

FARMACOTERAPIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO PATOLOGÍAS FRECUENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

FARMACOTERAPIA DE AFECCIONES CUTÁNEAS FRECUENTES EN PEDIATRIA: INFECCIONES VÍRICAS NO EXANTEMÁTICAS, MICOSIS, DERMATITIS ATÓPICA, SEBORREICA Y DEL PAÑAL, ACNÉ

Ferrer Bosch N¹, Sánchez Celma M²

1: Médico residente de Pediatría. Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona).

2: Farmacéutica residente de Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia, Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona).

1. Enfermedades víricas de la piel (no exantemáticas)

Las infecciones virales son las más frecuentes en pediatría, siendo la afectación cutánea muy común. En este capítulo se tratan las lesiones producidas por el virus del Herpes Simple (VHS), virus del Papiloma humano (VPH) y el Poxvirus por su frecuencia en este colectivo.

La infección viral puede producir cambios estructurales en la célula infectada, infecciones crónicas activas, transformación neoplásica o bien infección latente y recidivante¹.

- Lesiones producidas por VHS:

Virus ADN de la familia herpesviridae, reservorio humano exclusivo¹. Existen dos tipos: el VHS 1 y el VHS 2. La infección por VHS 1 se adquiere durante la infancia temprana y la infección por VHS 2 causa el herpes genital y es rara antes de la pubertad¹.

La transmisión del virus se produce por contacto con la mucosa infectada o piel lesionada, lesiones activas o fluidos corporales¹.

El periodo de incubación son 1-6 días. El virus penetra a través de piel o mucosa, migra a ganglios de las raíces sensoriales dorsales donde permanece latente. Los brotes se producen por aumento de la replicación viral inducido por trauma, radiación UV, temperaturas extremas, estrés, inmunosupresión, fluctuaciones hormonales¹.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas pero en pacientes inmunocompetentes las manifestaciones cutáneas clásicas son:

- **Gingivoestomatitis herpética²:** es la primoinfección del VHS 1 en menores de 5 años. Se acompaña de sintomatología sistémica (fiebre, malestar general, odinofagia, adenopatías...) y aparecen vesículas dolorosas en labios, encías, paladar y lengua que son contagiosas.

- **Herpes labial¹:** Es la reactivación del virus que puede ser producida por el tipo 1 o el tipo 2 en caso de contacto oro-genital. La reactivación se produce en el 38-45% de los individuos seropositivos². Habitualmente se produce en cara, mucosa oral, labial y ocular por la latencia del virus en el ganglio del trigémino.

Inicia con prurito, dolor, parestesias y posteriormente aparecen vesículas que se ulceran y forman costras. El periodo de contagio dura unas 48-60 horas¹.

- **Herpes genital¹:** La causa más común es el herpes 2 aunque también puede identificarse el VHS 1. La primoinfección puede ser asintomática o bien sintomática provocando lesiones vesiculares, eritematosas y dolorosas, en el varón en el pene, ano y periné; en las mujeres en el cérvix y área genital externa incluso nalgas y piernas, siguiendo la distribución del nervio sacro. Se acompaña de síntomas sistémicos (fiebre, malestar general, linfadenopatías, disuria, leucorrea o blenorrea). En las reactivaciones la clínica es más leve: dolor, picor, quemazón o parestesias.



El diagnóstico¹ suele ser clínico, sin embargo existen pruebas como el cultivo viral (gold estándar), serología, inmunofluorescencia o PCR, que tiene una sensibilidad y especificidad cercana al 99%². El citodiagnóstico de Tzanck se utiliza para visualizar las clásicas células en degeneración baloniforme, aunque no es específico para herpes y tiene una sensibilidad limitada (50%)¹.

Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes raramente se requiere tratamiento farmacológico de las manifestaciones cutáneas producidas por el virus del Herpes Simple, ya que éstas en general se autolimitan¹. Además, el tratamiento farmacológico del episodio agudo no evita el acantonamiento del virus ni las recidivas, siendo su único beneficio acortar la duración de los síntomas reduciendo, por tanto, la probabilidad de transmisión del virus, especialmente si se inicia de forma precoz (antes de las primeras 72h en la primoinfección), ya que es cuando se consigue la máxima eficacia¹. En caso de querer tratar el herpes labial o genital, son suficientes cursos cortos de antivirales una vez se declara el brote¹.

Los fármacos habitualmente empleados son: aciclovir y su profármaco valaciclovir, penciclovir y su profármaco famciclovir. La necesidad de emplear profármacos se debe a que aciclovir y sobretodo penciclovir tienen una biodisponibilidad muy baja cuando se administran por vía oral. De hecho, la biodisponibilidad oral de penciclovir es tan baja que, a diferencia de aciclovir, no está indicado para su uso por esta vía, sino únicamente por vía tópica en mayores de 12 años. Esta restricción de edad también se aplica a valaciclovir y famciclovir dejando aciclovir como tratamiento de elección para menores de 12 años. En mayores de 12 años, la primera línea de tratamiento cuando éste pueda administrarse por vía oral es su profármaco valaciclovir^{1,2}. Las pautas y dosis de estos fármacos son variables y dependen de la indicación y el estado inmunológico del paciente.

- Verrugas²:

Producidas por el virus del papiloma humano (VPH), perteneciente a la familia Papillomaviridae². Son virus de pequeño tamaño (55nm), poseen genoma DNA doble hebra lineal². Existen más de 100 subtipos de VPH en humanos, los genotipos 2 y 4 son los que generalmente causan las verrugas². Es un virus altamente específico, el único reservorio es el humano¹. Infecta de forma selectiva piel y mucosas y se replica en epitelios pluriestratificados, tiene capacidad de persistir en las células basales infectadas. Algunos genotipos pueden integrar su genoma al DNA nuclear alterando el ciclo celular y originando neoplasia¹. Se presenta clínicamente desde la edad escolar (10-22% ten-

drán verrugas) aunque recientes estudios con técnicas más sensibles muestran que el 100% de las personas están infectadas con VPH aunque no desarrollen verrugas². En mucosa genital constituye la principal causa de enfermedad de transmisión sexual a nivel mundial².

La infección ocurre cuando las células basales se exponen al virus por rotura de la barrera epitelial (en relaciones sexuales o por abrasiones de la epidermis)¹. Las células infectadas tienen un alto grado de atipia nuclear¹.

El período de incubación es prolongado, de pocas semanas hasta más de un año. Los cuadros clínicos que provocan son²:

- **Verruga vulgar:** en dedos, manos, rodillas, codos. Presenta hiperqueratosis sin reacción inflamatoria perilesional. Puede ser única o múltiple, aislada o confluyente y su tamaño varía de un milímetro a más de un centímetro. Son causadas por los HPV genotipos 2 y 4. Las de localización periungueal pueden alterar la matriz ungueal de manera permanente².

- **Verruga filiforme:** se presenta con frecuencia en borde de párpados, nariz o labios y puede llegar a conformar un cuerno cutáneo².

- **Verruga plana:** lesiones papulosas de pocos milímetros de diámetro, superficie plana y poco queratósica, amarillentas. Se presentan en todas las edades, principalmente en cara, brazos, dorso de manos y cara anterior de piernas. Generalmente son originadas por los HPV tipos 3,10, 28 y 41. Desaparecen tras varios años².

- **Verruga plantar:** lesiones hiperqueratósicas, dolorosas y no excrecentes. Se originan frecuentemente en zonas de apoyo y son dolorosas. Suelen medir varios milímetros pero en ocasiones confluyen en grandes placas. Se originan generalmente por el HPV tipo 1².

- **Verruga genital:** lesiones excrecentes con márgenes recortados, asintomáticos. El tamaño es variable pero generalmente miden pocos milímetros. Se consideran una enfermedad de transmisión sexual y su existencia en niños debe alertarnos de un posible abuso sexual. Son originadas por los genotipos 6 u 11².

El diagnóstico es clínico en función de la morfología de las lesiones. Puede ser corroborado por un estudio histopatológico².

Tratamiento

Dado que las verrugas son en su mayoría benignas y el 95%² de ellas involucionan espontáneamente en 2 años si el paciente es inmunocompetente, generalmente no se requiere tratamiento^{1,2}. En caso de que se decida tratar, hay que tener en cuenta que no existen antivirales específicos, por lo que el objetivo principal será destruir las células infectadas^{1,2}. Los tratamientos de primera línea para las verrugas

vulgares son los queratolíticos (ácido salicílico con o sin ácido láctico, ácido tricloroacético...) y la crioterapia, limándose en ambos casos la verruga antes de la siguiente aplicación¹; se recomienda también tapar las verrugas con tela adhesiva para evitar el contagio del virus y su diseminación a otras localizaciones anatómicas del individuo, además de proteger del efecto inmunodepresor que tiene la luz ultravioleta sobre la piel².

Las verrugas planas pueden tratarse con queratolíticos y crioterapia pero también se puede emplear tretinoína tópica al 0,4%¹, aunque no posee indicación para ello en ficha técnica. Para verrugas genitales el tratamiento puede ser el mismo que en las verrugas vulgares pero además también pueden usarse, en mayores de 18 años, podofilotoxina, imiquimod o 5-fluorouracilo tópicos¹.

En pacientes refractarios a otros tratamientos, puede valorarse el uso tópico de cidofovir².

- Molluscum Contagiosum¹:

Infección cutánea generada por el virus del molusco contagioso, de la familia Poxviridae, género mollucipoxvirus. Son virus ADN de doble cadena y son los virus de mayor tamaño conocidos. Existen 4 subtipos siendo el más frecuente el tipo 1. Afecta con mayor frecuencia a niños, en los adultos la infección puede ir asociada a inmunodeficiencias. La distribución es bimodal, el primer pico es durante la infancia y el segundo entre los 15-29 años cuando aparece como enfermedad de transmisión sexual. La incidencia aumenta en pacientes con dermatitis atópica.

Se transmite por contacto directo o fómites, sobretudo en piscinas o salones de belleza. También existe transmisión vertical a través del canal del parto en madres con lesiones en área genital. El periodo de incubación es de 2 a 7 semanas².

La afectación se limita a la piel, hay algunos casos descritos de afectación en conjuntivas. Son pápulas cupuliformes de pequeño tamaño (2-6 mm), del color de la piel, blancas, traslúcidas o amarillentas, con orificio del que se expulsa material córneo con partículas virales. Aparecen lesiones en periferia por autoinoculación. Las lesiones suelen desaparecer en un año aproximadamente¹.

Tratamiento

Considerando que las lesiones acaban generalmente involucionando espontáneamente y el tratamiento no parece afectar al curso de la enfermedad, la única ventaja que éste ofrece es reducir su diseminación a otras localizaciones anatómicas, por lo que existe controversia en cuanto a su utilización^{1,2}. En caso de decidir tratar, los agentes empleados son los que ya hemos visto (queratolíticos, crioterapia y cureta-

je)¹. Imiquimod tópico puede ser de utilidad¹ al igual que el cidofovir, valorable en pacientes HIV positivos refractarios a otros tratamientos². Para prevenir la diseminación y la autoinoculación debe evitarse sobre todo el rascado, mientras que para evitar el contagio a otros puede ser útil cubrir las lesiones con tela adhesiva y no compartir instrumentos de higiene^{1,2}.

2. Micosis cutáneas superficiales

Se hablará de las tiñas, las candidiasis cutáneo-mucosas y la pitiriasis versicolor.

1. Tiñas³

Son frecuentes en todo el mundo y están causadas mayoritariamente por dermatofitos, que son la principal causa de infección fúngica en la piel, pelo y uñas. Los dermatofitos son hongos filamentosos del género *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Se desarrollan en la queratina.

Existen varios subtipos clínicos en función de la localización afectada: tiña capitis, tiña corporis, tiña pedis, tiña cruris, tiña unguium. Otros subtipos menos frecuentes son tiña manuum (infección en la mano) y tiña barbae (en la barba). La mayoría afectan a la epidermis exclusivamente pero en algunas ocasiones pueden invadir el folículo piloso y la dermis generando el llamado Granuloma de Majocchi. La tiña capitis y la barbae característicamente infectan los pelos terminales.

Pueden ser de origen zoófilo, antropófilo o geófilo. La forma de transmisión puede ir asociada al contacto con animales y por lo tanto se deben diferenciar las fuentes de contagio entre población rural, en contacto con animales y población urbana, más frecuentemente usuaria de centros de deporte y animales de compañía⁴.

El diagnóstico suele ser clínico-epidemiológico^{4,5}. Para el diagnóstico etiológico se utiliza:

- Examen directo al microscópico para observación de las hifas o esporas. Se realiza tinción con hidróxido potásico o azul de lactofenol.

- Cultivo fúngico en medio adecuado durante dos semanas. En ocasiones es útil la lámpara de Wood o luz ultravioleta, con respuesta positiva a las hifas microspóricas.

Tiña capitis⁶

Es la infección dermatofítica más común en niños y la segunda infección fúngica, después de la candidiasis, más frecuente en niños. Predomina sobre todo entre los 5 y 8 años, con más incidencia en el sexo femenino.

El agente etiológico más frecuente en nuestro entorno es *Microsporum canis*, cuya transmisión se produce por contacto con perros o gatos.

Tiene dos formas clínicas⁴:

- Forma inflamatoria (querion): una o varias placas eritemato-escamosas, con caída o no de pelos, que evoluciona hacia una placa prominente, bien delimitada y dolorosa a la palpación. Superficie alopecica pero con pelos adheridos y folículos abiertos y pústulas. Presencia de adenopatías cervicales. Puede dejar cicatriz y alopecia permanente.
- Forma no inflamatoria (o tonsurante): Se presenta como una placa alopecica con pelos rotos a pocos milímetros del orificio y recubierto de escamas grises. Puede ser única o múltiple y acompañarse de prurito discreto. La variedad tricofítica produce una alopecia irregular.

Tiña pedis³

También conocida como “pie de atleta”. Aparece sobre todo en adolescentes y adultos, es poco frecuente antes de la pubertad. Los agentes etiológicos son *T. Rubrum*, *T. Mentagrophytes* y *E. Floccosum*. Se adquiere por contacto directo, habitualmente en piscinas.

Tiene 3 formas clínicas³:

- Tiña pedis interdigital (la más común): lesiones descamativas con fisuras y laceración, eritematosas y pruriginosas interdigitales, sobre todo en el cuarto espacio interdigital. Puede ser dolorosa.
- Forma hiperqueratósica (en mocasín): erupción hiperqueratósica que abarca la planta del pie y área lateral.
- Forma vesiculobullosa: erupción vesicular o bullosa con eritema. Es pruriginosa y dolorosa.

De forma infrecuente la tiña pedis puede presentarse como erosiones interdigitales y úlceras, suele asociar una infección bacteriana secundaria.

Tiña corporis

T. rubrum es la causa más frecuente de tiña del cuerpo. La infección se produce por contacto directo con otra persona infectada, animal, contacto con fómites de animales o bien de infecciones dermatofíticas de otras áreas del cuerpo (cuello cabelludo, pie...)

Presente a cualquier edad, también existen varias formas clínicas⁴:

- Herpes circinado: se manifiesta como una placa anular o policíclica, de bordes activos con crecimiento excéntrico, eritematoso y a veces vesiculopapuloso. El centro de la lesión clarea y puede ser descamativo. Puede acompañarse de prurito no muy intenso.
- Granuloma de Majocchi: es la forma inflamatoria, se caracteriza por invadir la dermis y tejido subcutáneo a diferencia del resto. Suele localizarse en las extremidades. Es una lesión granulomatosa perifolicular por afectación profunda de los folículos del vello. Su inicio puede ser debido a un traumatismo

de la piel u obstrucción del folículo piloso que permita la entrada del dermatofito a la dermis.

- Tiña incógnito: son formas que han sido previamente tratadas con corticoides tópicos o inmunomoduladores tópicos. De duración larga y evolución tórpida, propiedades poco definidas, irregularidad en su contorno o en la parte central con posibles elementos microvesiculosos aislados. La lesión empeora al retirar la aplicación de corticoides tópicos y aparece una lesión más característica.

Tiña cruris⁴

Afecta al pliegue crural, poco frecuente durante la infancia y más común a partir de la adolescencia. También llamada eccema marginado de hebra. Los agentes etiológicos más frecuentes son *T. rubrum* y *E. floccosum*.

Clínicamente aparece una lesión desde el fondo del pliegue hasta la cara interna del muslo con borde marginado, sobreelevado con descamación, pústulas o vesículas y acompañado de prurito. La infección puede extenderse a área perineal y glúteos.

Tiña unguis⁴

Poco frecuente en la infancia, afecta a las uñas e inicia por el borde distal o lateral con cambio de color, engrosamiento, fragmentación de las láminas, punteado, elevaciones y a veces, desprendimiento de la lámina ungueal. No existe afectación de partes blandas.

Tratamiento de las tiñas^{4,5,19,20}

En el tratamiento de las tiñas se pueden aplicar medidas no farmacológicas (como aireación de la zona, evitar la humedad, higiene adecuada...) y farmacológicas, que pueden administrarse tanto por vía tópica como sistémica y se dividen en los siguientes grupos:

- Alilaminas (**terbinafina**). Al inhibir la escualeno epoxidasa impide la síntesis de ergosterol, indispensable para la membrana celular fúngica. La administración puede ser tópica, en cuyo caso tiene un espectro amplio, o bien oral a 3-6 mg/kg en una dosis diaria (ajustando la dosis a comprimidos o partes de comprimido de 250 mg), siendo por esta vía únicamente activa contra dermatofitos. Los niños eliminan la terbinafina más rápidamente que los adultos, por lo que se recomienda emplear 4,5-6 mg/kg⁶. Debido a su lipofilia se acumula en piel, uñas y pelo, donde permanece hasta 20 días después de finalizar el tratamiento²⁰; esto ha hecho que terbinafina sea, junto con griseofulvina, el tratamiento oral de primera línea al haberse demostrado igual eficacia con menor tiempo de tratamiento⁷.
- Azoles, que se dividen en dos grupos principales: imida-

zoles, de uso tópico debido a su hepatotoxicidad (bifonazol, clotrimazol, ketoconazol, miconazol...) y triazoles, de uso sistémico, siendo los más usados para la infección por dermatofitos itraconazol (3-6 mg/kg/día, no aceptado su uso para las tiñas en todos los países) y fluconazol (habitualmente 6 mg/kg/dosis). Son antimicóticos de amplio espectro e inhiben la enzima CYP3A4 del hongo, impidiendo la síntesis de ergosterol. Por analogía, son capaces de inhibir también la enzima CYP3A4 humana, lo que causa sus amplias interacciones farmacológicas.

- **Griseofulvina** actúa interfiriendo en la mitosis fúngica al unirse a los microtúbulos y es sólo activa frente a dermatofitos. Se administra por vía oral (15-25 mg/kg/24h en la forma micronizada^{4,5,6}) y ha sido durante muchos años la primera opción de tratamiento por su efectividad y seguridad. Su absorción aumenta al tomarse con comidas grasas, por lo que se recomienda tomar con la comida principal, y al reducir el tamaño de partícula, así que las dosis de la forma ultramicronizada son menores, de 5-15 mg/kg/día. Hay que puntualizar que griseofulvina debe importarse actualmente como medicamento extranjero y la forma que se proporciona es la micronizada.

- Morfolinas (**amorolfina**): Actúan al mismo nivel que las alilaminas¹⁹, de manera que su espectro es realmente amplio, siendo su uso exclusivamente tópico en forma de crema o laca de uñas²⁰.

- Otros: **Tolnaftato**, aplicado de manera tópica, tiene un espectro limitado a los dermatofitos, empleándose únicamente a nivel superficial de la piel por no ser efectivo ni en el cuero cabelludo ni en las uñas²⁰. **Ciclopirox olamina** es un antibiótico y antifúngico tópico de muy amplio espectro (incluye dermatofitos, mohos, actinomicetos y bacterias grampositivas y gramnegativas) que actúa uniéndose irreversiblemente a la membrana celular evitando así la absorción de determinadas sustancias esenciales. Tras su uso tópico, la absorción sistémica es mínima²⁰.

Tiña capitis^{4,5,6,7}

Debe iniciarse el tratamiento enseguida que se tenga diagnóstico clínico para minimizar el riesgo de contagio, irreversibilidad de la pérdida del cabello y la progresión de la infección. Éste debe ser sistémico, ya que los tratamientos tópicos no penetran suficientemente en los folículos pilosos y se corre el riesgo de no tratar zonas con infección subclínica. El fármaco de primera línea es terbinafina durante un período de 2 a 4 semanas según si la forma es inflamatoria o no, a la que se puede asociar prednisona a dosis de 1-2mg/

kg/día en las inflamatorias durante una o dos semanas. Hay que considerar que la respuesta a este fármaco de *M. canis* es menor que la de otros dermatofitos. Las alternativas de tratamiento son griseofulvina pero también, aunque con menos frecuencia, fluconazol e itraconazol. Si se emplean azoles, cabe considerar posibles interacciones farmacológicas con la medicación de base del paciente, especialmente en el caso de itraconazol.

Otra medida útil para el control de la enfermedad sería realizar lavados con champú imidazólico para evitar el contagio a otras personas, de manera que hay profesionales que recomiendan que todos los convivientes con un paciente afecto de tiña capitis se laven con estos productos.

Tiña corporis^{3,4,5}

El tratamiento de las formas localizadas puede hacerse de manera tópica con imidazólicos o terbinafina, pero también con ciclopirox olamina o tolnaftato, todos ellos aplicados de una a dos veces por día durante 2 a 4 semanas, manteniendo el tratamiento durante unos días tras la desaparición de las lesiones. En las formas inflamatorias o afectando a áreas extensas se emplean los mismos fármacos que en la tiña capitis, siendo los más usados en este caso terbinafina seguida de itraconazol.

Tiña cruris³

Se usa el mismo tratamiento que para la tiña corporis, en caso de mala respuesta o afectación extensa se puede usar un tratamiento sistémico.

Tiña unguium⁵

En este caso los tratamientos tópicos sólo estarán indicados en los cuadros más leves y menos prolongados en el tiempo y se puede hacer con laca de uñas de ciclopirox olamina al 8% o bien amorolfina al 5%. En el resto de casos deberá emplearse la terapia sistémica con terbinafina o itraconazol, pudiéndose complementar con la tópica. Existen varias pautas de administración en el caso de los fármacos sistémicos, que además varían según si se pretenden tratar las uñas de los pies o de las manos.

2. Candidiasis cutaneo-mucosas

Producidas por levaduras del género *Candida*, afectan piel, uñas y membranas mucosas. En pacientes portadores de VIH se ha encontrado afectación del folículo en cuero cabelludo⁴.

Candida albicans no es saprófito habitual de la piel pero existe en la microflora oral, gastrointestinal o genital. Se convierte en patógena cuando hay alguna alteración inmunitaria del huésped o bien sobrecrecimiento por ausencia de otros gér-

menes que permiten el aumento de su reproducción⁴.

Existen 6 formas clínicas:⁴

- Intértrigo candidiásico: favorecido por la humedad, escasa higiene y maceración de la piel. Afectación inguinal (eritema del pañal), axilar, interglútea y submamaria. La lesión inicial es una vesícula-pústula que se rompe y se une a otras hasta formar una placa eritematosa con límites descamativos y presencia de lesiones satélites.
- Muguet: máculas rojas que se convierten en placas blancas confluyentes que afectan lengua y mucosa bucal. Característicamente si se raspa la lesión desaparece la placa blanquecina dejando una área mucosa hiperémica.
- Formas miliare: colonización de lesiones de miliaria. Elementos pápulo-pustulosos sobre una base eritematosa.
- Forma interdigital: entre el 3o y 4o dedo, la lesión queda delimitada por un collarite descamativo.
- Paroniquia onicomicosis: inicio en el pliegue ungueal que aparece hinchado, con eritema, dolor al tacto y exudación serosa y purulenta. Afecta a la uña desde el borde lateral, con afectación de partes blandas y extensión progresiva hasta el resto de uñas.
- Dermatitis perioral: afectación de pliegues en forma de queilitis triangular.

El diagnóstico es clínico, en las formas difusas o en las paroniquias está indicado el diagnóstico etiológico. Se realiza mediante examen microscópico directo tras tinción para observar levaduras con pseudofilamentos así como realizar un cultivo⁴.

Tratamiento^{4,5}

Estas micosis siempre se tratarán con antifúngicos tópicos, que pueden ser indistintamente azoles imidazólicos, naftifina, ciclopirox olamina, terbinafina o nistatina²⁰, fármaco de aplicación tópica por su nula absorción por vía oral activo sobre levaduras. La duración del tratamiento con cualquiera de estos agentes será generalmente de 7 días, pudiéndose alargar hasta 3-4 meses en el caso de la paroniquia. Debe tenerse en cuenta que, tras tratamientos repetidos, pueden generarse con relativa facilidad cepas de *Candida* resistentes.

En el caso del intétrigo, serán especialmente útiles medidas como aplicar el tratamiento necesario en forma de lociones, el uso de agentes astringentes, antisépticos y secantes (permanganato de potasio 1/10000, sulfato de zinc 1/1000...) y evitar factores que puedan favorecer la continuidad de la infección, como la humedad persistente o mala higiene.

3. Pitiriasis versicolor⁸

Es una infección fúngica superficial, típica de adolescentes y adultos jóvenes, pero también se ha descrito en niños.

Causada por un hongo dimórfico del género *Malassezia*, forma parte de la flora habitual de la piel. La subespecie más frecuente es *M globosa*, otras como *M sympodalis* o *M furfur* también se han descrito.

Su manifestación clínica se ha relacionado con predisposición genética, humedad local, corticoides tópicos o sistémicos y estados carenciales⁴.

Las lesiones características son máculas que pueden ser hipopigmentadas, hiperpigmentadas o levemente eritematosas. Aparecen escamas finas furfuráceas sobre todo después del raspado. La localización habitual es tronco superior y parte proximal de las extremidades superiores. La mayoría de los pacientes están asintomáticos pero puede presentarse con leve prurito.

En la Luz de Wood se muestra fluorescencia amarilla y de nuevo la tinción con KOH permite ver las hifas y levaduras.

Tratamiento^{4,5,8}

El tratamiento de primera línea es tópico, siendo el agente más empleado el sulfuro de selenio al 2,5%, aunque también se usa piritiona de zinc al 1%, ketoconazol al 2%²⁰ u otros imidazólicos en champú, en una aplicación diaria durante 7 días. También pueden emplearse ciclopirox olamina al 1%, naftifina, imidazólicos o terbinafina al 1% en solución, crema o spray dos veces al día durante dos semanas.

En caso de valorar el tratamiento sistémico, reservado para aquellos casos refractarios al tópico, afectando una superficie extensa o recurrentes, se empleará ketoconazol (a evitar por su hepatotoxicidad), fluconazol o itraconazol durante 7 días, recordando que la terbinafina oral es inefectiva para la pitiriasis versicolor, ya que, como se ha comentado, por esta vía sólo es activa contra dermatofitos.

3. Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel, más frecuente en niños pero también afecta a adultos.

Afecta aproximadamente al 5-20% de la población infantil mundial⁹, la prevalencia es 6-15% en España¹⁰. La incidencia parece estar aumentando especialmente en áreas urbanas y países desarrollados. Se inicia generalmente a partir de las 6-8 semanas de vida y en el 60% de los pacientes se inicia antes del primer año. El 10% inicia la enfermedad después de cumplir los 7 años¹¹.

Los factores de riesgo más importantes incluyen historia familiar de atopia, presente en el 70% de los pacientes⁹ (eczema, asma, rinitis alérgica) y la mutación en el gen de la filagrina.

na, involucrado en la función de barrera de la piel.

La **etiopatogenia** se basa en tres pilares¹⁰:

- Predisposición genética (mutaciones en el gen de la filagrina o la mutación en el gen SPINK5, entre otros).
- Disfunción de barrera cutánea por alteraciones en proteínas estructurales (ej. filagrina, proteasas...) que facilitan la entrada de alérgenos, irritantes y microorganismos.
- Disregulación en la inmunidad que conduce a una inflamación persistente de la dermis con infiltrado inflamatorio.

La **clínica**¹⁰ cardinal de la dermatitis atópica es la sequedad de piel y prurito severo pero dependiendo de la edad y el grado de severidad éstos pueden variar. Las lesiones elementales son:

- Eczema: zonas de eritema, edema y vesiculación, exudación y costras.
 - Prurigo: pequeñas pápulas con vesículas en su cúspide que desaparecen rápidamente por el rascado y son sustituidos por una costra.
 - Liquenificación: placas mal delimitadas, engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes. Las lesiones aparecen sobre una base de piel seca o xerosis. Pueden coexistir o bien aparecer en diferentes momentos de la enfermedad.
- Dependiendo de la edad la presentación clínica puede variar⁹:
- En los lactantes aparecen lesiones eccematosas muy pruriginosas y con un gran componente exudativo que forma costras. Inicialmente se localiza en las mejillas y puede extenderse a la frente, pliegues auriculares y cuero cabelludo respetando el triángulo nasolabial. Posteriormente puede afectar a las superficies extensoras del cuerpo.
 - En la fase infantil (de los 2 años hasta la pubertad) las lesiones se vuelven más papulosas y menos exudativas, tienden a liquenificarse debido al rascado. Se localizan sobretudo en los pliegues antecubital y poplíteo. También se afecta la región palpebral, peribucal, pliegues auriculares, muñecas, manos, pulpejo de los dedos, tobillos y pies.
 - En adolescentes y adultos las lesiones son predominantemente liquenificadas sobre una base intensa de xerosis. La localización es similar a la de la fase infantil.

La dermatitis atópica sigue un curso crónico pero cursa a brotes. Los pacientes con enfermedad leve pueden tener periodos de tiempo sin manifestaciones de enfermedad pero en pacientes con enfermedad moderada y severa raramente se controlan sin tratamiento de base.

Algunas de las complicaciones características son⁹:

- Impétigo: la infección por *S. Aureus* (bacteria que coloniza a prácticamente el 100% de los pacientes).
- Eczema herpeticum o erupción variceliforme de Kaposi:

diseminación rápida de la infección por herpes simple en la piel de los pacientes con dermatitis atópica.

El diagnóstico es clínico y no suelen precisarse otras pruebas diagnósticas¹³.

Tratamiento^{9,13,18}

El tratamiento de la dermatitis atópica puede resultar frustrante para la familia y el propio paciente, ya que, a pesar de los cuidados y normas que requiere la piel atópica y el sobre coste económico que ello supone, es una enfermedad crónica sin tratamiento curativo en la que "sólo" se consigue reducir las recaídas así como la duración e intensidad de los brotes. Por ello, debe informarse muy bien a la familia (implicando al paciente cuando tenga edad suficiente) de las limitaciones del tratamiento para evitar falsas expectativas sobre el mismo, pero al mismo tiempo recalcar su importancia para mejorar la adherencia y el cuidado adecuado del paciente.

En este apartado debemos diferenciar entre los cuidados generales (o "de mantenimiento") que requiere la piel atópica, sobretudo orientados a mantener la barrera epitelial íntegra, evitando la deshidratación y las infecciones, de los cuidados extras requeridos durante el brote, centrados en reducir la inflamación y el picor asociados.

En cuanto a los cuidados generales que deben mantenerse siempre, las recomendaciones son: evitar el calor excesivo, la sudoración y la humedad ambiental baja para evitar la pérdida de agua, usar prendas anchas de algodón, quitando las etiquetas interiores de la ropa que pudieran rozar con la piel y lavarla con un detergente suave, evitando el uso de lejía y suavizante. El paciente deberá llevar las uñas bien recortadas para evitar agravar el daño epitelial y las sobreinfecciones mediante el rascado.

En cuanto a la frecuencia de baño, si el paciente lo tolera bien, actualmente se acepta baño diario de 5 minutos de duración con agua tibia (sobre los 33°C) empleando **sin frotar** jabones de pH ácido sin detergentes; en caso de piel muy seca, podemos complementar con baños de avena coloidal o bien aplicación de aceites dos veces por semana. Debe secarse la piel con toques suaves, nunca frotando, y aplicar crema emoliente por toda la superficie cuando la piel aún esté húmeda; la crema emoliente se aplicará dos veces al día. En cuanto a qué crema emoliente emplear, las diferencias entre la gran variedad de cremas existentes no son en general muy importantes y la respuesta a cada una de ellas es totalmente individual; lo realmente importante es la aplicación frecuente y la adherencia al tratamiento, así que si para ello se decide optar por la alternativa más económica (como la vaselina), ésta será totalmente adecuada. En cuanto a las

diversas formas farmacéuticas, los **aceites** y las **pomadas** serán más útiles cuando se desee tratar zonas muy secas (las pomadas también pueden usarse para zonas de piel gruesa o liquenificadas), las **leches** y **cremas** serán adecuadas para la hidratación habitual y evitaremos aplicarlas sobre lesiones húmedas, en las que aplicaremos **lociones** por su capacidad secante, las cuales serán útiles también para tratar brotes de dermatitis atópica a nivel del cuero cabelludo.

Cuando se declare un brote, los fármacos empleados serán:

- Antihistamínicos sistémicos (nunca tópicos): Aunque la histamina tiene un papel muy minoritario en el mecanismo causante del picor de la dermatitis atópica, por ser éste causado por la liberación de IL-13 durante la reacción inflamatoria, se emplean los antihistamínicos de primera generación para el control del prurito, no tanto por su efecto antipruriginoso como por el efecto sedante y relajante. El más usado en niños mayores de 6 semanas es la hidroxicina a dosis de 2 mg/kg/día repartidos en dos dosis (o 1 mg/kg por la noche si el picor es de predominio nocturno), tratamiento que se mantendrá mientras dure el prurito.

- Corticoides: El tratamiento de elección de la dermatitis atópica y el que realmente hará que desaparezca el picor y el resto de síntomas son los corticoides tópicos, reservando los orales (prednisona a 0,5-1 mg/kg/día 5-7 días o mientras dure el cuadro) para brotes intensos y agudos refractarios al tratamiento tópico. La selección del corticoide tópico a emplear y su pauta posológica dependerá de la potencia que se requiera: en lactantes, cara, axilas, ingles y genitales se iniciará con un corticoide de potencia baja incrementando a uno de media potencia en caso de que no se evidencie mejoría, mientras que en tronco, extremidades y cuero cabelludo se iniciará con un corticoide de media potencia y se pasará a uno de alta potencia en caso de que no haya respuesta. Los corticoides de baja o media potencia se administrarán dos veces al día, mientras que los de potencia alta o muy alta se administran una sola vez al día; en todos los casos la reducción de la corticoterapia tópica debe ser gradual para asegurarse de que la evolución es buena y que no se presentan recurrencias. Los efectos secundarios del tratamiento con corticoides tópicos ocurren de manera ocasional y suelen revertir al suspender el tratamiento, siendo éstos: prurito inicial, atrofia cutánea (sólo con los de potencia media y alta), rubeosis facial, hipertriosis, acné y sobreinfecciones cutáneas que pueden ser bacterianas, fúngicas o virales.

- Antibióticos: debido a la propia labilidad de la piel atópica y las agresiones sufridas durante el brote, ya sea debido al rascado o a la propia inflamación, es habitual que las lesiones

se sobreinfecten, generalmente por flora habitual de la piel, siendo el germen más frecuentemente implicado *Staphylococcus aureus*. Deben usarse antibióticos tópicos (como ácido fusídico, que no debe usarse en lactantes, o mupirocina) solos o en formulaciones combinadas con corticoides.

- Inhibidores de calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus): Actúan como inmunomoduladores reduciendo la proliferación clonal de los linfocitos T y su función, pero conservando el resto de la respuesta inmunológica adaptativa, aunque la función de los linfocitos B dependiente de linfocitos T puede verse algo afectada¹⁹. Gracias a este efecto reducen la inflamación en la dermatitis atópica y están indicados en el tratamiento refractario a corticoides (o en zonas donde no está recomendado el uso de los mismos como párpados o áreas intertriginosas) en niños a partir de dos años con dermatitis leve o moderada en el caso de pimecrolimus y moderada o grave en el caso de tacrolimus. Tanto tacrolimus como pimecrolimus son de utilidad administrados durante el brote dos veces al día hasta el control del mismo y pueden reducir la duración del siguiente brote si se aplican de manera precoz. Para su correcta administración, deben aplicarse ANTES de la crema hidratante, ya que ésta dificulta su penetración en la piel, una hora después del baño y con la piel bien seca. Debe avisarse que al aplicar estos productos sobre las lesiones inflamatorias producen escozor durante unos minutos, que va desapareciendo a medida que éstas van sanando. En el caso de tacrolimus, también está aprobado su uso como terapia de mantenimiento (o “proactivo”) en aquellos niños a partir de los dos años de edad con dermatitis atópica moderada o grave que experimenten 4 o más brotes por año; en este caso el producto se aplica dos veces por semana (con una separación entre aplicaciones mínima de tres días) en las zonas donde se produjo el brote anterior para controlar la inflamación subclínica y reducir el número de brotes. No deben aplicarse en zonas donde se sospeche que pueda haber sobreinfección de cualquier etiología.

4. Dermatitis del pañal

Es una erupción cutánea muy frecuente durante la infancia que ocurre en las superficies cutáneas que están en contacto directo con el pañal (nalgas, abdomen inferior, genitales, parte superior de los muslos).

Se puede desarrollar de forma muy precoz (a la semana de vida) pero la máxima incidencia ocurre entre los 9-12 meses¹⁴. Afecta entre el 5-25% de los lactantes en algún momento sin predominio de sexo¹⁵.

El efecto oclusivo del pañal con la presencia de material fecal y urinario genera un entorno con humedad excesiva que provoca una maceración de la piel y una disrupción del

estrato córneo. Esto genera una alteración en la barrera cutánea que provoca un aumento de la permeabilidad y por tanto, del daño causado por irritantes químicos y microorganismos¹⁵.

Las bacterias fecales producen ureasa, un enzima que interacciona con la orina y aumenta el pH. El aumento del pH a su vez, activa enzimas fecales (proteasa y lipasa) que ocasionan una reacción inflamatoria de la piel. Además también se altera la flora cutánea que muchas veces se coloniza por gérmenes de la piel (*S.aureus* y *S.pyogenes*) y organismos que se encuentran en las heces como *C. Albicans*¹⁴.

Hay algunos factores que pueden aumentar el riesgo de presentar dermatitis del pañal¹⁴ (diarrea crónica, factores dietéticos, uso de antibioterapia de amplio espectro). Se localiza en las zonas de contacto directo y típicamente los pliegues están respetados. Según la extensión y la gravedad puede ser leve (pápulas eritematosas dispersas con mínima maceración e irritación local), moderada (eritema más extenso con maceración y erosiones superficiales, asocia dolor y discomfort) o grave (eritema extenso con erosiones dolorosas, pápulas y nódulos).

Tiene un curso clínico episódico con una duración aproximada de 2-3 días cuando se trata con terapia convencional. Cuando la clínica persiste más de tres días a pesar de tratamiento convencional debe sospecharse una sobreinfección por *C. albicans*.

La sobreinfección por *C. albicans* se presenta clásicamente como placas eritematosas, pápulas satélite y pústulas superficiales que dejan escamas una vez se rompe la pústula. Típicamente afecta a los pliegues a diferencia de la dermatitis del pañal irritativa.

El diagnóstico de la dermatitis del pañal es clínico. La evaluación va dirigida a discernir si la erupción es típica de una dermatitis del pañal o puede ser la expresión de una enfermedad más difusa (dermatitis seborreica, atópica) o bien la manifestación de una enfermedad más sistémica. Aspectos de la historia clínica que resultan de ayuda para la evaluación son: presencia de diarrea, presencia de síntomas sistémicos (no apoyan el diagnóstico), información acerca de la higiene y la frecuencia en los cambios de pañal, historia pasada de enfermedad dermatológica, infecciosa o alérgica, uso de antibiótico y terapias usadas hasta el momento.

Algunos déficits nutricionales o inmunodeficiencias pueden presentarse con clínica de dermatitis del pañal (déficit de zinc).

Tratamiento^{14,15}

Lo más importante será la profilaxis con cambios frecuentes de pañal y buena higiene, con la ayuda de agua tibia y jabón neutro, manteniendo la zona lo más seca y limpia posible y

aplicando después productos de barrera que protegen la piel de los agentes químicos y enzimáticos responsables de la disrupción de la barrera epitelial. Estos productos de barrera se eliminarán con agua y se reaplicarán en cada cambio de pañal. La forma farmacéutica más adecuada son las pastas y pomadas/ungüentos debido a su bajo contenido hídrico y su mayor permanencia en el lugar de acción, aunque también pueden usarse cremas y lociones; todos suelen contener activos absorbentes y astringentes como el óxido de zinc y algunos incluyen además antienzimáticos o cicatrizantes. Deben evitarse las sustancias que pudieran resultar irritantes o alergénicas como los perfumes y los conservantes.

Durante el cuadro activo de dermatitis del pañal se continuarán aplicando las mismas medidas que en la profilaxis pero además puede ser útil la hidrocortisona tópica al 1% una o dos veces al día para reducir la inflamación. En caso de sospecharse de sobreinfección por *Candida* se pueden añadir antifúngicos tópicos (hay cremas de barrera que los incluyen) como miconazol, clotrimazol o nistatina o bien antibióticos tópicos como mupirocina si se sospecha que la sobreinfección pueda ser bacteriana.

5. Dermatitis seborreica¹⁶

Es una entidad que se caracteriza por presentar áreas eritematosas con escamas grasientas o pequeñas pápulas sobre base eritematosa. Afecta a las áreas ricas en glándulas sebáceas como el cuero cabelludo (la llamada costra láctea), pabellones auriculares, centro de la cara y áreas intertriginosas.

El cuadro se inicia hacia el mes de vida y regresa sobre los 3 meses pero puede persistir hasta el primer año de vida, aunque con menor incidencia. La prevalencia es de un 10% en los menores de un mes y la prevalencia pico se ha establecido a los 3 meses de vida.

No se conoce la etiopatogenia de la enfermedad pero se cree que los cambios hormonales en el recién nacido (paso de andrógenos maternos transplacentarios) estimulan el crecimiento de las glándulas sebáceas, por otro lado, se ha relacionado también con la infección por *Malassezia furfur*, aunque no está claro su papel.

La manifestación más frecuente es la **cóstra láctea**: acúmulo de escamas grasas, amarillentas en el cuero cabelludo. Puede iniciarse como una erupción eritematosa escamosa con placas de color asalmonado que afecta a frente, área retroauricular, cejas y pestañas, mejillas y pliegues nasolabiales. También puede afectar al área del pañal, tronco (predilección por área umbilical) o áreas intertriginosas.

El estado general del lactante que presenta dermatitis seborreica es en general excelente sin repercusión sistémica.

Existe prurito muy leve. El curso clínico es fluctuante pero se suele resolver en semanas o pocos meses.

Tratamiento^{15,16}

Se recomienda tratamiento conservador con medidas generales como aplicación de cremas emolientes y lavar con champú para bebés con frecuencia las zonas donde haya escamas para facilitar su desprendimiento y eliminarlas con la ayuda de un cepillo suave. En casos persistentes o afectando a zonas extensas puede valorarse el uso de hidrocortisona al 1% una vez al día durante una semana si hay componente inflamatorio o bien ketoconazol al 2% en champú o crema si la afectación es más difusa: dos veces a la semana durante dos semanas en el cuero cabelludo o una vez al día durante una o dos semanas en el caso del resto del cuerpo.

6. Acné vulgaris¹⁷

El acné es el trastorno cutáneo más frecuente que afecta adolescentes y adultos jóvenes. Los pacientes que lo sufren pueden tener una importante repercusión en su calidad de vida por su morbilidad a nivel psicológico.

Se estima que la prevalencia del acné vulgaris está entre el 35%-90% en adolescentes. Puede resolverse pero también puede persistir o reaparecer en edad adulta. Durante la adolescencia tiene una clara predominancia en el sexo masculino, a diferencia de los adultos jóvenes grupo donde predomina en las mujeres.

En la etiopatogenia influyen cuatro factores: hiperqueratinización del folículo, aumento de la producción sebácea, infección por *Propionibacterium acnes* en el folículo e inflamación.

En el periodo prepuberal y debido a la acción androgénica, aumenta la producción de sebo en las glándulas sebáceas, lo que condiciona un medio ideal para el crecimiento de *Propionibacterium acnes* (bacteria anaerobia parte de la flora normal de la piel). La bacteria se desarrolla en el microcomedón y junto con acumulación de sebo y queratina se origina una inflamación secundaria. Posteriormente, el orificio folicular se abre por la continua distensión y se forma el comedón abierto. La ruptura del folículo origina lesiones inflamatorias por liberación de lípidos proinflamatorios y queratina a la dermis de alrededor y se originan pápulas o nódulos.

Otros factores que influyen son los andrógenos, determinados jabones o detergentes (capaces de generar trauma mecánico repetido en los comedones y generación de lesiones inflamatorias), la dieta (tiene un papel controvertido), la historia familiar, el estrés, la resistencia a la insulina y el índice de masa corporal.

El acné vulgaris afecta a las áreas que tienen glándulas se-

báceas con alta respuesta hormonal: cara, cuello, tronco superior tanto anterior como posterior y parte superior de extremidades superiores. Las lesiones típicas suelen coexistir y son:

- Comedones (abiertos y cerrados), que son lesiones no inflamatorias.
- Lesiones inflamatorias (pápulas, pústulas y nódulos). Los nódulos son lesiones inflamatorias mayores a 5 mm y son propias de las formas más severas de acné. En acnés muy severos pueden formarse incluso trayectos fistulosos.
- Lesiones cicatriciales e hiperpigmentación postinflamatoria.

No existe una clasificación de la severidad del acné pues depende de cada paciente y de numerosos factores (tipo de lesiones, cicatrices, lesiones drenantes, falta de respuesta al tratamiento e impacto psicológico entre otros).

El diagnóstico es clínico y deben tenerse en cuenta que tipo de lesiones predominan para la elección del tratamiento. También deben descartarse signos de hiperandrogenismo en las mujeres que obligan a un estudio hormonal.

Tratamiento²¹

El tratamiento del acné se hace necesario sobre todo por su impacto psicológico sobre el paciente, más que por el físico. Hay una serie de recomendaciones generales que pueden resultar útiles para todos los tipos de acné, como son: lavar la piel afectada dos veces al día con un producto específico aplicándolo con las manos para evitar frotar excesivamente la piel y enjuagándola posteriormente con agua tibia (evitar usar jabón convencional), emplear productos para el cuidado de la piel de base acuosa en vez de oleosa y todos aquellos etiquetados como “no comedogénicos” y evitar drenar las lesiones con los dedos para minimizar la aparición de cicatrices.

Los fármacos empleados serán los siguientes:

- Retinoides tópicos (tretinoína, isotretinoína, adapaleno, tazaroteno): Son derivados de la vitamina A y los fármacos antiacnéicos más usados debido a que promueven la normalización de la queratinización folicular, reducen la formación de microcomedones y disminuyen la inflamación. Se aplican una vez al día sobre piel limpia y seca por toda la cara, preferiblemente por la noche debido a la típica fotolabilidad de estos compuestos. El efecto secundario más frecuente, cuya incidencia aumenta con la concentración y la potencia del fármaco utilizado, es la irritación cutánea, por lo que se recomienda empezar con concentraciones bajas para ir escalando progresivamente según tolerancia.

- La isotretinoína oral en monoterapia es efectiva para el acné nodular, refractario a otros tratamientos o con lesiones cicatriciales significativas. En la práctica no se emplea rutinariamente por su riesgo de efectos adversos, entre los que se incluye la teratogenicidad. De hecho, este fármaco es uno de los pocos catalogados por la AEMPS como Especial Control Médico, con las restricciones que ello comporta.

- Antibióticos: se emplean aquellos activos contra *P.acnes* y pueden ser tópicos (los más empleados) o sistémicos. No deben emplearse nunca en monoterapia y, de hecho, suelen combinarse con retinoides tópicos debido a sus efectos sinérgicos. En cuanto a los antibióticos tópicos, suelen emplearse eritromicina y clindamicina, pero también peróxido de benzoilo, que es además comedolítico y, en combinación con los otros antibióticos, contribuye a reducir resistencias pero disminuye la estabilidad de tretinoína, por lo que no deben aplicarse juntos. El peróxido de benzoilo puede resultar también irritante para la piel, por lo que, igual que en los retinoides tópicos, se recomienda ir escalando tanto en la concentración como en la frecuencia de uso. Los antibióticos orales están indicados sobre todo en aque-

llas formas inflamatorias refractarias al tratamiento tópico. Los más empleados son las tetraciclinas (especialmente la doxiciclina y en menor grado la minociclina), ya que también tienen propiedades antiinflamatorias, pero no deben usarse en niños menores de 9 años por sus efectos secundarios (manchas en los dientes y limitación del crecimiento). Otros antibióticos que pueden emplearse son eritromicina, cotrimoxazol, clindamicina y azitromicina.

- Comedolíticos: De aplicación tópica, constituyen una alternativa a los retinoides tópicos en caso de intolerancia aunque son menos efectivos.

El ácido azelaico es efectivo tanto en acné inflamatorio como no inflamatorio debido a sus propiedades antimicrobianas y comedolíticas, poseyendo también acción antiinflamatoria débil. Además, también puede contribuir a mejorar la hiperpigmentación postinflamatoria derivada del acné.

El ácido salicílico, además de comedolítico, promueve la descamación y tiene también acción antiinflamatoria débil. Se puede aplicar hasta tres veces al día según tolerancia pero al ser irritante puede ser necesario reducir la frecuencia hasta una vez al día o incluso a días alternos.

BIBLIOGRAFIA:

1. Jiménez Alés R, Coronel Pérez IM, Sánchez Fuentes IC. Enfermedades víricas de la piel. *Pediatr Integral*. 2016; XX (3): 169-178
2. Martínez MJ. Infecciones virales en piel y mucosa. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2011; 22(6) 795-803.
3. Goldstein A, Goldstein B. Dermatophyte (tinea) infections. In: UpToDate, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 11, 2016) .
4. Rojo García JM, Martínez Barranca ML. Micosis cutáneas en los niños. *Pediatr Integral* 2012; 16 (3):244-251.
5. Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. Micosis Cutáneas. [monografía en Internet]. Madrid. Asociación Española de Pediatría; 2007 [acceso 23 de octubre de 2016]. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>.
6. Admani S, Jinna S, Fallon S, Sloan B. Cutaneous infectious diseases: Kids are not just little people. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 657-671.
7. Treat J. Tinea Capitis. In: UpToDate, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 13, 2016) .
8. Goldstein B, Goldstein A. Tinea versicolor (Pityriasis versicolor). In: UpToDate, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 13, 2016) .
9. Weston W, Howe W. Pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of atopic dermatitis (eczema). In: UpToDate, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 10, 2016) .
10. Sociedad española de inmunología clínica, alergología y asma pediátrica. http://www.seicap.es/guia-dermatitis-atopica-2012-2edicion-prot_30467.pdf
11. Martorell Aragonés A, Martorell Calatayud A. Actitud ante el niño afecto de dermatitis atópica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;(1): 25-36

12. Ridao Redondo M. Dermatitis atópica. *Pediatr Integral* 2012; 16 (3): 213-221.
13. Tollefson MM, Bruckner AL. Atopic dermatitis: Skin-Directed Management. *Pediatrics*; 134 (6) e1735-44.
14. Horii K, Prossick T. Diaper Dermatitis. In: *UpToDate*, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 10, 2016) .
15. Vitoria Miñana I. Trastornos cutáneos más frecuentes del recién nacido y del lactante. *Dermatitis del pañal*. *Pediatr Integral* 2012; 16 (3): 195-208.
16. Sasseville D. Cradle cap and seborrheic dermatitis in infants. In: *UpToDate*, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 23, 2016)
17. Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. In: *UpToDate*, Waltham, MA, 2016 (Accessed on October 23, 2016)
18. Garnacho-Saucedo G, Salido Vallejo R, Moreno Jiménez JC. Actualización en dermatitis atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104(1):4-16
19. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang y Dale. *Farmacología + Student Consult*, 7a Edición. Elsevier España, 2012. ISBN: 9788481745450.
20. Fichas técnicas del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España: Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
21. Graber E. Treatment of acne vulgaris. In: *UpToDate*, Waltham, MA, 2016 (Accessed on November 2, 2016)

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Farmacoterapia del paciente con insuficiencia renal. Fármacos en insuficiencia renal utilizados comúnmente en Atención Primaria.

Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Un programa dirigido por la Dra. Martha Milena Silva Castro.

12,2 créditos



Patología infecciosa en el paciente pediátrico.

Acreditado por el Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries-Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud.

Un programa dirigido por la Dra. Rosa Farré Riba y realizado por farmacéuticos y médicos del Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

4,7 créditos



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>