

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

*Infecciones
víricas
dermatológicas*

Guía de Buena Práctica Clínica en

Infecciones víricas dermatológicas

- Coordinadores** Dr. Francisco Toquero de la Torre
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*
- Dr. Julio Zarco Rodríguez
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.*
- Asesor en la especialidad** Dr. Julián Sánchez Conejo-Mir
*Catedrático de Dermatología.
Jefe del Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Sevilla.*
- Autores** Dr. Alberto López Rocha
*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud de Aranjuez. Madrid.*
- Dr. Fernando Sabio Reyes
Médico de Atención Primaria. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.
- Dr. Rafael Sánchez Camacho
*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud Ávila Rural.*

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, total o parcial, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-1940-3

Depósito Legal: M-17868-2005

ÍNDICE

Prólogos	7-9
Introducción	11
Varicela zóster	13
Herpes zóster	27
Herpes simple	39
Virus del papiloma humano	51
Manifestaciones cutáneas de las dermatosis causadas por retrovirus humanos	59
Dermatosis por poxvirus	75

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades dermatológicas producidas por virus constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria y/o Pediatría. La varicela, el herpes simple, las verrugas vulgares o los *molluscum contagiosum* representan un reto diario. Sólo como ejemplo, el 10% de la población infantil padece verrugas, y su incidencia se ha multiplicado por 6 en los últimos 20 años.

La primera cualidad que destaca de esta Guía es su actualidad. Los virus son agentes infecciosos, de estructura sumamente sencilla, constituidos por un pequeño material genómico, que llega a adueñarse del aparato sintético nuclear de la célula infectada. Aunque en los años setenta y ochenta del pasado siglo los investigadores centraron su atención en el análisis del propio virus y su culminación fue el hallazgo de una molécula específica capaz de frenar la replicación viral, como fue el aciclovir, en el inicio del siglo XXI se ha centrado la atención en la complejidad de los aspectos inmunológicos de la respuesta del huésped a los antígenos virales y en la forma de poder modificarlos, como ha sucedido recientemente con el imiquimod. Los avances realizados en los últimos años frente a los virus nos han hecho: aclarar aspectos fisiopatológicos del herpes virus, virus del papiloma humano, virus de la inmunodeficiencia humana y

virus de la hepatitis C; mejorar el diagnóstico genómico, ahora de rutina mediante replicación en cadena de la polimerasa (PCR); concretar variedades genómicas oncogénicas virales, como los HPV 16 y 18, y desarrollar tratamientos orales (antirretrovirales) o tópicos (imiquimod) de última generación y gran actualidad, capaces de controlar la infección vírica.

La segunda cualidad es el gran trabajo de síntesis realizado por los autores. No es fácil poder exponer, de forma clara y concisa, eliminando lo superfluo, cada uno de los aspectos de interés en dermatosis virales.

La tercera, es su gran aportación para la práctica diaria. Se detallan no sólo los diferentes y actuales datos clínicos de cada entidad, sino también sus diferentes posibilidades terapéuticas, tanto clásicas como de mayor vanguardia, así como se especifican claramente los motivos de derivación.

Por todo lo anterior, esperamos que el lector tenga en esta GUÍA una ayuda práctica inestimable en su quehacer diario frente a dermatosis virales.

Dr. Julián Sánchez Conejo-Mir
Catedrático de Dermatología.
Jefe del Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Varicela zóster

Dr. Fernando Sabio Reyes

Médico de Atención Primaria.

Servicio de Urgencias.

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

CONCEPTO

La varicela es una infección vírica aguda producida por el virus varicela zóster (VZV) de la familia herpesvirus. Todos los miembros de este grupo (tabla 1) pueden permanecer en estado de latencia dentro de ciertos tipos de células cuya vitalidad respetan. Preferentemente afectan la piel y las células de las terminaciones nerviosas sensitivas donde dejan cuerpos de inclusión típicos en el núcleo celular que actúan como memoria de replicación viral, activándose ante un deterioro del estado inmunitario del huésped.

Epidemiología y patogenia

La infección primaria es una enfermedad en gran medida contagiosa, con una alta tasa de ataque primario sobre todo en niños de entre 2 y 10 años, aun-

Tabla 1. Familia herpesvirus

- Virus herpes simple tipos I y II.
- Virus varicela zóster.
- Citomegalovirus.
- Virus de Epstein-Barr.

que ningún grupo de edad queda exento. Una proporción variable de personas (4 al 20%) alcanza la vida adulta siendo todavía susceptibles a la infección. La varicela suele tener un curso benigno, salvo en recién nacidos e inmunodeprimidos. Está producida por el mismo virus que el herpes zóster, que representa la reactivación del virus latente.

El contagio puede ser:

- Directa, de persona a persona, a través de gotitas aéreas, probablemente antes de la aparición del exantema, y por contacto directo con las vesículas cutáneas, de las cuales es fácil aislar el virus.
- Indirecta, a través de un tercero, de persona a persona, dentro de límites de tiempo y espacio restringidos, como pueden ser las salas de espera y consultas.

La transmisión tiene lugar desde un día antes de la aparición de las lesiones hasta la curación final de las vesículas, y es más contagiosa durante los dos días previos a la erupción e inmediatamente después de ésta. La probabilidad de contagio desde pacientes con herpes zóster es mucho menor (15%) que desde pacientes varicelosos (85%). La contagiosidad tras la aparición de un caso índice entre la población infantil llega al 80% entre susceptibles y 12% entre adultos. Produce inmunidad de por vida y afecta sobre todo en invierno y primavera. Tras la multiplicación del VZV en la puerta de entrada, se difunde de forma intermitente a la sangre, dando lugar a brotes de

vesículas. Tras 4 días de exantema, produce inmunidad con aparición de anticuerpos específicos que controlan la enfermedad.

Histopatológicamente, las lesiones son iguales que las producidas por el herpes simple y el zóster, con degeneración de la epidermis y edema que origina vesículas que contienen virus y células inflamatorias, y acaban formando costras que curan sin dejar cicatriz.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. El *período de incubación* dura de 14 a 21 días (media 17); en niños, casi siempre es asintomático sin pródromos; en cambio, los adultos pueden presentar fiebre y cefalea durante 1 ó 2 días.
2. El *período exantemático* suele durar unos 5 días; empieza por el tronco y cuero cabelludo y progresa rápidamente de forma centripeta. Inicialmente es máculo-papular, evoluciona hacia vesículas de forma ovalada y rodeadas de un halo eritematoso y, finalmente, forma costras en 24 horas. La fase de pústula es poco evidente. En la siguiente semana hay brotes sucesivos que coinciden con lesiones en distinto estadio evolutivo, dando la impresión del «cielo estrellado», típica de este exantema. Puede afectar las mucosas de la boca, laringe, faringe, conjuntiva y vulva. A veces, puede

acompañarse de un enantema en el que las vesículas se rompen y dejan pequeñas úlceras, como aftas dolorosas.

3. El *período de declinación* puede durar de 7 a 10 días, y se forman costras que se desprenden en 1-2 semanas, dejando un área de piel levemente deprimida.

El curso clínico suele ser más grave en los *adultos*, con fiebre elevada y un exantema más aparatoso, y en los inmunodeprimidos, donde las vesículas siguen brotando durante 2 semanas, son umbilicadas, más profundas, afectan más las extremidades, palmas y plantas, y la afectación visceral es más frecuente (20% de mortalidad).

El VZV puede infectar durante el *embarazo* y *período neonatal*, aunque es infrecuente en términos absolutos. La *varicela congénita* ocurre cuando la madre adquiere la enfermedad durante el primer trimestre de gestación y da como resultado alteraciones congénitas en un 10-20% de los casos. La *varicela del neonato* es más frecuente; el contagio ocurre entre el 7.º día antes hasta el 4.º-5.º día después del parto, cuando la afectación materna es más grave (1).

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes se dan en la edad adulta. Éstas se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Complicaciones de la varicela

<p>Cutáneas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Piodermatitis (estafilococo aureus, estreptococo pyogenes). – Flemones o celulitis. – Varicela ampollosa (toxina estafilocócica). – Varicela hemorrágica. – Varicela pustulosa. – Varicela gangrenosa (niños malnutridos). – Exantema escarlatiniforme (estreptococo beta-hemolítico).
<p>Pulmonares:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Neumonía varicelosa (15-20% de los adultos). – Neumonía bacteriana secundaria (estafilococo).
<p>Neurológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Encefalitis (0,1%). – Ataxia cerebelosa aguda (1/4.000 de los casos). – Síndrome de Reye (asociado al uso de salicilatos). – Síndrome Guillain-Barré. – Neuritis óptica.
<p>Hematológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Coagulación intravascular diseminada. – Púrpura trombopénica aguda.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico es fundamentalmente clínico en los pacientes sanos. La analítica general sólo muestra leucopenia y linfocitosis inespecíficas.

El diagnóstico diferencial de las vesículas mucocutáneas debe hacerse con los siguientes cuadros (tabla 3).

Una secuencia de diagnóstico correcta sería la siguiente:

1. Características clínicas. Distribución de las lesiones:

Tabla 3. Diagnóstico diferencial

- Herpes simple diseminado (pacientes eczematosos o inmunodeprimidos).
- Herpes zóster diseminado.
- Foliculitis generalizada.
- Eccema herpético.
- Papulosis linfomatoide.
- Pitiriasis liquenoide.
- Impétigo ampolloso.
- Coxsackie A7, A9, B1-B5.
- Echovirus 9, 16, 19.
- Síndrome Stevens-Johnson.

- Afectación cutánea centripeta, segmentaria o generalizada.
- Afectación mucosa: bucal, lengua, encías, labios y vulva.

2. Confirmación diagnóstica. A través de pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico, pero están limitadas por su accesibilidad desde Atención Primaria:

- Aislamiento del virus: frotis de Tzanck.
- Pruebas serológicas: seroconversión del título de anticuerpos.
- Nuevas técnicas de biología molecular: PCR (detectan DNA viral).

La aplicabilidad práctica de estas técnicas, en algunos casos complejas, hace necesario que se establezcan unos objetivos del diagnóstico de laboratorio según se muestra en la tabla 4:

Tabla 4. Objetivos del diagnóstico

1. Diagnóstico diferencial rápido de infecciones cutáneas en inmunodeprimidos.
2. Diagnóstico de formas clínicas graves en adultos: neumonía y encefalitis.
3. Conocer el estado inmunitario en pacientes con alto riesgo de complicaciones o de sus cuidadores sanitarios.
4. Evaluar la eficacia de la infección natural y de la vacuna.
5. Conocer la susceptibilidad a la infección en mujeres en edad fértil.

Los dos primeros casos requieren métodos de diagnóstico directo (aislamiento y cultivo), y en los demás es suficiente el diagnóstico serológico.

De las técnicas de diagnóstico serológico disponibles la más generalizada es la ELISA, con una sensibilidad del 98%, que tiene su principal indicación en la determinación del estado inmunitario (2).

En caso de embarazadas expuestas a un contacto con el VZV hay que recordar que la existencia de antecedentes de haber pasado la infección es ya un marcador fiable de protección, por lo que no se necesitará ninguna medida adicional. Si no es así, se realizarán pruebas de ELISA, sobre todo si la gestación está en sus últimas 2-3 semanas.

El diagnóstico de las infecciones (primaria o no) localizadas en la piel o las mucosas, debe estar restringido a casos atípicos o para diagnóstico diferencial en inmunodeprimidos. En estos casos será de elección la detección directa del antígeno viral.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Dependerá de la edad del paciente y de la gravedad del cuadro (algoritmo 1). Es imprescindible adoptar una serie de medidas generales.

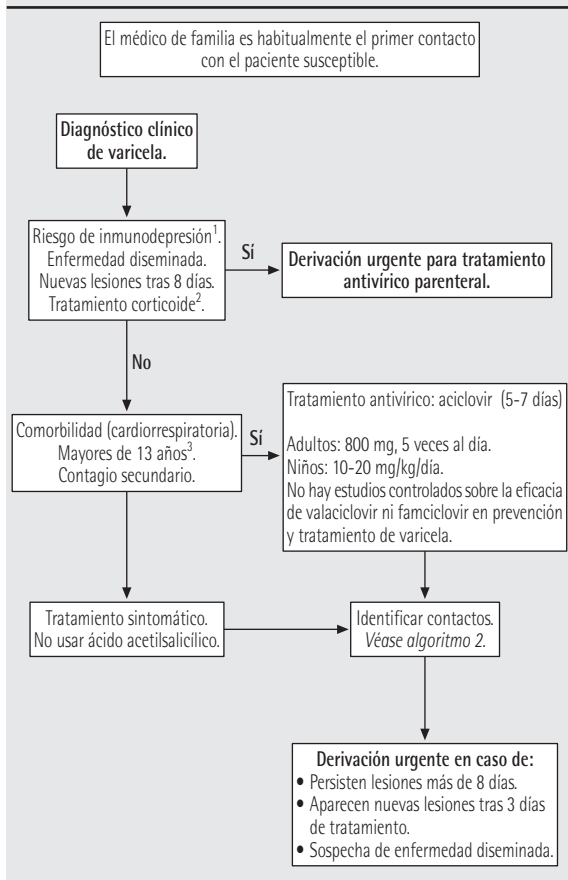
Tratamiento sintomático

1. Medidas sobre las lesiones para evitar sobreinfecciones: baño y corte de uñas.
2. Soluciones antisépticas y astringentes para el decostrado: yodo, sulfato de cobre o zinc al 1/1.000.
3. Alivio del prurito con antihistamínicos vía oral: cetiricina o hidroxicina.
4. NUNCA se indicará ácido acetilsalicílico por su relación con el síndrome de Reye.
5. Aislamiento del paciente hasta la curación de todas las lesiones.
6. Antibióticos tópicos para sobreinfecciones cutáneas.

Tratamiento específico

1. En niños sanos con varicela no complicada no hay consenso, aunque muchos autores consideran que no está indicado el tratamiento específico de forma rutinaria.
2. En niños sanos mayores de 12-13 años se puede indicar tratamiento con aciclovir vía oral,

Algoritmo 1. Manejo clínico de la varicela
 Recomendaciones del International Herpes Management
 Forum IHMF, 2003



¹ Inmunodepresión: trasplantados, leucemia, citostáticos, VIH (CD4 < 200 cel/mm³).

² En niños: > 2 mg/kg/día; en adultos: 40 mg/semana durante más de 1 semana.

³ Se recomienda un tratamiento antivirico de varicela en adolescentes y adultos por el riesgo de complicaciones. Valorar riesgo/beneficio en embarazadas.

800 mg, 4 veces al día durante 7 días, dentro de las primeras 48 horas de evolución. No hay consenso definitivo, ya que sólo parece ser efectivo para reducir el número de días con fiebre y el número máximo de lesiones (3).

3. En neumonía varicelosa y gestantes en el tercer trimestre se indica con aciclovir oral 800 mg, 4 veces al día o vía intravenosa a dosis de 10 a 20 mg/kg, cada 8 horas durante 5 días.
4. En gestantes expuestas a un enfermo con varicela, se recomienda observación y tratamiento con análogos de la guanosina en caso de presentar sintomatología respiratoria.
5. En inmunodeprimidos se pauta aciclovir vía intravenosa, a dosis de 10-20 mg/kg, cada 8 horas durante 7 días.
6. Significativamente acelera el ritmo de curación de las lesiones y de mejoría clínica.

Por lo general, el pronóstico es excelente, salvo la sospecha de complicaciones, lo que establece la necesidad de derivación a nivel especializado (tabla 5).

Tabla 5. Criterios de derivación

- Inmunodepresión, tratamiento citostático, corticoide.
- Presentaciones atípicas.
- Neumonitis varicelosa o secundaria.
- Gestantes en el tercer trimestre.

PREVENCIÓN

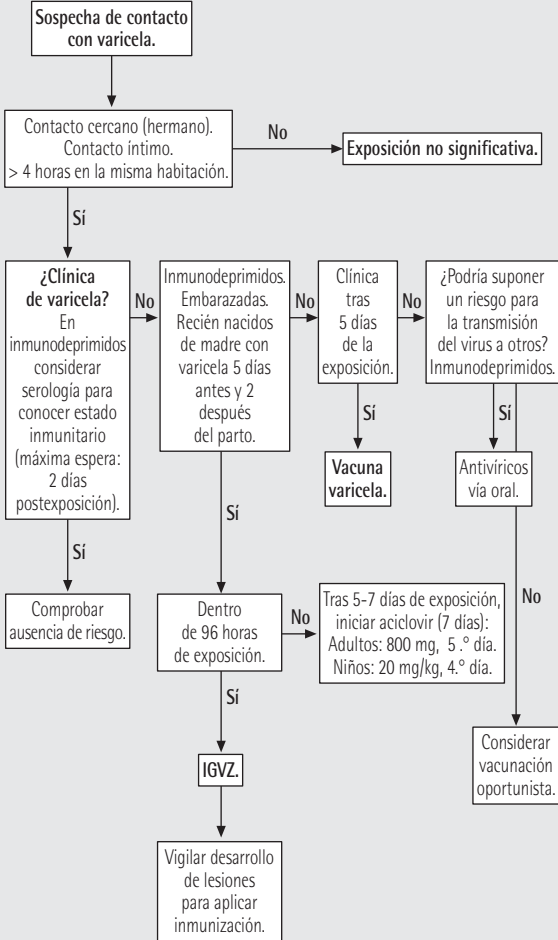
La vacuna de la varicela, de virus vivos atenuados (CEPA OKA), se recomienda como inmunización de rutina para niños desde los 12-18 meses de edad y hasta los 13 años. Los adultos mayores de 13 años susceptibles deben recibir 2 dosis en 4 a 8 semanas. Se obtiene una seroconversión alrededor del 100% en niños tras una dosis, y en adolescentes y adultos tras 2 dosis (nivel I de evidencia) (4).

Los estudios de coste-efectividad sugieren que la incorporación de la vacuna al calendario general para niños podría reducir el número total de casos y la gravedad de los mismos, por lo que generaría un beneficio. En contra de estos estudios está el hecho potencial de provocar la transmisión de la varicela desde los vacunados y aumentar el riesgo de zóster (4); en este sentido, se muestran dos ensayos clínicos randomizados en niños con una sola dosis de vacuna VVZ para prevenir varicela (nivel I de evidencia).

En conclusión, existen fuertes evidencias a favor de la efectividad de la vacuna VVZ en niños. No está claro el número de dosis en adolescentes y adultos hasta el momento (5) (algoritmo 2).

En niños inmunodeprimidos que presentan alto riesgo de complicaciones de varicela, la inmunoglobulina (IGVZ) puede prevenir o mejorar el curso de la enfermedad si se aplica después de la exposición al virus hasta 96 horas. Otras indicaciones potenciales

Algoritmo 2. Manejo de los contactos con varicela
 Recomendaciones del International Herpes Management
 Forum IHMF, 2003



incluyen: adultos normales, mujeres embarazadas, prematuros y lactantes. Se administra vía intramuscular profunda con la siguiente dosificación (6):

Tabla 6. Dosificación IGZV

– Niños hasta 10 kg:	125 ud. (1 vial).
– Mayores de 40 kg:	125 ud./10 kg peso (máximo 625 ud.).
– Adultos:	625 ud./dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Emond R, Rowland HAK, Welsby P. Infectious diseases. Third edition.
2. Juan J. Picazo. Diagnóstico de laboratorio de las infecciones por herpesvirus. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 1.ª ed. 1995.
3. Klassen TP, Belseck EM, Wiebe N, Hartling L. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad. (Revisión Cochrane).
4. Weibel RE, Neff BJ, Kuter BJ, et al. Live attenuated varicella vaccine: efficacy trial in healthy children. *N Engl J Med* 1984; 310: 1409-15.
5. Skull SA, Wang, EEL. Varicella vaccination: a critical review of the evidence. *Arch Dis Child* 2001; 85: 83-90.
6. Reese Richard E, Betts Robert F. Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas. 3.ª ed. 1991; 4: 107-112.

Herpes zóster

Dr. Fernando Sabio Reyes

Médico de Atención Primaria.

Servicio de Urgencias.

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

CONCEPTO

El herpes zóster está causado por la reactivación del VZV. Tras un episodio de varicela, el virus se inactiva y queda latente en las células de los ganglios sensitivos de las raíces posteriores raquídeas o sus equivalentes intracraneales, para aparecer tras años en forma de neuralgia radicular a lo largo del nervio sensitivo correspondiente y formar vesículas características en la piel suprayacente al trayecto.

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ocurre en alrededor del 20% de los casos de varicela, con una incidencia anual en la población sana inmunocompetente entre el 0,4 y 1,6‰ en menores de 20 años, y entre el 4,5 y 11‰ en mayores de 80 años (1). La causa de la reactivación generalmente se desconoce, pero parece estar asociada con mayor probabilidad con el envejecimiento, los trasplantes y las neoplasias. Otros factores de riesgo quedan resumidos en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo en zóster

- Trasplantes.
- Inmunodeprimidos (VIH).
- Tratamiento corticoide.
- Tratamiento citostático.
- Neoplasias.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Leucemia linfática crónica.
- Enfermedad de Hodgkin.
- Dermatitis atópica.
- Mayores de 60 años.
- Estrés.

Antes de los 2 años, el WZ sólo se observa en niños cuya madre sufrió varicela durante el tercer trimestre de embarazo.

La exposición al VVZ de un adulto o niño que no ha tenido varicela en la infancia ni ha sido vacunado, puede desarrollar un caso severo de varicela en lugar de herpes zóster. El líquido de las ampollas del herpes no es contagioso para las personas que han padecido la varicela.

El contacto con las lesiones del zóster o con cualquier material que haya estado en contacto con las mismas puede producir varicela hasta en un 15% de los casos susceptibles.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

Los pródromos suelen ser leves con astenia, catarro de vías altas, fiebre y cefalea. La primera manifestación es el dolor, a veces intenso, y las parestesias en el trayecto del nervio afectado.

**Tabla 2. Localización de dermatoma.
(Grado recomendación B) Helgason S., et al., 2000**

Dermatoma afecto	Porcentaje
Torácico	62%
Lumbar	14%
Cervical	11%
Oftálmico	8%
Otros	5%

A veces, el zóster es solamente neurológico, sin lesiones cutáneas. La erupción típica aparece 2 ó 3 días después de que el virus llegue a la piel en grupos de pequeñas vesículas, que son máximas en 3 a 5 días, después las ampollas se rompen y dejan úlceras que desecan en una semana hasta formar costras que se desprenden en 2 ó 3 semanas.

Las lesiones aparecen, por lo general, en una sola dermatoma (área atendida por un solo nervio espinal) y solamente están en un lado del cuerpo (unilateral). En casos excepcionales se observan en ambos lados (herpes dúplex).

FORMAS CLÍNICAS

- Intercostal: el más frecuente. Afecta a 1 ó 2 pares de raíces y ganglios intercostales.
- Braquial: suele afectar metámeras C8 y D1.
- Lumbar: poco frecuente.
- Cervical: lesiones en la región lateral y anterior del cuello.

- Cérvico-occipital: afecta las 3 primeras raíces y ganglios cervicales.
- Trigémino: el más frecuente de los pares craneales; sobre todo es importante por la afectación de la rama oftálmica y de las nasociliares que desarrolla un zóster corneal y lesiones irreversibles. Son típicas las lesiones en la punta de la nariz (signo de Hutchinson).
- Zóster del geniculado (ótico): afecta el gusto y la sensibilidad de la lengua, con parálisis facial asociada (síndrome de Ramsay-Hunt).
- Glossofaríngeo: produce lesiones en la mitad del velo del paladar con glosodinia y dolor en la base de la lengua.
- Herpes diseminado: pacientes con enfermedades subyacentes graves, sobre todo en la enfermedad de Hodgkin y en VIH. Se prolonga durante 3 ó 4 semanas con afectación visceral. El hallazgo de unas cuantas vesículas a distancia del dermatoma afecto puede indicar diseminación.

El zóster no es una enfermedad diagnóstica de sida, puede ocurrir en VIH poco después de comenzar el tratamiento antirretroviral, probablemente por recuperación del sistema inmune.

La neuralgia postherpética (NPH) es la complicación más frecuente del VZV y consiste en la persistencia del dolor y las parestesias tras un mes del comienzo del zóster. Los factores de riesgo son:

Tabla 3. Complicaciones del zóster (2)

– Neuralgia postherpética (NPH)	8-25%
– Sobreinfecciones bacterianas	3%
– Afectación ocular	1,6%
– Neurológicas:	
• Neuropatía motora	0,9%
• Meningitis aséptica	0,5%
– Parálisis facial (Ramsay-Hunt)	0,2%
– Recurrencia	
– Infección diseminada con afectación visceral	
– Sordera	
– Pérdida del gusto	

- Edad mayor de 50-60 años. En menores de 60 años, la evolución suele ser benigna. En mayores de 60 años, la incidencia aumenta, pero el dolor no suele ser severo.
- La sintomatología prodrómica sensitiva se asocia con mayor probabilidad de NPH.
- Inmunodepresión: VIH y trasplantados.

En la patogenia de la NPH se implica la inflamación y necrosis hemorrágica producida por el VZV. Los síntomas consisten en dolor quemante, continuo, que empeora durante la noche y, a veces, se desencadena por estímulos no dolorosos. No suele haber período asintomático tras la resolución de las lesiones herpéticas.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico se sospecha sobre la base de la aparición de las lesiones y la distribución metamérica típica y se refuerza con los antecedentes de varicela.

La analítica general muestra signos inespecíficos de infección.

Las pruebas de laboratorio rara vez son necesarias y deben estar restringidas a situaciones de presentación atípica o para establecer diagnóstico diferencial, como suele ocurrir en inmunodeprimidos. En estos casos, la técnica de elección será la detección directa de antígeno viral de las lesiones y el cultivo viral.

La titulación de anticuerpos específicos VVZ demuestra antecedentes de infección VVZ y el estado inmunitario actual.

El diagnóstico diferencial incluye básicamente a los herpes simples de distribución segmentaria. Hay que tener en cuenta otras causas de dolor si el diagnóstico ocurre en el período de neuralgia preeruptiva.

TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático de las lesiones cutáneas

- Soluciones secantes y antisépticas tópicas con lodo, sulfato de cobre o zinc al 1/1.000.
- Antibióticos tópicos si hay sobreinfecciones locales: ácido fusídico cada 8 horas o mupirocina cada 12 horas.
- En herpes oftálmico se aplica aciclovir tópico 1 cm, cada 4 horas, 5 veces al día, hasta al menos 3 días después de la curación de las lesiones.

- Tratamiento del dolor y antihistamínicos para el prurito.
- Existen pruebas limitadas (revisión sistemática) de que el tratamiento tópico con capsaicina sea efectivo en el dolor referido al zóster; tiene efecto analgésico, pero también efectos secundarios locales, como quemaduras y prurito.

Prevención de la NPH

Existen controversias en la literatura sobre la efectividad de los antivirales orales (3).

- *Estudios randomizados* controlados apoyan la eficacia de aciclovir, famciclovir, valaciclovir en reducción del riesgo de aparición de NPH, duración de las lesiones e intensidad del dolor (recomendación A).
- *Estudios observacionales y revisiones sistemáticas* indican que el tratamiento con aciclovir no reduce la prevalencia de NPH (recomendación B).

Fármacos antivirales

- Aciclovir vs. placebo reduce al 50% la prevalencia de NPH a 6 meses y acelera la resolución del dolor (recomendación A) a dosis de 800 mg, vía oral, cada 4 horas, 5 veces al día, durante 7 días.
- Famciclovir vs. placebo reduce la duración media del dolor tras un herpes zóster (reco-

mendación A) a dosis de 250 mg, vía oral, cada 8 horas, o 750 mg/día durante 7 días.

- Valaciclovir vs. aciclovir reduce la prevalencia de NPH a 6 meses (recomendación A) a dosis de 1 gramo, vía oral, cada 8 horas, durante 7 días.
- Brivudina y Famciclovir tienen un efecto antivírico superior respecto al aciclovir en relación a la reducción del período de lesiones y disminución de la duración de la NPH en pacientes inmunocompetentes, con una tolerabilidad similar a aciclovir y placebo con una dosis menor, 125 mg en dosis única diaria durante 7 días (4, 5).

Corticoides: estudios randomizados controlados indican que asociar aciclovir más corticoides disminuye el dolor (recomendación B) (6).

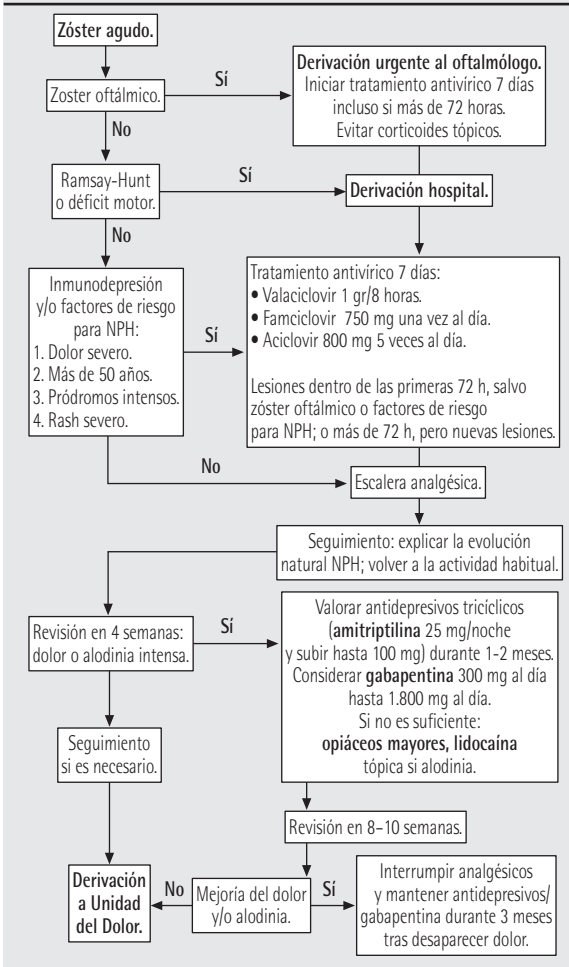
Recomendaciones de tratamiento

Los resultados de las revisiones indican que, pese a que la prevalencia de la NPH es baja tras el primer episodio de zóster, estudios randomizados controlados han demostrado que los antivirales son efectivos para prevenir la NPH.

Recomendaciones de tratamiento (algoritmo 1):

- Menores de 50 años inmunocompetentes: se inicia el tratamiento si hay afectación oftálmica (recomendación B) .
- Mayores de 50 años inmunocompetentes: se inicia el tratamiento a todos los pacientes den-

Algoritmo 1. Manejo del herpes zóster agudo
 Recomendaciones del International Herpes Management Forum IHMF, 2003



tro de las primeras 72 horas de aparición de las lesiones (recomendación B). Si después de 72 horas siguen apareciendo nuevas lesiones, se recomienda dar tratamiento (según documentos de consenso, recomendación D).

- Inmunodeprimidos: se recomienda un tratamiento independientemente de la edad (recomendación B) .

Tratamiento del dolor en la NPH establecida

Los tratamientos efectivos contra la NPH son los siguientes:

- Antidepresivos tricíclicos (ADT) vs. placebo: reducen significativamente el dolor tras 6 semanas de tratamiento (recomendación A). Tienen efectos secundarios potencialmente peligrosos en pacientes ancianos y cardiopatas. El más recomendado en distintas revisiones es la amitriptilina en dosis nocturna de 25 mg con incremento de la dosis hasta 100 mg al día o aparición de efectos secundarios.
- Gabapentina: demostrada su eficacia en dolor crónico. Gabapentina vs. placebo en NPH reduce significativamente el dolor tras 8 semanas de tratamiento (recomendación A). Produce efectos secundarios del tipo de somnolencia, ataxia y temblor. Dosis de inicio: de 300 mg/día a 1.800 mg/día.

PRONÓSTICO

El herpes zóster usualmente desaparece en 2-3 semanas y muy rara vez reaparece. La afectación de nervios motores puede provocar parálisis temporal o permanente, siendo una complicación importante, así como la afectación ocular que puede provocar incluso la ceguera. La NPH logra persistir años en el 50% de aquellos pacientes con más de 50 años con herpes, particularmente si el nervio trigémino fue afectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villa Poza C, Ruiz Pascual V, Iglesias García J, Maroto Alan- ce R, Panadero Carlavilla FJ. Herpes zóster. Panorama Actual Med 2001; 25(244): 467-76.
2. Hervás Angulo A, Forcén Alonso T. Guías clínicas 2003. Revi- sión de fuentes de MBE. Herpes zóster y neuralgia poste- herpética.
3. Alper BS, Lewis PR. Treatment of postherpetic neuralgia. A systematic review of the literature. J Fam Pract 2002; 51: 121-8.
4. Rabasseda X. Brivudine: a herpes virostatic with rapid anti- viral activity and once-daily dosing. Drugs today 2003; 39(5): 359-71.
5. Keam SJ, Chapman TM, Figgitt DP. Drugs. 2004; 64(18): 2091-9.
6. Whithley RJ, Weiss H, Gnann JW, Tyring S, Mertz GJ, Pap- pas PG, et al. Acyclovir with and without prednisone for the treatment of herpes zóster. A randomized, placebo-control- led trial. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. Ann Intern Med 1996; 125(5): 376-83.

Herpes simple

Dr. Alberto López Rocha

*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud de Aranjuez. Madrid*

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Es una de las infecciones más frecuentes que afectan al ser humano, comprobándose en estudios serológicos que más del 90% de los humanos presentan anticuerpos frente a este virus. Está producida por un virus perteneciente a la familia del Herpesviridae, con un núcleo central de ADN bicatenario y proteínas, una cápside y una envoltura periférica derivada de la membrana nuclear de la célula infectada.

Existen dos tipos:

1. El virus del herpes simple (VHS) tipo 1, que es el responsable de la gran mayoría de infecciones orales, periorales, oculares o por encima de la cintura pélvica.
2. VHS tipo 2 o genital, que afecta la zona anogenital.

Aunque a cada tipo se le otorgue una topografía diferente, el aumento de las relaciones sexuales genito-orales han motivado que cualesquiera de los dos puede originar infección en cualquier territorio cuatáneo-mucoso donde sea inoculado.

Según la edad, esta infección puede observarse en:

- **Neonatos:** el recién nacido puede infectarse en el canal del parto, cuando la madre padece el herpes genital.
- **Niños:** a partir del nacimiento, el contagio es por contacto directo con personas que padecen el herpes, incluso por fómites. La primoinfección del herpes simple tipo 1 suele ser entre el primero y quinto año de vida, ya que antes es muy probable que tenga anticuerpos protectores que le transmite la madre.
- **Adultos jóvenes:** es mediante el tipo 2 y se transmite por contacto sexual.

La falta de higiene, hacinamiento y no tomar las precauciones suficientes para evitar el contacto con personas que presentan lesiones herpéticas, son algunos de los factores que predispone con mayor frecuencia la aparición en niños con nivel social bajo, también los cuadros de alteraciones inmunológicas y clínicos graves, así como la promiscuidad sexual.

PATOGENIA

El virus del herpes simple (VHS), tras su adsorción y su penetración, pierde la envoltura, se incorpora a las proteínas del núcleo celular y comienza a codificar la síntesis de enzimas replicadoras y el ARN mensajero.

El herpes virus demuestra su afinidad por:

- a) *La piel*, donde produce en la epidermis cambios citopáticos balonzantes que se manifiestan clínicamente, como lesiones vesiculosas agrupadas.
- b) *El sistema nervioso*, permaneciendo en las células ganglionares nerviosas o células de Schwann, de forma latente como episoma circular. Puede reactivarse posteriormente y producir las recidivas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Puede manifestarse de formas muy diversas:

1. **Primoinfección herpética.** Es la primera vez que el organismo se pone en contacto con el VHS. Aunque puede ser asintomática, habitualmente produce un cuadro dermatológico conocido como «gingivoestomatitis herpética». Afecta a niños y cursa con fiebre alta, malestar general, lesiones vesiculosas en la mucosa oral, y evoluciona con rapidez a pequeñas úlceras dolorosas, acompañándoles adenopatías regionales. La fiebre suele remitir entre 2 y 3 días, y las lesiones cutáneas entre 15 y 20 días.
2. **Herpes simple labial.** Es la localización más habitual. Se manifiesta como lesiones vesiculosas pequeñas, agrupadas, que evolucionan a erosiones y costras. Curan espontáneamente en 5-7 días.

- 3. Herpes simple genital.** Es igual en sus manifestaciones a la forma clínica anterior, pero afectando a las zona genital. Es doloroso y con gran tendencia a la recidivas. En las mujeres, a veces no es posible observar las vesículas agrupadas que constituyen su manifestación clínica típica, debiendo sospecharse si existe dolor, prurito, leucorrea o disuria, dependiendo de la zona donde asiente de la región genito-vulvar. Sus recidivas pueden ser desencadenadas por las relaciones sexuales, con un período de incubación entre 6 y 9 días y, aunque posea escasa gravedad, puede tener importantes repercusiones psicológicas.
- 4. Panadizo herpético.** Ocurre por autoinoculación en niños que manipulan con los dedos las lesiones de herpes simple labiales, quedando el virus en los dedos y produciendo en esa zona lesiones similares a los panadizos bacterianos. Puede aparecer también en pediatras, odontólogos, etc.
- 5. El eccema herpéticum** es debido a la extensión de las lesiones herpéticas a otras zonas, considerándose un proceso grave.
- 6. Herpes gladiatorum.** Contaminación de una persona a otra del virus del HVS. Ocurría en la antigua Grecia entre gladiadores.
- 7. Las queratoconjuntivitis herpética** producidas por el VHS.

8. **Herpes simple lumbosacro.** Aparece en la zona de caderas o glúteos. Tiende a ser muy recidivante.
9. **Herpes simple recidivante.** El fenómeno de latencia que presentan toda la familia de los *herpesviridae* es el responsable de las frecuentes recidivas observadas en niños o adultos infectados por este virus. Existen una serie de factores responsables de esta recurrencia:
 - Fiebre.
 - Exposición solar.
 - Menstruación.
 - Ovulación.
 - Traumatismos mecánicos o quirúrgicos.
 - Estrés, situación que afecta nuestro organismo de forma general, llegando a producir una bajada de las defensas naturales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del VHS se basa:

- **En la mayoría de los casos:**
 - La historia clínica: el paciente suele referir síntomas generales: astenia, dolor y estrés.
 - Exploración física, para encontrar las típicas vesículas agrupadas.

– **En casos de dudas:**

- Estudio citológico del contenido de la vesícula (test de Tzanck). Es fácil de realizar y nada traumático.
- Estudio mediante PCR para VHS, en casos de duda.
- Detección de anticuerpos circulantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Herpes labial
Lesiones ulceradas o necróticas en pacientes con VIH, presenta inmunodepresión y no tiene antecedentes previos.
Herpes zóster: afectación sensitiva de la dermatoma correspondiente.
<i>Tinea corporis</i> : se trata de una placa eritematosa, redondeada, un crecimiento centrífugo, borde escamoso algo sobrelevado. Nunca afecta a mucosa, sólo a la piel labial.
<i>Molluscum contagiosum</i> : pápulas, lisas, con depresión central o umbilical. Nunca afecta a la mucosa, sólo a la piel labial.
Eccema de contacto: eritema y fisuración labial.
Rágades bucal: lesiones vesiculopustulosas, un poco pruriginosas, eritematosas, brillantes, su extensión centrífuga y simétrica.
Incisiones cutáneas traumáticas: es el caso de mordeduras que, por romper la continuidad de la piel, asocia gérmenes propios de la boca a los existentes en la piel.
Angioedema: puede afectar, además de a los labios, a los párpados y genitales.
Eccema seborreico: lesiones eritematoescamosas, en zonas mediofaciales, de mayor actividad sebácea. Nunca en la mucosa labial.
Eccema herpético
Foliculitis estafilocócica: una pústula centrada por un pelo y puede ser profunda o superficial.
Foliculitis por pseudomonas (del baño caliente): pasadas 24-48 horas de la exposición al contagio, eritema circundante en el tronco y extremidades, aparecen pústulas amarillas.

Eccema herpético (continuación)
Candidosis folicular: son lesiones pustulosas rodeadas de eritema, el margen externo macerado.
Impétigo ampolloso: son vesículas-ampollas, de contenido amarillo claro, sin eritema alrededor y sobre piel normal. No sigue trayecto ni dermatomas.
Impétigo de Tilbury Fox: evolucionan a pústulas, se rompen y liberan su contenido melicérico (miel).
Herpes zóster.
Gingivoestomatitis herpética
Mononucleosis infecciosa: afectación faringoamigdalal. Exudado purulento, poliadenopatías, exantema, fiebre prolongada, positividad prueba Paul-Bunnell.
Eritema polimorfo tipo Stevens-Johnson: frecuente en adultos jóvenes. Ampollas y erosiones dolorosas, afectan a mucosa oral, ocular y anogenital.
Infección estreptocócica: las amígdalas se pueden cubrir por un exudado purulento. Amígdalas rojas, tumefactas.
Aftas recurrentes: ulceraciones en la mucosa bucal de forma recidivante, curso crónico de semanas de duración. Lesiones únicas o múltiples y diferente tamaño.
Síndrome Behçet: mácula eritematosa que evoluciona a una úlcera, en 48 horas, en la mucosa oral. Son dolorosas, bordes eritematosos y fondo necrótico.
Herpes zóster.
Pénfigo vulgar: zona erosionada, producida por la rotura de ampollas.
Enfermedad de manos, pies y boca: lesiones vesiculares pequeñas, localizadas en las zonas indicadas.
Herpes genital en la mujer
Chancro blando: son varias úlceras, dolorosas y purulentas. Adenopatías bilaterales sensibles.
Chancro sifilítico: úlcera única no dolorosa, profunda e indurada.
Granuloma inguinal: una o varias úlceras, elevadas sin secreción, sin adenopatías.
Cervicitis aguda: puede ser la única manifestación de otra etiología, de ahí la importancia de una valoración ginecológica.
Vulvovaginitis: sólo existe eritema sin vesículas.

Herpes genital en la mujer (continuación)
Carcinoma de cérvix y vulva: valoración ginecológica.
Penfigoide ampolloso: brotes ampollosos y puede pruriginosos. No despegamiento de la epidermis.
Herpes genital en el varón
Chancro sifilítico.
Linfogranuloma venéreo: lesión única, superficial. Adenopatía fluctuante y dolorosa.
Chancro blando.
Granuloma inguinal.
Carcinoma de pene: puede única úlcera infiltrante o varias en fase avanzada.
Eritema multiforme: eritemato papulosas y vesículo-ampollosas. Anillos concéntricos rosáceos.
Pénfigo vulgar.
Pénfigoide ampolloso.
Síndrome Behçet.
Traumatismo previo a la presencia de úlcera.
Herpes genital del inmunodeprimido
Carcinoma de recto: en estos pacientes, las úlceras anales pueden corresponder a un cáncer epidermoide.
Amebiasis intestinal: con presencia de erosiones y ulceraciones anales.
Enfermedad de Crohn: lesiones ulceradas anales, abscesos y fistulas anorrectales.
Proctitis: mucosa friable y úlceras dolorosas.
Herpes simple zosteriforme. Su recurrencia y lesiones similares al herpes zóster le dan cierta similitud, con la diferencia que no coincide con la metámera
Varicela: exantema eritematovesiculoso generalizado. Vesículas transparentes en diferentes estadios.
Hépes zóster: se afecta el dermatomo correspondiente, siguiendo su trayecto.
Dermatitis alérgica de contacto.
Erisipela: placa roja, brillante, en ocasiones, con vesículas y ampollas. Fiebre alta.
Impétigo ampolloso: lesión circinada ampollosa.
Tinea corporis: placa eritematosa, borde escamoso y crecimiento centrifugo.

Herpes simple zosteriforme. Su recurrencia y lesiones similares al herpes zóster le dan cierta similitud, con la diferencia que no coincide con la metámera (continuación)

Sarna: fundamentalmente surcos, formas nodulares, las vesículas son infrecuentes.

Prurigo nodular: pápulas forma de cúpula, eritema descamativo.

Fascitis necrosante: vesículas y ampollas en una primera fase, se rompen produciendo una gangrena cutánea bien delimitada.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento hasta la fecha que elimine de forma efectiva el VHS.

Consideraciones generales

El antiviral ideal en la clínica diaria debe reunir una serie de propiedades o requisitos, como son: *a)* capacidad para inhibir alguno de los pasos en la replicación viral; *b)* alterar lo menos posible el funcionamiento celular; *c)* alcanzar los órganos donde el virus se está replicando; *d)* tener actividad intra y extracelular, y *e)* estabilidad metabólica.

Sin embargo, los antivirales que disponemos hoy frente al VHS presentan las siguientes dificultades:

- No están dirigidos a destruir la estructura del virus, sino a alterar o bloquear alguna de sus funciones; es decir, no son virucidas.
- No afectan a los virus latentes, sólo los que están en fase de replicación.
- Cualquier inhibidor de la replicación viral puede afectar también la célula, ya que el virus

emplea para su replicación el material de la célula que ocupa.

- Algunos pacientes presentan resistencias como consecuencia de mutaciones enzimáticas (timidinkinasa).

Posibilidades terapéuticas

El herpes simple por sí solo se suele curar entre 5 y 7 días, el problema son las recidivas. Su tratamiento debe adecuarse a lo siguiente:

1. Tratamiento oral del herpes genital:

- Primoinfección herpética:
 - a) Aciclovir: 200 mg/4 h (omitiendo la toma nocturna)/5 días.
 - b) Valaciclovir: 500 mg/12 h/5 a 10 días.
 - c) Famciclovir: 250 mg/8 h/5 días.

La comodidad posológica y dosis empleada son factores a tener en cuenta, desde el punto de vista de su cumplimentación terapéutica y efectos no deseados.

Aunque evita la aparición de lesiones mientras se toma, las recaídas al suprimirlo son muy frecuentes. Pudiendo emplear:

- a) Valaciclovir: 500 mg/12 h/5 días.
- b) Famciclovir: 125 mg/12 h/5 días.

- Como terapia supresiva del herpes genital: pueden usarse los fármacos anteriores a dosis medias-bajas, durante 6 a 12 meses:
 - d)* Aciclovir: 200 mg/6 h o bien 400 mg/12 h durante 6 a 12 meses.
 - e)* Valaciclovir: 500 mg/24 h/12 meses.
 - f)* Famciclovir: 250 mg/12 h durante 6 a 12 meses.

Hay que ajustar las dosis empleadas en función del estado inmunológico de la persona y la función renal, de ahí la importancia de mantener una correcta hidratación.

2. Tratamiento tópico:

- Soluciones astringentes: sulfato de cobre o de zinc al 1% o bien alcohol de 70°, ya que favorece la desecación de las vesículas y evita la sobreinfección.
- Aciclovir tópico al 5%: sólo efectivo en las 12 primeras horas. Deberá aplicarse cada 2-3 horas.
- Penciclovir tópico, cada 4-6 horas, también desde etapas muy precoces.
- Mupirocina: para evitar infecciones secundarias.

PRONÓSTICO

Aparte de las recaídas, los virus de esta familia no requieren un seguimiento especial, salvo en la quera-

toconjuntivitis herpética y el herpes neonatal. El herpes genital suele producir un problema psicológico por sus frecuentes recaídas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL DERMATÓLOGO

Casi todas las formas clínicas de infecciones por VHS pueden ser tratadas eficazmente en Atención Primaria. Deben derivarse:

- Primoinfección herpética.
- Herpes genital.
- Queratoconjuntivitis herpética.
- Cualquier forma de VHS en inmunodeprimidos.
- Recidivas superiores a 1-3 brotes mensuales.
- Ulceración genital u oral persistente en que no se tiene el diagnóstico de certeza.

Virus del papiloma humano

Dr. Alberto López Rocha

*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud de Aranjuez. Madrid*

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Son virus ADN, de gran peso molecular, incluido entre los PAPOVAvirus (**PA**piloma-**PO**lioma-**VA**cuolizantes), que clínicamente producen lesiones tipo «verruga».

Las verrugas son lesiones queratósicas, excrescentes o exofíticas, de tipo circunscrito, producidas por la proliferación de una epidermis infectada por un virus de papiloma humano (VPH). Pueden ser únicas o múltiples. Dependiendo de su topografía pueden adoptar morfologías muy diferentes.

Son raras en lactantes y niños pequeños. Suelen aparecer en la segunda década de la vida, estimándose que algo más del 10% de las personas padecen este tipo de enfermedad antes de los 20 años. Igualmente, son raras en personas de más de 60 años. Su incidencia va en aumento en los últimos años.

Es un virus que se inactiva mediante lavado con solución jabonosa, éter o alcohol. Se transmite tanto por contacto directo, como por fómites de personas contaminadas. Su período de incubación es largo, entre 2 y 12 meses.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- 1. Verruga vulgar.** Son lesiones hiperqueratóticas, sobreelevadas, por lo general menores de 1 cm, aunque pueden confluir, color de la piel, les delimita un halo rosado. Aunque se pueden localizar en cualquier parte, son más frecuentes en el dorso de manos y zonas periungueales. En los niños también aparecen en rodillas, zona perioral y tobillos. Tienen a involucionar espontáneamente, dependiendo de la respuesta inmunológica de cada persona. El período resolutivo suele ser de 1 a 2 años.
- 2. Verrugas plantares.** Mal denominadas «papi-lomas», se inoculan en zonas de la planta del pie donde se ha roto la piel por traumatismos diversos. Son frecuentes en personas que caminan descalzas por lugares públicos o pocos higienizados, así como también en personas con hiperhidrosis o con maceración continua por calzado inadecuado.

Clínicamente se manifiestan como proliferaciones queratóticas aplanadas o poco sobreelevadas, de coloración blanco-amarillentas, con similitud a las callosidades. Un signo que facilita su diagnóstico es la presencia de pequeñas formaciones negruzcas en su interior (signo de Darier) que corresponden a vasodilatación de capilares con hemorragia.

3. **Verrugas planas.** Son lesiones mínimas de 1 a 5 mm de diámetro, poco sobreelevadas, de color parduzco, con tendencia a agruparse. Localiza en cara y manos, siendo difícil a veces su observación. En verano tienden a pigmentarse. Aparecen en niños y adultos jóvenes.
4. **Condilomas acuminados** (verrugas anogenitales). Son lesiones verrugosas blandas, de aspecto papilomatoso, que a veces adquieren una forma de cresta de gallo y aspecto de coliflor. Como su forma de transmisión es por contacto sexual, suelen localizar en la región genital, afectando a pene, vulva, vagina, cerviz uterino y zona anal.

Su presencia en la edad puberal debe hacernos pensar en abusos sexuales, sobre todo si existen lesiones intranales o sobre el esfínter. Cuando están a más de 3 cm del esfínter anal, suelen ser por inoculación de sus padres o cuidadores, con verrugas vulgares en los dedos o manos.

DIAGNÓSTICO

- Se realiza mayoritariamente con un buen examen clínico.
- En caso de dudas puede necesitarse una biopsia, que revelará una hiperplasia epidérmica con

células vacuoladas e inclusiones intranucleares e intracitoplasmáticas.

- Para demostrar la presencia del virus, es necesario el empleo de microscopía electrónica o bien técnicas de hibridación del ADN y de inmunohistoquímica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Verruga vulgar
Queratosis actínica: manchas hiperqueratóticas, marrones y escamosas, bordes bien definidos. Pueden transformarse en carcinomas. Siempre al dermatólogo.
Cuerno cutáneo: tumor con forma de cúpula, base indurada y color rojizo. Ya es un carcinoma. Siempre al dermatólogo.
<i>Molluscum contagiosum</i> : pápulas blanquecinas umbilicadas. Muy contagioso y lo producen poxvirus.
Liquen plano: pápulas rojizas, planas, lineales por el rascado y descamativas. Muy pruriginosas.
Queratosis seborreica: lesiones pápulo verrucosas, untuosas, bien delimitadas, color pardo negruzcas.
Verruga plantar
Psoriasis.
Nevus epidérmico-verrugoso: excresencia verrugosa, por lo general, congénita, coloración pardusca oscura.
Callosidad: hiperqueratosis.
Verruga plana
Queratosis seborreica.
Efélides (pecas): máculas pequeñas pigmentadas.
Liquen plano.
Condilomas acuminados
Papulosis Bowenoide: pápulas carnosas, asintomáticas. Pigmentadas.
Verruga vulgar.

TRATAMIENTO

Se han descrito múltiples tratamientos.

1. Verrugas vulgares:

- Queratolíticos potentes: los más usados son el ácido salicílico y el láctico al 16% en una base de colodión.
- Crioterapia: mediante *spray* de nitrógeno líquido. Hay que prever al paciente que la formación de una ampolla hemorrágica muy visible es un efecto natural más que un efecto secundario.
- Electrocoagulación.
- Láser de CO₂.

2. Verrugas planas:

- Queratolíticos: ácido retinoico al 0,01-0,1%, tazaroteno, ácido salicílico, urea, etc.
- Láser de CO₂.

3. Verrugas plantares:

- Queratolíticos potentes: los más usados son el ácido salicílico y el láctico al 16% en una base de colodión.
- 5-FU.
- Evitar la cirugía y electrocoagulación por riesgo de aparecer cicatrices dolorosas de manera permanente.

4. Condilomas acuminados:

- Podofilino.
- Podofilotoxina.
- Imiquimod al 5%.

Hay que recordar la capacidad autorresolutiva de estas lesiones, entre 1 y 2 años después de aparecer.

PRONÓSTICO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Las verrugas suelen tener buen pronóstico y no requieren un seguimiento muy exhaustivo.

La derivación al dermatólogo debe ocurrir en los siguientes casos:

1. Verrugas múltiples rebeldes a tratamientos habituales.
2. Condilomas acuminados. Se relacionan con la aparición de cáncer genital, de ahí la importancia en derivar siempre al dermatólogo, además, para poder aplicar su laborioso tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Bascones A, Manso FJ, Campo J. Candidosis orofaríngea. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, S.L. 1999.

Olmos Carrasco O, Martín-Carrillo Domínguez P. Dermatología II, SCM; 2001.

Martínez Sánchez G. Atlas dermatológico en Atención Primaria; Barcelona: Integración & Métodos; 2004.

Bosch García RJ, Calap Calatayud J, Camacho F, y otros. Dermatología. Madrid: IDEPSA; 1997.

Villaseca González L, López Rocha A. Dermatología para AP, de la A a la Z. Madrid: Edit. IM&C, 2004.

Fonseca Capdevilla E. Consultas frecuentes en dermatología pediátrica. Madrid: Jarpyo Editores; 1991.

Richardson MD, Johnson EM. Guía de infecciones fúngicas. Madrid: Edimsa; 2001.

Bouza E, Rubio MC. Biblioteca básica, antifúngicos. Doyma; 2000.

Farreras Valenti P. Medicina Interna, Harcourt Brace. Madrid: Doyma; 1997.

Matilla V, Pumarola A, y otros. Microbiología y parasitología. Madrid: Amaro Ediciones; 1978.

Del Castillo Martín F, Casal Román M, y otros. Biblioteca básica, Antiviricos y otros antimicrobianos. Madrid: Doyma; 2000.

Buxton PK. ABC de la dermatología, 4.ª ed. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, S.L.; 2003.

Puig Sanz LI, Vila Mas A. Consultas urgentes en dermatología. Barcelona: Edika Med; 2002.

Manifestaciones cutáneas de las dermatosis causadas por retrovirus humanos

Dr. Rafael Sánchez Camacho

Médico de Atención Primaria.

Centro de Salud Ávila Rural

CONCEPTO GENERAL

La historia de la patología debida a la acción de los retrovirus humanos arranca en 1980 con el descubrimiento del virus de la leucemia de células T humano (HTLV-I), agente etiológico de la leucemia/linfoma de células T del adulto.

En 1981 se describió la enfermedad por VIH como un síndrome de inmunodeficiencia adquirida caracterizado por la presencia de infecciones y neoplasias oportunistas, lesiones herpéticas ulcerosas crónicas y sarcoma de Kaposi.

En 1983 se aislaron, por los grupos de Mountaigner y Gallo, los virus denominados LAV y HTLV-III, y en 1985 ambos grupos demostraron que eran el mismo virus (VIH) y el agente causal del sida.

Se comentan los problemas cutáneos que pueden presentar los pacientes diagnosticados de sida desde un punto de vista general, enfocado a la percepción de la posibilidad de presencia del sida por medio de

procesos mucocutáneos indicadores, la clínica dermatológica más frecuente en estos pacientes y sus diferencias con la misma en inmunocompetentes y el manejo general de esta patología cutánea al margen de la propia de cada proceso.

CONCEPTO

El deterioro del sistema inmunitario producido por VIH produce de forma creciente, según aumenta el deterioro, presencia de patología mucocutánea que puede desarrollarse en formas atípicas en comparación con la misma presencia en pacientes inmunocompetentes.

Los principales procesos cutáneos que encontramos en los inmunodeprimidos son: infecciones y neoplasias oportunistas, dermatosis y xerosis.

La aparición de lesiones dermatológicas es muy frecuente desde el comienzo de la infección y constante en los pacientes con $CD4 < 100 \text{ mm}^3$.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología dermatológica que indica la necesidad de descartar infección por VIH

- *Exantema del síndrome agudo*, similar a los exantemas víricos presentes en buena cantidad de infecciones virales agudas de pronóstico, por lo general, benigno: lesiones maculares y/o papulares rosado-rojizas de diámetro entre 5 y 10 mm,

aisladas y localizadas en tronco y extremidades, pruriginosas, con cultivos bacterianos y fúngicos negativos y falta de respuesta a tratamiento empírico antibiótico.

- *Úlceras genitales y bucofaríngeas herpéticas crónicas.*
- *Sarcoma de Kaposi asociado a sida*, que comienza como lesiones maculares, pequeñas, rosadas o pápulas parduscas duras, sobre todo en cara y tronco.
- *Foliculitis eosinofílica*, erupción pápulo-pustulosa folicular, de color rojizo, con afectación simétrica de parte alta de tronco, proximal de extremidades superiores y cara. El prurito puede ser muy intenso, por lo que aparecen rápidamente modificaciones por rascado. Los cultivos son negativos y existe eosinofilia periférica, su diagnóstico de certeza es histológico y supone un estado de inmunodepresión avanzada.
- *Molusco contagioso facial múltiple en adultos.*

Procesos cutáneos que pueden asociarse a la infección VIH, pero menos indicativos que los anteriores, son:

- ETS en general.
- Herpes zóster.

- Candidiasis bucofaríngea o vulvovaginal recidivante.
- Adenopatías generalizadas.
- Dermatitis seborreica extensa.
- Aftas recidivantes, con mala respuesta al tratamiento.
- Presencias de signos cutáneos de aplicación de inyectables o tatuajes.

Patología dermatológica asociada

En el transcurso de la enfermedad, la aparición de patología dermatológica es muy frecuente con prevalencias mayores que en la población general.

Los procesos más frecuentes son las neoplasias e infecciones oportunistas, las dermatosis eritematoescamosas, la patología bucofaríngea y perineogenital y las erupciones medicamentosas.

Neoplasias oportunistas

Aumenta la incidencia de carcinoma baso y espinocelular, linfomas no Hodking (no parece existir incremento de enfermedad de Hodking entre pacientes VIH con respecto a la población general) y, fundamentalmente, la aparición del sarcoma de Kaposi.

Infecciones oportunistas

En el sida, la proliferación de infecciones cutáneas se produce por sobrecrecimiento de la flora habitual,

extensión, reactivación (herpes virus) o evolución desde situaciones subclínicas. Pueden presentarse por todos los agentes infecciosos.

- **Bacterianas:** sobre todo por estafilococo aureus (impétigo y foliculitis) y pseudomona aureoginosa (otitis, celulitis, infección de catéteres). La tuberculosis cutánea es infrecuente, al contrario que la afectación pulmonar, que es la más frecuente de las infecciones oportunistas generales en enfermos de sida.
- **Micóticas:**
 - *Las dermatofitosis* no son más frecuentes, pero sí más graves que en el resto de la población y su clínica más intensa.
 - *Las candidiasis*, sobre todo bucofaríngea y vulvovaginal, forman parte de los hallazgos sintomáticos en el sida desde la descripción de sus primeros cuadros, es muy frecuente y su persistencia forma parte de las entidades a tener en cuenta en la detección del sida, como ya se ha comentado.
 - Además, la candidiasis bucofaríngea es un indicador del agravamiento y progresión de la enfermedad. Con frecuencia es asintomática subjetivamente.
- **Virales:** por lo general, representan la reactivación de infecciones latentes o subclínicas por virus herpes o varicela zóster, HPV o virus del *moluscum* contagioso.

- La presencia de *herpes genital* es un factor de riesgo para el contagio de VIH por vía coital, y la infección por virus del herpes simple es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en pacientes VIH que, además, aumenta el nivel de la carga viral de VIH en plasma. Siempre debe tomarse en cuenta la posibilidad de etiología herpética en toda úlcera que aparezca en un paciente con sida (más en localización oral, facial o genital).
- La primoinfección por *virus varicela-zóster*, que produce varicela, puede ser grave, por complicaciones viscerales, en el enfermo VIH y, sobre todo, en niños (la población adulta suele haber tenido contacto previo).
- El *herpes zóster* puede ser la clínica inicial de un enfermo de sida, y parece ser que es más frecuente en los contagiados por vía sexual. La duración, intensidad, gravedad, recidivas y desarrollo de complicaciones (incluidas ceguera, encefalitis, neuralgia post-herpética y sobreinfección bacteriana grave) de la infección por VVZ en pacientes de sida, son considerablemente mayores que en los pacientes inmunocompetentes, aunque el hecho de que los casos de zóster se den, con mayor frecuencia, en las fases iniciales de la enfermedad VIH, disminuye la gravedad con respecto a los casos producidos en fases avanzadas.

- *Molusco contagioso*: la evolución clínica de esta infección difiere con respecto a los pacientes no contagiados con VIH, siendo un marcador del grado de inmunodeficiencia. En pacientes con lesiones de *moluscum* múltiple en cabeza y cuello, debe sospecharse infección VIH. En estos pacientes, la inmunodeficiencia provoca un aumento en el número, tamaño y proliferación de las lesiones, formando, a veces, masas confluentes, con gran repercusión estética. Las localizaciones más frecuentes en adultos VIH son: cara, barba, cuello, cuero cabelludo, axilas, ingles y zona anogenital.
 - *El virus del papiloma humano (VPH)* está presente de forma casi general en la especie humana, con la inmunodeficiencia adopta una presencia clínica abundante, florida y también grave: verrugas, condilomas, carcinomas *in situ* y carcinomas invasores.
- **Infecciones parasitarias**: ocurre igual que con el resto; la inmunodepresión supone un aumento de incidencia y prevalencia de los procesos parasitarios y un agravamiento y/o modificación de la sintomatología.
- En la *sarna* que se presenta en enfermos de sida, por ejemplo, el prurito suele estar disminuido e infecta cabeza y cuello, zonas que se respetan en pacientes inmunocompetentes.

tes. En fases avanzadas de enfermedad, la escabiosis puede ser un proceso grave. Las sobreinfecciones bacterianas son mucho más frecuentes y las recidivas también.

Dermatosis eritemato-escamosas

Dermatitis seborreica, psoriasis y síndrome de Reiter.

- **Dermatitis seborreica:** es la más frecuente de las dermatosis en el sida y relacionada históricamente con el proceso. Aparece desde las fases más precoces de la enfermedad y aumenta en frecuencia e intensidad clínica en su evolución, reponiéndose con la mejoría general de la enfermedad VIH desde la aplicación de los tratamientos antirretrovirales.

La gran prevalencia de la dermatitis seborreica en la población general hace que no pueda considerarse criterio sospechoso de la infección VIH, excepto cuando se asocia otra clínica sugerente o en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo.

La forma de la dermatitis seborreica en la infección VIH parece un proceso diferenciado de la común según distintas peculiaridades clínicas e histopatológicas demostradas. La afectación del cuero cabelludo es la más abundante (constante); hay prurito intenso, eritema, y la descamación tiene características diferentes entre

los afectados (mayor o menor presencia de escamas o placas, lesiones más secas o más grasas).

La predilección regional coincide con la dermatitis seborreica común (espacio intercililar, facial, alas nasales, peribucal, cejas, zona retroauricular, preesternal e interescapular); el eritema puede tener un tono más violáceo que el rosado habitual. En los pliegues presenta aspecto circinado y duda diagnóstica con la candidiasis y el psoriasis invertido (igual que en el proceso común).

- **Psoriasis:** en el caso de la psoriasis su aparición entre la población VIH no parece tener mayor incidencia y prevalencia que entre la población no afectada, pero sí puede suponer un síntoma inicial, por lo que también debe descartarse cuando se trata de un nuevo paciente con características de riesgo VIH. Lo que sí existe es un mayor porcentaje de casos de artrosis psoriásica entre los pacientes con sida. Suele existir sobreinfección bacteriana y fúngica casi constante en las presentaciones periungueales y de pliegues (psoriasis invertida).
- **Síndrome de Reiter,** con lesiones palmo-plantares indistinguibles de las del psoriasis (se sospecha, por la asociación repetida de las dos entidades: psoriasis y Reiter, en los pacientes VIH,

que las dos serían parte de la clínica de un mismo proceso).

Lesiones bucofaríngeas

Prácticamente presentes en la totalidad de los individuos afectados por VIH en algún momento de la evolución. Las lesiones tienen un origen infeccioso, neoplásico y, por efectos no bien conocidos, de la inmunosupresión.

Las lesiones pueden ser:

- **Inflamatorias** (estomatitis, queilitis, glositis y gingivitis) de etiología candidiásica fundamentalmente, pero también por estreptococos y otros gérmenes.
- **Erosivas:** úlceras de etiología viral: VHS y WZ, sobre todo, y aftosis recidivante.
- **Lesiones blancas** (placas): candidiasis oral y leucoplaquia oral vellosa (placa blanquecina hiperplásica en zonas laterales de la lengua, con arrugas en hileras, que no se desprenden al raspar); su presencia es sugerente de alteración inmunológica importante.
- **Lesiones tumorales:** todos los tumores de más presencia en el sida pueden manifestarse en la boca con frecuencia:
 - Sarcoma de Kaposi: clínicamente se observa, en localización oral, como placas azuladas o violáceas de bordes nítidos.

- Linfomas no Hodking.
- Carcinoma epidermoide oral.
- Además se observan lesiones de aspecto tumoral de etiología VPH (condilomas) en cavidad oral con relativa frecuencia.

Lesiones perineogenitales

También presentes entre los enfermos de sida en mayor frecuencia que entre la población seronegativa, debido, quizá, además de a la inmunodepresión, a las prácticas sexuales de riesgo, más extendidas entre parte de los grupos de pacientes seropositivos.

- **Lesiones proliferativas:** condilomas acuminados (con gran variabilidad clínica) molusco contagioso.
- **Lesiones ulcerosas:** herpes virus genital, sífilis (a la riqueza lesional habitual de la sífilis, se incrementa en el paciente VIH la acumulación de procesos cutáneos añadidos).

Exantemas por medicamentos

La frecuencia de estos cuadros en la enfermedad por VIH es alta y creciente con la progresión del proceso. En la mayor tendencia a la aparición de estas reacciones se unen a:

- El alto número de fármacos consumidos (anti-retrovirales, antibióticos, antifúngicos, tratamiento de cuadros concretos).

- La depresión inmunitaria, pudiendo estar implicada la presencia de infecciones por citomegalovirus o virus de Epstein-Barr, frecuentes en los pacientes VIH.

Fármacos responsables más habituales:

- Trimetropin-sulfametoxazol.
- Penicilinas (75% de los casos).
- Antirretrovirales, sobre todo zidovudina, y otros antivirales.

Clínica:

- Síntomas generales (fiebre, cefalea, artromialgias): sucede en el 20% del total de casos de ECAF (erupción cutánea asociada a fármacos).
- Erupción máculo-papulosa, con prurito asociado y aparición entre la 1.^a y 2.^a semana de tratamiento. A veces, presenta eritema multiforme, exantema pigmentado fijo, pigmentaciones ungueales (zidovudina), úlceras genitales (foscarnet, usado en el tratamiento de los casos de herpes virus y zóster en inmunodeprimidos) y erupciones ampollares graves (síndromes de Steven-Jhonson y síndrome de Lyell o necrolisis epidérmica tóxica).

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Pacientes no diagnosticados de infección VIH:
 - Pruebas de detección.

Patología dermatológica sugerente de infección por virus VIH	
Mayor grado	Asociación posible
<ul style="list-style-type: none">– Exantema retroviral agudo.– Leucoplaquia oral vellosa.– Sarcoma de Kaposi.– Foliculitis eosinofílica.– <i>Moluscum</i> contagioso facial extenso.– Úlceras herpéticas crónicas.	<ul style="list-style-type: none">– ETS.– Herpes zóster.– Candidiasis bucofaringea o vulvovaginal recidivantes.– Adenopatías generalizadas recidivantes.– Dermatitis seborreica extensa y con fracaso terapéutico.– Aftas recidivantes y fracaso terapéutico.

2. Pacientes con diagnóstico establecido y presencia de patología cutánea:
 - Diagnóstico específico de cada cuadro, basado en la clínica, la histopatología, la demostración de agentes infecciosos y las pruebas de laboratorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la patología dermatológica en estos pacientes tiene ligado su éxito al de la enfermedad de base.

- El tratamiento con antirretrovirales combinados, desde estadios precoces, ha provocado un cambio dramático en la evolución y pronóstico de la enfermedad por VIH, consiguiendo una gran mejoría clínica y supervivencia, reduciendo la carga viral plasmática y provocando el aumento de CD4, con la posibilidad de variar

el régimen combinatorio de los antirretrovirales en los casos de aumento de la carga viral y reducción de CD4 tras tratamiento continuado.

- El tratamiento de la patología cutánea estará basado en los tratamientos concretos de cada entidad, intensificados, en la mayoría de los casos, según las necesidades derivadas de la clínica personalizada y la respuesta individual al tratamiento antirretroviral combinado, requiriendo un mayor soporte de cuidados generales de la piel en cuanto a su higiene, hidratación (la xerosis es general en los pacientes VIH), preparación y precaución para la recepción de tratamientos dermatológicos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Dada la gravedad de la enfermedad por VIH, la dificultad y necesidades técnicas de su tratamiento etiológico y paliativo, la complejidad del manejo de sus manifestaciones dermatológicas, consideramos que la labor del médico de Atención Primaria se debe establecer en la detección de la posible patología y el seguimiento, control y vigilancia de la evolución y planes terapéuticos del enfermo de sida, derivando siempre a nivel especializado tanto el posible caso, como las incidencias clínicas que se presenten en el paciente diagnosticado.

BIBLIOGRAFÍA

Fitzpatrick y otros. Dermatología en Medicina General. Panamericana; 2001.

Bosch, Herrera y cols. Trastornos mucocutáneos en el SIDA. Drug-Farma; 1998.

Aliaga y otros. Dermatología. Idepsa; 1994.

Braun, Falco, Plewig, Woff, Winkelman. Dermatología. Springer-Verlay Ibérica; 1995.

Dermatosis por poxvirus

Dr. Rafael Sánchez Camacho

*Médico de Atención Primaria.
Centro de Salud Ávila Rural*

CONCEPTO

Los poxvirus son DNA virus de tamaño entre 250 y 300 nm (tamaño grande) de replicación citoplasmática, simetría compleja y sin envoltura.

Los principales procesos patológicos cutáneos producidos por poxvirus son:

- La viruela y las complicaciones de su vacunación.
- El *molluscum contagiosum*, el nódulo de los ordeñadores.
- La enfermedad de Orf.

La viruela (considerada erradicada con el último caso detectado en 1979) y las complicaciones de la vacunación antivariólica no serán tratadas en esta guía por razón de su desaparición, aunque sí se debiera seguir teniendo en cuenta desde un enfoque sanitario mundial, habida cuenta de que, en términos científicos, es aún pronto para perder la tensión defensiva respecto a la enfermedad, teniendo en consideración que se trata de un proceso grave.

Para los objetivos del presente trabajo centraremos nuestra atención en el *molluscum contagiosum*, dada su frecuencia, y haremos una breve referencia a la dermatitis pustulosa contagiosa o ectima contagioso (infección por virus de Orf) y al nódulo de los ordeñadores.

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Concepto

Proceso viral, benigno, frecuente, sobre todo en niños, que afecta a piel y mucosas. En adultos se puede transmitir sexualmente.

Su agente etiológico es un poxvirus, DNA virus exclusivamente epidermotrópico (como también lo es el del papiloma humano, aunque éste pertenece al grupo de los papovirus).

Su extensión geográfica es universal, la mayoría de los casos se producen por contagio persona-persona y mediante pequeñas soluciones de continuidad de la piel, siendo los mecanismos de contagio diferentes en niños y adultos.

- En niños casi siempre aparecen en epidemias localizadas en recintos escolares o en zonas recreativas comunes, sobre todo piscinas. Podría existir transmisión instrumental (fomites) puesto que el virus no se inactiva al desecarse. El contagio de niño a adulto es difícil, aunque no imposible.

- En adultos, como ya se dijo, el contagio suele ser sexual, y las lesiones se localizan fundamentalmente en genitales.

Manifestaciones clínicas

El *período de incubación* estaría entre 2 y 7 semanas, las lesiones en niños afectan fundamentalmente a axilas, tronco, cara, zona perianal y perigenital, pero pueden estar muy diseminadas.

Clinicamente las lesiones son papulosas, de pequeño diámetro, variable, de 3 mm a 3 cm (más raras), cupuliformes y duras, con una típica depresión central y siempre aparecen sobre piel sana, sin lesión previa.

Se localizan agrupadas o aisladas (a veces decenas de lesiones que se extienden por autoinoculación) y tienen diversos tamaños con coloración rosácea-amarillenta o de la tonalidad de la piel. Característicamente expulsan, por compresión lateral, un material blanquecino con multitud de partículas virales, por la depresión central de la lesión. Normalmente las lesiones son asintomáticas. En pacientes con dermatitis atópica puede aparecer una reacción eczemato-sa circundante.

Aunque su evolución es autolimitada a largo plazo (hasta 1 año), se aconseja tomar una actitud activa ante su aparición, teniendo en cuenta, además, que por autoinoculación el proceso se podría extender y prolongar en el tiempo. Esta es la razón por la que las recidivas son muy frecuentes.

Los enfermos inmunodeprimidos o con eccema crónico o atópico pueden padecer formas intensas y muy diseminadas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

1. El diagnóstico clínico se basa en:
 - Morfología clínica característica.
 - Biopsia, con histopatología propia.
 - Tinción de extensión del material exprimido.
2. El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con:
 - Verrugas vulgares.
 - Varicela.
 - Miliaria sudoral (cuando se trata de lesiones muy pequeñas y extendidas).
 - Liquen nitidus.

Tratamiento

Existen las siguientes posibilidades:

1. *Compresión de la lesión*, exprimiendo el contenido, utilizando instrumental adecuado: fórceps curvo o pinzas, comprimiendo lateralmente y traccionando perpendicularmente cada una de las lesiones, aplicando después un antiséptico local (alcohol yodado). Es el método más rápido, práctico y efectivo, si son pocas lesiones.

2. *Curetaje* de las lesiones.
3. *Crioterapia* en spray de la lesiones. Es fácil y rápido, pero es doloroso y puede dejar pigmentación residual.
4. *Imiquimod*: es un modificador de la respuesta biológica de reciente incorporación. Es efectivo, pero produce efecto irritativo.
5. *Hidróxido potásico al 5%*: pincelar cada lesión 5-10 minutos antes del baño, diario o en días alternos.
6. *Otros*: queratolíticos, podofilotoxina o cimetidina oral.

Pronóstico y motivos de derivación

Debido a su simple tratamiento, el tratamiento inicial puede ser efectuado con éxito en Atención Primaria. No obstante, ante caso de duda diagnóstica, excesiva extensión o deseo del paciente o familiares, puede ser remitido al dermatólogo.

Resumen

Concepto: infección por DNA virus-poxvirus. Frecuente, sobre todo afecta a niños.

Clínica:

- Pápulas duras con una depresión central (umbilicación).
- Piel de base sana (sin signos inflamatorios).
- De tamaño y agrupaciones diversos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial:

- Clínica y biopsia.
- Diferenciar con verruga vulgar y miliaria (si son muy pequeños).

Tratamiento: Compresión-Expresión. Crioterapia.

NÓDULO DE LOS ORDEÑADORES

Concepto

Esta producido por un poxvirus (virus para-vacu-
nal o virus del nódulo de los ordeñadores: MNV) del
mismo subgrupo (parapoxvirus) del virus de la enfer-
medad de Orf. El MNV es endémico en el ganado
vacuno, en el que produce lesiones vesiculares en las
ubres.

Se transmite por contacto directo (mayor riesgo
en los ganaderos).

No se ha comprobado la transmisión entre huma-
nos. Con las nuevas tecnologías agropecuarias, este
proceso es cada vez más esporádico.

Manifestaciones clínicas

- Lesión nodular única, localizada en las manos,
de 1 a 5 cm de tamaño. Es eritematosa en su
periferia y de púrpura central. Es asintomática
o ligeramente dolorosa y sin sintomatología
general.
- Por autoinoculación pueden ser múltiples (rara-
mente más de cuatro), en manos o antebrazos
(muy raro en la cara: nariz, labios).
- Evolucionan a la curación, formando antes un
anillo blanquecino entre el centro y el borde eri-
tematoso que precede a un período de exuda-
ción, erosión y formación de costra que se des-

prende ofreciendo la lesión un aspecto «granuloso», tras lo cual involuciona hasta la curación espontánea y total.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Diagnóstico clínico se basa en:

- La clínica.
- Los antecedentes de contacto con ganado.
- La biopsia.

El diagnóstico diferencial se hará con:

- El Orf (proceso similar en etiología, clínica y evolución).
- El ántrax.
- El granuloma piógeno.
- Las callosidades infectadas.
- La tuberculosis cutánea.
- El carbunco se excluye por la presencia de sintomatología general grave.

Tratamiento

- *Es sintomático* debido a la autolimitación del proceso.
- Antisepsia local para evitar la sobreinfección.
- Aislamiento de los animales infectados.

Pronóstico y criterios de derivación

Es un proceso benigno y autolimitado.

La derivación se producirá ante la duda diagnóstica, ya que se trata de una entidad poco común.

ENFERMEDAD DE ORF (DERMATITIS PUSTULOSA CONTAGIOSA O ECTIMA CONTAGIOSO)

Concepto

Producido por un poxvirus (OV) del subgrupo parapoxvirus (el mismo del MNV que produce el nódulo de los ordeñadores).

Es en todo muy similar al nódulo de los ordeñadores. La diferencia está en la fuente de contagio: en el Orf, la viriasis es endémica en el ganado lanar y caprino, en vez del vacuno; además sólo se conoce en la raza blanca y más frecuente en primavera.

Manifestaciones clínicas

- Lesión única nodular (rara vez más lesiones por autoinoculación) de aproximadamente 1,5 cm de diámetro y, por lo general, en la cara dorsal de los dedos de las manos (más en índice).
- El proceso progresa a lo largo de 3-4 semanas y cura sin complicaciones.
- Presenta diferentes estadios muy parecidos al de los ordeñadores: nódulo, halo blanquecino, exudación, erosión, papilomatoso e involutivo.

- Pueden existir complicaciones: dolor, adenitis, malestar, erisipela, erupción vesicular (penfigoide) o sobreinfección por pseudomona aureoginosa.

Diagnóstico diferencial

La diferencia con el nódulo de los ordeñadores es una mayor presencia de sintomatología general: fiebre y linfangitis (que desaparece en 3-4 días y 3-4 semanas, respectivamente).

Tratamiento

- Sintomático.
- El de las complicaciones.

Pronóstico y derivación: evolución benigna y autolimitada sin secuelas.

Derivación en caso de duda diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

Fitzpatrick y otros. Dermatología en Medicina General. Panamericana; 2001.

Lázaro y cols. Dermatología. Texto y Atlas. Meditécnica-Anzos; 2003.

Bitor H, Jurado, Ojea, Torres, Camacho S. Habilidades en Dermatología. SEMG; 1997.

Rook, Wilkinson, Ebling, Champion, Burton. Dermatología. Doyma; 1988.

Braun, Falco, Plewig, Wolf, Winkelman. Dermatología. Springer-Verlay Ibérica; 1995.

ES 6964 FAM GUI 0505

Patrocinado por



Novartis Farmacéutica S.A.
Gran Via de les Corts Catalanes, 764
Tel.: 93-306 42 00 - 08013 Barcelona
www.novartis.es