

SUMARIO

INFECCIONES CUTÁNEAS: VÍRICAS Y MICÓTICAS

Introducción: pág 1

Patogénesis y tratamiento de las infecciones víricas cutáneas:

Virus herpes simple: pág 1

Virus varicela-zoster: pág 2

Virus papiloma humano: pág 4

Molusco contagioso: pág 5

Otras infecciones por poxvirus: pág 6

Patogénesis y tratamiento de las infecciones micóticas cutáneas:

Tiña: pág 6

Candidiasis: pág 8

Pitiriasis versicolor: pág 9

Conclusiones: pág 10

Bibliografía: pág 10

Esquemas de tratamiento: pág 11-12

INTRODUCCIÓN:

Los virus que afectan a la piel y mucosas pertenecen a distintas familias virales. Algunos penetran directamente por la piel y mucosas mientras que otros ingresan por vía respiratoria o digestiva.

Las manifestaciones clínicas que originan pueden ser resultado de la replicación viral en células de la epidermis o ser un efecto secundario de ésta en otro tejido del cuerpo.

Los hongos que infectan la piel llamados dermatofitos viven sólo en la capa más externa de la piel (estrato córneo) y no penetran más profundamente. Algunas infecciones micóticas no producen síntomas o sólo provocan una pequeña irritación, descamación y enrojecimiento. Otras infecciones micóticas causan prurito, inflamación, ampollas y una grave descamación.

PATOGÉNESIS Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES VÍRICAS CUTÁNEAS

VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

Características

Lesiones vesiculosas en racimo sobre una base eritemato-edematosa con discreta adenopatía satélite. El periodo de incubación varía entre 2 a 12 días. Es la infección vírica más ampliamente extendida: hasta un 80% de la población es portadora asintomática del virus.^{1,2}

Etiología

Infección provocada por un virus ADN de la familia *Herpesviridae*, de reservorio exclusivo humano con dos serotipos: el VHS-1 (afecta a la parte alta del tronco y causa el 95% de los casos pediátricos) y el VHS-2 (localizado en la mucosa genital).¹

Las infecciones cutáneas son motivo frecuente de consulta en Atención Primaria para el médico de familia y para el pediatra, al ser procesos de elevada incidencia en la población general.

Las infecciones víricas y micóticas de la piel provocan amplia gama de manifestaciones clínicas.

La patología dermatológica producida por virus es sumamente extensa. En la práctica, más del 95% de las viriasis cutáneas se producen por virus ADN.

Entre las infecciones producidas por hongos se registra un importante incremento en la incidencia de la tiña capitis y de las onicomosis, tanto en áreas rurales como en urbanas.

* Farmacéutico Especialista de Área. Gerencia de Atención Primaria Torrelavega-Reinosa. ** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Torrelavega-Reinosa. *** Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Primaria Santander-Laredo. **** Farmacéutica. Dirección Gerencia del Servicio Cántabro de Salud. ***** Médico Especialista en Dermatología. Hospital U.M. de Valdecilla.

Clínica

La enfermedad cursa con dos fases: la primoinfección herpética y las recurrencias.

1. La primoinfección herpética.

Es por contacto externo con otra persona infectada. Suele aparecer en los primeros 10 años de vida. Puede provocar sintomatología o pasar desapercibida. Si provoca alteraciones se trata de una infección severa asociada a fiebre, artromialgias y malestar general. Sus localizaciones más frecuentes dependen del lugar de contacto y son mucosa oral (gingivostomatitis herpética primaria), mucosa ocular (queratoconjuntivitis herpética), alrededor de una uña (panadizo herpético) y mucosa genital (balanopostitis y vulvovaginitis herpética). En la zona afecta aparecen microvesículas arracimadas que provocan quemazón, prurito y a menudo dolor. Se resuelve en 10-15 días.

2. Las recurrencias.

Aparecen por reactivación del virus, no por contacto externo y suelen ser de menor duración. Se suelen localizar en la misma zona tras un factor desencadenante como una quemadura solar, un proceso digestivo banal o un cambio anímico.

Diagnóstico

El diagnóstico del VHS primario acostumbra a ser fácil por la aparatosidad del cuadro clínico y por la aparición de las características vesículas arracimadas con contenido líquido claro y de pequeño tamaño en las zonas anatómicas descritas. El citodiagnóstico de Tzanck evidencia las clásicas células en degeneración baloniforme. Puede pedirse también cultivo viral o serología.²

Tratamiento

- Existe gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los VHS.³
- El tratamiento con antivirales orales o tópicos puede acelerar la curación pero no resuelve la infección.
- Parece claro que no se modifica el curso de la enfermedad, ni la posibilidad de recidivas.³

• TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El **aislamiento** de niños con primoinfección herpética puede evitar los contagios. De todos modos el VHS causa infecciones persistentes, por tanto, el niño infectado es portador permanente del virus y puede ser infectante independientemente de la sintomatología clínica.

• TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Local: **penciclovir crema al 1%** cada 2 horas 4 días o **aciclovir crema al 3-5%** cinco veces al día durante 4 días, disminuyen la duración del dolor. No indicado tratamiento farmacológico en inmunocompetentes, al no existir evidencia de beneficio clínico.³

Sistémico: Los antivirales más usados son el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir, aunque por su modesta eficacia no resultan coste efectivos salvo en los pacientes inmunodeprimidos, con brote severo o enfermedad concomitante, dónde se recomienda **aciclovir 200 mg/4 horas/ 5-7 días**, **valaciclovir 500 mg/12 horas/ 5-10 días** o **famciclovir 250 mg/8 horas/ 5 días**. En inmunodeprimidos que no responden al tratamiento con aciclovir está indicado el uso de **foscarnet intravenoso 40 mg/kg/8 horas** hasta curación de las úlceras (10-24 días).^{3,4,5}

VIRUS VARICELA-ZÓSTER (VVZ)

Características

Virasis cutánea, en ocasiones autolimitada, caracterizada por una erupción dérmica vesicular en la región de un dermatoma cutáneo, asociada o no a dolor neuropático.^{1,2}

Etiología

El virus ADN VVZ causa dos entidades clínicas diferentes: la varicela (V) y el herpes zoster (HZ).^{1,6}

Clínica

1. La varicela.

Es la infección primaria. Resulta de la exposición vía aérea de un sujeto susceptible al virus. Suele resolverse sin tratamiento en 2-4 semanas.

Los adolescentes, los adultos y los inmunocomprometidos presentan una enfermedad más grave con mayor riesgo de complicaciones. Durante la enfermedad, a partir de piel o de mucosas, el virus llega por vía neuronal ascendente hasta los ganglios sensitivos cráneo-espinales donde se integra en el ADN celular escapando del control inmunitario. En estas células ganglionares se produce una continua replicación viral. Cuando años más tarde las defensas del huésped descienden la replicación viral se vuelve eficaz provocando el herpes zoster. Las recidivas aparecen en un 4% de sujetos.

2. El herpes zoster.

Se caracteriza por una erupción vesicular unilateral que sigue a la distribución de un

dermatoma, con frecuencia torácico o lumbar. La enfermedad se manifiesta con dolores y parestesias en el territorio de inervación de un ganglio sensitivo, acompañado de hiperestesia cutánea y a veces cefalea, malestar general y/o fiebre.

Según la localización aparecen aspectos clínicos particulares e incluso algunas complicaciones:

- En el HZ oftálmico pueden verse queratoconjuntivitis e iridociclitis.
- En el HZ bucofaríngeo se ve halitosis y dificultad en la deglución, en el síndrome de Ramsay-Hunt.
- Cuando el HZ afecta al conducto auditivo externo se asocian vértigos y parálisis del nervio facial.
- El HZ con afectación exclusivamente cutánea puede diseminarse o sobreinfectarse.

El dolor crónico persistente es la principal complicación del herpes zoster y se conoce como neuralgia postherpética. En el 10% de los adultos y especialmente en ancianos queda una neuralgia postherpética residual.⁶

Diagnóstico

La variedad de HZ *zoster sine herpette* resulta difícil de diagnosticar al no apreciarse presencia de las clásicas vesículas en la zona dolorosa. Los anticuerpos anti VVZ IgM y IgG resultan de utilidad. En general, el resto de formas clínicas son de fácil diagnóstico por la distribución metamérica de las lesiones muy sugestiva.²

Tratamiento

- Existe gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los VHZ.
- En la infancia, tanto la varicela como el herpes zoster, rara vez precisan tratamiento.
- En la edad adulta o en personas inmunodeprimidas, el tratamiento es claramente beneficioso, tanto en el curso de la varicela como en las reactivaciones en forma de herpes zoster.

• MEDIDAS GENERALES

El tratamiento sintomático se basa en el **cuidado de las lesiones** y en la **analgesia**. Proteger las lesiones con apósitos estériles para evitar la sobreinfección bacteriana.

• TRATAMIENTO LOCAL

El **bloqueo simpático** proporciona una mejoría rápida, aunque temporal, del dolor agudo. No está demostrada su utilidad en el tratamiento de la neuralgia postherpética.

• TRATAMIENTO SISTÉMICO

El tratamiento del dolor agudo se realiza inicialmente con medidas locales como la aplicación de **compresas frías** y administración de **analgésicos no opiáceos** (paracetamol). En ocasiones la intensidad del dolor requerirá el empleo de **analgésicos opiáceos** (morfina). La administración de corticoides está indicada en algunas ocasiones.

En pacientes de edad avanzada con dolor intenso o moderado, la administración simultánea de **corticosteroides y aciclovir** proporciona una mejor calidad de vida.⁵

El tratamiento con **antivirales orales** puede acelerar la curación pero no influye en la aparición de una eventual neuralgia postherpética.¹

En la actualidad existe evidencia de que en el paciente inmunocompetente el tratamiento antiviral de la enfermedad acelera la curación de las lesiones cutáneas, mejora el dolor agudo y disminuye la prevalencia, intensidad y duración del dolor crónico. Existe un metanálisis que muestra un tiempo medio de resolución del dolor en mayores de 50 años tratados con **aciclovir** de 41 días comparado con 101 días en los tratados con placebo.³

Además, la administración de fármacos antivirales en las primeras fases del episodio agudo de herpes zoster disminuye la incidencia de complicaciones asociadas.

El **tratamiento antiviral** durante el episodio agudo de herpes zoster está absolutamente indicado en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones, estando por tanto justificada su inclusión en todos los adultos a partir de los 50 años de edad. La instauración del tratamiento debe ser precoz.⁶

Antivirales orales:

Los antivirales más usados son el aciclovir, el valaciclovir, el famciclovir y la brivudina.

ACICLOVIR

Análogo de guanósina que actúa inactivando la ADN polimerasa del virus. Acelera la curación de las lesiones dérmicas, evita nuevas lesiones y reduce la intensidad del dolor en la fase aguda. En prevención del dolor crónico los resultados de aciclovir son variables, aunque en los estudios publicados que realizan un examen de la evolución del dolor hasta su total resolución, el fármaco se muestra eficaz.

Posología: 800 mg/ 4 horas durante 7 días.

VALACICLOVIR

Profármaco que tras administración oral se convierte en aciclovir con una biodisponibilidad de 3 a 5 veces superior. Permite alcanzar niveles séricos mayores que aciclovir y disminuir el número de dosis diarias. Posología: 1.000 mg / 8 horas durante 7 días.

FAMCICLOVIR:

Profármaco de penciclovir que administrado oralmente es activo frente a diversos virus herpes. Buena absorción oral con biodisponibilidad 3- 4 veces superior al aciclovir.

Posología: 250 ó 500 mg/ 8 horas durante 7 días ó 750 mg/ 24 horas durante 7 días.

BRIVUDINA

Mecanismo de acción similar a los anteriores interfiriendo en la formación de DNA viral. Con menor experiencia pero con la ventaja de administrarse una vez al día.

Posología: 125 mg/ 24 horas durante 7 días.

Los tres primeros necesitan ajuste de dosis en enfermos con aclaramiento de creatinina disminuido. Las mujeres embarazadas con herpes zoster no complicado no precisan ni se aconseja que sean tratadas con antivirales. En caso de tener que emplear un antiviral en el embarazo es preferible utilizar [aciclovir](#) o [valaciclovir](#) al existir mayor experiencia sobre su falta de toxicidad.

Los cuatro antivirales son eficaces en la prevención de la neuralgia postherpética, pero sólo administrados precozmente. Reducen significativamente la duración del dolor cuando se administran dentro de las primeras 72 horas del episodio agudo. Sin embargo, como se ha observado con aciclovir, carecen de utilidad si la neuralgia postherpética está establecida.

La neuralgia postherpética en adultos se trata con éxito con [antidepresivos tricíclicos](#). Su efecto analgésico es independiente de su acción antidepresiva. Con amitriptilina, desipramina y nortriptilina se obtienen buenos resultados. En ancianos, [nortriptilina](#) se prefiere a amitriptilina aunque tengan igual eficacia para el control del dolor porque produce una menor sedación, menor alteración cognitiva y también menor hipotensión ortostática. Son necesarias al menos 4 semanas de tratamiento, siendo recomendable una duración de la terapia entre 4-8 semanas.⁶

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Características

Las infecciones por VPH son muy frecuentes. Presentan la característica clínica común de producir lesiones vegetantes por inducción de la proliferación de la epidermis.^{1,2}

Etiología

Virus ADN de la familia de los Papovavirus de reservorio exclusivamente humano, que puede provocar en niños las verrugas comunes y los papilomas genitales. Periodo de incubación desde 1 a 16 meses. Se conocen más de 100 genotipos, algunos con potencial oncogénico. Los tipos 16, 18, 31 y 35 considerados de "alto riesgo" se asocian con desarrollo de cáncer de cervix, neoplasias anogenitales y lesiones precancerosas intraepiteliales. Los genotipos relacionados con los condilomas son el VPH 6 y el 11 considerados de "bajo riesgo" para el desarrollo de displasias epiteliales o neoplasias.¹

Clínica

Diversos tipos según morfología y tipografía:⁷

1. Verrugas vulgares.

Asociadas a genotipos de VPH 1, 2, 4 y 7. Se trata de excrescencias circunscritas del mismo color de la piel, con superficie córnea y tacto rasposo. Pueden aparecer en cualquier superficie cutánea preferentemente dorso de las manos y de los dedos; también en cara, cuello y cuero cabelludo. En párpados, cara y cuello pueden presentarse como lesiones más pequeñas, blandas y largas: verrugas filiformes que se manifiestan aisladas o agrupadas en número variable.⁸

2. Verrugas plantares.

Asociadas al VPH 1. Son lesiones dolorosas que aparecen en número variable en las plantas de los pies, con aspecto similar a las callosidades. Es común la presencia de múltiples puntos negros en su superficie como consecuencia de las trombosis capilares (al raspar con bisturí producen un sangrado puntiforme). En ocasiones se agrupan en placas engrosadas con superficie granulosa denominadas verrugas en mosaico. Son dolorosas a la compresión vertical y sobre todo a la presión horizontal.

3. Verrugas planas.

Asociadas al VPH 3. Lesiones ligeramente elevadas, de 2-4 mm de diámetro, coloración amarillenta y poco distinguibles de piel normal. Su consistencia es blanda y la

superficie suave al tacto. Aparecen en cara y dorso de las manos.

4. Condilomas acuminados.

Verrugas asentadas en las mucosas oral, genital o anal. Suelen ser de aspecto filiforme acuminado, y son adquiridas con o sin relación sexual. Debe establecerse diagnóstico diferencial con los condilomas planos del secundarismo sifilítico.⁹

Diagnóstico

El examen histológico evidencia una hiperplasia epidérmica con la característica coilocitosis (queratinocitos con núcleo picnótico y halo claro perinuclear).

Tratamiento

- Sin tratamiento curativo eficaz al 100%.
- Una opción válida es dejar las verrugas sin tratamiento si los pacientes lo entienden y lo aceptan, por la posibilidad de regresión espontánea.
- Se consideran indicaciones para realizar: dolor que interfiere con funciones y hábitos de la vida normal, la estética y el riesgo de malignización.

• TRATAMIENTO LOCAL

La regresión espontánea es difícil en adultos, en lesiones de larga evolución y en pacientes inmunodeprimidos.

Las modalidades de tratamiento de las verrugas son múltiples, aunque todas ellas se basan en la destrucción física de las células infectadas. Incluyen los **agentes queratolíticos, vesicantes, crioterapia, electrocoagulación o laserterapia**. También puede utilizarse **5-fluorouracilo tópico** o **bleomicina intralesional**.

- El agente queratolítico de elección es el **ácido salicílico**. Para las verrugas plantares el ácido salicílico se asocia a **resina de podofilino**.

- La crioterapia se basa en aplicar **nitrógeno líquido** a $-195,8^{\circ}\text{C}$ durante 5-30 segundos dependiendo del tamaño de la verruga. Se consigue curación en el 69% de los casos en manos con sesiones cada 3 semanas durante 3 meses. Se debe advertir a los pacientes de la posibilidad de ampollas hemorrágicas y de hipo o hiperpigmentación residual. El **dióxido de carbono** a -70°C y las mezclas de **dimetiléter-propano** a -57°C son menos eficaces.

- También se emplea electrocoagulación con **láser de CO₂** y **láser de colorante pulsado**.

- En el caso del condiloma acuminado se puede utilizar la **resina de podofilino** o el **imiquimod 5% tópico**.^{9,10}

MOLUSCO CONTAGIOSO (MC)

Características

Pápulas o nódulos con tendencia a la umbilicación central, conteniendo un material blanquecino llamado "Cuerpo de Molluscum" que es una masa amorfa de queratinocitos alterados por el virus.^{1,2}

Etiología

Enfermedad producida por un virus de la familia de los Poxvirus, virus de gran tamaño y poco inmunogénicos. El periodo de incubación es de 14 a 50 días, aunque puede llegar a superar los tres meses.¹

Clínica

Generalmente se encuentra en el tronco y las lesiones aparecen en brotes, a menudo durante la primavera y el otoño, en forma de pequeñas pápulas de 3 a 6 mm de diámetro de color perlado y típicamente umbilicadas. Las lesiones suelen ser asintomáticas y se localizan de manera asimétrica en zonas previamente dañadas. Esto indica que el virus del MC no puede atravesar una piel sana, por lo que sólo infecta pieles heridas o eccematosas. El MC tiene una distribución mundial. Afecta principalmente a niños y adultos sexualmente activos y a individuos inmunodeprimidos.¹¹

Diagnóstico

La umbilicación de las lesiones asintomáticas en número variable en zonas de eccema atópico, junto con la rapidez de aparición de nuevas lesiones, resulta de gran ayuda. Las lesiones que en lugar de umbilicación, muestran una zona central pustulizada responden al tratamiento con antibióticos.

Tratamiento

- Existe gran controversia sobre tratar o no los MC.
- El tratamiento no modifica el curso de la enfermedad ni tampoco la aparición de nuevos elementos en periodo de incubación cuando se arrancaron.

• TRATAMIENTO LOCAL

El legrado con **cucharilla dermatológica** sigue siendo el tratamiento más usado. Se aconseja aplicación previa de **anestésico tópico**. En casos puntuales se puede aplicar **crioterapia**, más intensa y mantenida que para verrugas vulgares o bien **ácido tricloroacético 60%**.

En algunos textos el tratamiento de elección, por ser indoloro, es la **cantaridina 1%** (fórmula magistral). Se trata de un extracto de veneno del escarabajo *Cantaris vesicatoris* inhibidor

de fosfatasa que penetra en la epidermis e induce vesiculación por acantolisis. Tras su aplicación por el médico se lava a las 4 horas (antes si se presenta quemazón o vesiculación). No deben hacerse más de 20 lesiones por sesión que se repetirán cada dos semanas. Puede producir vesiculación, cicatrices, linfangitis o linfedema.^{5, 12}

OTRAS INFECCIONES POR POXVIRUS

Características

Los poxvirus son los más grandes del grupo ADN, alcanzando hasta más de 300 nm.^{1,2}

Clínica

Entre las infecciones que provocan se incluyen las tres enfermedades siguientes.

1. La infección por Vacuna.

Cuando la “vacunación antivariólica” era necesaria, se utilizaba una cepa modificada, denominada *Poxvirus officinale*, de inmunidad cruzada con el *Poxvirus variolae*. A los tres días de la vacunación, se producía un eritema, y a los 4-6 días aparecía una pápula que tras una semana se transformaba en vesicopústula y después se desecaba, umbilicaba y dejaba una característica cicatriz.

2. El Nódulo de los ordeñadores.

Causado por el virus paravacuna. Localizado en la mano del ordeñador, con pequeñas pápulas inflamatorias que se transforman en tubérculos poco dolorosos cubiertos de costra pardusca que al desprender deja una superficie exulcerada que cicatriza en un mes. Puede aparecer adenopatía regional con infección secundaria.

3. El Ectima contagioso (Orf).

El *Poxvirus orfi* causa la enfermedad en animales que la transmiten al hombre. Surgen papulopústulas similares al “nódulo de los ordeñadores” de preferencia en nariz, labios y manos. Es muy frecuente la sobreinfección bacteriana, observándose linfangitis y adenitis. La infección dura cinco semanas y sucede en granjeros, ganaderos y veterinarios. Tratamiento sintomático.

Diagnóstico

Se realiza por anamnesis clínica.

Tratamiento

- Todas estas enfermedades curan sin tratamiento.
- En caso de sobreinfección bacteriana realizar tratamiento antibiótico específico.⁵

PATOGÉNESIS Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES MICÓTICAS CUTÁNEAS

La micosis cutánea es una afectación superficial o profunda de la piel debida a hongos microscópicos (dermatófitos, levaduras y hongos dimórficos oportunistas).

En la patogénesis de las infecciones fúngicas hay que considerar dos factores: la virulencia del hongo causal y el estado del huésped.¹¹

En función de ellos se clasificarán en:

1. Hongos patógenos primarios.
2. Hongos oportunistas.

Los hongos suelen establecerse en los pliegues cutáneos y en áreas húmedas del cuerpo donde rozan dos superficies cutáneas: entre los dedos de los pies, en las ingles y bajo las mamas.

Las personas obesas son más propensas a sufrir estas infecciones.

Las infecciones micóticas en una parte del cuerpo pueden causar erupciones en otras partes no infectadas¹¹. Por ejemplo, una infección micótica en el pie puede causar una erupción abultada y pruriginosa en los dedos que representa reacciones alérgicas al hongo.

TIÑA

Características

Infección causada por diferentes hongos dermatófitos. Generalmente se clasifican según su localización en el cuerpo.²

Etiología

Los dermatófitos son queratinófilos, viven y se multiplican en el estrato córneo de la epidermis, el pelo y las uñas.¹²

Clínica

1. El pie de atleta (tiña de los pies).

Frecuente durante los meses cálidos. Causada por los hongos *Trichophyton* y *Epidermophyton* que crecen en espacios interdigitales. El hongo puede producir una descamación con una erupción pruriginosa, dolorosa y que deja la piel en carne viva entre los dedos y a los lados de los pies. También pueden formarse ampollas con líquido. Si hongo causa la rotura de la piel, acarrea una infección bacteriana, sobre todo en personas mayores e individuos con inadecuada irrigación sanguínea de los pies.

2. El picor del suspensor (tiña inguinal).
Causada por varios hongos y levaduras. Más frecuente en varones que en mujeres. Suele aparecer durante los meses cálidos. La infección produce áreas rojas y anulares, a veces con formación de pequeñas ampollas en la piel que rodea las ingles y en la parte superior de la cara interna de los muslos. Este proceso puede provocar picor intenso e incluso ser doloroso. Es frecuente la recidiva, ya que los hongos pueden persistir indefinidamente sobre la piel.

3. La tiña del cuero cabelludo.
Causada por *Trichophyton* o *Microsporum*. Es altamente contagiosa, especialmente entre los niños. Puede producir una erupción roja descamativa más bien pruriginosa, o placas de calvicie sin erupción.

4. La tiña de las uñas.
Causada por *Trichophyton*. El hongo penetra en la parte recién formada de la uña produciendo engrosamiento, pérdida de brillo, deformación e incluso descamación, rotura o desprendimiento de la misma. La lesión es más frecuente en las uñas de los pies.

5. La tiña corporal.
También está causada por *Trichophyton*. La infección generalmente produce una erupción de color rosa o roja que en ocasiones forma placas redondeadas con zonas claras en el centro. Se desarrolla en cualquier parte de la piel.

5. La tiña de la barba.
Es una tricofitosis profunda. Afecta a zonas de la cara y cuello cubiertas de pelo (exclusivamente en varones adultos). Inicialmente se manifiesta como una foliculitis supurativa localizada que se puede extender con el afeitado y llegar a producir abscesos. De rara aparición, ya que la mayoría de las infecciones cutáneas localizadas en la zona de la barba están causadas por bacterias y no por hongos.

Tratamiento

- Para un tratamiento adecuado es necesario primero un diagnóstico correcto por la variedad de enfermedades.
- El tratamiento depende de:
 - de la zona afectada,
 - de la agudeza del cuadro (inflamación aguda o crónica)
 - de la profundidad de la infección
 - y de la infectividad del hongo.^{5, 11, 13}

• **MEDIDAS GENERALES:** mantener zonas infectadas limpias y secas ayuda a evitar la aparición de nuevas infecciones fúngicas y también favorece la curación de la piel (evitar calzado oclusivo y andar descalzo en zonas comunitarias). Las áreas infectadas deben lavarse frecuentemente con **agua y jabón**, y después cubrirse con **polvos de talco**.

• **TRATAMIENTO LOCAL:** existe un gran número de preparados o combinaciones antifúngicas que pueden ser utilizados como tratamiento tópico. La mayoría de las infecciones micóticas de la piel, excepto las del cuero cabelludo y de las uñas, son leves y a menudo curan con cremas de antimicóticos. **Selección:** Los criterios que deben guiar la elección de un determinado antimicótico son:

- A. La eficacia.
- B. El grado de penetración.
- C. La tolerancia.

Formas galénicas: en función del tipo de tiña y localización de la lesión podemos usar compresas húmedas, polvos, tinturas, lociones, pastas, agentes queratolíticos, cremas y emulsiones.

Antifúngicos tópicos: los principios activos de los medicamentos antifúngicos son el **miconazol**, **clotrimazol**, **fluconazol**, **econazol** y **ketoconazol**.

Aplicación: habitualmente, las cremas se aplican dos veces al día y el tratamiento debería prolongarse por lo menos de 7 a 10 días después de que la erupción haya desaparecido por completo. Si se interrumpe la aplicación de la crema con demasiada prontitud, la infección puede no haberse erradicado completamente y la erupción reaparecerá.

Pueden transcurrir varios días antes de que las cremas antifúngicas surtan efecto. Mientras tanto, suelen utilizarse cremas con **corticosteroides** para aliviar el picor y el dolor.

• **TRATAMIENTO SISTÉMICO:** indicado en infecciones recurrentes, no respondedoras o resistentes a otras medidas. Puede asociarse al tratamiento tópico.

Antifúngicos sistémicos: los principios activos comercializados de los que se dispone son la **terbinafina** en posología de 250 mg/ día durante 2-6 semanas (según tiña), **griseofulvina** en posología de 0,5-1 g/día en dosis divididas durante 4-8 semanas o los **azoles** (itraconazol, fluconazol: ver pauta en función de cada tiña en el cuadro resumen de las páginas 11-12).⁴

CANDIDIASIS

Características

Las levaduras del género *Cándida* son microorganismos de escasa virulencia, pero que en condiciones de inmunodeficiencia, pueden producir infecciones que afectan a los órganos internos ocasionando las candidiasis sistémicas. También con más frecuencia y menor gravedad, colonizan e invaden las mucosas oral y genital o la piel, causando la candidiasis cutáneo-mucosas para lo que por lo general necesitan de la presencia de factores favorecedores.¹⁴

Etiología

La especie que más comúnmente se aísla de las lesiones de piel y mucosas es la *Candida Albicans*, aunque en los últimos tiempos se ha incrementado la presencia de otras especies.¹⁴

Candida Albicans es un residente normal del tracto digestivo y de la vagina, que por lo general no causa daño. Cuando las condiciones ambientales son particularmente favorables o las defensas inmunitarias están debilitadas, puede infectar la piel. Algunas veces, los pacientes tratados con antibióticos padecen una infección por *Cándida* debido a que los antibióticos eliminan las bacterias que residen normalmente en los tejidos, lo cual permite que *Candida spp* crezca de forma incontrolada. Los corticosteroides o la terapia inmunosupresora que sigue al trasplante de un órgano, pueden también reducir las defensas del organismo contra las infecciones por levaduras. También las mujeres embarazadas, los obesos y los diabéticos presentan mayor susceptibilidad a la infección por *Candida*.

Clínica

Los síntomas varían dependiendo de la localización de la infección.¹⁴

1. Infecciones en los pliegues cutáneos o en el ombligo.

Causan una erupción rojiza, a menudo con placas delimitadas que exudan pequeñas cantidades de líquido blanquecino. Puede haber pequeñas pústulas, especialmente en los bordes de la erupción, y acompañarse de picor o quemazón.

2. Infecciones vaginales.

Las causadas por *Candida* se denominan Vulvovaginitis y se caracterizan por la presencia de un flujo característico, amarillento, espeso y grumoso, a veces con

pseudomembranas en la pared vaginal. Se acompaña de prurito, a veces muy intenso, dispareúnia y en ocasiones disuria. Cuando existe inflamación de los genitales externos pueden aparecer pústulas y excoiaciones por el rascado. Son bastante frecuentes, especialmente en mujeres embarazadas, diabéticas o tratadas con antibióticos (ver Boletín de Uso Racional del Medicamento del SCS número 4-2006).

3. Candidiasis del pene.

Afecta por lo general a diabéticos o a varones cuyas parejas sexuales padecen infecciones vaginales por esta levadura. Habitualmente, la infección produce una erupción rojiza, descamativa, pruriginosa y, en ocasiones dolorosa, localizada en la parte inferior del pene. Sin embargo, puede haber una infección del pene o de la vagina sin que se note ningún síntoma.

4. El muguet.

Es una infección por *Candida* localizada en el interior de la boca. Las placas blancas cremosas típicas del afta se adhieren a la lengua y a ambos lados de la boca y a menudo son dolorosas. Las placas pueden desprenderse fácilmente con un dedo o una cuchara. Si bien en los niños sanos son frecuentes, en los adultos las aftas pueden ser un signo de inmunidad debilitada, posiblemente causada por diabetes o SIDA.

5. Las boqueras.

Son una infección en las comisuras de la boca caracterizada por la formación de fisuras y de pequeños cortes.

6. Paroniquia por *Candida*.

El hongo crece en la base de las uñas y produce una dolorosa inflamación con formación de pus.

Diagnóstico

Por lo general, se observa su erupción característica o bien el residuo espeso, blanco y pastoso que suele generar. Se puede realizar un raspado de una parte de la piel lesionada o del residuo con un escalpelo o un depresor de lengua. Entonces la muestra es examinada al microscopio o depositada en un medio de cultivo para identificar la causa de la infección.¹⁴

Tratamiento:

- Es importante mantener la piel seca.
- La mayoría de infecciones curan tras la aplicación de una crema antifúngica, sin ser necesario tratamiento sistémico.

• **MEDIDAS GENERALES:** mantener la piel seca ayuda a eliminar la infección y previene la reaparición del hongo. Los simples **polvos de talco** o los que contienen **nistatina** pueden ayudar a mantener seca la zona superficial.

• **TRATAMIENTO LOCAL:** las infecciones cutáneas por *Candida* curan fácilmente con cremas o lociones medicamentosas con los principios activos **nistatina** (0,5 MU 5 veces/día durante 7-14 días) **clotrimazol** (10 mg 5 veces/día durante 7-14 días) o **azoles** (itraconazol, fluconazol, ketoconazol: ver pauta en el cuadro resumen). La crema se aplica habitualmente dos veces al día durante 7 a 10 días. Los medicamentos específicos para las aftas deben ser administrados en forma de líquido para enjuagar toda la boca, o bien como un comprimido que se disuelve lentamente en la boca.¹¹

• **TRATAMIENTO SISTÉMICO:** reservado para formas clínicas severas, recidivantes, extensas o en inmunodeprimidos. Se dispone de preparados con el principio activo **nistatina** y los **azoles** (fluconazol, itraconazol, ketoconazol. Ver pauta en el cuadro resumen).¹¹

PITIRIASIS VERSICOLOR

Características

Infección fúngica que causa placas de un color que va del blanco al parduzco (de ahí la denominación versicolor).¹⁴

Etiología

Se trata de una infección superficial, generalmente no inflamatoria, de la piel producida por la levadura *Pityrosporum (Malassezia) furfur* con sus dos variantes *Pityrosporum Ovale* y *Pityrosporum Orbicularis*.¹⁴

Diagnóstico

Se diagnostica por el aspecto que presenta. Puede utilizarse la luz ultravioleta o Luz de Wood para poner en evidencia la infección en lesiones subclínicas o dudosas. También puede examinarse al microscopio muestras de raspados de la zona infectada.

Clínica

La infección es bastante frecuente, especialmente en los adultos jóvenes. Raramente causa dolor o picor, pero impide el bronceado de las zonas de piel afectadas formando placas. Las personas de piel oscura pueden advertir la presencia de placas claras y las de piel clara pueden

presentar placas oscuras. Se afectan las áreas ricas en glándulas ecrinas y sebáceas, como son el centro de la espalda y la cara anterior del tórax. Desde ahí las lesiones se extienden a las partes laterales de las nalgas y más raramente al área umbilical, parte interna de los muslos y parte superior de los brazos. Las lesiones son máculas de bordes bien definidos, de color blanco, rosado o parduzco, inicialmente de entre 2-3 mm y 1 cm de diámetro y que acaban confluyendo formando grandes áreas de contornos irregulares de distribución geográfica. A menudo existe una fina descamación más evidente tras el rascado de las lesiones. Esto constituye un signo de gran importancia diagnóstica ya que permite diferenciar de alteraciones pigmentarias no descamativas como son el vitíligo y la pitiriasis alba.^{11,15}

Tratamiento

- El tratamiento tópico es de elección: menos efectos secundarios / menor coste.
- Considerar tratamiento profiláctico en pacientes con factores predisponentes por la aparición de recurrencias.

• **TRATAMIENTO LOCAL:** champús anticascas, como el **sulfuro de selenio al 2,5%**, suelen curar la pitiriasis versicolor. Aplicar sin diluir sobre las zonas afectadas (incluyendo el cuero cabelludo) antes de acostarse, dejando toda la noche y lavar por la mañana. El tratamiento se prolonga durante 7-14 días. Las personas con irritación cutánea pueden limitar el tiempo de exposición al champú a 20 y 60 minutos. También de elección cremas o geles antimicóticos. Desventajas de todos: duración del tratamiento y olor desagradable. Es posible que la piel no vuelva a recuperar su pigmentación normal hasta muchos meses después de la desaparición de la infección. El proceso reaparece con frecuencia incluso después de un tratamiento satisfactorio porque el hongo que lo causa es un huésped normal de la piel. Si reaparecen las lesiones, debe repetirse el tratamiento.

• **TRATAMIENTO SISTÉMICO:** en infecciones extensas, fracaso del tratamiento tópico, incumplimiento terapéutico y recurrencias. Desventajas: efectos adversos (hepatotoxicidad). Los principios activos utilizados son **itraconazol** 200 mg/día 7 días o **ketoconazol** 400 mg en dosis única. En recidivas, la profilaxis se realiza con **ketoconazol** 400 mg una vez al mes o **itraconazol** 200 mg/mes.^{11,2}

CONCLUSIONES

- La consulta por patología dermatológica es **muy frecuente en Atención Primaria** en la práctica diaria.
- Las infecciones víricas y micóticas de la piel y de las mucosas dan lugar a una **amplia gama de manifestaciones clínicas** que nos ofrecen grandes dificultades tanto en su diagnóstico como en su tratamiento.
- El tratamiento de las infecciones víricas y fúngicas debe **considerar dos factores: la virulencia del patógeno y el estado del huésped.**
- **La mayoría de las patologías víricas no requiere tratamiento farmacológico**, salvo para pacientes con factores de riesgo.
- **El tratamiento antiviral frente a herpes zoster está indicado en pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones** (pacientes mayores de 50 años). La instauración del tratamiento debe ser lo más **precoz** posible (en las 72 primeras horas desde el comienzo del episodio agudo).
- **La mayoría de las infecciones micóticas de la piel, excepto las infecciones del cuero cabelludo y de las uñas, son leves y a menudo se resuelven con antimicóticos de aplicación tópica.**
- Los criterios que deben **guiar la elección de un determinado antimicótico son tres: la eficacia, el grado de penetración y la tolerancia.**

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

COMITE DE REDACCIÓN :

GERENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA
TORRELAVEGA-REINOSA Y SANTANDER-LAREDO

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

[http://www.scsalud.es/publicaciones/
Vindionet \(Farmacia/Boletines\)](http://www.scsalud.es/publicaciones/Vindionet)

BIBLIOGRAFÍA

1. Grimalt R. Infecciones cutáneas víricas. Editor: Fernando A. Moraga Llop. Asociación Española de Pediatría. <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/herpeszoster.pdf>.
2. Muñoz Gutiérrez J. Dermatología práctica. Infecciones cutáneas frecuentes en Atención Primaria. 2006. Disponible en www.elmedicointeractivo.com/formacion_acre2006/temas/tema17/der.htm
3. Graham Worrall. Herpes Simples. BMJ Clinical Evidence. Abril, 2006. <http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/conditions/skd/1704/1704-get.pdf>.
4. Friedlander SF, Suarez S. Pediatric antifungal therapy. Dermatologic Clinics. 1998, 16:527-537.
5. Recomendaciones de uso de antimicrobianos en Atención Primaria (3ª edición). Servicio Aragonés de Salud. Junio 2005. (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.areas.org/Farmacia/Guías/guia_antibio.pdf.
6. Hervás A, Forcén T. Herpes zoster y neuralgia post herpética. Fisterra Guías Clínicas 2006; 6 (29). (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.fisterra.com/guías.
7. Sterling y cols. Guidelines for the management of cutaneous warts. Br J Dermatol 2001;144:4-11.
8. Fernández-Obanza E, García R. Verrugas vulgares. Fisterra Guías Clínicas 2004; 4 (22). (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.fisterra.com/guías.
9. Heras C, Fernández-Obanza E, Louro A. Condilomas acuminados. Fisterra Guías Clínicas 2007; 7 (17). (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.fisterra.com/guías.
10. Orlando G, Fasolo MM, Beretta R, Signori R, Adriani B, Zanchetta N, Cargnelli A, et al. Intralesional or topical cidofovir (HPMPC, Vistide) for recurrent genital warts in HIV-infected patients. AIDS 1999;13:1978-80.
11. Jiménez Camarasa J.M., Drobnic L. Infecciones en Dermatología. 2002. Edición: Baetulo Arts Grafiques.
12. Salvador LA, Sidro F, Pérez G, Freixenet N, Balanza A, Bort P. Molluscum contagiosum. Fisterra Guías Clínicas 2007; 7 (22). (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.fisterra.com/guías.
13. Nistal B, del Pozo J. Dermatofitosis o tiñas. Fisterra Guías Clínicas 2005; 5 (35). (acceso: mayo 2007). Disponible en: www.fisterra.com/guías.
14. Martínez A. Infecciones cutáneas micóticas. EDITOR: Fernando A. Moraga Llop. Asociación Española de Pediatría. <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/uno/micosis.pdf>.
15. Pons Cuevas y cols. La piel. Actualización en Medicina de Familia (AMF); Volumen 1, Número 4, Monográfico Noviembre 2005.

Boletín de Uso Racional del Medicamento relacionado:

BOLETÍN 3/ 2007
Infecciones cutáneas bacterianas

INFECCIONES VIRICAS CUTÁNEAS

TRATAMIENTO

	ETIOLOGÍA	TIPO	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVA	OBSERVACIONES
HERPES SIMPLE	Herpes simple	Infección primaria Gingivostomatitis	Aciclovir: 15 mg/kg oral (hasta max. 200 mg)/4 h durante 5-7 días	Valaciclovir: 500 mg/ 12 h 5-10 días Famciclovir: 250 mg/ 8h 5 días	Sólo pacientes inmunodeprimidos, con brote severo o enfermedad concomitante. Si no respuesta: Foscarnet 40 mg/kg/8h/10-24 días i.v.
		Recurrencias	Analgésicos Antisépticos Evitar factores desencadenantes	Crema Aciclovir: 3-5% 5 veces/día 4 días Crema penciclovir: 1% cada 2h 4 días Aciclovir o valaciclovir oral	
		Recurrencias labiales	Aciclovir: oral 200 mg 5 veces/día		Antes exposición hasta 2 d.d. Con filtro UV
HERPES ZOSTER	Reactivación del virus Varicela Zoster	Recurrencias graves y frecuentes (>6 al año)	Aciclovir: 800 mg/día 12 meses		
			Aciclovir: 800 mg/4h 7 días ó 5-10 mg/kg/8 h 7 días (intravenoso)	Valaciclovir: 1000 mg/ 8 h 7 días Famciclovir: 250 mg/ 8 h 7 días ó 500 mg/ 8 h 7 días ó 750 mg/ 24 h 7 días Brivudina: 125 mg/ 24 h 7 días	El tratamiento está indicado en pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones: afectación de la rama oftálmica, inmunodeprimidos y pacientes > 50 años. No existe una indicación clara para el tratamiento sistemático en pacientes menores de 50 años sin factores de riesgo.
PAPILOMA HUMANO	Papilomavirus		agentes queratolíticos, vesicantes, crioterapia, electrocoagulación, laserterapia, 5-fluorouracilo tópico o bleomicina intralesional.		Se consideran indicaciones para el tratamiento el dolor, la interferencia con funciones y hábitos de la vida normal, la estética y el riesgo de malignización.
MOLUSCO CONTAGIOSO	Poxvirus		Legrado con cucharilla dermatológica con aplicación previa de anestésico tópico	Cantaridina (fórmula magistral)	Parece claro que el tratamiento no modifica el curso de la enfermedad ni tampoco la posibilidad de aparición de nuevos elementos que estaban en periodo de incubación, cuando se arrancaron con cucharilla.
OTRAS INFECCIONES POR POXVIRUS	Poxvirus	Vacuna Nódulo de los ordeñadores Ectima contagioso (Orf)	Todas estas enfermedades curan sin tratamiento		En los casos en los que exista una sobreinfección bacteriana se deberá realizar tratamiento antibiótico específico.

máx: máximo

h: horas

d.d: días después

comp. vag.: comprimido vaginal

DU: en dosis única

sol: solución

d:días sem:semanas aplic:aplicación

INFECCIONES MICÓTICAS CUTÁNEAS

TRATAMIENTO

		DE ELECCIÓN		ALTERNATIVA		OBSERVACIONES
ETIOLOGÍA	TIPO					
TIÑA DEL PIE, DE LA MANO, CORPORAL Y CRURAL.	Poca extensión	TÓPICO: (2 veces/día 2-6 semanas)		Azoles, ciclopiroxolamina, alilaminas		Tinea pedis tratamiento oral 4 semanas. Cuero cabelludo: lociones. Piel lampiña: soluciones, cremas y geles. Pliegues: polvos. Uñas y zonas húmedas: cremas y geles. Piel seca: pomadas.
	Lesiones extensas o cronicidad	SISTÉMICO: Piel lampiña, plantas y palmas Terbinafina: 250 mg/ 24 h 1-2 semanas		Itraconazol: 100 mg/24 h 2 semanas o 200 mg/24 h 1 sem. Fluconazol: 150 mg/ sem, 1-4 sem.		
TINEA CAPITIS TINEA BARBAE		TÓPICO: coadyuvante, si no to. sistémico y portadores asintomáticos.				Limpieza, desestrado y depilado de zona afectada. En niños ajustar dosis de griseofulvina y terbinafina. Tratamiento tópico con imidazoles o sulfuro de selenio reduce su transmisión. Tratamiento más largo si <i>Microsporum canis</i> .
	Dermatofitos	SISTÉMICO: Terbinafina: 250 mg/día (3-6 mg/kg/día en niños), 4-6 semanas		Griseofulvina: 0,5-1 g/día , en dosis divididas, 4-8 semanas Itraconazol: 200-400 mg/día (5 mg/kg/día en niños), 5 semanas		
ONICOMICOSIS	Afectación leve o contraindicada terapia oral	TÓPICO: Eliminación de la uña afectada, con queratolíticos o de forma mecánica		TÓPICO: Bifonazol: al 1 % 1 vez al día Tioconazol: al 28 % 2 aplic. al día 3-6 meses -manos y 6-12 meses -pies.		Antes de iniciar tratamiento oral, confirmar diagnóstico mediante cultivo. Puede combinarse con tratamiento tópico.
	Importante afectación de la uña	Amorolfina: al 5 %, 1-2 aplic. por sem.		ORAL: Itraconazol: 200 mg/día. 6 semanas en manos o 12 semanas en pies. Itraconazol 400mg/día, 7 días/mes 2 ciclos manos y 4 ciclos en pies		
		ORAL: Terbinafina: 250 mg/día 6 semanas en manos o 12 semanas en pies.		TÓPICO: Clotrimazol: 10 mg, 5 veces/d 7-14 d		
		TÓPICO: Nistatina: 0.5 MU 5 veces/día, 7-14 d ORAL: en paciente VIH/ SIDA. Fluconazol: 50-100 mg/día 1-2 sem.		ORAL: Itraconazol: sol 100 mg/d 1-2 sem		
CANDIDIASIS	Lesiones extensas o recidivantes	ORAL: Ketoconazol: 400 mg unidosis		ORAL: Fluconazol: 400 mg unidosis		Si profilaxis de vulvovaginitis recurrente: clotrimazol 200 mg comp. vag. 2 veces / semana durante 6 meses. También fluconazol 150 mg/ mes 6 meses.
		TÓPICO: 2 veces/día 1-2 semanas: Nistatina, Azoles, Ciclopiroxolamina				
	Cutánea	En vulvovaginitis: Clotrimazol 500 mg comp. vag. DU / crema 2% 1 aplic. día 7 d.		Fluconazol: 100 mg/día 7-14 días Itraconazol: 200 mg/día 7-14 días		
	Paroniquia	TÓPICO: Drenaje ORAL: Itraconazol: 400 mg / 24 h 1 sem/mes durante 3-4 meses				
PITIRIASIS VERSICOLOR	Afectación leve	TÓPICO: Sulfuro de selenio: 2,5% 7-14 días. Ciclopirox: 1% cada 12-24 h 2 semanas.		ORAL: Itraconazol 200mg/24 h 7 días Ketoconazol 400 mg dosis única		La hipopigmentación puede permanecer meses. Si infección recurrente hacer profilaxis con: Ketoconazol 400 mg unidosis/mes o Itraconazol 200 mg/mes durante 6 meses.
	Afectación extensa o fracaso del tto tópico	SISTÉMICO: Itraconazol: 200 mg/24 h 7 días Ketoconazol: 400 mg dosis única				