

# PARTE I

## **TRASTORNOS DE LA PIEL Y DE LAS MUCOSAS**



## TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS SEBÁCEAS Y APOCRINAS

### ACNE VULGARIS (ACNÉ COMÚN) Y ACNÉ QUÍSTICO



- Inflamación muy común de las unidades pilosebáceas
- Aparece en ciertas zonas del cuerpo (rostro, tronco; poco frecuente en los glúteos)
- Más frecuente en los adolescentes
- Se manifiesta en forma de comedones, papulopústulas, nódulos y quistes
- Causa cicatrices puntiformes, deprimidas o hipertróficas
- CIE-9: 706.1 o CIE-10: L70.0

### EPIDEMIOLOGÍA

**Frecuencia** Es un trastorno muy común, que afecta aproximadamente al 85% de los individuos jóvenes.

**Edad de inicio** Pubertad: entre los 10 y los 17 años en las mujeres y entre los 14 y 19 años en los varones, aunque puede aparecer por primera vez a partir de los 25 años.

**Sexo** Es más grave en los hombres que en las mujeres.

**Raza** Menor incidencia en individuos asiáticos y africanos.

**Aspectos genéticos** Origen genético multifactorial. Predisposición familiar: la mayoría de los individuos que desarrollan acné quístico tienen antecedentes familiares (padres) de acné grave, un cuadro posiblemente asociado con el síndrome XYY.

### PATOGENIA

Entre los *factores clave* se incluyen la queratinización folicular, los andrógenos y el microorganismo *Propionibacterium acnes* (Diagrama 1-1).

El acné es consecuencia de un cambio en el patrón de queratinización a nivel de la unidad pilosebácea, en el que la queratina se vuelve más densa y bloquea la secreción de sebo. Estos tapones de queratina se llaman *comedones* y constituyen las “bombas de tiempo” del acné. En el cuadro de acné disminuye el nivel de ácido linoleico, el cual regula la proliferación de queratinocitos. Los comedones, junto con la compleja interacción que se genera entre los andrógenos y las bacterias (*P. acnes*) en la unidades pilosebáceas taponadas, causan inflamación. Los andrógenos (en niveles séricos cualitativos normales) estimulan a las glándulas sebáceas para que produzcan mayores cantidades de sebo. Las bacterias contienen lipasa, que con-

vierte a los lípidos en ácidos grasos y produce mediadores proinflamatorios (interleucina 1, factor de necrosis tumoral [FNT]  $\alpha$ ). Los ácidos grasos y los mediadores proinflamatorios generan una respuesta inflamatoria estéril en la unidad pilosebácea. Las paredes distendidas del folículo se rompen y su contenido (sebo, lípidos, ácidos grasos, queratina, bacterias) ingresan en la dermis y provocan una respuesta inflamatoria y de cuerpo extraño (pápula, pústula, nódulo). Esta rotura, sumada a la intensa inflamación, produce las cicatrices. **Factores predisponentes** Aceites minerales acnégénicos; rara vez la dioxina y otros agentes.

**Fármacos** Litio, hidantoína, isoniazida, glucocorticoides, anticonceptivos orales, yoduros, bromuros y andrógenos (p. ej., testosterona), danazol.

**Otros** El *estrés emocional* puede, definitivamente, causar agravamientos del cuadro. La *oclusión* y la *presión* sobre la piel afectada, como la ejercida al apoyar el rostro sobre las manos, son dos factores de agravamiento *importantes* y poco reconocidos (*acné mecánico*). No constituye causa de acné la ingesta de chocolate o alimentos grasos ni de ningún otro alimento.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Duración de las lesiones** De semanas a meses.

**Variación estacional de las lesiones** A menudo empeora durante el otoño y el invierno.

**Síntomas** Dolor en las lesiones (especialmente las de tipo nóduloquístico).

**Lesiones cutáneas** *Comedones*: abiertos (puntos negros, espinillas negras) o cerrados (puntos blancos); *acné comedogénico* (Fig. 1-1). *Pápulas* y *papulopústulas* (es decir, asociación de una pápula con una pústula); *acné papulopustuloso* (Fig. 1-2). *Nódulos* o *quistes*: 1-4 cm



**FIGURA 1-1 Acné común (acne vulgaris): comedones** Los comedones son tapones de queratina que se forman en los orificios foliculares y se asocian frecuentemente con eritema periférico y formación de pústulas. Los comedones que se forman en los folículos pequeños se denominan comedones cerrados o “puntos blancos”; aquellos asociados a los folículos grandes se denominan comedones abiertos o “puntos negros”. El mejor tratamiento para los comedones incluye el uso de retinoides tópicos.



**FIGURA 1-2 Varón de 20 años** En este caso de acné papulopustular, algunas pápulas inflamatorias se convierten en nódulos y evolucionan hacia los estadios iniciales del acné noduloquístico.

de diámetro (Fig. 1-3); *acné noduloquístico*. Los nódulos blandos son causados por sucesivas roturas foliculares y reencapsulaciones con inflamación, formación de abscesos y reacción de cuerpo extraño. Los quistes son en realidad pseudoquistes, ya que no se encuentran recubiertos por epitelio, sino que son abscesos fluctuantes (Diagrama 1-1). Los nódulos y quistes únicos, redondos y aislados, confluyen formando cúmulos y fistulas (Fig. 1-4). *Fístulas*: tracto supurativo recubierto por epitelio, usualmente con acné nodular. *Cicatrices*: atróficas deprimidas (a menudo puntiformes), o hipertróficas (a veces queloides). Con frecuencia se observa *seborrea* en el rostro y el cuero cabelludo, a veces de carácter grave.

*Áreas afectadas con mayor frecuencia* Rostro, cuello, tronco, antebrazos, glúteos.

### Formas de presentación especiales

**Acné conglobata** Acné quístico grave (Figs. 1-4 y 1-5) con mayor compromiso del tronco que del rostro. Nódulos confluyentes, quistes, abscesos y *ulceración*; también se desarrolla en los glúteos. La remisión espontánea lleva mucho tiempo. Con escasa frecuencia, se evidencia acné conglobata en individuos con genotipo XYY (varones altos, con retraso mental leve

y conducta agresiva) o en el síndrome de poliquistosis ovárica.

**Acné fulminante** Varones adolescentes (entre 13 y 17 años). Acné quístico grave de inicio agudo con supuración concomitante y ulceración en todos los casos; otros síntomas son malestar general, fatiga, fiebre, dolor articular generalizado, leucocitosis y velocidad de eritrosedimentación elevada.

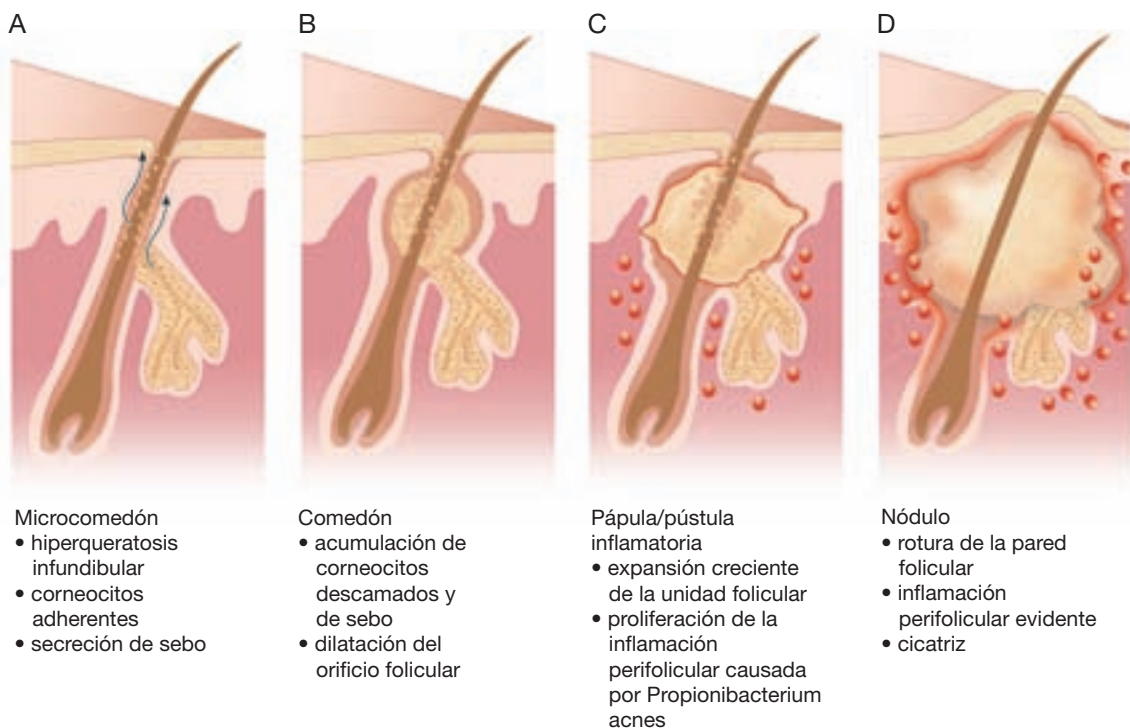
**Síndrome SAPHO** Síndrome compuesto por sinovitis, acné, acné fulminante, pustulosis palmoplantar, hidradenitis supurativa, hiperostosis y osteítis. Se trata de un cuadro de aparición infrecuente.

**Síndrome PAPA** Síndrome compuesto por artritis piógena estéril, *pioderma gangrenoso* y acné. Se trata de un trastorno autoinflamatorio hereditario de aparición muy infrecuente.

**Acné tropical** Erupción de acné, usualmente con folliculitis grave, nódulos inflamatorios y quistes supurativos en el tronco y los glúteos, que se observa en los climas tropicales; suele aparecer una infección secundaria por *Staphylococcus aureus*.

**Acné con edema facial** Edema facial deformante a nivel de la línea media, resistente al tratamiento. Hay una induración leñosa con eritema o sin él.

**Acné en la mujer adulta** El acné persistente en una



**DIAGRAMA 1-1 A-D. Patogenia del acné** [Extraído de Zaenglein AL et al. Acne vulgaris and acneiform eruptions, in Wolff K y col (eds): *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7<sup>th</sup> ed. New York, McGraw-Hill, 2008].



**FIGURA 1-3 Acné noduloquístico** Distribución simétrica en el rostro de un adolescente. Esta imagen muestra claramente que incluso el acné noduloquístico comienza con la aparición de comedones –en este rostro se observan comedones abiertos y cerrados– que evolucionan a lesiones papulopustulares, que se agrandan y confluyen para finalmente generar un cuadro de acné noduloquístico. No resulta sorprendente el hecho de que estas lesiones sean muy dolorosas ni que este trastorno impacte seriamente en la vida social de estos adolescentes.

mujer adulta con hirsutismo (frecuentemente éste es el caso), con menstruación *irregular* o sin ella, requiere de una evaluación para detectar una hipersecreción de andrógenos ováricos y suprarrenales: testosterona total, testosterona libre, y/o sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEA) (p. ej., en el síndrome de poliquistosis ovárica).

**Acné resistente al tratamiento** Este trastorno puede estar relacionado con la hiperplasia suprarrenal congénita (deficiencia de 11  $\beta$ -hidroxilasa o 21  $\beta$ -hidroxilasa).

**Acné excoriado** Acné leve, frecuente en mujeres jóvenes, asociado con excoりaciones extensas y cicatrices, que aparece por problemas de índole emocional y psicológica (trastorno obsesivo compulsivo).

**Acné neonatal** Es un trastorno transitorio que se evidencia en la nariz y las mejillas de los recién nacidos

o de los lactantes, y se relaciona con el desarrollo glandular.

**Acné ocupacional** Trastorno causado por la exposición a derivados del alquitrán, aceites de corte e hidrocarburos clorados (véase “Cloracné”, luego). Se caracteriza por comedones grandes, y pápulas y quistes inflamatorios. No se circunscribe sólo a las áreas afectadas con mayor frecuencia por el acné, sino que surge en otros lugares (cubiertos) del cuerpo.

**Cloracné** (acné clórico) Trastorno causado por la exposición a los hidrocarburos aromáticos clorados de los conductores eléctricos, los insecticidas y los herbicidas. A veces es muy grave debido a accidentes industriales o intoxicación intencional (p. ej., dioxina).

**Acné por cosméticos** Cuadro causado por el uso de cosméticos comedogénicos.



**Acné pomada** Aparece en la región de la frente, usualmente en individuos de origen africano que usan pomadas para el cabello.

**Acné mecánico o friccional** Erupciones de acné preexistente en el rostro, como consecuencia de apoyarlo sobre las manos, o en la frente por la presión ejercida por un casco (p. ej. de fútbol americano).

### Trastornos acneiformes

**Acné por esteroides** Trastorno que aparece luego de la administración sistémica o la aplicación tópica de glucocorticoides. Foliculitis monomórfica: pequeñas pápulas y pústulas eritematosas *sin* comedones.

**Acné medicamentoso** Erupción acneiforme causada por sustancias tales como fenitoína, litio, isoniazida, complejo de vitamina B en dosis elevadas, inhibidores del factor de crecimiento epidérmico (véase la Sección 22) y compuestos halogenados. No se desarrollan comedones.

**Acné estival** Erupción papular posterior a la exposición solar ("acné de Mallorca"). En general, afecta la frente, los hombros, los brazos, el cuello y el tórax. No se desarrollan comedones. Su patogenia es desconocida.

**Foliculitis por microorganismos gramnegativos** Aparece una gran cantidad de pequeñas pústulas amarillas sobre un cuadro previo de acné vulgar, como consecuencia de la administración prolongada de antibióticos.

### DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

*Nota:* El diagnóstico de cualquier tipo de acné exige de la presencia de comedones. Los comedones no son una característica de los trastornos acneiformes (descriptos previamente) ni de los cuadros tratados a continuación.

**Rostro** Foliculitis por *S. aureus*, pseudofoliculitis de la barba, rosácea, dermatitis perioral.

**Tronco** Foliculitis por *Malassezia*, foliculitis por *Pseudomonas* (foliculitis del Jacuzzi), foliculitis por *S. aureus* y trastornos acneiformes (véase la sección anterior).

### ESTUDIOS DE LABORATORIO

No se requieren estudios de laboratorio. Ante la sospecha de la presencia de un trastorno endocrino, deben determinarse los niveles de testosterona libre, folitropina, lutropina y DHEAS para excluir la posibilidad de hiperandrogenismo y poliquistosis ovárica. *Nota:* en la gran mayoría de los pacientes con acné, los niveles hormonales son normales.

Si se planea instituir el tratamiento con isotretinoína, puede ser necesario realizar estudios de laboratorio (transaminasas [ALT, AST], triglicéridos y niveles de colesterol).

### EVOLUCIÓN

El acné suele revertir espontáneamente a partir de los 20 años, pero puede persistir hasta los 40 o más. Suelen aparecer erupciones durante el invierno y al inicio de la menstruación. Las secuelas son las cicatrices (que deben evitarse mediante un tratamiento apropiado, *especialmente por la administración oral de isotretinoína en la fase inicial de la evolución de la enfermedad* (véase a continuación).

### TRATAMIENTO

Es necesario evaluar el impacto psicológico del acné (desfiguración cosmética evidente) individualmente en cada paciente y adaptar el tratamiento de acuerdo con ello. El tratamiento apunta a eliminar los tapones de los folículos pilosos, reducir la producción de sebo y controlar la colonización bacteriana.

#### Acné leve

Antibióticos tópicos (clindamicina y eritromicina). Geles con peróxido de benzoílo (al 2, 5 o 10%).

Retinoides tópicos (tretinoína, adapaleno): el uso de estos agentes, en crema/gel o en presentación líquida, requiere de instrucciones detalladas respecto de los aumentos graduales en la concentración del 0,01 al 0,025 y al 0,05%. Una vez obtenida la mejoría, se reduce la medicación al menor nivel eficaz de mantenimiento.

La mejoría del cuadro se obtiene luego de varios meses (2 a 5), aunque en el caso de los comedones no inflamados puede llevar algo más de tiempo. Los retinoides tópicos se aplican por la noche; los antibióticos tópicos y los geles con peróxido de benzoílo se aplican durante el día.

El tratamiento combinado ofrece los mejores resultados: se indican geles con peróxido de benzoílo-eritromicina más retinoides tópicos (gel *con* tretinoína o tazaroteno, adapaleno).

*Nota:* la cirugía del acné (extirpación quirúrgica de comedones) es un procedimiento útil cuando se realiza correctamente y luego de un pretratamiento con retinoides tópicos.

**Acné moderado** Al esquema terapéutico descripto anteriormente se le agrega la administración oral de antibióticos. El antibiótico más eficaz es la minociclina, 50 a 100 mg 2 veces por día, o la doxiciclina, 50 a 100 mg 2 veces por día; estas dosis pueden reducirse a 50 mg/día a medida que el cuadro mejora. En las mujeres, es posible controlar los cuadros de acné moderado mediante dosis orales elevadas de estrógenos combinados con progesterona o antiandrógenos, aunque una vez suspendido el tratamiento se observan recidivas en



**FIGURA 1-4 Acné conglobata** En este caso severo de acné nodulocístico, se observan nódulos y quistes grandes y confluentes que forman cúmulos lineares que ocultan fístulas, las cuales los conectan entre sí. Se observan pústulas, cicatrices y lesiones que resultan muy dolorosas.

todos los casos. El accidente cerebrovascular (ACV) es un riesgo grave en este tratamiento.

*Nota:* para el tratamiento de quistes y nódulos inflamatorios, se indica la administración intralesional de triamcinolona (0,05 mL de una suspensión de 3 a 5 mg/mL).

**Acné grave** Además del tratamiento tópico descrito en los casos anteriores, está indicado el tratamiento sistémico con isotretinoína para los casos de acné quístico o acné conglobata, o para aquellos cuadros resistentes al tratamiento. Este agente retinoide inhibe la función de las glándulas sebáceas y el proceso de queratinización, por lo que resulta muy eficaz. La administración oral de isotretinoína asegura una remisión completa del cuadro en casi todos los casos, y dura meses a años en la mayoría de los pacientes.

**Indicaciones para la administración oral de isotretinoína** Se utiliza para casos de acné nodular moderado y grave resistente al tratamiento. Es un requisito que el paciente haya mostrado resistencia a otros tratamientos para el acné, incluidos los antibióticos sistémicos.

**Contraindicaciones** La isotretinoína es un fármaco teratógico, por lo que será necesario evitar el embarazo durante el tratamiento e instituir un método de anticoncepción eficaz (p. ej., anticonceptivos orales). Tanto la tetraciclina como la isotretinoína pueden causar un pseudotumor cerebral (hipertensión intracraneal benigna); por ende, estos agentes *nunca* deben combinarse.

**Advertencias** Antes de iniciar el tratamiento, se debe determinar el nivel de lípidos en sangre y de transaminasas hepáticas (ALT, AST). Puede haber un *aumento del nivel plasmático de triglicéridos* en aproximadamente el 25% de los pacientes, una *disminución del nivel de lipoproteínas de alta densidad* en el 15% de los pacientes y un aumento en los niveles de colesterol en el 7% de los pacientes. Esto puede aumentar el riesgo cardiovascular. Cuando los niveles séricos de triglicéridos ascienden por sobre 800 mg/μL el paciente puede presentar una pancreatitis aguda. Los pacientes no deben tomar suplementos vitamínicos que contengan



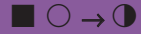
**FIGURA 1-5 Acné conglobata** Los nódulos y quistes inflamatorios han confluido para formar abscesos e incluso úlceras. Se observan múltiples comedones y muchas cicatrices rojas recientes como secuelas de las lesiones inflamatorias en la porción superior del tórax, el cuello y los brazos.

gan vitamina A. No se han informado casos frecuentes de *hepatotoxicidad*, aunque en ciertos pacientes puede haber un aumento leve a moderado de los niveles de transaminasas que se normalizan cuando se reduce la dosis de los fármacos. *Ojos*: se han informado casos de *ceguera nocturna*, por lo que debe advertirse a los pacientes sobre los riesgos de conducir de noche. Además, es posible que experimenten cierta *intolerancia a las lentes de contacto* tanto durante el tratamiento como después de él. *Piel*: suele aparecer un sarpullido eccematoide debido a la sequedad de origen medicamentoso, que responde al tratamiento con glucocorticoides tópicos de baja potencia (clase III). Casi todos los pacientes presentan labios secos y queilitis; ambos trastornos deben ser tratados. Otros síntomas infrecuentes son el afinamiento reversible del cabello y la paroniquia. *Nariz*: infrecuentemente se observan sequedad de la mucosa nasal y epistaxis. *Otros sistemas*: otros síntomas raros son la depresión, las cefaleas, la artritis y el dolor muscular. Para más información acerca de otras complicaciones posibles, consúltese el prospecto del fármaco.

**Dosis** Isotretinoína, 0,5 a 1 mg/kg dividido en dosis administradas con el alimento. Con una dosis de 1 mg/kg, en la mayoría de los pacientes se observa una mejoría y una disminución del cuadro acnéico en un período de 20 semanas. Para los casos graves, que afectan especialmente el tronco, puede requerirse un tratamiento de mayor duración con una dosis de 2 mg/kg. Aunque en la mayoría de los casos un ciclo único de isotretinoína resulta suficiente para lograr una remisión duradera del cuadro, los casos resistentes al tratamiento pueden requerir de tres ciclos o más de tratamiento.

**Otros tratamientos sistémicos para el acné grave** Los casos graves de acné conglobata, acné fulminante y los síndromes SAPHO y PAPA pueden exigir el uso de glucocorticoides sistémicos. Los fármacos infliximab y anakinra, inhibidores del FNT- $\alpha$ , son agentes promisorios en fase de investigación clínica para el tratamiento de las formas graves de acné. *Nota*: para el tratamiento de quistes y nódulos inflamatorios, se indica la administración intralesional de triamcinolona (0,05 mL de una suspensión de 3 a 5 mg/mL). Sitio de internet: <http://www.aad.org/pamphlets/acnepamp.html>



**ROSÁCEA** CIE-9: 695.3 ° CIE-10: L71

- Trastorno acneiforme inflamatorio crónico común de las unidades pilosebáceas del rostro.
- Se agrega a una mayor reactividad de los capilares que causa rubor y telangiectasias.

- Uno de los síntomas incluye el engrosamiento de la piel de la nariz, mejillas, frente o mentón con consistencia gomosa, debido a hiperplasia, edema y fibrosis de las glándulas sebáceas.

**EPIDEMIOLOGÍA**

**Frecuencia** Común; afecta aproximadamente al 10% de los individuos de tez blanca.

**Edad de comienzo** Entre los 30 y 50 años; la incidencia mayor se observa entre los 40 y 50 años.

**Sexo** Afecta predominantemente a las mujeres, aunque también se observan casos de rinofima en los hombres.

**Raza** Afecta principalmente a individuos de origen anglosajón (celta) (fototipos I y III) y del sur del Mediterráneo; con menor frecuencia, se observa en individuos de piel pigmentada (fototipos V y VI; es decir, morenos y negros).

**ESTADIFICACIÓN (CLASIFICACIÓN DE PLEWIG Y KLIGMAN)**

*Diátesis rosácea:* Eritema episódico, enrojecimiento y rubor.

*Estadio I:* Eritema persistente con telangiectasias.

*Estadio II:* Eritema persistente, telangiectasias, pápulas, micropústulas.

*Estadio III:* Eritema profundo persistente, telangiectasias densas, pápulas, pústulas, nódulos; con poca frecuencia, edema “sólido” persistente del área central del rostro.

*Nota:* No siempre se observa claramente la progresión de un estadio al otro. La rosácea puede encomendar con estadios II o III, e incluso los estadios pueden superponerse.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En general los pacientes tienen antecedentes de episodios de enrojecimiento facial (rubor) y aumento de la temperatura de la piel en respuesta a estímulos tales como calor en la boca (líquidos calientes), alimentos especiados, alcohol. La exposición al sol –la rosácea suele asociarse con elastosis solar– y al calor (como en el caso de los cocineros que trabajan cerca de fuentes de calor) puede causar agravamientos del cuadro. En algunos casos, el inicio de la rosácea es precedido por

un cuadro de acné que dura varios años; sin embargo, este trastorno puede aparecer, como de hecho lo hace, sin ningún antecedente de acné o seborrea.

**Duración de las lesiones** Días, semanas, meses.

**Síntomas cutáneos** Preocupación acerca del aspecto estético del rostro; a menudo estos pacientes son vistos como alcohólicos, lo cual, por supuesto, no es así.

**Lesiones cutáneas Iniciales** Rubor patognomónico: “cara roja” (Figs. 1-6); micropápulas y papulopústulas (2-3 mm); las pústulas suelen ser pequeñas ( $\leq 1$  mm) y se superponen a las pápulas (Figs. 1-7 y 1-8). *No hay comedones.*

**Tardías** Cara roja y pápulas y nódulos rojo violáceos (Figs. 1-6 a 1-9). Lesiones dispersas y aisladas. Telangiectasias. Importante hiperplasia de las glándulas sebáceas y linfedema en la rosácea crónica, que causa desfiguración de la nariz, frente, párpados, orejas y mentón.

**Distribución** La distribución simétrica en el rostro es característica en este cuadro (Fig. 1-7). Rara vez afecta el cuello, el tórax (escote en forma de “V”), la espalda y el cuero cabelludo.

**Lesiones especiales**

La importante hiperplasia de las glándulas sebáceas (Fig. 1-11) y la fibrosis causan *rinofima* (hipertrofia de la nariz), *metofima* (inflamación e hipertrofia en forma de almohadilla de la frente), *blefarofima* (inflamación de los párpados), *otofima* (inflamación en forma de coliflor de los lóbulos auriculares) y *gnatofima* (inflamación del mentón). A la palpación, la piel se percibe suave y gomosa.

**Compromiso ocular**

Se observan los ojos “enrojecidos” como consecuencia de los cuadros crónicos de blefaritis, conjuntivitis y episcleritis. La queratitis rosácea, aunque infrecuente, constituye un problema serio dado que puede derivar en úlceras corneales.

**ESTUDIOS DE LABORATORIO**

**Cultivo bacteriológico** Se debe descartar infección por *S. aureus*. La biopsia por raspado o cureteado puede revelar la infestación concurrente masiva por *Demodex folliculorum*.



**FIGURA 1-6 Rosácea eritematosa (estadio I)** Los estadios iniciales de la rosácea se presentan con episodios de eritema, rubor seguido por eritema persistente causado por múltiples telangiectasias pequeñas que se evidencian en el enrojecimiento del rostro.

**Anatomía patológica** Inflamación perifolicular y pericapilar inespecífica con focos ocasionales de infiltrados granulomatosos de tipo “tuberculoide”; capilares dilatados. Focos de neutrófilos en la región distal del folículo o dentro de él. *Estadios tardíos*: hipertrofia difusa del tejido conectivo, hiperplasia de las glándulas sebáceas, granuloma epiteliode sin caseificación y células gigantes de tipo reacción a cuerpo extraño.

**Rinofima** Importante hiperplasia de los lóbulos sebáceos (*tipo glandular*) y/o aumento notable del tejido conjuntivo (*tipo fibroso*) con grandes ectasias venosas (tipo fibroangiomatoso).

**Rubor facial/eritema** Dermatitis seborreica, uso prolongado de glucocorticoides tópicos, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis.

## EVOLUCIÓN

**Prolongada** Las recidivas son comunes. Luego de algunos años, la enfermedad puede remitir espontáneamente, en general en forma definitiva. La incidencia de rinofima es mayor en los hombres y mucho más infrecuente en las mujeres.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

**Pápulas/pústulas faciales** Acné (sin comedones en la rosácea), dermatitis perioral, foliculitis por *S. aureus*, foliculitis por microorganismos gramnegativos, infestación con *D. folliculorum*.

## TRATAMIENTO

**Prevención** En ciertos pacientes, la reducción sustancial en la ingesta de alcohol o su eliminación total puede resultar favorable.



**FIGURA 1-7 Rosácea** Cuadro moderadamente severo de rosácea en una mujer de 29 años con eritema persistente, telangiectasias, pápulas rojas (estadio II) y pústulas pequeñas.

### Tratamiento tópico

*Gel o crema con metronidazol* al 0,75% 2 veces por día.

*Crema con metronidazol* al 1% 1 vez por día.

*Sulfacetamida sódica, lociones con azufre* al 10 y al 5%.

Los *antibióticos tópicos* (p. ej. gel con eritromicina) son menos eficaces.

### Tratamiento sistémico

La administración oral de antibióticos resulta más eficaz que el tratamiento a nivel local.

*Minociclina* o *doxiciclina*, 50 a 100 mg 2 veces por día, antibióticos de primera línea; su empleo resulta muy eficaz (la doxiciclina es un fármaco fototóxico y ante su uso debe limitarse la exposición solar durante el verano).

*Tetraciclinas*, 1 a 1,5 g/día en dosis divididas hasta lograr la mejoría del cuadro; una vez obtenida la mejoría, se reduce la administración a dosis de

250 a 500 mg una vez por día; los mejores resultados se obtienen con la administración oral de metronidazol 500 mg 2 veces por día.

El tratamiento de mantenimiento se compone de una dosis de 50 mg de minociclina o doxiciclina o de una dosis de 250-500 g de tetraciclinas.

**Isotretinoína oral** La administración oral de isotretinoína se reserva para aquellos individuos con un cuadro grave (especialmente en estadio III) que no responden a los antibióticos ni a los tratamientos tópicos. Un esquema terapéutico de bajas dosis de 0,1 a 0,5 mg/kg de peso corporal por día resulta eficaz en la mayoría de los pacientes, aunque a veces puede ser necesario elevar la dosis a 1 mg/kg.

**Ivermectina** En caso de infestación masiva por *Demodex*, debe administrarse una dosis de 12 mg por vía oral.

**Rinofima y telangiectasias** Ambos signos pueden tratarse por cirugía o cirugía láser con excelentes resultados cosméticos.



**FIGURA 1-8 Rosácea, estadios II-III** Mujer de 50 años que presenta telangiectasias, pápulas y pústulas, y cierto grado de tumefacción. No se observan comedones.



**FIGURA 1-9 Rosácea papulopustular (transición del estadio II al estadio III)** En esta mujer de 65 años, la rosácea afecta casi todo el rostro, excepto el área del labio superior y el mentón. Las pápulas y pústulas han confluido –nuevamente sin presencia de comedones– y han causado cierto grado de tumefacción en las mejillas, en las que se presenta un edema “sólido”.



**FIGURA 1-10 Rosácea, transición del estadio II al estadio III** En esta mujer de 52 años, se observan múltiples pápulas y pústulas rojas brillantes y cierto grado de tumefacción en la mejilla derecha. Nótese que en este caso las lesiones se han agrupado, no son totalmente simétricas y la frente no presenta telangiectasias.



**FIGURA 1-11 Rosácea (estadio III)** En este caso, el síntoma principal es el edema “sólido” persistente de la nariz, la frente y partes de las mejillas. Sobre este edema persistente se superponen pápulas, pústulas y pústulas costrosas. En la nariz, edematizada, con una consistencia gomosa, se evidencia la presencia de rinofima.



**DERMATITIS PERIORAL** CIE-9: 695.3 ° CIE-10: L71.0

- Micropápulas y microvesículas eritematosas aisladas.
- Suelen confluir en la piel de la zona perioral y periorbitaria.

- Aparece principalmente en las mujeres jóvenes; puede aparecer en niños y en ancianos.

**EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA**

**Edad de comienzo** 16 a 45 años; puede aparecer en niños y en ancianos.

**Sexo** Afecta principalmente a mujeres.

**Etiología** La etiología de este trastorno es desconocida, pero puede agravarse significativamente por la aplicación tópica de glucocorticoides (fluorados) potentes.

**Distribución** Inicialmente se distribuye en el área perioral. Alrededor del borde bermellón de los labios se observa una zona preservada de lesiones (Fig. 1-12). A veces hay afectación del área periorbitaria (Fig. 1-13, 1-14), aunque es raro que ésta sea la única zona comprometida; en ocasiones el cuadro afecta el entrecejo y la frente. Es común observar lesiones en la zona del bigote y en los laterales del mentón.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

**Duración de las lesiones** Semanas a meses. Los síntomas cutáneos se perciben como desfiguración estética; picazón o ardor ocasional; sensación de tirantez.

**Lesiones cutáneas** Papulopústulas eritematosas de 1 a 2 mm sobre un fondo cutáneo eritematoso (Fig. 1-12), agrupadas en forma irregular y esparcidas en un patrón simétrico. Las lesiones aumentan en cantidad, con confluencia central y satélites; las placas confluentes pueden parecer eccematosas con pequeñas escamas. No se desarrollan comedones.

**ESTUDIOS DE LABORATORIO**

**Cultivo** Descartar infección por *S. aureus*.

**DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES**

Dermatitis por contacto alérgica, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, rosácea, acné común, acné por esteroides.



**FIGURA 1-12 Dermatitis perioral** Compromiso moderado con confluencia inicial de micropápulas y algunas pústulas distribuidas en el área perioral en una mujer joven. Nótese la preservación típica del borde bermellón (unión mucocutánea).

## EVOLUCIÓN

El aspecto de las lesiones suele ser subagudo durante semanas a meses. A veces se confunde este trastorno con una dermatitis eccematosa o seborreica y se lo trata con algún preparado en base a un glucocorticoide tópico potente, lo cual agrava la dermatitis perioral o induce el desarrollo de acné por esteroides. Si no recibe tratamiento, la dermatitis perioral fluctúa en su actividad durante meses hasta años, pero no llega a ser un trastorno crónico de la misma magnitud que la rosácea.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento tópico

Es imprescindible evitar la administración tópica de glucocorticoides.

*Metronidazol*, gel al 0,75% 2 veces por día o al 1% 1 vez por día.

*Eritromicina*, gel al 2% aplicado 2 veces por día.

### Tratamiento sistémico

*Minociclina* o *doxiciclina*, 100 mg/día hasta observar la mejoría del cuadro; luego 50 mg por día durante 2 meses más (es necesario tener precaución, ya que la doxiciclina es un fármaco fotosensibilizante), o *Tetraciclina*, 500 mg 2 veces por día hasta observar la mejoría del cuadro; luego continuar con 500 mg diarios durante 1 mes y con 250 mg diarios durante otro mes.



**FIGURA 1-13 Dermatitis perioral** Mujer de 64 años que presenta un cuadro de dermatitis circunscrito al mentón y a los párpados inferiores. A esta edad, entre los diagnósticos diferenciales está la rosácea, aunque no es frecuente que este trastorno afecte el área perioral y los párpados y preserve las mejillas y la nariz.



**FIGURA 1-14 Dermatitis periorbitaria** Nótese la presencia de micropápulas y algunas pústulas alrededor del ojo. La presencia de dermatitis en esta área es mucho menos común que alrededor de la boca.

## HIDRADENITIS SUPURATIVA CIE-9: 705.83 ° CIE-10: L73.2



- Enfermedad crónica supurativa, con frecuencia cicatrizal, de la regiones de la piel que poseen glándulas apocrinas.
- Aparece principalmente en las mujeres jóvenes; puede aparecer en niños y en ancianos.
- Compromete las axilas, la región anogenital y, con poca frecuencia, el cuero cabelludo (llamado perifoliculitis cicatrizante).

### EPIDEMIOLOGÍA

**Edad de comienzo** Desde la pubertad hasta el climaterio.

**Sexo** Afecta en mayor medida a las mujeres que a los hombres; se calcula que afecta al 4% de la población femenina. En los hombres se observa con mayor frecuencia la forma anogenital y en las mujeres la forma axilar.

**Raza** Todas las razas.

**Herencia** Se ha observado la transmisión madre-hija. Se han detectado antecedentes familiares de cuadros de acné noduloquístico y de hidradenitis supurativa en forma simultánea o separada en familiares directos.

### ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Desconocida. Los factores predisponentes son obesidad, predisposición genética al acné, taponamiento de los folículos de las regiones apocrinas, infección bacteriana secundaria.

### PATOGENIA

La siguiente secuencia puede explicar el mecanismo de desarrollo de las lesiones: taponamiento del folículo piloso con material queratinoso → dilatación del folículo piloso primero y del conducto apocrino después → cambios inflamatorios circunscriptos a una sola glándula apocrina → crecimiento bacteriano en el folículo y el conducto dilatados → rotura y consiguiente extensión de la inflamación/infección → propagación de la supuración/destrucción tisular → ulceración y fibrosis, formación de fístula.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Síntomas:** Dolor intermitente y dolor puntual intenso relacionado con el absceso.

**Lesiones cutáneas** Lesión inicial: *muy dolorosa*, nódulo/absceso inflamatorio (Fig. 1-15) que puede remitir o

exudar material purulento/seropurulento. La misma lesión puede aparecer varias veces en el mismo lugar. Resulta característica la presencia de comedones abiertos y a veces únicamente comedones *dobles* (Fig. 1-15), aún en ausencia de nódulos activos. Finalmente, pueden formarse fístulas que generan dolor de moderado a muy intenso. Por la apertura de los abscesos y las fístulas, se produce la exudación de pus; se observa la formación de fibrosis, cicatrices múltiples, hipertróficas y queloides (Fig. 1-16 y 1-17). Rara vez puede aparecer un linfedema en la extremidad asociada.

**Distribución** Axilas, mamas, región anogenital, ingles. En las axilas y/o en la región anogenital, suele aparecer en forma bilateral; puede diseminarse a toda la espalda, los glúteos, el perineo, con compromiso del escroto o la vulva (Fig. 1-18) y el cuero cabelludo.

**Hallazgos asociados** Acné quístico, fístula pilonidal. A menudo, obesidad.

### ESTUDIOS DE LABORATORIO

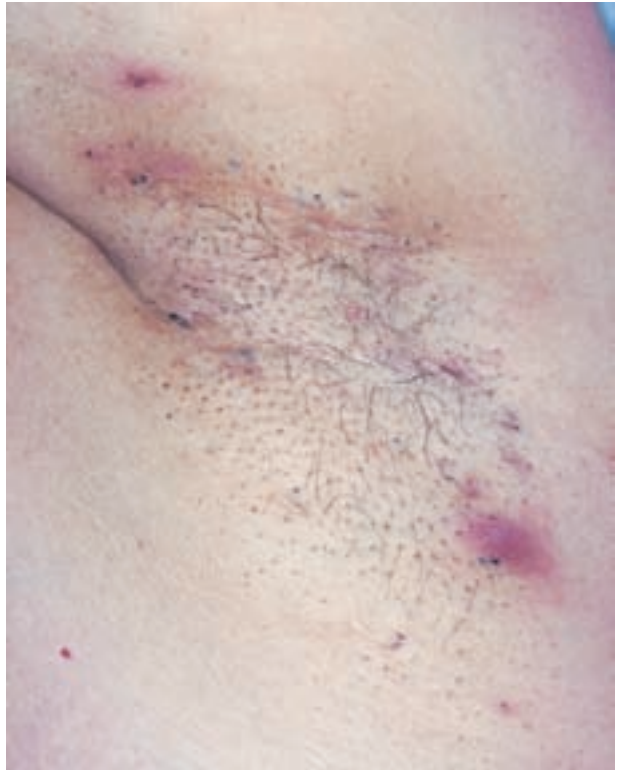
**Pruebas bacteriológicas** Existen varios organismos patógenos que pueden sobreinfectar las lesiones, entre otros el *S. aureus*, los estreptococos, la *Escherichia coli*, el *Proteus mirabilis* y la *Pseudomonas aeruginosa*.

**Anatomía patológica** *Hallazgos iniciales:* oclusión del folículo piloso con material queratinoso, dilatación ductal/tubular, cambios inflamatorios circunscriptos al aparato folicular. *Hallazgos tardíos:* destrucción de las glándulas apocrinas/ecrinas/pilosebáceas, fibrosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Pápulas, nódulos y abscesos dolorosos en la ingle y axila. *Estadio inicial:* forúnculo, ántrax, linfadenitis, quiste de inclusión roto, linfadenopatía dolorosa en el linfogranuloma venéreo o linforreticulosis benigna por inoculación. *Estadio tardío:* linfogranuloma venéreo, donovanosis, escrofulodermia, actinomicosis, fístulas asociadas con colitis ulcerosa y enteritis regional (enfermedad de Crohn).

**FIGURA 1-15 Hidradenitis supurativa** La gran cantidad de comedones negros, algunos de los cuales se organizan en pares, constituyen un hallazgo característico de este trastorno, asociado con abscesos profundos y extremadamente dolorosos y cicatrices antiguas en la axila.



**FIGURA 1-16 Hidradenitis supurativa** Mujer de 22 años que presenta múltiples protuberancias y cicatrices deprimidas que arrugan la piel circundante, y fistulas supurantes en la axila.

## EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La gravedad de la enfermedad varía considerablemente. Muchos de los pacientes no realizan un tratamiento, ya que presentan sólo compromiso leve con nódulos inflamatorios dolorosos recurrentes que se resuelven solos. Esta enfermedad suele remitir espontáneamente con el avance de la edad (> 35 años). En algunos individuos, el cuadro puede ser progresivo, con una importante morbilidad relacionada con el dolor crónico, fístulas supurantes y formación de cicatrices con movilidad reducida (Fig. 1-18). Algunas complicaciones infrecuentes son las fístulas en la uretra, la vejiga y/o el recto, la anemia, la amiloidosis.

## TRATAMIENTO

La hidradenitis supurativa *no* es simplemente una infección; los antibióticos sistémicos son sólo una parte del esquema terapéutico. Suele recurrirse a la combinación de 1) la administración intralesional de glucocorticoides, 2) cirugía, 3) antibióticos por vía oral, y 4) isotretinoína.

### Tratamiento clínico

**Lesiones agudas dolorosas** *Nódulos* Triamcinolona intralesional (3-5 mg/mL).

*Abscesos* Triamcinolona intralesional (3-5 mg/mL) en la pared del absceso, seguido por la incisión del absceso y el drenaje del líquido contenido en él.

**Enfermedad crónica leve** Antibióticos por vía oral: eritromicina (250-500 mg 4 veces por día), tetraciclina (250-500 mg 4 veces por día) o minociclina (100 mg 2 veces por día) hasta la resolución de las lesiones, o una

combinación de clindamicina 2 veces por día 300 mg con rifampina (300 mg 2 veces por día); lograr la mejoría del cuadro puede llevar semanas.

**Prednisona** Puede administrarse en forma concomitante si el dolor y la inflamación son graves: 70 mg diarios durante 2 a 3 días, y reducir la dosis a lo largo de 14 días.

**Isotretinoína oral** Aunque su empleo no ejerce resultados satisfactorios en los cuadros graves, resulta de utilidad en los estadios iniciales de la enfermedad para prevenir el taponamiento folicular y en combinación con la resección quirúrgica de las lesiones individuales.

### Tratamiento quirúrgico

- Incisión y drenaje de los abscesos agudos.
- Resección de las fístulas o los nódulos fibróticos, recurrentes y crónicos. Si ante la enfermedad recidivante pueden identificarse 1 o 2 nódulos, podrán extirparse con buenos resultados.
- En el caso de la enfermedad crónica extensa, puede ser necesaria la resección total de la axila o de la región anogenital comprometidas. La resección debe llegar hasta la fascia y requerirá de un injerto de piel de espesor parcial.

### Tratamiento psicológico

Estos pacientes necesitan apoyo constante, ya que suelen deprimirse debido a la naturaleza de la enfermedad y a sus implicancias: dolor, manchas en la ropa por la exudación de pus, olor corporal, localización del cuadro (región anogenital). Por lo tanto, deberán realizarse todos los esfuerzos para tratar la enfermedad, recurriendo a cualquier estrategia posible.



**FIGURA 1-17 Hidradenitis supurativa**  
Cicatrices severas en los glúteos, nódulos inflamatorios dolorosos con fístulas supurativas. Cuando el paciente se sienta, el pus drena a través de las bocas de la fístula.



**FIGURA 1-18 Hidradenitis supurativa** En este hombre de 50 años se ve afectada toda la piel del área perigenital y perianal, al igual que los glúteos y la cara interna de los muslos. Se observa una inflamación considerable y las múltiples fístulas exudan pus al ser presionadas. El paciente se vio obligado a usar un pañal porque al sentarse las fístulas exudaban pus.