

# Alteraciones del pelo y de las uñas

J. García Dorado\*, P. Alonso Fraile\*\*

\*Dermatólogo. \*\*Medicina Familiar y Comunitaria.  
Clínica Dermatológica, Salamanca



## Resumen

Las alteraciones de cabello y uñas en los niños son un motivo frecuente de consulta. Unas son idénticas a las de los adultos, pero otras son más frecuentes en niños, bien como situaciones fisiológicas o bien como patologías exclusivas en esta etapa de la vida.

En ocasiones, implican un mero impacto estético. Otras, son anomalías aisladas. Sin embargo, determinados hallazgos ungueales o capilares pueden ser claves diagnósticas para enfermedades asociadas, algunas discapacitantes y que pueden tener importancia pronóstica en la vida adulta. Por esto, es fundamental un adecuado reconocimiento y manejo por parte del pediatra.

El espectro de patología capilar y ungueal es muy amplio, por lo que en este artículo nos limitaremos a revisar las alteraciones fisiológicas y enfermedades congénitas o adquiridas del aparato ungueal y del cabello, que se pueden observar con más frecuencia en el ámbito de la Atención Primaria pediátrica, haciendo especial mención, por cuestiones de espacio y por su interés, a su reconocimiento clínico.

## Abstract

*Nail and hair alterations in children are a very frequent reason for consultation.*

*Some of them are identical to those in adults, but there are some whose frequency is much higher in children, because they arise or develop exclusively in that period of life. Although some ungueal changes are considered isolated anomalies that have only cosmetic relevance, others might be diagnostic clues of associated diseases; they may be disabling and have a prognostic value for adult life.*

*That is why good knowledge and proper management of them by specialists is fundamental.*

*Due to the broad spectrum of hair and nail diseases, this report focuses on the nail alterations in hair and nail, more frequently observed in Primary Care.*

**Palabras clave:** Alopecia areata; Enfermedades del pelo; Tricotilomanía; Uña; Onicopatía.

**Key words:** Alopecia Areata; Hair disorders; Trichotillomania; Nail; Onicopathy.

*Pediatr Integral 2016; XX (4): 244–261*

## Introducción

**Las modificaciones de la unidad ungueal y el cabello pueden ser indicadores de patología sistémica. Es indispensable conocer su rica semiología.**

Las alteraciones ungueales y capilares no deberían pasar inadvertidas en la exploración rutinaria de los paciente pediátricos. Algunas son fisiológicas en la infancia. Otros cambios, se consideran anomalías

carentes de importancia, meramente cosméticas. Pero, no infrecuentemente, su detección e identificación pueden apuntar a una enfermedad subyacente que requiera de un manejo ulterior, ya que pueden estar asociados con enfermedades sistémicas, producir incapacidad y tener relevancia pronóstica para la vida adulta. Se estima que la prevalencia de las enfermedades ungueales en la infancia, oscila entre el 3 y el 11%. Por su parte, las alopecias constituyen,

en líneas generales, el 1% de las consultas de dermatología pediátrica.

## Alteraciones ungueales

**Es importante diferenciar las transitorias de aquellas que tienen un significado patológico local o sistémico.**

Por ello, consideramos muy importante poner en valor el conocimiento de la semiología ungueal, de cara a

poder hacer una adecuada valoración de los hallazgos que pueden asentar en: lámina ungueal, matriz ungueal, hiponiquio, lecho ungueal y pliegues periungueales. Se ha ido creando una rica y particular terminología, alguno de cuyos vocablos queda recogido en la Tabla I.

Algunas de las alteraciones ungueales se restringen a la edad pediátrica y otras son similares a las observadas en los adultos. Podríamos agruparlas en varias categorías (Tabla II).

### Alteraciones fisiológicas

A pesar de su aparatosidad, desaparecerán con el desarrollo del niño. Las alteraciones fisiológicas desaparecen casi siempre con la edad y no requieren tratamiento alguno.

Las líneas o surcos de Beau aparecen en casi el 90% de los recién nacidos desde las 4 semanas de vida y desaparecen progresivamente a las 14 semanas de vida. Reflejan una interrupción temporal del crecimiento ungueal como consecuencia del sufrimiento intrauterino o de alteraciones fisiológicas durante el nacimiento, que se manifiesta como líneas transversas deprimidas, que suelen afectar simultáneamente a varias uñas de las manos. En los pies, puede expresarse como onicolisis leve y/o engrosamiento distal de la lámina y suelen resolverse hacia los 24 meses de edad. Al margen de esta situación fisiológica, los surcos de Beau se asocian a: succión del dedo, cuadros infecciosos, dermatosis, enfermedades sistémicas y reacciones medicamentosas, entre otras.

La onicosquiza u onicosquiasis consiste en una hendidura lamelar transversa en el borde libre de la lámina, principalmente en el primer dedo del pie y en el pulgar. Se desconoce si se debe a los baños repetidos y la humedad, como se observa en los adultos. El hábito de chuparse los dedos suele ser un factor de exacerbación.

La coiloniquia, también denominada uña en cuchara, se debe principalmente a que las uñas de los recién nacidos son planas, delgadas y blandas. Cuando se produce una presión vertical sobre esa lámina ungueal, los bordes de la lámina se curvan hacia

Tabla I. Glosario en patología ungueal

**Acropaquia (o uñas en vidrio de reloj o uña hipocrática).** Incremento en la curvatura longitudinal y transversal

**Anoniquia.** Ausencia congénita de las uñas

**Braquioniquia.** Acortamiento de la longitud de las uñas

**Cloroniquia.** Uñas verdes

**Coiloniquia (o uña cóncava o en cuchara).** Depresión central y elevación de los bordes

**Cromoniquia.** Cambio de coloración de las uñas

**Defluvium unguis.** Eliminación progresiva de la uña secundaria a *onicomadesis*

**Doliconiquia.** Aumento de la longitud de las uñas

**Elconixis.** Pérdida de sustancia o depresión en la lámina ungueal de mayor tamaño que los *pits* (2-3 mm de diámetro)

**Escleroniquia.** Engrosamiento y sequedad de las uñas

**Hapaloniquia.** Uñas muy blandas y frágiles

**Heterotopía ungueal.** Localización anómala de tejido ungueal

**Hiperqueratosis subungueal.** Hipertrofia del lecho ungueal bajo el borde libre ungueal

**Hiponiquio.** Capa gruesa de queratina ubicado debajo del borde libre de la uña, entre el lecho y la piel acral

**Leuconiquia.** Coloración blanca de la lámina ungueal

**Líneas de Muehrcke.** Líneas estrechas, blanquecinas, transversas y paralelas

**Líneas de Mees.** Más gruesas que las de Muehrcke, únicas o múltiples

**Macroniquia.** Uñas de gran tamaño

**Melanoniquia.** Coloración oscura de las uñas

**Microniquia.** Uñas de pequeño tamaño

**Onicalgia (u onicodinia).** Dolor o hiperestesia de las uñas sin patología orgánica

**Onicauxis.** Aumento del grosor de las uñas

**Onicoatrofia.** Atrofia de las uñas

**Onico-.** Prefijo con el significado de uña

**Onicoclasia (u oniclisis).** Rotura de las uñas

**Onicocriptosis (o uña encarnada).** Enclavamiento del borde libre distal de la uña en los tejidos circundantes

**Onicodismorfia.** Cambios en la forma de la uña

**Onicofagia.** Hábito de morderse las uñas

**Onicofima.** Engrosamiento de las uñas

**Onicogriposis (u onicogriposis).** Gran engrosamiento de las uñas, que adquieren forma de gancho o garra

**Onicohelcolosis.** Ulceración de las uñas

**Onicoheterotopia.** Ectopia o desplazamiento congénito de las uñas

**Onicoide.** Semejante a la uña

**Onicolísis.** Despegamiento de las uñas de su lecho (con persistencia de unión con la matriz)

**Onicología.** Todo lo referente al conocimiento de las uñas

**Onicoma.** Tumor de la uña o de su matriz

**Onicomadesis.** Desprendimiento de la placa ungueal con pérdida de la unión con la matriz

**Onicomalacia.** Reblandecimiento de las uñas

**Onicomicosis.** Infección ungueal por cualquier tipo de hongos

**Onicopatía (onicosis u oniconosis).** Cualquier enfermedad o deformidad de la uña

**Onicoptosis.** Caída de las uñas

**Onicorexixis.** Rotura o fisuración longitudinal espontánea de las uñas

**Onicosquiza (u onicosquiasis).** Desflecamiento en capas del borde libre de las láminas de las uñas

**Onicotilomanía.** Hábito de traumatizar las uñas o tejidos periungueales, mordiéndolos o raspándolos

**Onicotomía.** Incisión en una uña

**Onicotrofia.** Nutrición de las uñas

**Oniquia.** Inflamación de la uña

**Onixis.** Inflamación de la uña

**Panadizo.** Inflamación flemonosa de un dedo, especialmente de la última falange

**Paquioniquia.** Engrosamiento de la uña

**Paronicosis.** Formación de uñas en un lugar anómalo

**Paroniquia (o perionixis).** Infección de tejidos blandos peri ungueales o *perioniquio*. En ocasiones, se emplea como sinónimo de panadizo

**Perioniquio.** Tejido cutáneo que rodea la uña

**Pits.** Depresiones puntiformes en la lámina ungueal

**Platoniquia.** Uña plana

**Polioniquia.** Presencia de más de una uña por dedo

**Pterigium unguis.** Fusión focal de la epidermis del eponiquio con la del lecho ungueal

**Pterigium inversus.** Fusión del hiponiquio con el borde libre de la cara ventral de la placa ungueal

**Surcos de Beau (o líneas de Beau).** Depresiones transversas de la lámina ungueal, por bloqueo temporal del crecimiento ungueal

**Toxiconiquia.** Onicosis producida por fármacos o tóxicos

**Traquioniquia.** Uñas mates, de superficie rugosa, con múltiples depresiones puntiformes y sin lúnula

**Uña hipocrática.** Ensanchamiento e hiperconvexidad de la placa ungueal tomando el aspecto de *uña en vidrio de reloj*

**Uña mitad y mitad.** Coloración blanquecina proximal y rosada distal

**Uña de Terry.** Los dos tercios proximales de la lámina ungueal se tornan blancos, mientras que el tercio distal presenta el color rojo del lecho ungueal

**Xantoniquia.** Uña amarillenta

**Tabla II.** Clasificación de las alteraciones ungueales en la infancia**Alteraciones fisiológicas**

- Líneas o surcos de de Beau
- Onicosquisis
- Coiloniquia
- Uñas en chevron o en espina de pescado
- Hipertrofia congénita de los pliegues ungueales del primer dedo del pie
- Múltiples uñas encarnadas en los dedos de la mano del RN

**Trastornos congénitos y hereditarios**

- Mal alineamiento congénito de las primeras uñas de los pies
- Leuconiquia
- Displasias ectodérmicas
- Disqueratosis congénita
- Síndrome uña-rótula
- Pulgares en raqueta
- Onicodisplasia de los dedos índices
- Implantación vertical de la uña del quinto dedo
- Uñas curvas congénitas del cuarto dedo
- Anoniquia
- Paquioniquia congénita
- Esclerosis tuberosa
- Neurofibromatosis tipo I
- Epidermolisis ampollosas congénitas

**Infecciones**

- Dactilitis ampollosa distal
- Paroniquia aguda y crónica
- Panadizo herpético
- Verrugas periungueales y subungueales
- Enfermedad mano-pie-boca
- Onicomycosis

**Enfermedades dermatológicas inflamatorias**

- Eczema periungueal
- Psoriasis ungueal
- Paraqueratosis pustulosa
- Liquen ruber plano
- Distrofia de las 20 uñas
- *Liquen estriatus*
- Alopecia areata

**Alteraciones pigmentarias**

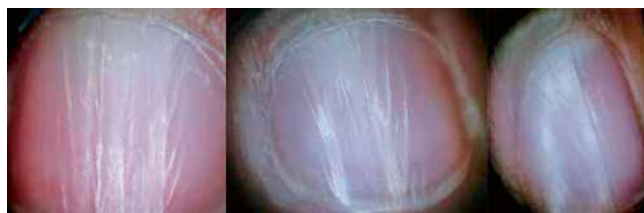
- Melanoniquia longitudinal

**Enfermedades sistémicas y latrogénicas****Traumatismos**

- Traumatismos ungueales agudos
- Onicofagia
- Pulgar de *Play Station*
- Distrofia canalicular media
- Uñas encarnadas del primer dedo del pie

**Tumores**

- Exóstosis subungueal
- Melanoma ungueal

**Figura 1.** Coiloniquia.**Figura 2.** Uñas en chevron, uñas en V o uñas en "espina de pescado".  
Cortesía de la Dra. Patricia Chang, Guatemala.

arriba creando el típico aspecto "en forma de cuchara" (Fig. 1). Se resuelve espontáneamente al engrosarse la placa ungueal con la edad. La coiloniquia patológica en la infancia suele estar relacionada con deficiencias de hierro.

Se denominan **uñas en chevron** o **uñas en V** o "**uñas en espina de pescado**"<sup>(1)</sup> a la presencia de los surcos longitudinales, oblicuos, que convergen hacia el centro de la placa ungueal distalmente en forma de V (Fig. 2). Se observan en niños de entre 5 y 7 años y desaparecen con los años. Se han descrito en la vida adulta, con afectación de todas las uñas de la mano y, en este caso, se ha relacionado con desarrollo tardío de la parte central de la matriz ungueal.

La **hipertrofia congénita de los pliegues ungueales del primer dedo del pie**<sup>(2)</sup> se caracteriza por la hipertrofia de los tejidos blandos periungueales, preferentemente los laterales del primer dedo del pie que llegan a cubrir parcial o completamente la lámina ungueal. Ya visible en el nacimiento, habitualmente autolimitada, suele regresar espontáneamente a lo largo del primer año de vida. La falta de sincronía entre el crecimiento de la lámina y de los tejidos periungueales suele estar detrás de este desajuste anatómico. Como posibles complicaciones podemos encontrar: paroniquia, mal alineamiento de la lámina, coiloniquia y leuconiquia.

**Múltiples uñas encarnadas en los dedos de la mano del recién nacido**<sup>(2)</sup>. Debido a que la falange distal de los dedos de la mano durante los primeros meses de vida no está osificada aún, la presión sobre la lámina ungueal puede producir un "hundimiento" de la misma pudiendo quedar "atrapada" por el tejido blando circundante. Actuando como un cuerpo extraño crearía una reacción inflamatoria que facilitaría el desarrollo de una "uña encarnada" a nivel de los dedos de la mano. Quizás sea el reflejo de presión propio de esa edad el que puede desencadenar ese ambiente favorecedor. Y dado que el reflejo de presión desaparece habitualmente a partir del 3<sup>o</sup>-4<sup>o</sup> mes de vida, esto podría explicar la desaparición de esta alteración a partir de esa edad.

**Trastornos congénitos y hereditarios**

Conviene diferenciar los que suponen un trastorno aislado, de aquellos que pueden ser marcadores de enfermedad sistémica.

Entre las anomalías congénitas de la lámina ungueal, destaca por su frecuencia el **mal alineamiento congénito de las primeras uñas de los pies**. Trastorno probablemente hereditario, con un gen autosómico dominante de expresión variable. Una desviación de la lámina ungueal, motivada por la rotación lateral de la matriz ungueal



Figura 3. Mal alineamiento congénito de las uñas de los primeros dedos de los pies.

subyacente respecto al eje longitudinal de la falange distal, es el signo predominante (Fig. 3). Por ello, la lámina se deforma, se engruesa y adquiere una coloración grisácea o amarillo-amarronada. No es infrecuente apreciar surcos transversos y onicolisis. Suele mal interpretarse como onicomiosis que no responde al tratamiento. Por la irritación de la lámina mal posicionada, se aprecia inflamación del tejido periungueal, paroniquia y onicogriposis. En un 50% de casos, mejora espontáneamente, normalizándose con ello el aspecto de la uña antes de los 10 años.

La principal causa de anomalía del color ungueal en la infancia es la **leuconiquia o uñas blancas**. Suele ser un trastorno adquirido, pero en raros casos esta alteración es congénita. Si la queratinización de la lámina es completa, esta se muestra translúcida; sin embargo, si es incompleta, la presencia de núcleos y de gránulos de queratohialina se traduce en una apariencia opaca y blanquecina que se expresa como una pigmentación blanca ungueal, total, parcial o en estrías múltiples. Las formas totales pueden asociarse a trastornos dermatológicos o sistémicos, incluyendo retraso mental.

Rara vez, las alteraciones ungueales pueden ser el primer signo de una enfermedad genética y, en estos casos, suelen asociarse con otros trastornos cutáneos, del pelo, de las mucosas y alteraciones sistémicas. Así, lo podemos encontrar en las **displasias ectodérmicas**, en las que se incluyen unas 200 entidades que afectan a tejidos derivados del ectodermo, como son:

pelo, uñas, dientes y glándulas eccrinas, y en la **disqueratosis congénita**, en la que la tríada: pigmentación reticulada de la piel, lesiones mucosas (leucoplasia oral) y distrofia ungueal con cambios liquenoides presentes en la mayoría de pacientes y que se desarrollan durante la infancia (surcos longitudinales, *pterygium* y hasta la pérdida completa de la uña), se asocia a trastornos pulmonares, neoplasias y trastornos de médula ósea que acortan dramáticamente la expectativa de vida. Por lo tanto, en un niño que presente cambios ungueales liquenoides, se debería sospechar esta entidad e indagar sobre otros signos clínicos.

Entre los trastornos congénitos y hereditarios destaca el **síndrome uña-rótula (u osteoncodisplasia hereditaria)**, una rara enfermedad autosómica dominante que involucra al cromosoma 9q34 y mutaciones en un único gen, el *LMX1B*. Las alteraciones ungueales son la clave para el diagnóstico precoz, ya que se encuentran en el 98% de los casos en el momento del nacimiento, en forma de displasia ungueal: surcos longitudinales, rugosidades de lámina e hipoplasia de la parte distal de la lámina. La lúnula de forma triangular es casi patognomónica de este síndrome (se puede ver también después de traumatismos y en la trisomía 21) y se observa en más del 90% de los pacientes. Un signo menos conocido, pero importante, es la ausencia de pliegues cutáneos sobre la parte dorsal de las articulaciones interfalángicas distales. La gravedad de los signos ungueales, mayor en el dedo pulgar, disminuye desde el primero al quinto dedo de las

manos; rara vez, están comprometidas las uñas de los pies. Otros signos del síndrome son: luxación por hipoplasia o ausencia de rótula (90%), hipoplasia de la cabeza del radio (90%), exóstosis o cuernos ilíacos bilaterales, que son patognomónicos (70%), y compromiso renal en la mitad de los casos.

Los **pulgares en raqueta** se refieren a una malformación congénita de los pulgares con braquioniquia, debida al cierre prematuro de la epífisis del pulgar, con crecimiento mantenido del periostio hacia el lateral, dando origen a falange distal más corta, por lo cual el ancho de la placa y del lecho ungueal es mayor que su longitud. Afecta simétricamente ambos pulgares, aunque puede haber formas asimétricas. El trastorno suele heredarse en forma autosómica dominante y suele ser un hallazgo aislado que no requiere tratamiento; puede formar parte de síndromes complejos.

La **onicodisplasia de los dedos índices o síndrome de Iso-Kikuchi**, asocia variadas deformidades ungueales, en forma de: microniquia, polioniquia, anoniquia y mal alineamiento de la lámina de los dedos índices. Se relaciona con la isquemia intraútero de la arteria palmar digital.

La **implantación vertical de la uña del quinto dedo del pie**, es un trastorno raro, en el cual la uña crece virtualmente en forma vertical. Debido a este crecimiento vertical de la lámina, cuando los niños afectados utilicen calcetines o medias, la lámina ungueal se curvará hacia atrás con la consiguiente molestia y alteración antiestética, por lo cual se recomienda mantenerla extremadamente corta considerando que suelen mejorar con la edad o incluso considerar la ablación ungueal.

Las **uñas curvas congénitas del cuarto dedo del pie**, consisten en la curvatura de la mencionada uña, generalmente de forma bilateral. Suele asociarse, exclusivamente, con hipoplasia de la falange distal de ese dedo, por lo que no es detectable en el nacimiento. Es un trastorno autosómico recesivo, que carece de significado clínico.

La **anoniquia** y la **microniquia** pueden observarse en forma aislada, como parte de síndromes complejos o secundarias a la exposición intraute-

rina a sustancias teratogénicas, como: los anticonvulsivantes, heparina y el alcohol.

**La paquioniquia congénita**<sup>(3,4)</sup> es un trastorno, casi siempre autosómico dominante, caracterizado por anomalías en las uñas y queratinización anormal de la piel y mucosas. Se han descrito 4 subtipos, de los cuales la paquioniquia congénita tipo I (Jadassohn-Lewandosky) es la más frecuente. El engrosamiento progresivo de las uñas de las manos y de los pies se aprecia inmediatamente después del nacimiento. Una severa hiperqueratosis subungueal, onicolisis, aumento de la curvatura de la uña y coloración amarillo marróncea de la lámina, constituyen los cambios detectados. No siempre se implican las 20 uñas. Posiblemente la mayor afectación de las uñas de los pies, tenga relación con el roce continuado del calzado. Junto a ello, engrosamiento significativo de la piel palmar y plantar (queratodermia palmoplantar). En un 75% de casos, el engrosamiento ungueal y la queratodermia plantar están ya presentes antes de la edad escolar, lo que facilita un diagnóstico precoz. Conjuntamente condicionan dolor a la deambulación y pueden llegar a producir un efecto psicosocial negativo en los niños y adolescentes afectos. A ello se asocian, según los subtipos: hiperqueratosis foliular, leucoqueratosis, trastornos en la dentición o quistes pilosebáceos.

Los fibromas periungueales o subungueales son la manifestación ungueal más importante de la **esclerosis tuberosa** en la infancia (tumores de Koenen). Son más frecuentes en los dedos de los pies que en los de las manos.

De igual modo, la presencia de neurofibromas en el pliegue ungueal proximal debería alertarnos sobre una posible **neurofibromatosis tipo I**.

Dentro del grupo de las ictiosis, en la **ictiosis lamelar**, se puede apreciar: hiperqueratosis subungueal, surcos, *pits* y paroniquia.

En las **epidermolisis ampollosas congénitas** pueden encontrarse distrofias ungueales secundarias a las ampollas recurrentes sub y periungueales que condicionan el desarrollo de: paquioniquia, paroniquias hemorrágicas, onico-

grifosis, erosiones en lámina ungueal con tejido de granulación periungueal y cicatrización en el lecho ungueal. No infrecuentemente desembocan en onicomadesis.

### Infecciones

Algunas muy frecuentes y otras, más desconocidas e inusuales, de creciente interés.

**La dactilitis ampollosa distal**, entidad casi exclusiva de la infancia, es una infección localizada que involucra las almohadillas grasas palmares de los pulpejos de los dedos y que suele presentarse como una ampolla tensa, única o múltiple, con contenido líquido acuoso o purulento, cercana al pliegue lateral ungueal. Suele presentarse entre los 2-16 años de edad. Los agentes causales suelen ser el *Streptococcus piogenes* o el *Staphylococcus aureus*.

**La paroniquia aguda o panadizo** es consecuencia del traumatismo directo o indirecto de las cutículas o del pliegue ungueal, tras microtraumatismos, dermatitis con pequeñas fisuras, succión de los dedos, mordedura de la uñas (onicofagia), presencia de padrastrós, con inoculación de patógenos como *S. aureus* o *Streptococcus*. Hay pus en el pliegue ungueal proximal que se extiende a los laterales y puede acompañarse de ampollas; el síntoma principal es el dolor pulsátil, acompañado de eritema y aumento de la temperatura local. Debido a la fragilidad de la matriz ungueal, puede haber distrofia permanente de la uña.

**La paroniquia crónica** consiste en la inflamación del pliegue ungueal proximal y la desaparición de la cutícula. Es frecuente en los niños, como consecuencia principalmente del hábito de chuparse el dedo, por lo que suele presentar un curso crónico con exacerbaciones recurrentes.

**El panadizo herpético o paroniquia herpética** es la infección de la falange distal producida por el virus del herpes simple tipo 1 o 2. Se caracteriza por: dolor, tumefacción, eritema y vesículas no purulentas. En los niños, puede acompañarse de gingivostomatitis herpética y, en los adolescentes, se asocia con la infección genital por el herpesvirus de tipo 2, lo que ayudaría al diagnóstico. La transmisión persona a persona es ocasional. En casos de duda, el test de Tzank, PCR para VHS 1 y 2 o el cultivo viral pueden ser útiles. Las recurrencias en los niños son frecuentes.

**Las verrugas periungueales o subungueales** suelen encontrarse en las uñas de las manos. Consisten en pápulas queratósicas firmes que se localizan alrededor de las uñas (con riesgo de distrofia de la placa ungueal) o en la parte distal del lecho ungueal, cubiertas por el borde libre ungueal (con onicolisis o hiperqueratosis secundaria). Ambas suponen un reto terapéutico para el clínico, máxime en la infancia por "desesperante" contagiosidad en esa localización y el dolor habitualmente implícito en las distintas alternativas terapéuticas.

La **onicomicosis** es rara en los niños, con una prevalencia estimada



**Figura 4.** Candidiasis congénita. En el nacimiento varias uñas afectadas. Cultivo lámina ungueal cándida ++. En la evolución postparto: onicomadesis, uñas aún afectadas con onicolisis.

entre el 0,5% y el 2,6%. La provocada por dermatofitos es infrecuente en los menores de 6 años y debe considerarse siempre la transmisión familiar. La incidencia aumenta con la edad. La presencia previa de uñas distróficas o de traumatismos puede favorecer su desarrollo. Las uñas de los pies se afectan más que las de las manos y suele manifestarse por: engrosamiento, onicolisis y decoloración ungueal (amarillo-marronacea) y, ocasionalmente, edema periungueal (Fig. 4). En los casos en que la *Candida* aparece de forma recurrente, convendría descartar situaciones de inmunodeficiencia, tales como: VIH o candidiasis mucocutánea crónica. Recientemente<sup>(5)</sup>, se han revisado las diferentes alternativas terapéuticas, siendo en esencia, las mismas que los adultos. Tratamientos orales que incluyen: terbinafina, itraconazol y fluconazol, se han mostrado muy eficaces; y como alternativa tópica, la amorolfina 5% y el ciclopirox 8% en lacas ungueales, pueden usarse tanto en monoterapia como en terapia combinada con los orales, con muy buenos resultados y muy buena tolerancia. Los niños responden a la monoterapia tópica mejor que los adultos, dada la delgadez de la lámina y su rápido crecimiento. No hay aún experiencia suficiente en niños como para incorporar a los estándares terapéuticos tratamientos, tales como: los láseres, terapia fotodinámica o iontoforesis.

En los últimos años, han cobrado notable interés los cambios ungueales secundarios a la **enfermedad mano-pie-boca**<sup>(6,7)</sup>. Tras la fase aguda de la enfermedad, se han descrito hasta en un 24% de los niños afectados, participación ungueal en forma de surcos de Beau y onicomadesis retardadas, haciéndose visibles alrededor de 40 días tras la infección, con carácter reversible, una vez solventado el proceso base. Ambas alteraciones parecen estar sustentadas en un freno a la actividad matricial ungueal, en la que la onicomadesis sería su máxima expresión. Aun con todo, permanece sin esclarecer el motivo último del freno matricial: quizás la fiebre, el daño citopático directo o una susceptibilidad



**Figura 5.** Alteraciones ungueales secundarias a eczema de contacto en dorso de pie. Eczema de contacto alérgico por dicromato potásico presente en el calzado.

genética o factores medioambientales sin identificar.

### Enfermedades dermatológicas

Algunas onicopatías que acompañan a dermatosis inflamatorias son específicas de este grupo de edad; otras, similares en su presentación a los adultos, pero con alguna particularidad que conviene conocer.

El **eczema periungueal** aparece con frecuencia en el contexto de la dermatitis atópica o la irritación secundaria al hábito de succión. En adolescentes, pueden ser de origen alérgico (Fig. 5). Afecta el perioniquio y causa inflamación de la matriz que puede generar una uña anormal con surcos transversos. La pérdida de la cutícula puede provocar paroniquia crónica, con sobreinfección bacteriana o por especies de *Candida*.

La **psoriasis ungueal** se encuentra entre el 7% y el 40% de los niños con psoriasis. La característica principal son los *pits ungueales* (amplios y profundos), decoloración en mancha de aceite a nivel del lecho ungueal e hiperqueratosis subungueal. La onicolisis, aunque posible, es más rara en niños que en adultos. La mayoría de niños con artritis psoriásica asocian marcado piqueteado, cuya severidad no marca el pronóstico. Los *hoyuelos o pits o piqueteado ungueal* son pequeñas depresiones de la lámina ocasionadas por un defecto de la queratinización; a veces, surgen de forma espontánea, pero más comúnmente asociados a psoriasis, liquen plano o alopecia areata.

La **paraqueratosis pustulosa** es un proceso inflamatorio específico de la infancia, entre 1 y 11 años, que afecta selectivamente a la zona distal de los dedos, con participación ungueal y periungueal. Los dedos más afectados suelen ser pulgar e índice y, normalmente, solo un dedo afectado. Sin antecedente previo y de forma espontánea, aparecen vésicopústulas en el borde libre de la uña que desaparecen rápidamente. Típicamente, se desarrolla una hiperqueratosis subungueal bajo el borde libre de la uña. La piel periungueal se torna eritematosa y finamente descamativa. Progresivamente, la uña pierde el brillo, surgen estrías transversales, que desembocan en distrofia ungueal, incluso con destrucción de la lámina. Suele remitir espontáneamente, no siendo infrecuentes las recidivas, con escasa respuesta casi constante al tratamiento tópico, antibiótico o corticoide. Fácilmente confundible con psoriasis o eczema, la afectación aislada de uno o a lo sumo dos dedos y la presencia de lesiones periungueales, que no son clínicamente eczematosas ni psoriasiformes, debería hacer sospechar este diagnóstico.

Las **dermatosis liquenoides**<sup>(8)</sup> son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias cutáneas con unos rasgos clínicos e histológicos característicos. En este grupo, se incluyen algunas más típicas en la edad adulta (liquen ruber plano, erupciones liquenoides a drogas, queratosis liquenoide crónica) y otras más propias en la infancia (*liquen nitidus*, liquen estriado).

En los adultos con **liquen ruber plano**, la participación ungueal varía entre el 1-10%, mientras que en niños no es frecuente. En ocasiones, se puede ver como afectación exclusiva del aparato ungueal sin compromiso cutáneo; en cuyo caso, es muy difícil etiquetarlos como cambios liquenoides, máxime, por la escasa realización de biopsias ungueales en niños. Existen tres categorías<sup>(9)</sup> del liquen ungueal en la infancia. En ocasiones, se presentan como traquioniquia o como atrofia ungueal idiopática. En otros casos, con características clínicas similares a las encontradas en los adultos (estriaciones longitudinales, adelgazamiento

de láminas...); pero, en ocasiones, pueden pasar desapercibidas al manifestarse como onicorrexis, fisuras o hendiduras longitudinales aisladas y atrofia con coiloniquia. La formación de *pterigium* es rara en los niños, pero debería evitarse, ya que suele ser irreversible. El pterigión ungueal se produce por fusión del pliegue proximal a la matriz y al lecho ungueal. Llega a dividir la lámina ungueal en dos partes. El liquen es la causa más frecuente, pero no la única (Tabla III). La instauración precoz de tratamiento podría evitar llegar a esta situación de destrucción de la lámina desgraciadamente irreversible.

La *traquioniquia* es una onicopatía benigna, generalmente autorresolutiva, en la que las uñas se aprecian finas, muy rugosas, con múltiples surcos longitudinales. Los casos clínicamente muy expresivos desarrollan una uña opaca y con aspecto de “papel de lija”. Casos más leves pueden exclusivamente mostrar *pits* superficiales que comprometen toda la superficie de la placa ungueal. Las uñas aparecen: ásperas, con marcados y excesivos surcos superficiales, piqueteado, engrosamiento de la cutícula y fragilidad distal; puede asociarse con coiloniquia. Puede afectar desde una a todas las uñas. La afectación idiopática de la totalidad de las uñas se conoce como “**distrofia de las 20 uñas**”. En la mitad de los casos, se produce la resolución espontánea al cabo de 5 a 6 años. En su origen, además de estas formas idiopá-

**TABLA III.** Causas de pterigión ungueal en la infancia

- Liquen ruber plano
- Quemaduras
- Radiodermatitis
- Fenómeno de Raynaud
- Isquemia periférica
- Necrosis epidérmica tóxica
- Enfermedad injerto contra huésped
- Formas congénitas (disqueratosis congénita)

ticas, podemos ver formas hereditarias (presentes ya casi desde el nacimiento), y de nuevo, podemos encontrar: psoriasis, eczema, alopecia areata y liquen ruber plano.

El **liquen estriado** o *liquen striatus* es una dermatosis inflamatoria, benigna y autolimitada. Afecta preferentemente a niños en forma de pequeñas pápulas aplanadas y asintomáticas que siguen de forma lineal las líneas de Blaschko (Fig. 6). La afectación ungueal no es frecuente, pero sí una posibilidad en casos extensos y prolongados en el tiempo. La onicodistrofia suele afectar solo a una porción medial o lateral de una única uña en forma de: hiperqueratosis subungueal, adelgazamiento de la lámina, piqueteado, surcos longitudinales, onicolisis y fisuración en borde libre. La afectación ungueal puede ser concomitante a la afectación cutánea, precederla o sucederla. En ocasiones, la afectación cutánea no está presente, obligando a

recurrir a la biopsia para establecer el diagnóstico. No precisa el tratamiento, ya que hay regresión espontánea en unos meses.

Casi un 50% de los niños que presentan **alopecia areata** suelen mostrar repercusión sobre la lámina ungueal, diferente según la intensidad del proceso. Lo más frecuente, el piqueteado de la lámina. En ocasiones, se aprecia lúnula eritematosa o moteada. Hasta un 12% pueden presentar traquioniquia, que conlleva un aspecto rugoso de la uña causado por multitud de estriaciones longitudinales.

La **melaniquia longitudinal**<sup>(2)</sup> se define como una banda pigmentada negra o marrón que se extiende desde la matriz ungueal a lo largo de toda la lámina. Suele tener su origen en la presencia de pigmento melánico, con el consiguiente depósito en la lámina ungueal, producido bien por activación de los melanocitos existentes en la matriz o por hiperplasia melanocitaria.

En el primer caso, la activación melanocitaria surge como resultado de una estimulación funcional de los melanocitos existentes, sin incremento en el número de los mismos. Así actuarían procesos traumáticos o inflamatorios de la matriz ungueal. En el segundo caso, es el aumento de la población melanocitaria el responsable de la banda pigmentaria: *nevus melanocíticos*, ya sea junturales o compuestos, léntigos simples y, excepcionalmente, melanoma maligno. La presencia de estas alteraciones pigmentarias suelen generar notable preocupación en padres e incluso en los médicos que controlan al niño, dada la difícil catalogación de estas pigmentaciones, con la sombra del melanoma siempre presente, quizás injustificadamente. La experiencia adquirida con el manejo de la dermatoscopia convencional y, sobre todo digital, en la interpretación de estas patologías, ha revolucionado el seguimiento y el control diagnóstico en estos complicados pacientes<sup>(10)</sup>, permitiendo la monitorización periódica y, con ella, la comparación de los cambios pigmentarios en la lámina ungueal y en el tejido periungueal. A pesar de ello, en ocasiones, la biopsia ungueal es necesaria.



**Figura 6.** Lliquen estriado con afectación cutánea y ungueal. **A.** Dedo de mano. Lesión lineal cicatricial en piel y uña (pterigium ungueal). **B.** Dedo de pie. Lesión lineal pápulo inflamatoria y distrofia ungueal (engrosamiento).



Figura 7. Melanoniquia longitudinal.

En la mayoría de los niños, al contrario que en los adultos, la aparición de bandas pigmentarias se debe a la presencia de *nevus melanocíticos* en la matriz (Fig. 7). Aparecen más frecuentemente en las uñas de las manos que en las de los pies, sobre todo en el pulgar. Algunos datos pueden ayudarnos en el diagnóstico de *nevus melanocítico* ungueal frente a las otras causas de melanoniquia longitudinal:

- Edad: en la edad pediátrica, prácticamente las melanoniquias son secundarias a *nevus melanocíticos*.
- Pigmentación periungueal o signo de pseudo Hutchinson o pigmentación de toda la tabla, suele ser indicativa de hiperplasia melanocítica.
- Fototipo y grado de pigmentación de la lesión: lesiones claras en niños de fototipo bajo, suelen indicar hiperplasia melanocitaria; lesiones oscuras en niños de fototipos altos, suelen significar activación melanocítica.

Revisiones recientes<sup>(11)</sup>, ahondando en esta dificultad diagnóstica, apuntan a que la presencia de signos que en el adulto serían muy sospechosos de malignidad, como la presencia de banda pigmentaria con intensa pigmentación oscura, constituida por líneas anchas (mayores a 6 mm) o de finas líneas irregulares (en color, anchura y distancia entre ellas), acompañadas de cierta distrofia ungueal, sin embargo, en niños se suelen ver en lesiones benignas. Por si fuera poco, la diferencia histológica entre melanoma *in situ* e hiperplasia melanocitaria de la matriz ungueal es muy difícil en niños, ya que los parámetros que se manejan se refieren a lesiones en adultos. Por lo tanto, en 2015, estos autores reclaman

la necesidad de completar estudios para desarrollar guías clínicas que faciliten el adecuado manejo de estos casos pediátricos.

Y, aunque la presencia de una banda pigmentaria en cualquier persona, nos debe obligar a descartar la presencia de un melanoma maligno, en la población pediátrica esta eventualidad es altamente improbable. No obstante, el criterio general es que, aunque no se recomienda la práctica sistemática de biopsia de la matriz ungueal en los casos de melanoniquia longitudinal en la infancia, habría que considerar la biopsia o extirpación en aquellos casos, en los que se produzca un rápido y alarmante crecimiento de la lesión pigmentada ungueal.

#### Alteraciones sistémicas o iatrogénicas

Sospechar que una alteración ungueal, sobre todo, si está presente como dato clínico exclusivo, pueda tener origen sistémico o iatrogénico tendrá una gran repercusión pronóstica.

Se han descrito numerosas alteraciones ungueales en diversos padecimientos sistémicos. Una recopilación de los signos clínicos en las uñas relacionados con patologías específicas sistémicas queda recogida en la tabla IV.

Recientemente, y de forma novedosa, se han recopilado los cambios ungueales asociados a la **acidosis tubular renal (ATR) distal**<sup>(12)</sup> en pacientes pediátricos, encontrándose la presencia característica de onicomalacia y bandas blanquecinas o blancoamarillentas transversales, asintomáticas, que solo producían modificaciones estéticas y que se interpretaron más por afectación del lecho de la matriz ungueal.

#### Traumatismos

Conviene no minimizar la importancia de los traumatismos ungueales en la infancia, para evitar situaciones de distrofia o daño ungueal permanente.

Los **traumatismos ungueales agudos** y sus secuelas representan una consulta frecuente en Pediatría. Nunca debe minimizarse la importancia de un traumatismo ungueal en un niño y, siempre, deben realizarse radiografías. Si la matriz ungueal no está comprometida, la uña vuelve a crecer; pero lesiones mal tratadas en la niñez, terminan por producir distrofia.

La **onicomadesis** o desprendimiento de la lámina es una complicación común de los traumatismos.

Se denomina **onicofagia** al hábito de comerse las uñas. Los niños menores de 3 años prácticamente nunca muerden sus uñas. La incidencia asciende desde los 4 a los 6 años, con el máximo entre los 7 y 10 (33% de niños en ese grupo de edad); incrementándose de nuevo durante la adolescencia (45% de los adolescentes) y se reduce al 25% en los estudiantes universitarios y más aún en los adultos. En ocasiones, no es sino una costumbre o rutina adquirida. Pero no es infrecuente. Se cree que se relaciona con altos niveles de estrés, ansiedad y baja autoestima, y puede asociarse con el trastorno obsesivo compulsivo. Más allá de las consecuencias estéticas, la repetición compulsiva del hábito puede llevar, por daño en la matriz, a uñas de crecimiento anómalo, decoloradas, con surcos transversos... Las complicaciones más frecuentes, sobre todo, si se agrede la cutícula o el repliegue periungueal, son las paroniquias, el acortamiento permanente de las uñas y la sobreinfección: vírica (verrujas, herpes simple...), bacteriana o micótica. En ocasiones, puede iniciar o acelerar problemas con la dentición (desviaciones de los incisivos...).

El **pulgar de PlayStation**<sup>(2)</sup> (*PlayStation thumb* o *Nintendo thumb*) es el resultado del daño por presión repetitiva causado por el juego excesivo con videoconsolas. Algo similar ocurre en el llamado **pulgar de teléfono móvil** (*cell phone thumb*), por manejo compulsivo de esa parte de la anatomía en relación con el irrefre-



nable incremento de escribir textos en el móvil. Los pulgares pueden llegar a doler, pueden aparecer: ampollas en los pulpejos, microhemorragias, hiperqueratosis en los laterales de los dedos y, a nivel ungueal, onicolisis, todo ello, como resultado del microtrauma continuo y repetido. Eliminar el factor desencadenante es, a la par, exitoso e imposible de cumplir en la práctica.

La **distrofia canalicular media**, se relaciona con el hábito compulsivo de empujar las cutículas de los pulgares hacia atrás. Puede producir alteraciones en la superficie de la placa ungueal,

con marcada distrofia lineal, recuperable si se controla el hábito.

En **las uñas encarnadas del primer dedo del pie** u onicocriptosis, la lámina ungueal se enclava en los pliegues ungueales laterales, creando una inflamación dolorosa. Se presentan en dos momentos del desarrollo. En los primeros años de vida van asociadas a mal alineamiento congénito de las uñas, pero son más comunes en los adolescentes varones y son precipitadas por: el corte inapropiado de las uñas en los bordes, zapatos muy ajustados, traumatismos, mala higiene y la

hiperhidrosis inducida por el calzado deportivo. La humedad, condicionada por la hiperhidrosis, ablanda la uña, se facilita su rotura y formación de pequeñas áreas que actúan como lancetas que se clavan en el tejido blando periungeoal. Puede aparecer tejido de granulación con: exudado, sangrado e infección secundaria. Todo ello, condiciona dolor y dificulta alguna de las actividades diarias y la participación en actividades recreativas y deportivas.

### Tumores

Infrecuente su aparición en niños, pero se deben tener siempre presentes:

- **La exostosis subungueal de los dedos de los pies** es bastante frecuente en los adolescentes, ya que el 16% de los casos corresponden a menores de 18 años. Suele asociarse con traumatismos. La proliferación eleva la placa ungueal, principalmente en la parte distal y lateral, con destrucción progresiva y, algunas veces, semeja una verruga subungueal. La mayoría aparece en el primer dedo del pie, pero puede involucrar el resto de los dedos. Las radiografías muestran la lesión exofítica de la falange distal.
- El **melanoma ungueal** en niños es un hallazgo excepcional. La práctica totalidad de lo publicado ha sido entre fototipos oscuros o asiáticos. Algún caso de melanoma *in situ* ungueal<sup>(13)</sup> se ha descrito en niños de raza blanca, en forma de melanoniquia longitudinal, en la que la dermatoscopia mostraba banda pigmentada constituida por múltiples líneas pigmentadas irregulares y dispares en: color, grosor y separación entre ellas. La dificultad diagnóstica ya quedó recogida previamente al hablar de las melanoniquias longitudinales.

### Alteraciones del pelo

**Es necesario saber diferenciar en qué casos, un cambio capilar es fisiológico o simplemente estético, de aquellos otros que expresa manifestación de una patología general más importante.**

En nuestra sociedad, el aspecto físico del niño es de una gran tras-

**Tabla IV.** Cambios ungueales en patología sistémica y iatrogénica

Coiloniquia	Anemia ferropénica Síndrome de Plummer-Vinson
Uñas en vidrio de reloj (acropaquia)	Neoplasias pulmonares Fibrosis quística pulmonar Bronquiectasias Empiema y abscesos pulmonares Malformaciones arterio venosas Enfermedad celíaca Cirrosis Enfermedad inflamatoria intestinal SIDA
Líneas de Muehrcke	Hipoalbuminemia Desnutrición Síndrome nefrótico Pacientes trasplantados
Líneas de Mees	Intoxicación por arsénico o talio Ingesta de ciclosporina y quimioterápicos Lupus eritematoso Colitis ulcerosa Neoplasias (linfomas)
Surcos de Beau	Leucemia Quimioterapia Hipoxia crónica Traumatismos recurrentes Estancias prolongadas en UCI
Uña mitad y mitad	Enfermedad renal crónica Deficiencias de zinc Enfermedad de Kawasaki Enfermedad de Crohn Enfermedad de Behcet
Uña de Terry	Enfermedad hepática avanzada Enfermedad cardíaca congestiva Diabetes mellitus Malnutrición Enfermedad hipertiroidica
Onicolisis	Diabetes Hiper-hipotiroidismo Sarcoidosis Lupus eritematoso Tratamientos con tetraciclinas

**Tabla V.** Clasificación práctica de las alopecias en la edad infantil, según edad de aparición y morfología clínica

#### Alopecias en el recién nacido o en el lactante

- Alopecia occipital del recién nacido
- Aplasia cutis congénita
- Atriquias e hipotricosis congénitas
- Malformaciones névicas y tumores
  - *Nevus* sebáceo de Jadassohn
  - Alopecia triangular congénita
  - *Nevus* melanocíticos gigantes de cuero cabelludo
  - Malformaciones vasculares del cuero cabelludo
- Alopecias traumáticas del recién nacido
  - Alopecia anular

#### Alopecias en la edad escolar y adolescencia

- Alopecias en placas
- Sin signos inflamatorios:*
  - Alopecia areata
  - Tricotilomanía
- Con signos inflamatorios (y posible tendencia cicatricial):*
  - Alopecias infecciosas
    - Piodermatitis
    - Tineas del cuero cabelludo
    - Miasis forunculoide
  - Dermatitis inflamatorias
    - Dermatitis seborreica
    - Dermatitis atópica
    - Psoriasis
    - Otras dermatosis inflamatorias (lupus, liquen plano, pénfigo...)
  - Genodermatosis con alopecia cicatricial
  - Alopecias por decúbitos o postoperatorias
- Alopecias difusas
- Con cambios displásicos del tallo piloso:*
  - Displasias pilosas
  - Displasias ectodérmicas
  - Síndrome de anágeno suelto
- Sin cambios displásicos del tallo piloso:*
  - Alopecias por drogas
  - Alteraciones endocrino-metabólicas
  - Alopecia androgenética infantil
  - Alopecias por tracción o traumáticas
  - Efluvio telogénico

endencia. La alopecia en la mayor parte de los niños conlleva alteraciones psico-emocionales que derivan en una baja autoestima y alteración de su imagen corporal. A esto, se suma la ansiedad que el problema crea en los padres. La alopecia puede ser la primera manifestación de una compleja enfermedad hereditaria, en ocasiones, multisistémica; en otros, puede ser el síntoma guía para detectar unas alteraciones endocrino-metabólicas.

Los estudios de prevalencia de alopecia infantil<sup>(14)</sup> muestran que la alopecia en niños supone alrededor del 1-8% de la consulta de dermatología pediátrica y, dentro de ella, aproximadamente el 90% corresponde al tipo no cicatricial y adquirida, detallándose como las causas más comunes: la alopecia areata, la *tinea capitis* y la tricotilomanía. Dentro de un mismo grupo de edad, son notorias las diferencias etiológicas entre series de distintas áreas geográficas o culturales<sup>(15,16)</sup>.

Es un reto para nosotros alcanzar en cada caso, un correcto diagnóstico que implique el tratamiento más adecuado.

### Clasificación de las alopecias en la infancia

Desde un punto de vista práctico, seguiremos aquella que contempla criterios “cronológicos” y “morfológico-visuales” (Tabla V), considerando: la edad de aparición, la distribución de la alopecia, la presencia o no de inflamación y las características del cabello afecto.

#### Alopecias en el recién nacido o en el lactante

Incluyen formas fisiológicas de alopecia en esta edad, malformaciones névicas y tumores que implican alopecia y formas de alopecia congénita.

**Alopecia occipital del recién nacido.** Hallazgo fisiológico. Ausencia de pelo en la zona occipital, desencadenado tras el nacimiento e intensificado por el roce de la nuca en la cuna, tras las primeras semanas de vida (Fig. 8). En unas semanas, habrá una recuperación total del cabello perdido.

**Aplasia cutis congénita.** Ausencia congénita y circunscrita de alguna, de varias o de todas las capas de piel y/o sus anejos. Constituyen un grupo variado de procesos, esporádicos o familiares, con diferente expresividad clínica. Su localización, en más del 65% en el cuero cabelludo, los hace detectables ya en el nacimiento en forma de pérdida de sustancia o en forma de placas cicatriciales.

**Atriquias e hipotricosis congénita.** En la atriquia, el niño nace con áreas carentes de pelo, localizada o generalizada en todo el cuero cabelludo. La alopecia es definitiva y persistirá en la edad adulta. Por su parte, en las hipotricosis, en los primeros meses de vida, el pelo ya es llamativamente fino y delgado. El grado de afectación capilar (cuero cabelludo, vello, cejas, pestañas...) y la evolución de la misma, permitirá encuadrarlo en los diferentes síndromes descritos.

***Nevus* sebáceo de Jadassohn.** Desde el nacimiento se observa ya como un nódulo amarillento o una placa sin pelo, rugosa, en cuero cabelludo o zonas contiguas, tales como frente o cuello. Con la pérdida del efecto de las hormonas maternas, la lesión suele aplanarse rápidamente y perder su color característico. Durante la infancia es una placa: alopécica, redondeada, oval, irregular o lineal, más o menos sinuosa o incluso zoniforme. En ocasiones, puede mostrar un aspecto cerebriiforme. Alrededor de la pubertad se vuelve papilomatosa, verrugosa y amarillenta. Con el paso



**Figura 8.** Alopecia occipital del recién nacido.

de los años, pueden desarrollar en la superficie, otras lesiones generalmente benignas (siringocistoadenoma papilífero, siringomas) o excepcionalmente malignas (basalioma, carcinoma espinocelular).

**Nevus melanocíticos y hemangiomas** del cuero cabelludo, condicionarán áreas de alopecia proporcionales al segmento afecto.

**Alopecia triangular congénita.** Visible ya en los primeros 6 años de vida, la placa de alopecia suele estar ya presente en el momento del nacimiento. Se manifiesta como una placa de alopecia persistente que adopta una forma de triángulo isósceles, cuya base se ubica en la línea frontal de inserción capilar, respetando característicamente una estrecha franja de pelo sano; el vértice, desplazándose por la zona frontotemporal y dirigido hacia el vértex, se encontraría separado 2-3 cm de la base. La mayoría de ocasiones es unilateral, aunque se han descrito casos bilaterales.

**Alopecias traumáticas del recién nacido.** En relación con traumatismos perinatales por la utilización de utensilios médicos para el control del estado fetal intrauterino, alopecias por decúbitos intrauterinos o técnicas obstétricas. La relación causa-efecto tan inmediata, confirmará la sospecha clínica. El grado de recuperación dependerá de la intensidad del traumatismo.

**Alopecia anular.** Caracterizada por una peculiar pérdida zonal de cabello, que unas veces adopta una morfología circular cerrada (*anular* propiamente dicha) y otras, abierta (*en galón* o *en herradura*). Suele afectar a recién nacidos de primíparas, sobre todo, tras partos traumáticos. Surge como resultado de la excesiva presión que el útero, el cérvix o la vagina, pueden ejercer sobre el cuero cabelludo, determinando un compromiso circulatorio y de oxigenación del área, que facilita el desarrollo de *caput succedaneum*. Se ha descrito tanto en lactantes a término, como en prematuros, nacidos, unas veces por vía vaginal y otras por cesárea, tras un expulsivo prolongado, pero ineficaz. La alopecia puede observarse al nacimiento o pocos días después. El pronóstico suele ser excelente, ya que por su carácter autorresolutivo, la repoblación es espontánea.

### Alopecias en la edad escolar y en la adolescencia

En este grupo de edad, la alopecia tiene gran importancia clínica y es frecuente motivo de consulta, por sus connotaciones psico-sociales.

#### Alopecias en placas sin signos inflamatorios

Incluyen las patologías más consultadas en estos grupos de edad: la alopecia areata y la tricotilomanía.

**Alopecia areata (AA).** Un 20% de los casos de alopecia areata corresponden a pacientes pediátricos y, en la mayoría de series, supone la principal causa de consulta por motivos capilares. No es grave en lo referente al pronóstico vital, pero puede mermar la calidad de vida de los pacientes por el significativo impacto psicológico que ejerce en el paciente y en sus familiares.

Se afectan niños y niñas por igual y la edad de aparición suele ser a partir de los 5 años. La historia familiar de alopecia areata se encuentra entre el 5-20% de los pacientes, y tiene gran relación con la edad de aparición: las más precoces suelen tener mayor carga genética familiar.

Se baraja una etiología multifactorial. Hay una base genética que facilita un disturbio inmunológico que implica a las células T de fenotipo CD4 activado. Existen también autoanticuerpos circulantes contra estructuras foliculares y no foliculares. Sobre ellos, unos factores desencadenantes, como son: los procesos infecciosos, vasculares o alteraciones de tipo psicológico (estrés, ansiedad y depresión). Recientemente<sup>(14)</sup>, se ha descrito una importante asociación de prevalencia

entre morbilidad psiquiátrica en la AA infantil, cercana al 40%, destacando déficit de atención con hiperactividad, trastorno ansioso y trastorno del ánimo.

Clínicamente (Fig. 9), se trata de una o varias placas de alopecia no cicatricial, redondeadas u ovaladas, de diferente tamaño, en cuero cabelludo u otras áreas. No se aprecia descamación en superficie. En la zona más periférica de la placa, se suelen detectar los característicos “pelos en signos de admiración” o “pelos peládicos” y que en los momentos de actividad se desprenden con facilidad. Los pelos aparentemente normales del borde de la placa, se desprenden con facilidad a la mínima tracción (signo de la tracción positivo). La repoblación en el transcurso de un año suele ser la norma en el 95% de los casos, pero la recidiva es frecuente. En ocasiones, la placa crece y se estanca durante largos períodos de tiempo sin iniciar la repoblación. Así, se comporta la alopecia ofiásica que asienta en la zona de implantación del cabello en la nuca. En otros casos, son placas que llegan a confluir. Puede perderse todo el pelo en el cuero cabelludo, hablando entonces de alopecia total, al que llegan solo un 1% de los niños afectados de AA. La denominamos universal, cuando se pierde todo el pelo de la superficie corporal, incluyendo: cejas, pestañas, vello axilar y púbico, si por la edad ya lo tuviere. En todas las situaciones, la norma habitual es el carácter asintomático del proceso. Puede encontrarse afectación ungueal.

Alrededor del 7% de los pacientes<sup>(14)</sup> tienen una mayor incidencia de procesos autoinmunes tanto a nivel personal como familiar (Tabla VI). La AA total y universal son las for-

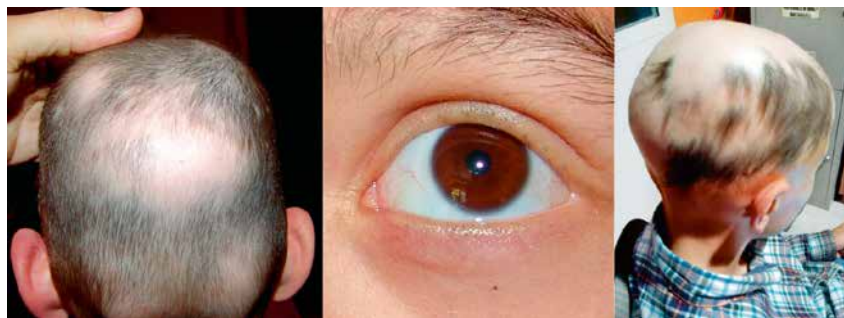


Figura 9. Alopecia areata. Distintas localizaciones.

**Tabla VI.** Asociaciones en la alopecia areata**Procesos autoinmunes**

- Tiroiditis de Hashimoto
- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Vitíligo
- Psoriasis
- Lupus eritematoso sistémico
- Hipoparatiroidismo
- Diabetes mellitus
- *Myastenia gravis*
- Timoma
- Gastritis crónica atrófica
- Anemia perniciosa
- Esclerodermia
- Enfermedad de Addison

**Alteraciones cutáneas**

- Cambios ungueales
- Dermatitis atópica

**Alteraciones analíticas**

- Anticuerpos antitiroideos
- Anticuerpos antimicrosomales
- Anticuerpos antitiroglobulina
- Anticuerpos antimúsculo liso
- Anticuerpos antiparietales de mucosa gástrica

mas que frecuentemente se han asociado a enfermedad tiroidea y dermatitis atópica. En el síndrome de Down, la incidencia de AA es más alta que en la población normal: el 6% de los pacientes con síndrome de Down desarrollarán AA, y de ellos, el 50% formas graves de tipo alopecia total o universal.

Puede esperarse la involución espontánea sin introducir medidas terapéuticas en la placa aislada. En los casos con placas múltiples, así como en todas las formas graves por su rapidez de extensión o crecimiento, deberían instaurarse medidas terapéuticas, aun sabiendo que no existen pruebas suficientes que nos permitan asegurar que el tratamiento, en cualquiera de sus modalidades, altere la evolución de la enfermedad ni produzca remisiones definitivas. Como mucho, el tratamiento suprime el proceso inmunitario subyacente cuando está activo.

Múltiples fármacos conforman el arsenal terapéutico, condicionando su uso a la edad del paciente, tipo de AA y eficacia. Los corticoides tópicos, intralesionales y orales siguen siendo

el pilar básico en el tratamiento. El minoxidil tópico, con contrastada efectividad, es incluido en la mayoría de planes terapéuticos. La antralina actúa como irritante primario. La inmunoterapia tópica, incluyendo difenciprona (Fig. 10) y dibutilester del ácido escuárico (SADBE). De este último, se ha realizado recientemente una exhaustiva revisión, mostrando sus beneficios<sup>(17)</sup>. Su carácter tópico, la no presencia de agujas ni administración oral, junto con su menor tasa de efectos secundarios, comparados con difenciprona, lo hace adecuado para la población pediátrica.

Los análogos de las prostaglandinas son útiles en determinadas localizaciones (cejas-pestañas). Y ya con menos interés: retinoides tópicos, fotoquimioterapia, ciclosporina... No todos los pacientes requieren apoyo psicológico o psiquiátrico. Por lo general, los tratamientos se deben plantear de forma escalonada comenzando por los menos agresivos.

Recogemos en el algoritmo del final un esquema terapéutico, combinando guías terapéuticas nacionales e internacionales, publicaciones de expertos y experiencia clínica<sup>(18)</sup>, basado no en la edad (habitualmente +/- 10 años), sino en límite de peso (+/- 45 kg).

**Tricotilomania.** Consiste en el arrancamiento compulsivo del pelo, habitualmente del localizado en el cuero cabelludo, pero a veces, en otra localización. Con el tiempo, se produce una pérdida perceptible del pelo. La incidencia es mayor en niñas. Entre los 4 y 10 años y está más relacionado con tics y hábitos inconscientes, en los que se retuerce el cabello alrededor del dedo. En ocasiones, es una forma "inofensiva" de conciliar el sueño, ver la televisión o dedicarse a la lectura.

Otros niños están sometidos a una tensión emocional (por relaciones familiares o por problemas escolares) o viven en un estado de agresividad reprimida.

En preadolescentes y adolescentes ocurre de una forma consciente y se considera una forma de trastorno obsesivo-compulsivo, pero puede ser un síntoma relacionado con un amplio espectro de procesos psico-patológicos.

En cualquiera de los casos, se aprecian placas de alopecia "antinaturales" en el cuero cabelludo, mal delimitadas, de crecimiento excéntrico donde se entremezclan cabellos de diferentes tamaños.

Curiosamente, algunas áreas aparecen respetadas, y con frecuencia corresponden a zonas que permiten, colocando debidamente sus cabellos, sus gorros o pañuelos, camuflar las superficies alopécicas de tal manera que, cuando el paciente lo desee, puedan pasar prácticamente desapercibidas. Puede asociarse a onicofagia y autolesiones cutáneas.

También, puede ser diana del arrancamiento, el pelo o vello de pestañas, sobre todo, la superior, cejas o área pubiana.

Con esta clínica tan característica, si el paciente reconoce su "hábito" será suficiente para confirmar la sospecha. Si el paciente no acepta "su autoría", es más complicado el diagnóstico. Es necesario, confirmar la no existencia de ninguna otra dermatosis que justifique el cuadro (alopecia areata, tiñas, alopecias tóxicas por fármacos, infecciones, alopecia androgenética...). El vertiginoso desarrollo de técnicas de tricoscopia mediante dermatoscopia digital o manual, con patrones diagnósticos muy específicos para cada patología, está facilitando enormemente el acercamiento diagnóstico mediante actos



**Figura 10.** Inmunoterapia tópica con difenciprona. A. Colocación parches. B. Lectura de sensibilización. C. Eczema en cuero cabelludo.

no invasivos, tan importante en estos grupos de edad. Se describen hallazgos patognomónicos, que permiten establecer criterios tricoscópicos diferenciadores entre tricotilomanía, alopecia areata y *tinea capitis*<sup>(19)</sup>.

**Alopecias en placas con signos inflamatorios (y posible componente cicatricial)**

El interés de su diagnóstico temprano viene dado por el poder instaurar tratamientos precoces que eviten el componente cicatricial e irreversible de la alopecia.

**Alopecias infecciosas y parasitarias**

No excesivamente frecuentes en nuestro medio, pero sí lo son en la población inmigrante que se incorpora a nuestras consultas:

**Piodermitis.** En las que los gérmenes piógenos—el *estafilococo aureus* es el más frecuente, pero no el único—invaden el folículo piloso. Si la afectación es superficial, a nivel del ostium folicular (foliculitis superficial), no repercutirá sobre el crecimiento capilar. Si se afectan varios folículos (forúnculo o ántrax), suele condicionar una necrosis folicular que se resuelve con alopecia cicatricial. En los casos recurrentes o excepcionalmente intensos o graves, es necesario descartar la presencia de factores desencadenantes: falta de higiene, diabetes, nutrición inadecuada...

***Tinea capitis.*** Producidas por hongos dermatofitos pertenecientes a tres géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*, incriminados, según las áreas geográficas, en infecciones fúngicas de la infancia.

No es infrecuente en la edad pediátrica y se facilita por contactos interpersonales, con animales y a través de hongos geófilos procedentes de la tierra. Las formas animales (dermatofitos zoófilos) suelen ser las que producen las formas más inflamatorias.

La *clínica* expresa el efecto del dermatofito en el folículo piloso, ya que parasita toda su queratina, por lo que el pelo se vuelve frágil y quebradizo con la consiguiente alopecia. Hablamos por ello de alopecias tonsurantes que no suelen dejar alopecia cicatricial, salvo

en aquellas con importante componente inflamatorio. El proceso es sintomático, con descamación y prurito.

Hay que considerar tres formas clínicas:

- Las **tiñas tricofíticas** afectan aleatoriamente a diferentes pelos del cuero cabelludo, de forma “salpicada”, por lo que la alopecia es de tipo difuso o en pequeñas placas no confluentes. La piel de la zona afecta muestra una fina descamación, entre la cual se detectan “puntos oscuros” que corresponden a la incipiente aparición del cabello tonsurado en el *ostium* folicular.
- Las **tiñas microspóricas** muestran placas alopécicas bien delimitadas, de tono rosado o eritematosas, finamente descamativas, en cuya superficie se observan junto a *ostium* foliculares desprovistos de pelo, cabellos tonsurados a ras de piel, pero de diferente longitud.
- En el **Querion de Celso**, la intensa reacción inflamatoria condiciona la presencia de una placa extremadamente supurativa, con adenopatías locoregionales acompañantes, pero con escasa repercusión del estado general. Dependiendo de la intensidad, puede provocar la destrucción del folículo y originar una alopecia cicatricial. Desde el punto de vista *diagnóstico*, la sospecha clínica puede confirmarse con la observación microscópica directa de las escamas o pelos y el cultivo para determinar la especie. Esta patología se ha beneficiado igualmente de las novedosas técnicas exploratorias de tricoscopia<sup>(20)</sup>.
- Es el caso de **las miasis forunculoides**, la presencia de una lesión forunculosa en el cuero cabelludo, que contiene larvas vivas en su interior, puede condicionar el desarrollo de placas alopécicas. Infrecuente en nuestro medio, es de esperar su incremento con la aparición de dermatosis zooparasitarias importadas en niños inmigrantes.

**Dermatitis inflamatorias**

Excepcional que en la infancia producen alopecias cicatriciales.

En **la dermatitis seborreica infantil**, las escamas grisáceas están, más o menos, adheridas al cuero cabelludo. En la forma de falsa tiña amiantácea, el cabello puede quedar atrapado entre las grandes y adherentes escamas. El pelo no suele afectarse, pero, a veces, al desprenderse la escama, se desprende con facilidad. Esta pérdida es reversible y el cabello es recuperado en su totalidad.

**La dermatitis atópica** puede inducir lesiones de rascado en el cuero cabelludo, pero no de suficiente intensidad como para producir alopecia. En caso de haberla es leve y reversible.

La afectación del cuero cabelludo en **la psoriasis infantil** es muy frecuente y, en ocasiones, como localización exclusiva. Por lo general, el pelo atraviesa las placas de psoriasis sin alterarse. No obstante, no es infrecuente observar pequeñas placas alopécicas, posiblemente en relación con arrancamientos de mechones de pelo al desprender las costras muy adheridas a los mismos. La recuperación *ad integrum* es la norma.

Otros procesos inflamatorios, excepcionales en la infancia, como **el lupus eritematoso**, **el liquen plano** o **el pénfigo** pueden manifestar alopecia difusa y en algún caso con carácter cicatricial.

**Otras**

**Alopecias cicatriciales en genodermatosis**, de esta forma se comporta la **condrodisplasia punctata**, la **incontinentia pigmenti**, las epidermolisis ampollosas distróficas, formas agresivas de ictiosis y, excepcionalmente, la enfermedad de Darier.

**Alopecias por decúbito o inducidas por presión o post operatoria.** Apreciables en niños ingresados en UCI o sometidos a cirugía de larga duración, debidas al decúbito e inmovilidad prolongada. Afectan la zona posterior del cuero cabelludo, ya que el apoyo mantenido sobre esa zona, produce una isquemia tisular que afecta al crecimiento del pelo. La mayoría de pacientes suelen desarrollar una alopecia no cicatricial y transitoria; sin embargo, en otros, debido a una hipoxia tisular grave, se origina una alopecia cicatricial permanente.

### Alopecias difusas con cambios displásicos del tallo piloso

Mediante exploración física solo se pueden sospechar, ya que su identificación definitiva pasa por exploraciones de microscopia óptica y electrónica. La mayoría requieren abordaje multidisciplinario.

#### Displasias pilosas

Alopecias que tienen su base en defectos morfológicos del tallo piloso, en general, congénitos y hereditarios, pero que pueden ser adquiridos. Por la fragilidad del tallo, facilita hipotricosis, localizada o difusa y puede ser útil para establecer el diagnóstico de sospecha. Se presentan como un defecto aislado o generalizado, pero siempre se caracterizan por un patrón morfológico peculiar. En ocasiones, constituyen una clave diagnóstica de una genodermatosis. Dadas las características de las alteraciones, el diagnóstico más definitivo, se realizará mediante el examen con microscopia óptica o electrónica de barrido.

#### Displasias ectodérmicas

Constituyen un grupo amplio y heterogéneo de enfermedades congénitas que cursan con una alteración en el desarrollo de las estructuras derivadas del ectodermo, en distintas combinaciones. Dentro de este bloque nosológico, se incluyen muy variados síndromes que se clasifican según las diferentes alteraciones del cabello, dientes, uñas y glándulas sudoríparas encontradas, considerando todas las combinaciones posibles (Tabla VII). Patología que ha de ser estudiada multidisciplinariamente en el ámbito hospitalario.

En ambas formas de displasia, el pediatra puede jugar un papel muy importante en la detección precoz de estos procesos y su orientación diagnóstica, por lo que debe conocer su existencia.

#### Síndrome de anágeno suelto

El síndrome del cabello anágeno suelto es una displasia pilosa con un arrancamiento fácil del cabello a la tracción y sin dolor, debido a una insuficiente adhesión del tallo piloso al folículo. La mayoría de los casos

**Tabla VII.** Displasias ectodérmicas. Clasificación de los principales síndromes

Subgrupo 1 (alteración o displasia del pelo)
- Síndromes tricorinofalángicos
- Síndrome de Dubowitz
- Síndrome de Moynahan
Subgrupo 1 y 2 (displasia de pelo y dientes)
- Síndrome oro-facial-digital I
- Síndrome de Sensenbrenner
- Síndrome tricodental
Subgrupo 1 y 3 (displasia de pelo y uñas)
- Síndrome CHAND (pelo rizado, anquilobefaron, uñas displásicas)
- Onicotricodisplasia con neutropenia (síndrome de Cantú)
Subgrupo 1, 3 y 4 (displasia de pelo, uñas, glándulas sudoríparas)
- Síndrome de Freire-Maia
Subgrupo 1, 2 y 3 (displasia de pelo, dientes y uñas)
- Displasia ectodérmica hidrótica (síndrome de Clouston)
- Displasia condroectodérmica (síndrome de Ellis-van Creveld)
- Síndrome trico-dento-óseo
- Síndrome dientes y uñas (síndrome de Ellis-Dawber)
Subgrupo 1, 2,3 y 4 (alteraciones de pelo, dientes, uñas y glándulas sudoríparas)
- Displasia ectodérmica hipohidrótica ligada al cromosoma X (síndrome de Christ-Siemens)
- Displasia hipohidrótica autosómica recesiva
- Síndrome AEC (anquilobefaron, displasia ectodérmica, fisura palatina o labial)
- Síndrome de Basan (distrofia ungueal severa y ausencia de dermatoglifos)
- Síndrome de Rapp-Hodgkin (fisura labiopalatina, distrofia ungueal y <i>pili canaliculi</i> )
- Síndrome de XTE (xeroderma, pie talo, defectos del esmalte)
- Síndrome de la membrana poplítea (síndrome de Rosselli-Gulienetti)
- Síndrome EEC (ectrodactilia o mano en tridente, displasia ectodérmica, fisura labiopalatina)

descritos corresponden a pacientes de edad pediátrica, generalmente niñas de pelo claro. El estudio con microscopio óptico muestra un predominio de cabellos en fase anágena, sin vainas epiteliales, y con deformación del bulbo, que aparece distorsionado y encogido. En el segmento próximo al bulbo, la cutícula aparece desflecada o arrugada (*ruffling*), similar a un «caletín caído».

#### Alopecias difusas sin cambios displásicos del tallo piloso

En estos casos, la historia clínica detallada, la exploración minuciosa y, en algunos pacientes, estudios analíticos complementarios, suelen ser suficientes para su correcta catalogación.

#### Alopecias por drogas

Son muchas las drogas que pueden inducir alopecia difusa. Algunas ejercen efecto tóxico específico sobre el pelo, como serían los quimioterápicos en general. Reducen de forma brusca y temporal la actividad mitótica de los cabellos, dando lugar, en breve espacio de tiempo, a su desprendimiento. Se afectan casi el 80-90% de todos los folículos y lo hacen entre 1-3 semanas tras el inicio del tratamiento, según la droga. Otro grupo de fármacos actúan mediante efecto tóxico no específico. Los diuréticos, antitiroideos, tetraciclinas, estreptomycinina y vitamina A actúan así.

La búsqueda de estos fármacos debe incluirse en la anamnesis realizada por el pediatra a todo niño con

alopecia. La identificación del agente causal, junto con su supresión permitirá, en la mayoría de casos, el recrecimiento del pelo.

#### *Alopecias de origen metabólico y endocrino*

Son diversas las hormonas, oligoelementos y nutrientes que pueden modificar el ciclo folicular. De esta manera, los disturbios hormonales y metabólicos pueden ser motivo de alopecias o alteraciones del calibre del pelo. Junto a ello, presentarán los síntomas correspondientes a la alteración basal. En países en vías de desarrollo, la pobre ingesta de zinc y de hierro por problemas nutricionales se ha demostrado como una causa importante de alopecia<sup>(15)</sup>.

#### *Alopecia androgenética infantil*

La alopecia androgenética es la principal causa de pérdida de cabello en los adultos, pero es rara en la edad infantil o adolescencia. Cuando esta situación se presenta antes de la pubertad, casi siempre en un contexto de fuerte predisposición genética a alopecia androgenética y como consecuencia del aumento fisiológico de la producción hormonal, se aprecia pérdida de cabellos, con miniaturización de los mismos, produciéndose un aclaramiento de la zona central del cuero cabelludo, retraso de la línea frontal y frontoparietal de implantación del cabello. En estos casos, ha de hacerse una valoración clínica minuciosa (búsqueda de seborrea importante del cuero cabelludo, acné e hirsutismo), descartar la ingesta involuntaria de hormonas, y estudios complementarios según el caso, que descarten pubertad precoz y/o poliquistosis ovárica.

#### *Alopecias traumáticas o por tracción*

Ciertos hábitos de peinado o técnicas de peluquería pueden dañar el cabello, en niñas preferentemente de edad algo más avanzada. Así actuarían la utilización de secadores de pelo en los que el calor excesivo hace literalmente “hervir” el cabello, produciendo una inevitable fragilidad. Del mismo modo actúan las técnicas impuestas en cada momento por la moda y por los condicionamientos sociales o cultura-

les: el peinado afro, el trenzado completo del cabello, el hábito de peinados tensos, que implican una tracción mantenida durante horas, sobre todo en las zonas marginales del cuero cabelludo y que, condicionarán un auténtico arrancamiento de los pelos. Con el tiempo se aprecian áreas de alopecia difusa, con cabellos troceados. Si la tracción es crónica y mantenida podría llegarse a alopecias permanentes o definitivas.

#### *Efluvio telogénico*

En algunas series pediátricas, es causa importante de caída de cabello. Generalmente, precedido por situaciones febriles.

### **Función del pediatra de Atención Primaria**

1. En lo referente a las alteraciones ungueales, sería necesario incluir en la sistemática exploratoria de la población infantil, el examen detallado de todas las uñas para recabar información clínica de gran importancia para el diagnóstico de patologías encubiertas. Para ello, se debería familiarizar al clínico con la rica semiología ungueal.
2. El interés estético del cabello no debe hacernos olvidar su papel como marcador de enfermedades importantes. El conocimiento de la patología que tiene su expresividad con cambios capilares podría ser vital en la sospecha u orientación diagnóstica de gran número de enfermedades infantiles.

### **Bibliografía**

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio de los autores.

- 1.\*\* Chang P, Rodas Díaz C. Las alteraciones de la superficie del plato ungueal en niños. *Dermatología CMQ*. 2013; 11: 174-81.
- 2.\*\*\* Wulkan AJ, Tosti A. Pediatric nail conditions. *Clin Dermatol*. 2013; 31: 564-72.
3. Shah S, Boen M, Schwartz M, Rademaker A. Pachyonychia congenita in pediatric patients. Natural history, features and impact. *JAMA Dermatol*. 2014; 150: 146-53.
- 4.\*\* Kutz AM, Aranibar L. Patología ungueal no micótica en pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2012; 83: 383-91.

5. Feldstein S, Totri Ch, Fallon Sh. Antifungal therapy for onychomycosis in children. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 333-9.
6. Ventarola D, Bordone L, Silverberg N. Update on hand-foot-mouth disease. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 340-46.
7. Apalla Z, Sotiriou E, Pikou O and col. Onychomadesis after hand-foot-mouth disease outbreak in northern Greece: case series and brief review of the literature. *Int J Dermatol*. 2015; 54: 1039-44.
- 8.\*\* Payette M, Weston G, Humphrey S, Yu J, Holland KE. Lichen Planus and other lichenoid dermatoses: Kids are not just Little people. 2015; 3: 631-43.
9. Kanwar AJ, De D. Lichen planus in childhood: report of 100 cases. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 35: 257-62.
10. Lazaridou E, Giannopoulou Ch, Fotiadou C, Demiri E, Ioannides D. Congenital nevus of the nail apparatus. Diagnosis approach of a case through dermoscopy. *Pediatr Dermatol*. 2013; 30: 293-4.
11. Schaffer JV. Update on melanocytic nevi in children. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 368-86.
12. Cardona-Hernández MA, Fierro-Arias L, Jurado Santa Cruz F. Cambios ungueales asociados a acidosis tubular renal (ATR) distal en pacientes pediátricos. *Gac Med Mex*. 2015; 151: 614-9.
- 13.\*\*\* Tosti A, Piraccini B, Cagalli A, Haneke E. In situ melanoma of the nail unit in children: report of two cases in fair skinned Caucasian children. *Pediatr Dermatol*. 2012; 29: 79-83.
14. Cortes A, Mardones F, Zemelman V. Caracterización de las causas de alopecia infantil. *Rev Chil Pediatr*. 2015; 86: 264-9.
15. Al Refu K. Hair loss in children: common and uncommon causes; clinical and epidemiological study in Jordan. *Int J Trichology*. 2013. 5: 185-9.
16. Conti R, Colucci R, Arunachalam M y col. Hair and scalp disorders in a Tuscan Pediatric Dermatological outpatient clinic: a clinical and epidemiological evaluation. *Med Prin Pract*. 2016; 25: 67-71.
- 17.\*\* Hill N, Bunata K, Hebert A. Treatment of alopecia areata with squaric acid dibutylester. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 300-4.
- 18.\*\*\* Camacho FM. Alopecia Areata. En: Guerra A, González-Guerra E. Algoritmos terapéuticos en dermatología básica. Madrid. Editorial Medica Panamericana. 2013. p. 123-8.

19. Yorulmaz A, Artuz F, Erden O. A case of trichotillomania with recently defined trichoscopic findings. *Int J Trichol*. 2014; 6: 77-9.
20. Ekiz O, Sen BB, Rifaiglu EN, Balta I. Trichoscopy in paediatric patient with *tienea capitis*: a useful method to differentiate from alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28: 1255-8.

### Bibliografía recomendada

- Richert B, André J. Nail disorders in Children: Diagnosis and Management. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2011; 12: 101-12.

Detallada revisión de las patologías ungueales en la infancia, centrando la revisión en claves diagnósticas que pueden ayudarnos a identificar

las diferentes onicopatías. Estudio sistematizado. Interesante e instructiva lectura.

- García-Martín P, Hernández-Martín A, Torrelo A. Displasias ectodérmicas: revisión clínica y molecular. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104: 451-70.

Excelente artículo de revisión por este grupo de trabajo pionero en estas dermatosis. Descienden desde la clínica a niveles genéticos y moleculares, diseccionando pormenorizadamente los diferentes procesos incluidos en estas genodermatosis. Los cambios ungueales y capilares de las displasias ectodérmicas son protagonistas de excepción en este trabajo. Excelente revisión bibliográfica. Necesaria su lectura para estar al día en esta compleja patología.

- Goldberg LJ, Castelo-Soccio LA. Alopecia: Kids are not just Little people. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 622-30.

Análisis detallado de las diferentes implicaciones que tienen las patologías capilares en los niños y en los adultos. Diferente impacto psicosocial. Expresión clínica particular de la misma patología según la edad del paciente. Dispar abordaje diagnóstico y terapéutico según el grupo de edad. Se remarcan todas estas peculiaridades en este interesante trabajo.

- Lancastre A, Tosti A. Role of trichoscopy in children's scalp and hair disorders. *Pediatric Dermatology*. 2013. 30: 674-82.

La tricoscopia va ganando protagonismo como técnica diagnóstica muy precisa y no invasiva en todos los ámbitos de la dermatología. En este trabajo, se revisan de forma exhaustiva los criterios dermatoscópicos más útiles en la identificación de las más importantes dermatosis que afectan a la piel del cuero cabelludo y al cabello en la infancia.

## Caso clínico

Niña de 10 años de edad que acude a la consulta acompañada por sus padres por haber notado diferentes cambios en las uñas de las manos y de los pies.

Semanas antes detectaron alteraciones en las uñas de los pies, en el sentido de apreciar un leve engrosamiento de algunas láminas ungueales, más concretamente de la parte distal de las mismas. Ha sido un hallazgo casual, ya que no le producen ninguna molestia. Pensaron que pudiera estar relacionado con el roce del calzado. Pocos días antes de acudir a la consulta apreciaron en las láminas ungueales de dos dedos de la mano, como que la uña "perdía" el brillo y estaba arrugada.

### Antecedentes personales

Sin interés; Practica ballet con regularidad.

### Antecedentes familiares

Sin interés; Dos tíos maternos de la niña están diagnosticados de psoriasis.

La madre ha tenido en su juventud episodios de lesiones en cuero cabelludo en forma de costras y enrojecimiento del cuero cabelludo.

### Exploración dermatológica

**Uñas de los pies:** se aprecia en los primeros dedos del pie (Fig. 11), hiperqueratosis subungueal con discreta onicolisis y decoloración de la lámina de la uña. Cambios similares, pero menos manifiestos, en otras uñas de los pies.

En alguna uñas de las manos (Fig. 12), piqueteado repartido por toda la lámina junto con pérdida del brillo habitual.

A la exploración de cuero cabelludo, pequeña placa eritematosa y levemente descamativa retroauricular. Asintomática. No se habían percatado de su presencia. El cuero cabelludo restante está aparentemente normal.

No lesiones en otra localización.

**Exploración general:** sin datos de interés.

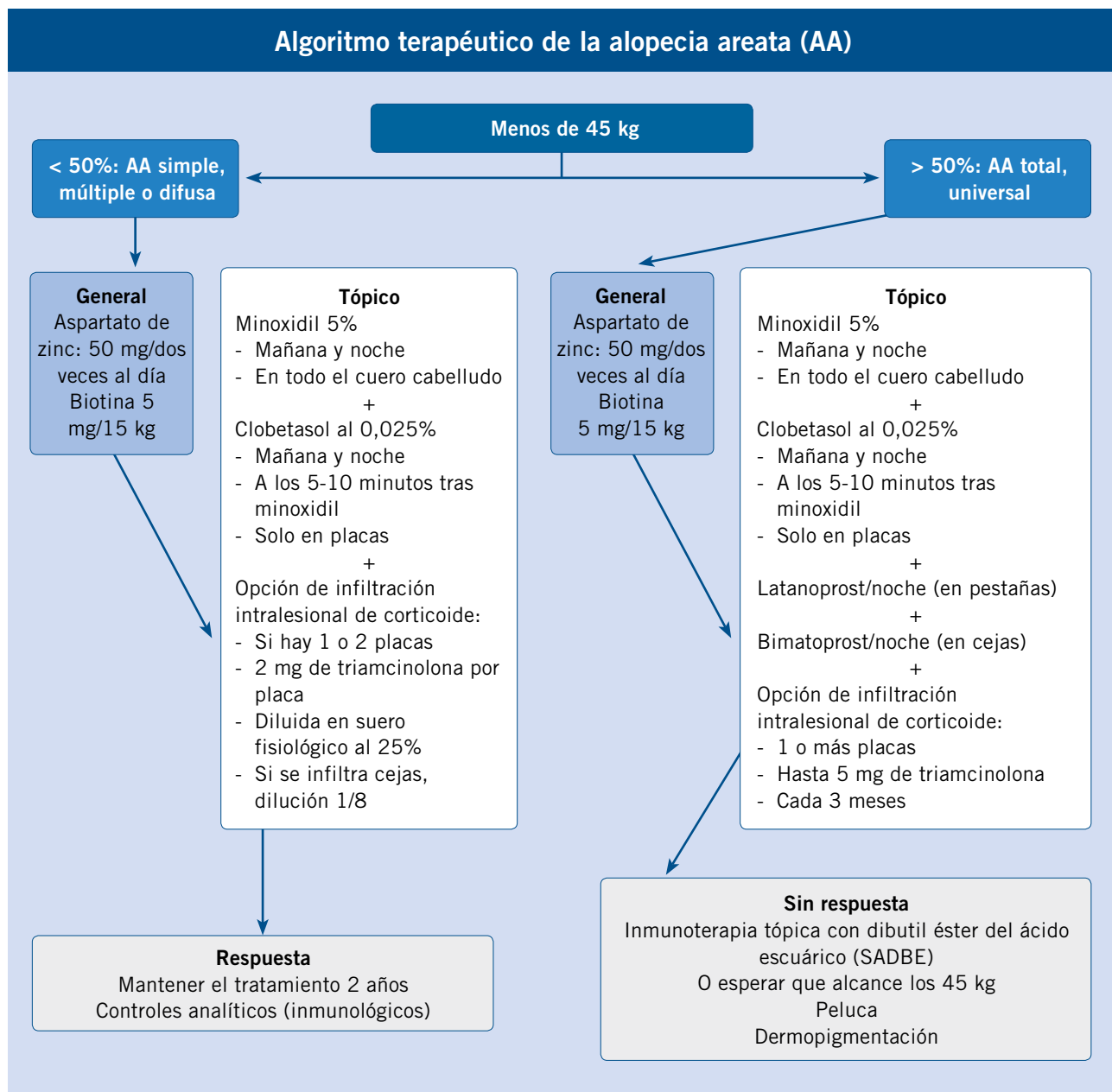


Figura 11.



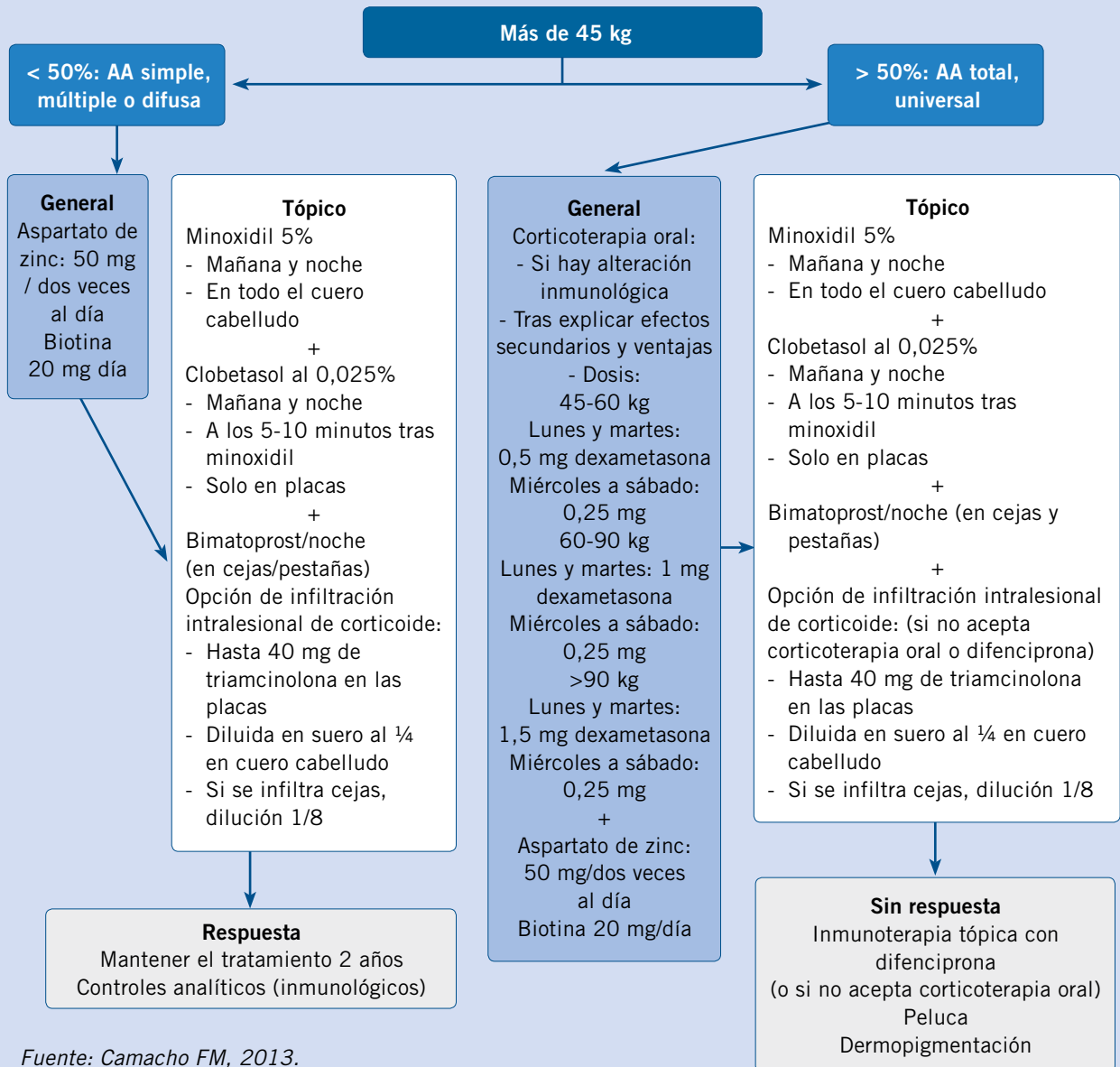
Figura 12.





Continúa.

## Algoritmo terapéutico de la alopecia areata (Continuación)



Fuente: Camacho FM, 2013.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Alteraciones del pelo y de las uñas

### 25. Referente a la placa alopécica de un recién nacido con *nevus* sebáceo de Jadassohn:

- a. Tiene relación con el *caput succedaneum*.
- b. Se incluye en el grupo de alopecias traumáticas neonatales.
- c. La alopecia suele ser transitoria.
- d. Todas son falsas.
- e. Puede engrosarse en la edad adulta.

### 26. En cuanto al tratamiento de la alopecia areata, es falso que:

- a. Hoy día es fácil conseguir la curación completa.
- b. Las infiltraciones intralesionales no son siempre el tratamiento de elección.
- c. El dibutil éster del ácido escuárico es un sensibilizante tópico.
- d. En determinados casos, solicitaremos colaboración del psicólogo y/o psiquiatra.
- e. El corticoide oral es útil en casos muy concretos.

### 27. Referente a la tricotilomanía:

- a. Nunca se asocia a un trastorno psicopatológico.

- b. Lo habitual es la no recuperación del cabello perdido.
- c. Es el arrancamiento compulsivo del cabello.
- d. Los trastornos visuales son muy frecuentes.
- e. Los padres suelen padecer el mismo problema capilar.

### 28. En relación con las líneas o surcos de Beau:

- a. Son muy raras en los recién nacidos.
- b. No desaparecen nunca.
- c. Se afectan siempre todas las uñas de manos y pies.
- d. Reflejan una interrupción temporal del crecimiento ungueal.
- e. Todas son falsas.

### 29. Referente a la onicomiosis:

- a. En nuestro medio, no es muy frecuente en niños.
- b. Su incidencia aumenta con la edad.
- c. Las uñas de los pies se afectan más que las de las manos.
- d. El tratamiento no siempre será oral.
- e. Todas las anteriores son verdaderas.

## Caso clínico

### 30. La presencia de hiperqueratosis subungueal en las uñas de los pies justificaría la realización de:

- a. Hemograma.
- b. Visión directa en microscopio óptico de escamas.
- c. Cultivo para dermatofitos.
- d. PCR para herpes simple.
- e. Son ciertas b y c.

### 31. Los antecedentes personales, la historia clínica y la exploración de la paciente orientan hacia el diagnóstico de:

- a. Piodermatitis del cuero cabelludo.
- b. Psoriasis infantil.
- c. *Tinea capitis*.
- d. Eczema de contacto.
- e. Tricotilomanía.

### 32. La presencia del piqueteado en las láminas ungueales de los dedos de la mano suele presentarse regularmente en todas salvo en una de estas dermatosis.

- a. Psoriasis.
- b. Liquen plano.
- c. Alopecia areata.
- d. De forma idiopática.
- e. Candidiasis ungueal.