografía existe un caso descrito de síndrome de Sweet 12 horas después de la aplicación de la vacuna de la influenza y se le ha asociado con menor frecuencia a arteritis de células gigantes, síndrome de Chaurg-Strauss, vasculitis leucocitoclástica, púrpura de Henoch-Schönlein y Guillian Barré.

Por la sal de aluminio empleada como adyuvante en vacunas como la DPT y hepatitis B se han descrito reacciones de hiper-

sensibilidad tipo IV, así como dermatitis por contacto. También hay reportes de reacciones alérgicas por contacto con el timerosal empleado como conservador para prevenir contaminación bacteriana de algunas vacunas.

De todo lo anterior se deduce que a pesar del importante papel que desempeñan las vacunas en producir una respuesta inmune adecuada, pueden desencadenarse diversas reacciones cutáneas tras su aplicación. Es importante identificarlas para tratarlas oportunamente.

Karla Viridiana López Ortiz, R2.

Gutmark-Little I, Shah KN. Obesity and the metabolic syndrome in pediatric psoriasis. (Obesidad y síndrome metabólico en psoriasis pediátrica). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 305-315.

Introducción

La psoriasis es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel. En Estados Unidos existe una prevalencia de 3.6% en adultos; en niños y adolescentes se estima que varía de 0.4 a 0.8%.

Se le asocia a obesidad, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, lo que indirectamente condiciona que la respuesta al tratamiento sea más lenta.

Fisiopatología de la inflamación en psoriasis

Un nuevo paradigma sugiere que la psoriasis es una manifestación cutánea de inflamación sistémica y no una enfermedad que se limite a la piel. Se ha observado que en su fisiopatología influye un mecanismo mediado predominantemente por linfocitos T-cooperadores con una expresión aumentada de citocinas vía Th1 y TH17 que incluyen IL-1, IL-12, IL-6, IL-17, IL-23 y TGF- β , lo cual produce la denominada «marcha psoriásica», que es un modelo que explica la asociación entre la inflamación, la psoriasis y sus comorbilidades.

Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes

La obesidad y sobrepeso se definen como el índice de masa corporal (IMC) mayor de la percentil 95 y 85 para edad y sexo, respectivamente. Las últimas comunicaciones realizadas reportan la prevalencia de peso mayor al percentil 97, según la NAHANES, de 11.3% para niños y adolescentes entre 2 y 19 años. Estas cifras se han triplicado en los últimos 30 años; los factores ambientales son ampliamente responsables de este incremento; los más importantes son la calidad y cantidad de la dieta y actividad física.

Inflamación y obesidad

El tejido adiposo es un órgano metabólicamente activo que produce adipocinas y citocinas inflamatorias, una de las mejor caracterizadas es la leptina, hormona que participa en la regulación del apetito. Desempeña un papel importante en la respuesta inflamatoria, ya que potencia la producción de TNF-a e IL-6, promueve además la proliferación de linfocitos T y su diferenciación hacia Th1 y estimula la queratinización y la angiogénesis. Aún no está claro el papel exacto de la leptina y las otras adipocinas en la psoriasis. Este estado proinflamatorio contribuye a la fisiopatología de la resistencia a la insulina e hipertrigliceridemia. Existe

evidencia de dos estudios que han utilizado agonistas de GLP-1 como mediador de esta inflamación para mejorar la severidad de la psoriasis.

La obesidad visceral también es clave en el desarrollo de la resistencia a la insulina y en la alteración en el metabolismo de los lípidos, por lo que la circunferencia de cintura se correlaciona mejor que los percentiles para IMC para estimar el riesgo de síndrome metabólico y de enfermedades cardiovasculares.

Síndrome metabólico en niños y adolescentes

Este término describe la coexistencia de trastornos metabólicos como alteraciones de la glucosa, dislipidemia, hipertensión y obesidad. No existen criterios diagnósticos precisos en niños, puesto que la prevalencia varía de acuerdo con ello entre 2 y 9%.

La asociación entre psoriasis, obesidad y síndrome metabólico es menos frecuente en este grupo poblacional que en los adultos, aunque ya existen diversos estudios que demuestran una clara asociación en niños. Se reporta entre una RM de 2.4 de riesgo de obesidad en estos pacientes y una RM para circunferencia de cintura mayor del percentil 90 entre 2.52 y 3.06.

Conclusión

La presencia de psoriasis incrementa el riesgo de comorbilidades en la edad adulta, especialmente de enfermedades cardiovasculares. No existen recomendaciones para la monitorización en niños y adolescentes con psoriasis. Estudios prospectivos a largo plazo aclararán la asociación de psoriasis de inicio en la niñez y el riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la etapa adulta para evitar en lo posible el peligro de desarrollarlos.

Dr. Alan Gilberto Ramírez Valverde, R2.

Marathe K, Lu J, Morel KD. Bullous diseases: Kids are not just little people. (Enfermedades ampollosas: los niños no son sólo gente pequeña). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 644-656.

¿Cuál es el abordaje diagnóstico de las enfermedades ampollosas en niños?

Cuando un neonato desarrolla lesiones ampollosas, el diagnóstico diferencial es amplio. Es necesario considerar enfermedades infecciosas como herpes simple (VHS) hasta trastornos hereditarios como epidermólisis bullosa (EB). Por lo tanto, es necesario comenzar el abordaje diagnóstico para descartar infecciones producidas por virus, bacterias u hongos. Si los resultados iniciales descartan una infección por virus pero la sospecha clínica es alta, se recomienda iniciar tratamiento empírico. En caso de que se considere el desarrollo de una enfermedad como EB, deberá realizarse una toma de biopsia de una lesión reciente para someterla a inmunofluorescencia directa (IFD).

Las enfermedades ampollosas autoinmunes adquiridas en recién nacidos son poco frecuentes y se presentan debido al paso transplacentario de autoanticuerpos maternos. Si se sospechara una enfermedad de este grupo en un niño mayor o en un adulto, es necesario tomar dos biopsias por sacabocado; una debe teñirse con hematoxilina y eosina (H&E), la otra perilesional (0.5-1 cm del borde la lesión) se someterá a IFD. La inmunofluorescencia

indirecta es útil en el caso de enfermedades adquiridas o transmitidas por vía transplacentaria.

¿Cómo se distinguen las diferentes enfermedades ampollosas en los niños de sus contrapartes en adultos?

El penfigoide ampolloso (PA) es poco frecuente en niños, sólo se han publicado aproximadamente 100 casos en la bibliografía médica. Una de las diferencias principales en relación con su contraparte en adultos es su manifestación clínica. El PA pediátrico predomina en el sexo femenino y se han descrito tres variedades: la pueril, de la infancia y la vulvar. La forma de la infancia es disseminada y afecta a las mucosas. Otra diferencia entre la forma pediátrica y la del adulto es el pronóstico. La primera tiene un curso favorable, logrando en la mayoría de los pacientes la remisión de semanas a meses. En la forma del adulto la evolución es crónica con morbilidad significativa. En relación con el tratamiento, a pesar de que en los adultos las tetraciclinas se han utilizado con éxito, en los niños están contraindicadas en menores de ocho años debido a los efectos en el esmalte dental. La eritromicina ha sido eficaz en algunos casos.

La epidermólisis bulosa adquirida (EBA) de la infancia es rara, con menos de 50 casos reportados en la bibliografía. Presenta dos subtipos: la forma cicatrizal y la forma inflamatoria. En niños menores de cinco años predomina la forma inflamatoria, mientras que el tipo mecano-ampolloso es más frecuente en adultos. La afectación de la mucosa es más frecuente en la infancia. Suelen predominar los anticuerpos tipo IgG. En este grupo se han descrito casos de ceguera. A pesar de lo anterior, el pronóstico en los pacientes pediátricos es mejor, logrando la remisión con el uso de esteroides sistémicos y dapsona.

En el caso de la dermatosis ampollosa por IgA lineal (DAIGAL) es la enfermedad ampollosa autoinmune más frecuente de la infancia. Se distingue clínicamente de la forma del adulto por su topografía y su morfología. En niños afecta abdomen, ingles, muslos y región anogenital. En adultos predomina en cara, superficies extensoras, glúteos y tronco. En la infancia las lesiones tienen una configuración anular similar a un «collar de perlas». El tratamiento de primera elección es la dapsona y como se ha observado en otras dermatosis similares, el pronóstico es más alentador en pacientes pediátricos.

La dermatitis herpetiforme (DH) tiene una presentación clínica similar en niños y adultos, pero se ha reportado que en ocasiones las lesiones en los primeros pueden semejar reacciones a picaduras de insecto, escabiasis, pitiriasis liquenoide y varioliforme así como urticaria crónica. El principal componente del tratamiento es una dieta libre de gluten de por vida, así como el uso de dapsona una vez que se haya descartado la presencia de deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

El pénfigo y sus variedades también contrastan en los infantes y los adultos. En el adulto predomina el pénfigo vulgar que suele asociarse al uso de medicamentos como la penicilamina y el captopril. En niños es más frecuente la variedad endémica (fuego selvagem) y el pénfigo vulgar en la etapa neonatal (PN). En ambos casos es necesario tomar una biopsia y teñirla con H&E, solicitar IFD, así como IFI para desmogleína 1 y 3 (Dsg 1 y Dsg 3). En cuanto al pronóstico y tratamiento, el PN se resuelve en semanas por lo que sólo es necesario tratamiento de soporte. En el resto de los casos, los esteroides sistémicos son la primera línea de tratamiento en todas las poblaciones afectadas.

Las diferencias más relevantes entre el pénfigo paraneoplásico (PPN) en pacientes pediátricos y adultos son las neoplasias a las que se asocian, la presentación clínica y el pronóstico. En niños el PPN se asocia principalmente a la enfermedad de Castleman, mientras que en adultos se asocia al linfoma no-Hodgkin (LNH) y a la leucemia linfocítica crónica. En los primeros es común la afectación de la mucosa ocular y el pronóstico es desalentador por el surgimiento de complicaciones como Bronquiolitis obliterante.

¿Qué consideraciones especiales existen en las mujeres en edad fértil que padecen enfermedades ampollas autoinmunes?

Se ha reportado el paso de autoanticuerpos trasplacentarios o de manera vertical en enfermedades como el lupus neonatal, pénfigo neonatal, EBA, PB y pénfigo foliáceo. La transferencia de anticuerpos IgG ocurre desde la semana 13 de gestación hasta alcanzar niveles máximos en el tercer trimestre.

El pénfigo neonatal puede presentarse desde el nacimiento hasta la segunda semana de vida extrauterina. Tiene una presentación diseminada, debido a que la Dsg3 se encuentra de manera difusa en la piel del neonato, mientras que en el adulto su mayor concentración se ubica en las mucosas. La mayoría de los recién nacidos afectados son hijos de madres con lesiones activas. No se ha observado que el título de anticuerpos o la gravedad de la enfermedad materna se asocien a la evolución en el neonato. Algunos autores sugieren que la concepción se lleve a cabo en un periodo de remisión clínica y se realice una atención prenatal estrecha.

En caso de que se presente la enfermedad en el recién nacido, éste cederá conforme se eliminen los anticuerpos maternos, por lo que sólo será necesario aplicar emolientes y esteroides tópicos, según sea necesario.

Manuel Ernesto Amador Rojero, R2D.

Feldstein S, Totri C, Friedlander SF. Antifungal therapy for onychomycosis in children. (Terapia antifúngica para onicomicosis en niños). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 333-339.

La onicomicosis es una infección fúngica de las uñas que puede afectar a diferentes componentes de las mismas como la matriz, el lecho o el plato ungueal. Puede manifestarse como una decoloración, onicólisis, hiperqueratosis subungueal o destrucción de la lámina. El artículo señala que esta afección no es común en niños, con una prevalencia mundial entre 0.1 a 0.87%, mientras que en adultos es mayor, entre 2 y 13.8% y en personas de la tercera edad se incrementa aun más, alcanzando una prevalencia de hasta 40%. Señalan además que la onicomicosis se manifiesta con cinco presentaciones principales: la subungueal distal y lateral, que es la más frecuente, la subungueal proximal, la blanca superficial, la distrófica total y la endonyx. Puede ser causada por dermatofitos, levaduras, hongos no dermatofíticos, o una combinación de éstos, siendo el patógeno más común *T. Rubrum*. La onicomicosis en niños se asocia a una edad mayor, historia de tiña pedis, afección de familiares, familia numerosa-hogar pequeño, residir en un área rural y pertenecer al sexo masculino. Actualmente no existen tratamientos aprobados por la FDA para la onicomicosis en niños; sin embargo, existen distintas terapias que se utilizan: oral, tópica, combinados,

debridación o avulsión y otras en estudio, como el láser que se aborda en este artículo.

La terapia oral incluye la ingesta de antifúngicos como la terbinafina, el itraconazol y el fluconazol. En adultos, los aprobados por la FDA son los dos primeros. El tercero sólo se utiliza para la candidiasis en niños. Se recomienda aplicar terapia oral en pacientes con afectación en varias uñas o afección mayor de 50% de la lámina ungueal. Se ha observado que la curación en niños se incrementa si se combinan el tratamiento tópico y oral. Es importante realizar pruebas de función hepática antes del inicio del tratamiento oral. La terbinafina es un fungicida y fungistático es efectiva contra dermatofitos y hongos no dermatofíticos. La dosis en adultos es 250 mg/día por 6 semanas en uñas de las manos y 12 semanas en uñas de ortijos. La dosis en niños es 62.5 mg en < 20kg, 125 mg de 20 a 40 kg y 250 mg para > 40 kg. Se presenta en forma de tabletas y en gránulos orales. Una revisión sistemática señala una completa cura de 78.8% en niños y con tratamiento combinado se incrementa hasta 90%. Algunos efectos adversos son: urticaria aguda, anorexia, epigastralgia, astenia, erupción vesículo-papular y agranulocitosis. Es necesario realizar pruebas de función hepática y monitorizar interacciones medicamentosas. El itraconazol es un fungistático que puede darse de forma continua o en pulsos, esta última se administra dos veces al día por una semana, seguida de tres semanas sin tratamiento y después volver a administrarlo. Se ha observado que se necesitan dos pulsos para las uñas de las manos y de 3 a 4 para las de ortijos. Se presenta en forma de cápsulas y suspensión. La dosis en niños es de 5 mg/kg/día en menores de 50 kg y para los de mayor peso se requiere utilizar dosis de adulto de 200 mg/día. Tiene un mayor espectro que la terbinafina y es más efectivo para *Candida*. Una revisión sistemática encontró una curación completa de 68.4% en niños con un régimen de pulsos y 87.7% en forma continua.

En niños se desarrollan menos efectos adversos como fatiga, gastritis y cefalea. El fluconazol es un azol aprobado en Europa para la onicomicosis. Debe administrarse por un plazo largo por su corta concentración residual en uñas, una vez por semana hasta la curación que es de 6 a 9 meses en uñas de manos y 9 a 18 meses en ortijos. Su presentación es tabletas y suspensión. No se le considera un fármaco de primera línea, pues es menos efectivo para dermatofitos que los anteriores. Se ha observado una cura completa de 66.7% en niños. Los efectos adversos incluyen náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, hepatotoxicidad, disfunción renal y *rash*.

La terapia tópica consiste en la aplicación de ciclopirox 8% y amorolfina 5% en laca que tienen un amplio espectro. Se usa la monoterapia tópica en pacientes con pocas uñas afectadas, sin afectación de la matriz, sólo afección distal de la lámina ungueal y si existe contraindicación para la terapia oral. Es un tratamiento prolongado de 6 a 12 meses. En niños existe una mejor penetración en las uñas delgadas y en las de rápido crecimiento. El ciclopirox se aplica diario en la uña y se remueve una vez por semana con alcohol, junto con debridación. Se recomienda una duración de tratamiento de 24 semanas en uñas de manos y 48 semanas en ortijos. La amorolfina se aplica en adultos de 1 a 2 veces por semana de 6 a 12 meses. Existe mayor mejoría con el tratamiento combinado.

Existen nuevos tratamientos tópicos como el efinaconazol al 10% y tavoborol al 5%, el primero está aprobado por la FDA para el tratamiento en adultos, es una solución de amplio espectro con

mayor penetración en la uña que los anteriores, no necesita removerse cada semana y no requiere debridación. No existen estudios de ninguno de los dos en niños. También puede removerse una parte de la uña por debridación o practicar una avulsión que es la extirpación de la totalidad de la uña. Con esto se incrementa la tasa de curación junto con la terapia combinada al reducir la masa fúngica. La avulsión puede usarse como monoterapia y puede ser por cirugía o química con agentes queratolíticos como urea al 40% y ácido salicílico. La aplicación de rayo láser es una de las terapias alternativas en adultos, cuya acción fungicida se lleva a cabo a través del calor directo que se produce y por la generación de especies reactivas al oxígeno, procedimiento que se encuentra aún en estudio.

Existen factores de riesgo de recurrencia, tales como una edad mayor, inmunosupresión, cursar con tiña en los pies, historia familiar de onicomiosis, humedad, uso de calzado oclusivo, higiene deficiente y falta de apego al tratamiento.

Es importante la instrucción del tratamiento a familiares para prevenir recurrencias.

Dra. Zamira Ríos Garza, R2.

Vij A, Bergfeld WF. Trichodystrophies: A hair-raising differential diagnosis. (Tricodistrofias: un diagnóstico diferencial para los cabellos de punta). *Clin Dermatol.* 2015; 33: 613-621.

El pelo brillante y largo refleja salud y bienestar. La pérdida de cabello y las alteraciones en la piel cabelluda se han asociado a la disminución de la calidad de vida de los pacientes, en todos los rangos de edad. Determinar la causa específica puede resultar muy complejo.

Las tricodistrofias se definen como pérdida y/o fragilidad del cabello. Los pacientes por lo general no perciben la fragilidad capilar, sino la pérdida del mismo.

Es necesario identificar si en verdad el cabello se está rompiendo para realizar un diagnóstico adecuado de las displasias pilosas.

Es importante interrogar adecuadamente cuándo inició la alteración, si tiene alguna periodicidad o si se presenta de manera intermitente, puesto que las displasias pilosas relacionadas con alteraciones genéticas se presentan de manera frecuente desde la infancia.

Los pacientes con *pili torti* pueden presentar desde el nacimiento pelo frágil, en algunos casos su aparición es tardía, afectando cejas y/o pestañas en la infancia y cursando con alopecia en áreas en la vida adulta.

Los pacientes con *moniletrix* por lo general nacen con pelo normal, el cual es reemplazado en los primeros meses de vida por pelos cortos y frágiles.

La *tricorrexis invaginata* por lo general se presenta desde la infancia y comienza afectando las cejas.

La *tricorrexis nodosa*, el *pili annulati* y el pelo lanoso pueden ser congénitos o adquiridos por acumulación de daño al cabello.

Los tratamientos y cuidados estéticos (térmicos y químicos) son la principal causa de tricodistrofias en adultos. En éstos se debe interrogar si se aplicaron tratamientos en el cabello seis meses previos al inicio de la alteración del pelo, ya que dichos químicos causan daño acumulativo en la cutícula y se desarrolla *tricorrexis nodosa* que es la causa más común de distrofias pilosas adquiridas. El trauma mecánico y térmico repetitivo, así como el uso de diferentes productos para el pelo también ocasionan tricoptilosis.

La topografía es muy importante para realizar los diferentes diagnósticos diferenciales. En el *moniletrix*, *pili torti*, *tricorrexis invaginata*, tricodistrofia, síndrome de cabello en anágeno suelto y en el síndrome de cabello impenable afecta a toda la piel cabelluda, mientras que en el pelo lanoso, la *tricorrexis nodosa* adquirida, el *pili torti* de inicio tardío y los asociados a tratamientos para el cabello se presentan en parches.

El diagnóstico diferencial más importante en pacientes con pelo frágil, decolorado, cortado a un mismo nivel y localizado en placas es la tiña capitis.

En este grupo de tricopatías el pelo de la piel cabelluda es el más afectado, aunque también las cejas, las pestañas y pelo del tronco pueden verse afectados, como en el *pili torti*, hipotricosis juvenil, la *tricorrexis invaginata* y el *pili multigemini*.

Debido a su relación con diversos síndromes genéticos, sobre todo en la infancia, deberá realizarse una evaluación física completa en busca de otras alteraciones.

La tricoscopia es una herramienta esencial para el estudio y diagnóstico de distrofias de cabello.

María Julia Garza Zúñiga, R2D.