

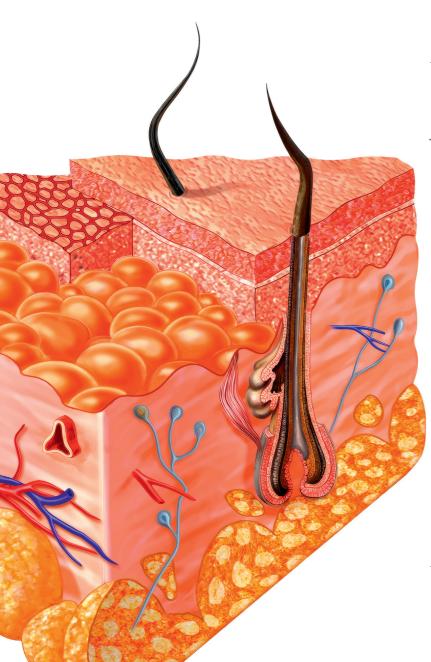
Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

VOLUMEN XVI NÚMERO 3 ABRIL 2012 CURSO V

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario



Editorial

El Pediatra y la educación para el conocimiento de la música culta

J. de la Flor i Brú

191

Trastornos cutáneos más frecuentes del recién nacido y del lactante. Dermatitis del pañal

I. Vitoria Miñana

195

Dermatitis atópica

213 M. Ridao i Redondo

Enfermedades víricas de la piel

222 R. Jiménez Alés

Enfermedades bacterianas de la piel

F.A. Moraga-Llop, A. Martínez-Roig

235

Micosis cutáneas en los niños

244 J.M. Rojo García, M.L. Martínez Barranca

e Regreso a las Bases

Bases diagnósticas de las enfermedades cutáneas

252 T. Pozo Román

Brújula para Educadores

Niños con altas capacidades

253 J.A. Marina

El Rincón del Residente

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico Exantema inespecífico en el recién nacido

L. Rivas Arribas, V. Ojea Jorge,

J.F. Hurtado Díaz, J.A. Couceiro Gianzo

257

(e) Investigar en Atención Primaria Referencias legales en la investigación pediátrica

A. Nieto Conesa

261

263 **Noticias**







Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Consejo editorial

Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú Dr. J.C. Silva Rico

Junta directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

Presidente

Dr. J.L. Bonal Villanova

Vicepresidente

Dr. V. Martínez Suárez

Secretario

Dr. J.C. Silva Rico

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Dra. M.E. Benítez Rabagliati Dr. C. Coronel Rodríguez Dra. M.C. Ferrández Gomáriz Dr. J. García Pérez Dra. A.M. Rodríguez Fernández

Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

Secretaría Técnica

C. Rodríguez Fernández

Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares Sección de Educación Pediátrica de la AEP

Prof. M. Crespo Hernández Comisión Nacional de Especialidades

Dr. F. Malmierca Sánchez

Prof. M. Moya Benavent Comisión Nacional de Especialidades

Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J.C. García Palomeque S. Andalucía Occidental v Extremadura

Dr. V. Bolivar Galiano S. Andalucía Oriental

Dr. J. Sanz Aguareles S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J. Pellegrini Belinchón

S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dr. R. Fos Valentín

Dra. A. Cansino Campuzano S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández

S. Canaria, sección Tenerife Dr. M. Sampedro Campos

Dr. Patricio Ruiz Lázaro

Dr. J.L. Grau Olivé S. Castilla-La Mancha

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

S. Sureste, Murcia

Dra. M.A. Plaza Miranda

Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasola Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández

Valladolid Prof. J. Argemí Renom

Prof. A. Blanco Quirós

Prof. E. Borrajo Guadarrama

Prof. J. Brines Solares

Prof. M. Bueno Sánchez

Prof. J.J. Cardesa García

Prof. E. Casado de Frías

Madrid

Prof. M. Casanova Bellido

Prof. M. Castro Gago

Santiago

Prof. M. Crespo Hernández Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández

Prof. A. Delgado Rubio Madrid

Prof. E. Doménech Martínez Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz

Prof. M. García Fuentes

Prof. J. González Hachero

Prof. M. Hernández Rodríguez

Prof. R. Jiménez González Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero

Prof. A. Martínez Valverde

Prof. J.A. Molina Font

Prof. L. Morales Fochs

Prof. M. Mova Benavent

Prof. A. Nogales Espert

Madrid

Prof. J. Peña Guitián

Prof. J. Pérez González

Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias

Santiago

Prof. J. Quero Jiménez

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos

Prof. R. Tojo Sierra

Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta



En portada

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, tiene una estructura compleja y es de vital importancia ya que posee diversas funciones como control de temperatura, percepción de terminaciones nerviosas, secreción y excreción, síntesis de vitamina D, órgano inmune en tareas de vigilancia-respuesta y función de barrera selectiva, manteniendo el balance de líquidos y electrolitos e impidiendo la penetración de agentes tóxicos, radiaciones ultravioletas y microorganismos potencialmente peligrosos.

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como forum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRIA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia,

ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por lev

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeren o plagiaren, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado

Los contenidos de PEDIATRIA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.





Actividad Acreditada por la Comisión Autonómica de Formación Continuada de Galicia, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud con 8 créditos.











Consejo Superior de Investigaciones Científicas CENTRO DE INFORMACION Y DOCUMENTACION CIENTIFICA. C.I.N.D.O.C.









Visítenos en www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- El Rincón del residente: Casos e imágenes clínicas

Secretaría de redacción

Ediciones Ergon, S.A. Srta. Carmen Rodríguez C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid) carmen.rodriguez@ergon.es

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) Coordinación Editorial: Ediciones Ergon, S.A.

I.S.S.N. 1135-4542 SVP: 188-R-CM Depósito Legal M-13628-1995





Pediatría Integral

Official publication of the Spanish Society of Community Pediatrics and Primary Care

VOLUME XVI NUMBER 3 APRIL 2012 COURSE V

191

195

244

252

253

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary



Editorial

The Pediatrician and education for the knowledge of the classical musical

J. de la Flor i Brú

Most frequent disorders of the newborn and infant. Diaper dermatitis

I. Vitoria Miñana

Atopic dermatitis

213 M. Ridao i Redondo

Viral skin diseases

222 R. Jiménez Alés

Bacterial diseases of the skin

235 F.A. Moraga-Llop, A. Martínez-Roig

Cutaneous mycoses in children

J.M. Rojo García, M.L. Martínez Barranca

e Return to the Fundamentals

Diagnostic bases in skin diseases

T. Pozo Román

Compass for Educators

Children with high capacities

J.A. Marina

The Resident's Corner

Clinical Case-Residents: make your diagnosis Non specific exanthema in the newborn

L. Rivas Arribas, V. Ojea Jorge,

J.F. Hurtado Díaz, J.A. Couceiro Gianzo

257

e Research in Primary Care

Legal references in pediatric research

A. Nieto Conesa

263 News

261







El hábito de escucha sistemático de música culta desde la primera infancia tiene efectos muy beneficiosos en el neurodesarrollo global

Josep de la Flor i Brú

Pediatra de Atención Primaria. CAP Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1. SAP Baix Llobregat Litoral. Institut Català de la Salut. Subdirector ejecutivo de *Pediatría integral*

Editorial

EL PEDIATRA Y LA EDUCACIÓN PARA EL CONOCIMIENTO DE LA MÚSICA CULTA

ntendemos por música culta, vulgarmente conocida como música "clásica", la producción musical académica de los últimos 500 años, en un periodo que a grandes rasgos empieza en el Renacimiento (música antigua, siglo XVI), sigue en el barroco (siglo XVII: Bach, Haendel, Monteverdi...), periodo clásico propiamente dicho (siglo XVIII: Mozart, Haydn...), Romanticismo (siglo XIX: Beethoven, Brahms, Schubert, Schumann, Chopin, Liszt...) y concluye en el siglo XX en la llamada música contemporánea (Stravisnky, Shostakovitch, Boulez...).

El adjetivo "culta", tiene unas implicaciones elitistas parcialmente erróneas, dado que contrapone estas músicas a la llamada música "popular", también conocida como "ligera", que engloba multitud de estilos que surgen de ambientes no académicos y que cristalizan especialmente en el siglo XX y en Estados Unidos, en múltiples tendencias: gospel, blues, jazz, rhythm and blues, country, western, canción melódica y finalmente rock. La realidad es que el jazz y el rock definen la música del siglo XX mucho más que la música culta de este periodo, y pese a que quedan fuera de los márgenes llamados académicos, nadie puede discutir en la actualidad que Miles Davis, Bob Dylan o The Beatles forman parte de la historia de la gran cultura, pese a que sus músicas no entren en la clasificación de música "culta".

Las estructuras rítmicas y melódicas de las músicas populares, son, con algunas excepciones (el jazz más experimental es mucho más dificil de asimilar que pongamos por ejemplo

la "novena"), más asequibles al intelecto que las propias de las músicas académicas, lo que explica el carácter comercial, mediático y espectacular de las primeras, y el mundo minoritario, elitista y orientado a "iniciados" en el que suelen transitar las segundas.

La ciencia reciente ha demostrado sobradamente el tremendo potencial de estimulación cognitiva que tiene la música en general, y muy especialmente la música culta, que es la más abstracta de las artes. Si bien se ha marquetizado de manera muy exagerada este fenómeno (no se ha demostrado que "baby Mozart" y similares hagan más "inteligentes" a los bebés que los utilizan), si está muy claro que el hábito de escucha sistemático de música culta desde la primera infancia tiene efectos muy beneficiosos en el neurodesarrollo global.

Afortunadamente, la enseñanza de la música desde la infancia se incorporó ya hace décadas a los programas escolares. Se superaron estigmas de menosprecio a la cultura musical propios de regímenes autoritarios (ya se sabe que el conocimiento es temido por el poder político en general y por las dictaduras en particular, porque hace más libres a las personas), y en la actualidad cualquier escolar convive con la música desde el jardín de infancia.

Sin embargo, y pese a que la educación musical en la actualidad es incomparablemente más alta que hace años, sigue habiendo una prevención, dificultad o incluso marcado rechazo en la mayor parte de niños, adolescentes, y ya no di-

gamos adultos, hacia el consumo habitual de música culta, que como ya hemos apuntado, requiere de un esfuerzo cognitivo muy superior al de la música ligera u otras artes.

El pediatra de Atención primaria debe tener un papel complementario pero relevante en la promoción del conocimiento y consumo de música culta en nuestros pequeños clientes, como parte importante de su educación cultural y de su maduración cognitiva, y siempre desde la perspectiva de un eclecticismo cultural, por el que nuestros jóvenes usuarios, generalmente maximalistas y dados al exclusivismo, aprendan que la afición por el heavy metal más extremo, de ritmos más duros y letras más incendiarias propio, pongamos por caso, de Avenge Sevenfold, no tiene porque ser incompatible con el disfrute de la Pequeña serenata nocturna o de la sinfonía Leningrado, como se puede admirar a Balzac y Paul Auster, disfrutar de Chaplin y Lars Von Trier, o ir a exposiciones de Velázquez y Kandinski.

En el conocimiento de los hábitos, actividades extraescolares y aficiones de nuestros niños, que exploramos generalmente en las revisiones periódicas de salud/programa del Niño Sano, debemos tener también presente la presencia de la música en la vida del niño y lanzar mensajes de motivación a su consumo y disfrute.

Un niño normal a partir de 6 años es perfectamente capaz de tener un comportamiento adecuado en una sala de conciertos, y si los padres tienen posibilidad y disposición para ello, esta iniciación precoz como espectador puede ser la semilla para que florezca un futuro melómano. En las temporadas de muchas orquestas sinfónicas españolas o de algunos teatros de ópera hay apartados específicos dedicados a los niños y en la red se encuentra abundante información de estas actividades.

Por otra parte, el pediatra debe tener conocimiento de algunas obras especialmente recomendadas para los niños por su temática o carácter educativo, y así como hay pediatras que ofrecen listados de libros recomendados para padres o para niños, es una buena idea tener listados parecidos en relación con la música. Algunas obras que no deberían faltar en estos listados son las siguientes:

- Pedro y el Lobo, de Sergei Prokofiev, en el que a partir de la narración de un cuento infantil, el niño se va familiarizando con las sonoridades de los distintos instrumentos musicales.
- *Die Zauberflöte* (la flauta mágica), de Wolfgang Amadeus Mozart, que en versiones reducidas y adaptadas a niños, es una maravillosa iniciación al mundo de la ópera.
- *El carnaval de los animales,* de Camille Saïnt-Saens, en el que el niño aprende a identificar el sonido de los instrumentos orquestales en relación a cada animal en concreto.
- L'enfant et les sortilèges, de Maurice Ravel, ópera corta con moraleja educativa en la que se enseña a los niños las

consecuencias de no hacer los deberes escolares (y de no cumplir con las obligaciones de la vida, en general).

Por otra parte, hay películas muy orientadas a niños en las que la banda sonora utiliza obras maestras de la música culta, cuya visualización puede constituir una magnífica iniciación:

- Fantasía y fantasía 2000, obras maestras de la factoría Disney, constituídas en múltiples episodios puramente visuales, cuyo ritmo narrativo se articula en función de la partitura: el pájaro de fuego, de Stravinsky, la Quinta de Beethoven, el aprendiz de brujo de Paul Dukas...
- La Bella durmiente, de la factoría Disney, con el ballet homónimo de Txaikovsky.

En niños mayores, escolares y adolescentes, el cine de terror, acción o de ciencia ficción, al que son tan aficionados, constituye un magnífico enganche para la iniciación en la música escrita para gran orquesta sinfónica, ya sea como partituras de música culta que se utilizan como bandas sonoras de películas universales (son imborrables de la memoria asociaciones como *La cabalgata de las Valquirias*, de Richard Wagner con *Apocalypse Now*, de Francis Ford Coppola, o *El bello Danubio Azul*, de Johann Strauss, con *2001: una odisea del espacio*, de Stanley Kubrick) o como bandas sonoras escritas especialmente para el cine. Son ejemplos relevantes:

- John Williams (E.T., Star Wars, Superman, Jurassic Parc...).
- Howard Shore (El señor de los anillos...).
- John Barry (James Bond, 007...).
- Alan Silvestri (Regreso al futuro...).
- Bernard Hermann (Psicosis, Taxi driver...).
- James Horner (Titanic...).
- Jerry Goldsmith (Desafío total, Alien, Star Trek...).

Para concluir este rápido repaso de elementos básicos que pueden ayudar a que nuestros niños y adolescentes se "enganchen" a la música clásica, presentamos algunas experiencias de colaboración entre el mundo del rock y el de la orquesta sinfónica:

- Concierto para grupo y orquesta, de *Deep Purple*. El mítico grupo de rock duro de los años 70 dió un concierto con la *Royal Philarmonic* de Londres, en un intento de acercar 2 universos musicales no tan alejados como parece.
- Metallica, la formación más famosa del trash metal interpretó sus canciones más famosas acompañados de gran orquesta sinfónica, con un gran recibimiento por parte de sus fans más radicales.
- Emerson, Lake and Palmer, formación de rock "sinfónico" de los años 70, publicó un disco ("Works") de composiciones enteramente sinfónicas, incluyendo un concierto para piano y orquesta.
- Paul McCartney, bajista de la banda de rock más importante de la historia, ha publicado hasta 4 discos de material enteramente clásico.

Trastornos cutáneos más frecuentes del recién nacido y del lactante. Dermatitis del pañal

I. Vitoria Miñana

Servicio de Pediatría. Hospital La Fe. Valencia



Resumen

Se revisan los trastornos cutáneos más frecuentes en el recién nacido y en el lactante. Las lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido incluyen el exantema toxo-alérgico, la melanosis pustulosa neonatal, el acné y la miliaria, fundamentalmente. Se discuten las características especiales de la piel del neonato. Las manchas de nacimiento pueden ser vasculares (malformaciones, angioma) y pigmentadas (lesiones melanocíticas, nevus melanocíticos y mosaicismos). Los hemangiomas se clasifican en superficiales y profundos y su importancia reside en la localización o el tamaño. La dermatitis del pañal es una enfermedad multicausal que se puede prevenir con una adecuada higiene. Su complicación más frecuente es la sobreinfección por *Candida albicans*.

Abstract

It is reviewed the most common cutaneous disorders in newborns and infants. The benign transitory lesions of newborn include the erythema toxicum neonatorum, neonatal pustular melanosis, neonatal acne and miliaria. The skin of newborn have special characteristics that are discussed. The birthmarks can be vascular (malformations or angiomas) and pigmented (melanocytic lesions, melanocytic nevi and mosaicisms) The hemangiomas are classified in superficial and deep. Their importance is based on the size or location. Diaper rash or diaper dermatitis is a multicausal disease that can be prevent with higienic practices. The most frequent complication is the superinfection of Candida albicans.

Palabras clave: Manchas de nacimiento; Nevus melanocítico; Dermatitis del pañal.

Key words: Birthmark; Melanocytic nevi; Diaper rash.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 195-208

Lesiones cutáneas transitorias benignas del recién nacido

a piel del neonato tiene unas características anatómicas y fisiológicas relacionadas con su papel en la regulación de la temperatura y como barrera antiinfecciosa. Hay una serie de lesiones cutáneas benignas transitorias propias de esta época de la vida que merece la pena recordar pues, en la mayoría de casos, tan sólo hay que tranquilizar a los padres y así evitar la yatrogenia con el empleo de sustancias innecesarias⁽¹⁾. Las más importantes son las dermatosis, los trastornos vasomoto-

res y las lesiones cutáneas relacionadas con el parto, así como las manchas de nacimiento vasculares y pigmentadas⁽²⁾.

Dermatosis

El exantema toxo-alérgico del recién nacido y la melanosis pustulosa neonatal pueden ser distintas expresiones de un mimo proceso.

Exantema toxo-alérgico del recién nacido

También se conoce como eritema tóxico neonatorum. Se trata de una

erupción cutánea benigna autolimitada. Afecta a uno de cada tres neonatos, siendo más rara en el prematuro. Se inicia entre las 24-48 horas de vida y desaparece hacia los 7-10 días, aunque en ocasiones puede durar varias semanas. También, se han descrito casos de inicio más tardío, así como recurrencias.

Las lesiones afectan, sobre todo, a cara, cuello, espalda y, en menor intensidad, a los miembros (Fig. 1). Son máculas eritematosas extensas con lesiones pápulo-pustulosas en su superficie. Suelen respetarse las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las lesiones



Figura 1. Exantema toxoalérgico del recién nacido.



Figura 2. Melanosis pustulosa neonatal.

pueden ir variando de lugar durante su evolución.

El neonato no presenta afectación sistémica. La etiología es desconocida. La teoría, basada en una posible enfermedad injerto contra huésped transitoria, producida por el paso de linfocitos maternos en el momento del parto acompañado de una eosinofilia localizada en las vesículas, es la responsable de que se conozca como exantema toxoalérgico⁽³⁾.

El exantema toxo-alérgico no precisa ningún tratamiento. Este exantema no debe confundirse con otros que pueden requerir tratamiento tales como:

- a) Foliculitis. Las pústulas están más agrupadas y el eritema papuloso es menos amplio. El agente más frecuente es *Staphylococcus aureus* y, más raramente, *Haemophilus influenzae*. En el análisis de la pústula se observan neutrófilos, así como la bacteria responsable. A partir de la foliculitis se puede producir un impétigo⁽⁴⁾.
- b) Infección herpética diseminada. En este caso, hay una afectación sistémica general y, en el análisis histológico, se observan las características células gigantes multinucleadas.

Melanosis pustulosa neonatal benigna

Se trata también de una alteración benigna autolimitada. Se observa en menos del 1% de los neonatos a término de raza blanca y hasta en el 5% de los recién nacidos de raza negra a término.

Se trata de pequeñas pústulas superficiales que se rompen con facilidad, dejando un collarete de escama fina y máculas hiperpigmentadas. Las pústulas perduran sólo 48 horas, pero las máculas pueden persistir durante varios meses. Aparecen sobre todo en el tórax, la nuca, la región lumbar y la región maleolar. Las lesiones se rompen fácilmente y producen escamas blanquecinas que rodean una mácula hiperpigmentada (Fig. 2).

Si se realiza una tinción de Wright del contenido de la lesión, se observarán neutrófilos, escasos eosinófilos y detritus celulares sin microorganismos. Las lesiones se resuelven en uno o dos días.

Según algunos autores, la melanosis pustulosa neonatal y el exantema toxoalérgico serían el mismo cuadro; por lo que, deberían llamarse pustulosis estériles transitorias neonatales.

Hiperplasia de las glándulas sebáceas

Son lesiones muy pequeñas, en cabeza de alfiler, numerosas, confinadas habitualmente en la barbilla, labio superior y nariz. Desaparecen en unas semanas. Estas lesiones contienen lípidos sebáceos y podrían ser una manifestación de la estimulación androgénica materna del folículo pilosebáceo.

Milia o millium

Se trata de quistes de color blanco perlado o amarillento de 1 a 2 mm de diámetro, denominados así por recordar los granos de mijo. Aparecen en casi el 40% de neonatos. Los lugares más afectados son las mejillas, la frente y el mentón, aunque pueden estar presentes en otras localizaciones (Fig. 3) Las lesiones pueden ser únicas (millium) o múltiples. Las pápulas son pequeños quistes epiteliales formados por restos de queratinocitos. Probablemente, a



Figura 3. Quiste epitelial en escroto.



Figura 4. Miliaria cristalina en tronco.

nivel de la cavidad oral, las perlas de Epstein tengan el mismo significado⁽⁵⁾.

Miliaria

La miliaria es una dermatitis vesiculosa o pustulosa secundaria a la retención intraepidérmica de la secreción glandular. Hay dos tipos de miliaria: cristalina y rubra.

Si la vesícula se forma en el estrato córneo se denomina miliaria cristalina o sudamina. Se trata de vesículas claras de 1-2 mm, superficiales y no inflamatorias, que se rompen fácilmente (Fig. 4).

Si la obstrucción es más profunda se acompaña de inflamación, denominándose miliaria rubra. En este caso son pequeñas pápulas eritematosas agrupadas habitualmente en los pliegues cutáneos y zonas abrigadas con mucha ropa.

Ya que las glándulas sudoríparas del neonato aún no funcionan correctamente, el calentamiento exagerado, la elevada temperatura ambiental o el arropamiento excesivo favorecen su aparición.



Figura 5. Cutis marmorata.

Acné neonatal

Las lesiones son comedones, pápulas inflamatorias y pústulas limitadas habitualmente a la cara. Aparece en el neonato y desaparece espontáneamente en unas semanas.

Necrosis de la grasa subcutánea

Son nódulos o placas induradas con eritema o sin él producidos por isquemia, que genera una necrosis del panículo adiposo del recién nacido. Suelen limitarse al área de traumatismo o isquemia local (mejillas, nalgas, espalda, brazos o muslos).

Ampollas de succión

Las ampollas de succión son lesiones en la mano, muñeca o brazos, llenas de un líquido claro o abiertas y en proceso de curación. En observaciones de fetos *in utero* por ecografía se ha constatado que el feto succiona frecuentemente y que puede hacerlo sobre sus manos o antebrazos. No se precisa tratamiento.

Trastornos vasomotores

La acrocianosis es fisiológica en las primeras horas de vida. El *cutis marmorata* es muy frecuente en el recién nacido.

Cutis marmorata fisiológico

El recién nacido tiene una gran inestabilidad vasomotora que puede producir una característica coloración cutánea, semejante al veteado marmóreo, con líneas irregulares más oscuras entre espacios más pálidos y que se denomina cutis marmorata (Fig. 5). Esta manifestación también se observa en el niño mayor coincidiendo con el incremento brusco de la temperatura en el caso de un proceso febril.



Figura 6. Cianosis perioral y de las manos en la primera hora de vida. Labios sonrosados.

Coloración en arlequín

También es un fenómeno vasomotor sin trascendencia clínica, que consiste en que medio cuerpo está mucho más sonrosado que el otro hemicuerpo. La línea de separación es, a veces, muy bien delimitada. Ocurre en los primeros 3-5 días y es muy raro.

Cianosis periférica

El color de la piel de los neonatos de raza blanca es el sonrosado excepto en las manos y los pies, los cuales pueden tener cianosis, que puede ser también perioral (Fig. 6) en las primeras horas de vida. Esta cianosis perioral debe desaparecer aumentando la temperatura del niño si está frío. Asimismo, el color de las manos o los pies mejora con una suave fricción al lograr una reacción vasomotora rápida. Si la cianosis periférica persiste más de 24 horas, debe interpretarse como signo inespecífico de enfermedad (infección, patología pulmonar, metabólica...).

Si la cianosis es central, afectará a los labios y a la lengua y no mejorará al aumentar la temperatura. Si la causa es respiratoria, mejorará el color con la administración de oxígeno pero si es cardiaca (cortocircuito derecha-izquierda), tampoco apreciaremos grandes cambios.



Figura 7. Equimosis en las nalgas tras presentación podálica.

Lesiones cutáneas relacionadas con el parto

La equimosis facial secundaria a una circular apretada de cordón debe distinguirse de la cianosis facial, que podría ser central. Para ello, deben buscarse las petequias.

La mayoría de las lesiones cutáneas relacionadas con el parto son benignas y se resuelven espontáneamente.

Equimosis

Las equimosis resultan generalmente de un nacimiento traumático y están en la cabeza, si la presentación ha sido cefálica, o en las nalgas (Fig. 7) o la vulva, si la presentación ha sido podálica.

Si la presentación ha sido cefálica y, sobre todo, si ha habido una compresión importante, como ocurre en las circulares apretadas de cordón, se puede producir una equimosis facial que debe distinguirse de la cianosis, para lo cual ayuda la búsqueda de petequias. Las petequias generalizadas, sin embargo, pueden expresar una trombocitopenia.

Heridas y abrasiones

En el cuero cabelludo, puede haber pequeñas heridas o abrasiones producidas por la aplicación de electrodos para la monitorización fetal (Fig. 8), por incisiones inadvertidas en el parto por cesárea o por la vacuoextracción, produciéndose un hematoma circular (Fig. 9) o ampollas en el lugar de aplicación de la ventosa (Fig. 10).

Caput succedaneum

También, en la cabeza, puede haber un edema subcutáneo supraperióstico



Figura 8. Lesiones secundarias a electrodos empleados en la monitorización fetal.

o caput succedaneum, que se produce por la obstrucción al retorno del flujo de sangre venosa a nivel del cuero cabelludo, como consecuencia de la presión de la cabeza contra el cérvix uterino durante la presentación. Dado que se trata de un edema, puede ser deprimido en el punto de presión. No respetará las suturas craneales ya que puede abarcar una amplia zona cefálica. Debe distinguirse del cefalohematoma, en el que hay una tumefacción traumática de la cabeza por acúmulo de sangre subperióstica secundaria a una hemorragia por ruptura de un vaso sanguíneo durante el parto. A diferencia del caput, se detecta a partir de los 3-4 días de vida y crece lentamente hasta alcanzar su máximo tamaño en la primera semana de vida, reabsorbiéndose progresivamente al cabo de varias semanas⁽⁶⁾.

Otras características propias de la piel del recién nacido

El vérnix caseoso puede ser una capa protectora rica en ceramidas que proteja sobre todo al pretérmino de infecciones cutáneas. No hay que esforzarse en desprenderlo de la piel.

La piel del recién nacido tiene unas diferencias anatómicas con la del adulto. Así, hay una falta de desarrollo del estrato córneo, una disminución de la cohesión entre la dermis y la epidermis. Además, las uniones intercelulares epidérmicas son más débiles. El estrato córneo permite conservar el agua corporal. Así pues, la piel es permeable y más cuanto menor es la edad gestacional. Debido a la labilidad de la unión dermo-epidérmica, hay una predisposición a presentar lesiones ampollosas traumáticas. Hay una serie de diferen-



Figura 9. Abrasión secundaria a una vacuoextracción.



Figura 11. Pliegues del pie de un recién nacido postérmino.

cias en la piel del recién nacido según la edad gestacional.

La piel del recién nacido pretérmino

La piel del prematuro presenta una textura fina que permite observar a su través los vasos sanguíneos. El escaso espesor es responsable de la seudoplétora. Asimismo, en el recién nacido pretérmino, frecuentemente se observa lanugo (cabello fino, blando e inmaduro) que a menudo cubre la frente y el cuero cabelludo. El lanugo también puede cubrir la espalda y el tórax.

La piel del recién nacido postérmino

En este caso, la piel es laxa y seca, por lo que puede tener un aspecto apergaminado. El cabello es abundante y las uñas pueden ser largas. Días después se produce un agrietamiento de la piel que, en los pliegues, puede condicionar una sobreinfección si no se efectúa una adecuada higiene (Fig.



Figura 10. Herida del cuero cabelludo de un neonato en fase de cicatrización tras vacuoextracción.



Figura 12. Descamación fisiológica del neo-

11). En estos casos, se produce una descamación exagerada de la piel, que no es propia sólo del postérmino, ya que el recién nacido a término también la puede presentar (Fig. 12) como fenómeno transitorio.

La piel del recién nacido pequeño para su edad gestacional

El recién nacido pequeño para su edad gestacional (PEG) ha sufrido un retraso del crecimiento intrauterino. Puede tener afectado solamente el peso (PEG I), el peso y la talla (PEG II) o el peso, talla y perímetro cefálico (PEG III), en función de la gravedad y duración de dicho retraso de crecimiento.

En la piel del neonato PEG, se puede apreciar el signo del pliegue como expresión de su desnutrición, el cual también se observa en la desnutrición posterior en la vida del niño y en la deshidratación (Fig. 13).

La piel del recién nacido grande para su edad gestacional

El recién nacido grande para su edad gestacional es macrosomático. La causa más común es el hijo de madre diabética. Su aspecto es pletórico con cara redondeada.



Figura 13. Signo del pliegue en la desnutrición intrauterina.

Figura 14. Vérnix caseosa.



Figura 15. Vérnix caseosa en pliegues.

Vérnix caseosa

La vérnix es una sustancia blanca de aspecto caseoso que puede recubrir la totalidad de la epidermis del neonato (Fig. 14), siendo a veces más concentrado en los pliegues axilares, inguinales o bien en los genitales femeninos. Es más frecuente en el recién nacido a término.

Actualmente, hay mucho interés sobre su composición. Así, se sabe que el 80% de su peso es agua, que está en el interior de células del estrato córneo. El resto son, básicamente, lípidos (matriz hidrofóbica), de la que destacan las ceramidas, cuyo contenido equivale al de la epidermis del feto de 23 a 25 semanas de gestación. En este sentido, actualmente hay investigaciones que pretenden sintetizar cremas protectoras para recién nacidos de muy bajo peso con la finalidad de lograr una barrera epidérmica más fisiológica.

Se seca y desprende en las primeras horas de vida. En los labios menores es muy persistente y difícil de eliminar, por lo que se debe evitar realizar abrasiones intentando su limpieza (Fig. 15).

Con el baño del recién nacido, se debe eliminar la sangre y el meconio de la cara, del cuello y del área perianal mediante un lavado cuidadoso con agua y una esponja de algodón estéril. La vérnix caseosa debe eliminarse de la cara, pero no es preciso retirarla del resto del cuerpo, ya que se eliminará al vestir al niño y al contacto con la ropa de la cama⁽⁷⁾.

Manchas de nacimiento vasculares en el neonato y en el lactante (Algoritmo 1)

La frecuencia de las lesiones vasculares es muy variable. Su evolución natural oscila entre fenómenos transitorios banales hasta anormalidades cutáneas permanentes que pueden asociarse con $\textbf{Tabla I.} \ \, \text{Diferencias ente las malformaciones vasculares y los tumores vasculares en el recién nacido y lactante }$

Malformaciones vasculares

Presencia al nacer +++
Involución en la infancia +/++
Crecimiento Proporcional al niño
Anatomía patológica Vasos displásicos

+++
Rápido durante la lactancia
Proliferación celular

Tumores vasculares

complicaciones o con enfermedades sistémicas⁽⁸⁾.

Las manchas de nacimiento vasculares pueden ser malformaciones o tumores vasculares. Las diferencias más importantes se indican en la tabla I.

Malformaciones vasculares (Algoritmo 2)

La presencia de *nevus flammeus* sobre la línea media en el cuero cabelludo o la espalda puede indicar un disrafismo cerebral o raquídeo (espina bífida o lipomielomeningocele) ocultos.

Las malformaciones vasculares o hamartomas se deben a errores en el desarrollo, pero con un índice bajo de recambio celular. En el lactante, pueden ser capilares, linfáticas, venosas o arteriovenosas. Las dos primeras son más frecuentes.

Malformaciones capilares⁽⁹⁾ Mancha salmón (nevo simple o hemangioma macular)

Es la malformación más frecuente. Afecta a casi la mitad de neonatos de ambos sexos por igual. También, se llama nevo telangiectásico congénito o nevo simple y en terminología popular se ha denominado: "el picotazo de la cigüeña", "beso del ángel" o "antojo de la madre".

No suele ser un motivo de consulta. Se trata de una mácula de color rosado de bordes mal delimitados, de pequeño tamaño. Se localiza habitualmente en la frente, la nariz, el entrecejo, el labio superior y la nuca. Con el llanto se hacen más prominentes o llamativos. A nivel histológico, presenta capilares dérmicos distendidos que muestran la persistencia del patrón fetal⁽¹⁰⁾. No plantea problemas estéticos y suele desaparecer a los dos años, excepto los de la nuca, que pueden persistir durante más tiempo⁽¹¹⁾.

Manchas en vino de Oporto (nevus flammeus)

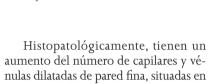
Son máculas de color rojo, rosado intenso o purpúrico, de márgenes geográficos y tamaño variable que crecen de modo proporcional con el niño y que pueden perdurar durante toda la vida.

Estas lesiones son más raras (0,3% de la población general). No siempre son muy evidentes en el momento del nacimiento y, aunque pueden palidecer en el primer año de vida, suelen oscurecerse después de forma progresiva con la edad.

Cuando se hallan sobre la línea media en el cuero cabelludo o la espalda, pueden indicar un disrafismo cerebral o raquídeo (espina bífida o lipomielomeningocele) ocultos (Fig. 16). Si se localizan en la cara, puede asociarse a glaucoma (incluso en ausencia de afectación leptomeníngea).



Figura 16. *Nevus flammeus* en la zona sacra con hoyuelo central.



la parte superficial de la dermis reticular. Si son extensas, pueden suponer un problema estético importante; por lo que, la terapéutica con láser de colorante pulsado con lámpara de destello está indicado. El empleo de láseres en dermatología se basa en la fototermólisis selectiva (la molécula diana es la oxihemoglobina en el caso de los *nevus flammeus*).

Los criterios de mejor pronóstico son: la edad (la mayoría de autores preconizan el tratamiento en el primer año de vida), el tamaño (menores de 20 cm² con mayor tasa de curación) y la localización (mejores respuestas en las lesiones del cuero cabelludo y periorbitarias). Son efectos secundarios leves la hiperpigmentación transitoria y las cicatrices. Pueden recidivar hasta un 50% al cabo de 4 años de finalización del tratamiento.

Finalmente, hay numerosos síndromes relacionados con manchas en vino de Oporto y anomalías extracutáneas, de los que los más importantes son:

a) Síndrome de Sturge-Weber: se trata de un defecto del desarrollo de la vascularización de la cresta neural cefálica que produce una mancha en vino de Oporto facial en la distribución oftálmica del nervio trigémino (V1), aunque también puede afectar a la rama mandibular (V3) o maxilar (V2) (Fig. 17) asociado a una angiomatosis leptomeníngea ipsilateral. En un 50% de casos, asocia afectación ocular (angiomas de coroides, glaucoma congénito y pérdida de agudeza visual)(12).

La afectación neurológica más frecuente en la infancia es epilepsia,



Figura 17. *Nevus flammeus* en la zona del trigémino.

- cierto grado de retraso psicomotor, calcificaciones corticales temporales u occipitales y hemiparesia. Se recomienda una evaluación oftalmológica cada 6 meses durante los dos primeros años.
- b) Síndrome de Klippel-Trenaunay: también se conoce como síndrome de angioosteohipertrofia. Asocia una malformación capilar y venosa (mixta), habitualmente de una extremidad inferior con hipertrofia de las extremidades, linfedema y flebolitos.
- c) Síndrome de Beckwith-Wiedemann: también se denomina síndrome onfalocele-macroglosia-gigantismo. Asocia nevus flammeus en la parte central de la frente en un 80% de casos, así como onfalocele, macroglosia e hipercrecimiento somático y visceral. En algunas ocasiones, se ha encontrado una duplicación parcial del cromosoma 11(13,14).

Malformaciones linfáticas

Pueden estar presentes al nacimiento y suelen encontrarse como masas de tejidos blandos en la región axilar o en la nuca. Las malformaciones pueden ser superficiales o profundas.

Las malformaciones profundas pueden llegar a comprometer órganos tales como el esófago, la lengua o las vías respiratorias, como es el caso del higroma quístico del cuello. El tratamiento de tales casos puede incluir la cirugía, la embolización y el láser de contacto.

Las malformaciones superficiales pueden ser circunscritas o difusas. El linfangioma superficial circunscrito o delimitado puede manifestarse al año de vida. La malformación difusa superficial o linfedema se debe a una estasis de la circulación linfática que produce una extravasación de linfa y que puede



Figura 18. Linfedema de miembros en el síndrome de Turner.

estar presente al nacimiento, como en el caso del síndrome de Turner (Fig. 18) en el que, además, se puede acompañar de otros signos característicos, como un pliegue redundante en el cuello (*Pterigium colli*) o un aumento de la separación de las mamilas.

Tumores vasculares

Los hemangiomas son los tumores más frecuentes en el lactante. Los más frecuentes son los hemangiomas en frambuesa o superficiales. Su mayor problema reside en la localización o en la extensión.

De los distintos tipos de tumores vasculares, los más frecuentes en el neonato y el lactante son los hemangiomas, tumores vasculares benignos producidos por proliferación de células endoteliales.

Se observan en el 1 a 2,6% de los recién nacidos en el periodo neonatal inmediato, aunque pueden manifestarse después en el periodo neonatal tardío hasta alcanzar una incidencia estimada del 10 al 13% de todos los lactantes. Los hemangiomas son más frecuentes en las niñas que en los niños (entre 2:1 y 3:1) y en los prematuros, en los que pueden manifestarse a partir de la segunda semana de vida.

Los hemangiomas se localizan sobre todo en la cabeza y el cuello y empiezan como una mácula rosada que aumenta progresivamente de tamaño hasta convertirse en una pápula roja de superficie lisa o mamelonada. Pasan por una fase de crecimiento proliferativo rápido, seguida de una fase de involución lenta y espontánea. Durante la fase proliferativa, tienen muchos conductos vasculares y un alto grado de celularidad (Fig. 19); mientras que, en la fase involutiva, hay una fibrosis tisular, así como una dis-



Figura 19. Hemangioma en fase proliferativa.



Figura 20. Fase de involución de un hemangioma con tejido fibroadiposo.



Figura 21. Hemangioma superficial.

minución del número de los conductos vasculares, aunque de mayor diámetro.

Hacia los 3 años, hay una involución espontánea del 30% de hemangiomas; mientras que hacia los 5 años es del 50% y a los 10 años del 90%. A pesar de que la involución natural suele acompañarse de un excelente resultado estético, pueden persistir algunos estigmas cutáneos residuales, tales como: hipopigmentación, telangiectasias o tejido fibroadiposo redundante (Fig. 20).

Según su aspecto clínico, pueden ser superficiales o profundos (Algoritmo 3). Los superficiales son placas cutáneas vasculares de color rojo brillante, asemejando fresas o frambuesas (Fig. 21), que se localizan en la dermis superficial. Los hemangiomas profundos se localizan en la dermis reticular o en el tejido subcutáneo y tienen un aspecto azulado con una epidermis superior normal (Fig. 22).

Los más frecuentes son los hemangiomas en frambuesa o superficiales. Son lesiones muy poco compresibles y que no tienen soplos a la auscultación. Debe evitarse el término de hemangioma cavernoso, porque también se utiliza para describir las malformaciones vasculares o complejas.

El mayor problema de los hemangiomas reside en su localización o en su extensión. Así, los hemangiomas periorbitarios que empujan el ojo o lo obstruyen pueden producir complicaciones visuales en el lactante, ya que está desarrollando su capacidad visual de forma progresiva.

Los hemangiomas múltiples pueden ser indicativos de otros hemangiomas sistémicos graves, como el hemangioma subglótico, asociado a estridor congénito progresivo, la hemangiomatosis hepática, que cursa con insuficiencia cardiaca y so-



Figura 22. Hemangioma profundo.

plo en hipocondrio derecho, o la hemangiomatosis intestinal, que en ocasiones se acompaña de hemorragia digestiva.

Por último, se denomina síndrome de Kassabach-Merrit a una situación de atrapamiento y consumo de plaquetas, así como de factores de coagulación, en una lesión vascular proliferativa (hemangioendotelioma kaposiforme o angioblastoma de Nakagawa).

Manchas de nacimiento pigmentadas en el neonato y en el lactante

Las manchas de nacimiento hiperpigmentadas pueden ser, básicamente, de cuatro tipos: epidérmicas, dérmicas, nevus melanocíticos o mosaicismos.

Lesiones melanocíticas epidérmicas

Hay que pensar en neurofibromatosis tipo I ante la presencia de más de 3 manchas café con leche, sobre todo en la zona axilar, bajo las mamilas o en los pliegues inguinales.

En este grupo, se incluyen las manchas café con leche y los síndromes lentiginosos.

Manchas café con leche

Las llamadas manchas café con leche son unas lesiones con pigmentación



Figura 23. Mancha café con leche en la espalda.

parda, clara, uniforme, bien definida, redonda u oval. El tamaño es muy variable, entre algún milímetro y hasta 20 centímetros de diámetro. Las lesiones solitarias son frecuentes y no tienen ningún significado patológico. Se encuentran en casi una cuarta parte de individuos sanos y su prevalencia aumenta durante la lactancia. En el neonato ya se pueden observar hasta un 90% de las que se observarán después de forma más manifiesta. Se localizan en cualquier sitio del cuerpo (Fig. 23). Son más oscuras en los neonatos de raza negra.

El examen histológico de las manchas café con leche muestra incremento de la melanina epidérmica en melanocitos y queratinocitos, sin proliferación melanocítica, lo que las distingue de los nevus melanocíticos.

Hay que pensar en neurofibromatosis tipo I ante la presencia de más de 3 manchas café con leche, sobre todo en la zona axilar, bajo las mamilas o en los pliegues inguinales. También, si se tienen seis o más manchas café con leche

de 0,5 cm en niños prepúberes o seis o más manchas café con leche de 1,5 cm tras la pubertad⁽¹⁵⁾.

Lentígines

Las lentígines son lesiones pequeñas de color pardo, planas u ovales, de 1 a 2 mm. de diámetro. Asemejan pecas, pero la luz solar no influye sobre el color y la pigmentación es más uniforme. Pueden asentar en cualquier superficie cutánea o de mucosas, como la conjuntival o labial. Pueden ser un signo guía que nos indique una patología más compleja por formar parte de un síndrome, tal como: Leopard, NAME, Peutz-Jeghers, etc.

Lesiones melanocíticas dérmicas

La mancha mongólica es la lesión melanocítica dérmica más común. Las manchas mongólicas extensas se han descrito asociadas a errores innatos del metabolismo, tales como mucopolisacaridosis tipo I y tipo II.

Son lesiones cutáneas planas, azuladas, originadas, probablemente, por una detención de la migración de los melanocitos desde la cresta neural hasta la epidermis.

Los dos tipos de lesiones melanocíticas dérmicas más importantes son la mancha mongólica y el nevus de Ito.

Mancha mongólica

Es una mácula pigmentada de color azul o grisáceo, fisiológica, en el recién nacido. También, se denomina mancha azul o de Baltz. Se observa en más del 90% de la población negra y de la asiática y en el 10-20% de la raza blanca. Se trata de un acúmulo de melanocitos en la capa profunda de la dermis. La localización más frecuente es la región lumbosacra y los glúteos. También, se puede observar en la espalda y en los hombros, aunque en ocasiones aparece en las extremidades o la cara. A medida que el niño crece, la mancha mongólica tiende a atenuarse debido al engrosamiento de la epidermis y suele desaparecer en los primeros años de vida. No sufre degeneración maligna.

Cuando el tamaño de la lesión es grande o la localización es atípica, puede llegar a hacer pensar en signo de malos tratos por el aspecto clínico. Sin embargo, una anamnesis en la que se refleje la presencia desde el nacimiento y la ausencia de evolución clínica del hematoma normalmente será suficiente.

Por último, las manchas mongólicas extensas se han descrito asociadas a errores innatos del metabolismo, tales como mucopolisacaridosis tipo I y tipo II.

Nevus de Ito

El nevus de Ito, también denominado nevo fosfocerúleo acromiodeltoideo es una melanocitosis dérmica que sigue la distribución de las ramas supraclavicular y supraacromial del plexo cervical superficial y cutáneo del hombro. No se decolora ni se resuelve con el tiempo. El tratamiento con láser puede disimularlo.

Nevus melanocíticos congénitos(16)

El riesgo de los nevus melanocíticos congénitos gigantes de desarrollar un melanoma durante los primeros quince años de vida es de un 6%, siendo, sobre todo, en los primeros años de vida.

Son unas lesiones pigmentadas maculares o papulares con diferentes tonos de color pardo a negro, debidas a la acumulación de melanocitos en el momento del nacimiento o en los primeros meses de vida.

Las lesiones crecen de manera proporcionada con la persona y, por ello, se cuantifica el tamaño definitivo en el adulto, pudiendo oscilar entre menos de 1,5 cm (pequeños), de 2 a 20 cm (tamaño intermedio) (Fig. 24) o extensos (más de 20 cm). Dado el crecimiento posterior, si la lesión tiene más de 6 cm (en el cuerpo) o más de 9 cm (en la cara) en el recién nacido se cataloga como grande. Estos últimos pueden contener nódulos benignos de crecimiento lento.

Histológicamente, se caracterizan por acúmulos o nidos de melanocitos profundos, localizados alrededor de los anejos y que, con frecuencia, disecan las fibras de colágeno de la dermis. Los bordes suelen ser regulares y bien definidos en los pequeños, pero más imprecisos en los gigantes. Algunos nevus muestran pelos gruesos y pigmentados en su superficie y, en general, los nevus van oscureciéndose durante los primeros meses de vida.

Los nevus gigantes de la cabeza y del cuello pueden asociarse a afecta-



Figura 24. Nevus melanocítico congénito.

ción neurológica por infiltración leptomeníngea, al igual que las malformaciones vasculares congénitas vistas anteriormente.

El riesgo de los nevus melanocíticos congénitos gigantes de desarrollar un melanoma durante los primeros quince años de vida es de un 6%, siendo sobre todo en los primeros años de vida, por lo que algunos autores proponen la extirpación profiláctica. Sin embargo, los nevus melanocíticos de pequeño y mediano tamaño, que son la mayoría, con una incidencia 100 veces superior a los gigantes, tienen menos potencial de degeneración maligna y si ésta ocurre es tras la pubertad, por lo que el pediatra deberá remitirlos al dermatólogo antes de la adolescencia salvo que hubiese habido previamente cambios en su aspecto.

Mosaicismo e hiperpigmentación

La Incontinencia pigmenti es un desorden ligado al cromosoma X producido por una disminución de melanina en las células basales de la epidermis con incremento en la dermis. Su pronóstico lo condiciona la afectación neurológica.

Los cuadros clínicos con máculas hiperpigmentadas en forma de mosaico más importantes y que pueden observarse desde la época neonatal son la *incontinencia pigmenti*, el síndrome de McCune-Albright y el nevo epidérmico.

Incontinencia pigmenti

Es un trastorno dominante ligado al cromosoma X que se presenta en el nacimiento o poco después, con lesiones lineales no uniformes entre las denominadas líneas de Blaschko con lesiones vesículosas inflamatorias y en cuyas vesículas epidérmicas hay numerosos eosinófilos. A las seis semanas,

aparecen lesiones verrucosas que, posteriormente, se pigmentan en remolinos u "hojas de cebolla" (Fig. 25). Puede asociar alteraciones neurológicas graves, oculares y dentales.

Síndrome de McCune-Albright

De las tres características (manchas café con leche, displasia fibrosa poliostótica y disfunción endocrina), en el neonato o en el lactante pueden observarse lesiones grandes, lineales o segmentarias, uni o bilaterales, que pueden seguir las líneas de Blaschko.

Nevus epidérmico

Son lesiones benignas congénitas con áreas hiperpigmentadas de hiperqueratosis e hipertrofia de la epidermis. Puede seguir una distribución lineal o circular y se conoce como nevus verrucoso, para la forma localizada o solitaria, nevus *unius lateris*, si es extenso, y nevus lineal sebáceo, si afecta a los anexos del cuero cabelludo en cara y cuello. Las lesiones son benignas, pero pueden ser extirpadas si hay alteración estética importante.

Otras alteraciones de la pigmentación: manchas hipopigmentadas

Los trastornos de la función o del desarrollo de los melanocitos pueden causar hipopigmentación generalizada, segmentaria o localizada.

El albinismo es un grupo de desórdenes genéticos en los que la melanina es anormal. El color de la piel varía desde rosado hasta marrón claro y suele asociar fotofobia, nistagmus y agudeza visual disminuida. A nivel de afectación segmentaria, el piebaldismo es una enfermedad autosómica dominante con áreas de piel y pelo blancos, sobre todo en el tórax, brazos y abdomen. El síndrome de Waardenburg tiene características semejantes pero asocia heterocromía del iris y sordera. Cuando la mancha hipopigmentada es aislada, carece de significado patológico.

Costra láctea

En el tratamiento de la costra láctea se pueden emplear cremas de vaselina salicilada pero de concentración baja para evitar la intoxicación salicílica.



Figura 25. Incontinencia pigmenti.

Se trata de unas placas descamativas en el cuero cabelludo, grasientas, de color amarillento, de tamaño y forma variables. Se observan a partir de la primera y segunda semana de vida. Asienta sobre todo en el vértex y puede extenderse hacia áreas frontales (Fig. 26). No se acompaña de manifestaciones generales y el prurito es débil o no existe. Para algunos autores, la costra láctea es considerada la forma más precoz de la dermatitis seborreica. En cuanto al tratamiento, es interesante destacar el papel queratolítico de la vaselina salicilada a concentraciones del 3%, evitando la aplicación excesiva, así como mayores concentraciones para evitar la yatrogenia relativa a la intoxicación salicílica.

Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica se caracteriza por la presencia de áreas eritematosas con escamas grasientas o de pequeñas pápulas sobre la base eritematosa, que afectan el cuero cabelludo (sería la costra láctea), las orejas y el cuello. El eritema predomina en los pliegues de flexión y en las áreas intertriginosas, mientras las escamas predominan en la cabeza. En ocasiones, afecta a la zona del pañal y se puede confundir con la dermatitis del pañal.

A diferencia de la dermatitis atópica, el cuadro se inicia hacia el mes y sue-le regresar hacia los 3 meses, no suele afectar al tronco ni extremidades, no es pruriginoso y es autolimitado.

Algunos estudios han implicado *Malassezia furfur*, así como fluctuaciones hormonales, lo que explicaría que la dermatitis seborreica afecte más a las áreas con mayor densidad de glándulas sebáceas.

Dado el carácter autolimitado, se debe ser conservador en su tratamien-



Figura 26. Costra láctea.

to. Hay estudios no controlados en los que se demuestra una mejoría tanto con emolientes, con hidrocortisona al 1% como con ketoconazol tópico⁽¹⁷⁾.

Dermatitis del pañal

La dermatitis irritativa del área del pañal puede ser, básicamente, de tres tipos: eritema en W, eritema confluente o dermatitis erosiva con ulceraciones.

La dermatitis del pañal se refiere, en sentido amplio, a cualquier enfermedad cutánea que se manifiesta sólo o principalmente en la zona que cubre el pañal. No obstante, es preferible usar el concepto de "dermatitis irritativa del área del pañal" como: la reacción inflamatoria de la piel cubierta por el pañal (abdominal, perineal y glútea), de tipo irritativo, originada por el contacto prolongado de esta superficie cutánea con la orina, las heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes...).

En cuanto a la etiopatogenia de esta entidad, el agente irritativo no es único, sino una mezcla de diversos factores de diferente capacidad irritativa sobre la piel. Los principales factores que influyen son: la fricción, la oclusión, la excesiva humedad, la capacidad irritante de la orina y las heces, así como el aumento del pH en la piel del área del pañal. Al final, hay un daño sobre la barrera de la epidermis, con la pérdida de la función de barrera de la piel⁽¹⁸⁾.

El factor inicial más importante es la oclusión del área del pañal, lo que favorece la humedad, la cual se exacerba por la orina y las heces del bebé. El aumento de la humedad favorece la sobrehidratación y maceración de la piel. Además, la orina transforma su urea en amonio por la acción de la ureasa fecal, con lo que aumenta el pH, lo que estimula las proteasas y lipasas fecales que dañan la

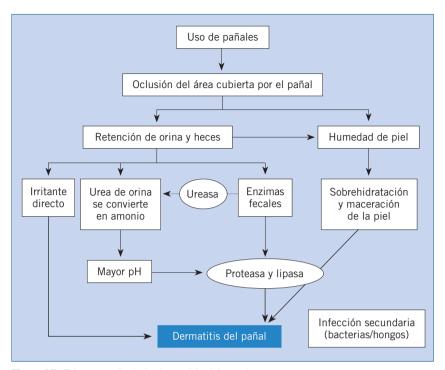


Figura 27. Etiopatogenia de la dermatitis del pañal.

piel. También, el amonio es irritante directo de la piel (Fig. 27).

La dermatitis irritativa del pañal afecta entre el 5 y 25% de los lactantes en algún momento. No hay predomino de sexo. La máxima incidencia se produce después del primer trimestre. Es más frecuente en los lactantes con diarrea.

Clínica

La dermatitis irritativa del área del pañal afecta sobre todo a las zonas convexas, con lesiones cutáneas en las áreas que tienen contacto más directo con el pañal, tal como: los genitales externos, las nalgas y las zonas perineales (Fig. 28). Según Zambrano, esta dermatitis de las zonas convexas puede ser de tres tipos:

- a) Eritema en W: se trata de un eritema en las regiones glúteas, genitales y superficies convexas de los muslos, dejando libre el fondo de los pliegues.
- b) Eritema confluyente: es un eritema más vivo e intenso, con afectación de los pliegues y signos de exudación.
- c) Dermatitis erosiva del pañal, en las que hay ulceraciones superficiales en sacabocados, salpicadas, en número reducido.

No siempre las lesiones son tan delimitadas y puras, sino que pueden ser situaciones mixtas, como se observa en las figuras 29 y 30.

La complicación más habitual es la sobreinfección, sobre todo por Candida albicans, que produce un eritema intenso de tinte rojo violáceo con formación de pápulas y pápulo-pústulas de extensión periférica. Como consecuencia del paso a través del canal del parto de una madre con vaginitis candidiásica, el recién nacido puede colonizar su mucosa oral y, sobre todo, la lengua. La estomatitis por Candida o muguet se caracteriza por unos pequeños acúmulos blancos, como leche cuajada, firmemente adheridos a la mucosa bucal, labios y lengua (Fig. 31). Cuando se arrastran con una gasa pueden dejar un lecho poco eritematoso y no sangrante. Su tratamiento debe incluir el empleo de antimicóticos tópicos en la mucosa oral pero también en el pezón de la madre si toma pecho y en la tetina del biberón e, incluso, en el chupete.

Otra posible complicación, asociada a la utilización de corticoides tópicos de alta potencia, es el granuloma glúteo infantil.

Diagnóstico diferencial

Dado que el área del pañal es una zona propensa al desarrollo de varias



Figura 28. Dermatitis del pañal en su fase inicial de afectación.



Figura 29. Eritema del pañal confluyente en fase de curación.



Figura 30. Eritema del pañal mixto (forma en W y confluyente).



Figura 31. Muguet.



Figura 32. Eritema perianal amplio.

enfermedades, son muchas las entidades con las que se debe distinguir.

- Miliaria rubra. Se produce por un exceso de sudoración local. Se manifiesta como pápulas eritematosas aisladas.
- Herpes simple primario genital. Aparecen vesículas concluyentes sobre una base eritematosa.
- Sífilis congénita. Con pápulas y coloración eritematosa o, incluso, marronácea.
- Psoriasis del pañal. Se trata de placas eritematosas de márgenes bien definidos y con leve descamación.
- Acrodermatitis enteropática. Debida a un déficit de cinc, cursa con lesiones eritemato-descamativas de bordes desflecados.
- Enfermedad perianal estreptocócica. Más propia de edades posteriores, cursa con un eritema persistente perianal (Fig. 32) acompañado a veces de lesiones inflamatorias en el glande (balanitis) (Fig. 33).
- Otras enfermedades más raras, como: histiocitosis, mastocitosis...

Prevención

La profilaxis de la dermatitis irritativa del área del pañal consiste en realizar una buena higiene de la zona, logrando que esté seca y limpia. Para ello, se lavará con agua tibia y un jabón neutro. Los pañales se cambiarán con frecuencia.

Después de cada limpieza o baño y tras cada cambio de pañal, es muy útil aplicar una fina capa en las nalgas del bebé de cremas de barrera con acción absorbente y astringente, como el óxido de cinc, talco y caolín. Además, algunas tienen la ventaja añadida de incorporar sustancias antienzimáticas, antiproteasa y antilipasa, y cicatrizantes, como el pantenol. En todo caso, siempre con el



Figura 33. Región bálano-prepucial eritematosa, con secreción purulenta.

siguiente cambio del pañal, se retirarán los restos de la anterior aplicación sólo con agua y se aplicará nuevamente una fina capa.

El ácido bórico y el bicarbonato de sodio, que pueden ser absorbidos percutáneamente, son potencialmente tóxicos y deben evitarse⁽¹⁹⁾.

Tratamiento

La terapéutica consiste en aplicar una crema de barrera, como la indicada anteriormente, al mismo tiempo que se asocia con la aplicación de corticoides tópicos de baja potencia (hidrocortisona al 1%, una o dos veces al día) para combatir la inflamación. Si hay una sobreinfección candidiásica, hay que usar un antifúngico, tal como: nistatina, clotrimazol o miconazol. Si hay una sobreinfección bacteriana, se emplearán antibióticos tópicos, tales como: mupirocina, activa frente a estafilococo, y estreptococo.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- Ribes C,Moraga FA. Recién nacido: lesiones cutáneas benignas transitorias. En:
 Protocolos diagnósticos y terapéuticos.
 Dermatología Pediátrica. Ed. Asociación
 Española de Pediatría; 2007. p. 309-16.
 Disponible en http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia
- Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Carballeira I, Corrales A, Cabanillas M, et al. Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias

- en 1.000 recién nacidos españoles. Actas Dermosifiliogr. 2011; 102: 264-9.
- Liu C, Feng J, Qu R, et al. Epidemiologic study of the predisposing factors in erythema toxicum neonatorum. Dermatology. 2005; 210: 269-72.
- Buckley DA, Munn SE, Higgins EM Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. Clin Exp Dermatol. 2001; 26: 251-5.
- 5. Vitoria I. Los pequeños problemas en el primer mes de vida. En:Vitoria I, ed. Cuidados del recién nacido. Mitos y errores. Madrid. Ed. Exlibris; 2008. p. 65-71.
- García Arqueza A, Gutiérrez J, Aguayo, Almuedo A. Cefalohematoma como primera manifestación de déficit congénito de factor XIII. An Esp Pediatr. 2000; 53: 241-2.
- Hoeger PH, Schreiner V, Klaassen IA, Enzmann CC, Friedrichs K, Bleck O. Epidermal barrier lipids in human vernix caseosa: corresponding ceramide pattern in vernix and fetal skin. Br J Dermatol. 2002; 146: 194-201.
- 8.** Leonardi-Bee J, Batta K, O'Brien C, Bath-Hextall FJ. Interventions for infantile haemangiomas (strawberry birthmarks) of the skin. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 11: CD006545.
- 9. Huang J, Liang M. Vascular Malformations. Pediatr Clin North Am. 2010; 57: 1091-110.
- Rogers M, Lam A, Fischer G. Sonographic findings in a series of rapidly involuting congenital hemangiomas. Pediatr Dermatol. 2002; 19: 5-11.
- Holland KE, Drolet BA. Infantile hemangioma. Pediatr Clin North Am. 2010; 57:1069-83.
- Portilla P, Husson B, Lasjaunias P, Landrieu
 P. Sturge-Weber disease with repercussion on the prenatal development of the cerebral hemisphere. Am J Neuroradiol. 2002; 23: 490-2.
- Gimeno P, Pérez Martín P, López-Pison J, Romeo M, Galeano N, Marco M, Rebage V. Síndrome de Klippel-Trenaunay: Aportación de tres nuevos casos. An Esp Pediatr. 2000; 53: 350-4.
- Reish O, Lerer I, Amiel A, Heyman E, Herman A, Dolfin T, et al. Wiedemann-Beckwith syndrome: further prenatal characterization of the condition. Am J Med Genet. 2002; 107: 209-13.
- Shah K. The Diagnostic and Clinical Significance of Café-au-lait Macules. Pediatr Clin North Am. 2010; 57: 1131-53.
- Lyon V. Congenital Melanocytic Nevi. Pediatr Clin North Am. 2010; 57: 1155-76.
- Cohen S. Should we treat infantile seborrhoeic dermatitis with topical antifungals or topical steroids? Arch Dis Child. 2004; 89: 288-9.
- Atherton DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001; 15: 1-4.

 Gupta A, Skinner A. Skinner Management of diaper dermatitis. Int J Dermatol. 2004; 43: 830-4.

Bibliografía comentada

 Faurschou A, Olesen AB, Leonardi-Bee J, Haedersdal M. Lasers or light sources for treating port-wine stains. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 11: CD007152.

Papel de los tipos de láser empleados para el tratamiento de los *nevus flammeus*.

 Guggisberg D, Hadj-Rabia S, Viney C, Bodemer C, Brunelle F, et al. Skin markers of occult spinal dysraphism in children: a review of 54 cases. Arch Dermatol. 2004; 140: 1109-15.

Indica los datos clave que debemos observar en las lesiones de la espalda que ocultan un disrafismo espinal.

Leonardi-Bee J, Batta K, O'Brien C, Bath-Hextall FJ. Interventions for infantile

haemangiomas (strawberry birthmarks) of the skin. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 11: CD006545.

Tipos de laser empleados para el tratamiento de los hemangiomas.

- O'Connor N, McLaugh MR. Newborn Skin: Part I. Common Rashes. Am Fam Physician. 2008; 77: 47-52.
- McLaughlin MR, O'Connor NR, Ham P.
 Newborn skin: Part II. Birthmarks. Am
 Fam Physician. 2008; 77: 56-60.

Revisiones sencillas y prácticas de los exantemas comunes en el neonato.

Puig l. Lesiones vasculares : hamartomas.
 En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Dermatología Pediátrica. Ed Asociación Española de Pediatría; 2007. p. 71-7.

Disponible en http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia

Clara exposición sobre los hamartomas en el neonato y lactante.

 Puig L. Lesiones vasculares Angiomas. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Dermatología Pediátrica. Barcelona: Ed. Asociación Española de Pediatría; 2007. p. 65-70.

Disponible en http://www.aeped.es/ documentos/protocolos-dermatologia Revisión completa sobre los angiomas propios de la época del neonato y lactante.

Zambrano E, Torrelo A, Zambrano A. Dermatitis del pañal. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Dermatología Pediátrica. Ed Asociación Española de Pediatría; 2007. p. 137-40.

Disponible en http://www.aeped.es/ documentos/protocolos-dermatologia Información práctica y completa sobre la dermatitis del pañal.

Caso clínico

La infección por estreptococos del grupo A (EGA) se presenta más frecuentemente como una faringitis o amigdalitis aguda. Sin embargo, en los últimos años se viene observando la presencia de la infección en otras localizaciones, tales como la celulitis perianal⁽¹⁾. Ésta puede asociarse en las niñas a vulvovaginitis y, más raramente, a balanitis en los niños pequeños no circuncidados, entidad denominada por algunos autores como enfermedad perianal estreptocócica⁽²⁾.

Se presenta un caso de enfermedad perianal estreptocócica asociada a balanopostitis.

Caso clínico. Eritema perianal vs. dermatitis del pañal

Niño de 11 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, remitido por presentar lesiones eritematosas, dolorosas y exudativas, en región perianal y balano-prepucial de 1 mes de evolución, a pesar de tratamiento tópico con antifúngico (miconazol) y esteroideo (hidrocortisona). Sin otra sintomatología.

Exploración física

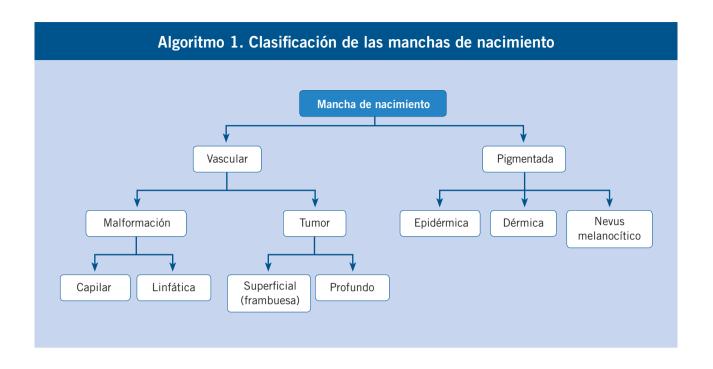
Peso: 10,5 kg (p mayor 50) y talla: 74 cm (p50), frecuencia cardiaca: 92 lpm, frecuencia respiratoria: 28 rpm, tensión arterial: 100/65 mmHg. Piel: lesión perianal eritematosa, muy dolorosa al tacto, húmeda, brillante, bien delimitada, sin apreciarse lesiones satélites a su alrededor. No fisuras. Región bálano-prepucial eritematosa, dolorosa y húmeda, presentando exudado amarillento a través de la uretra. Resto de exploración por aparatos normal.

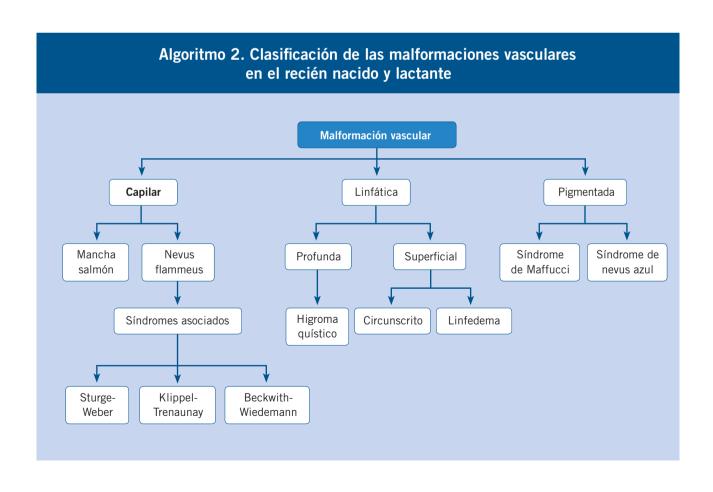
Exploraciones complementarias

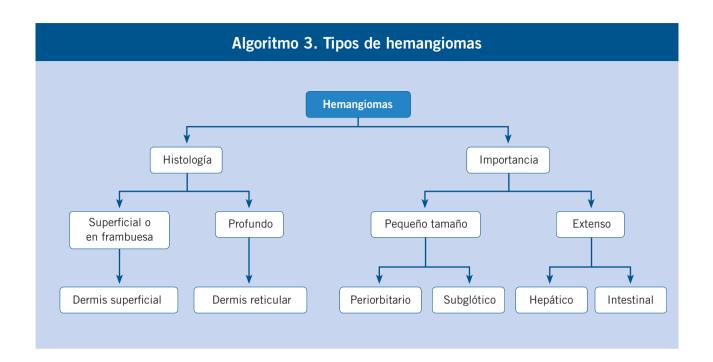
Exámenes complementarios: bioquímica sanguínea y serología normales o negativos. Cultivo y antibiograma del frotis perianal y exudado uretral que nos dan el diagnóstico.

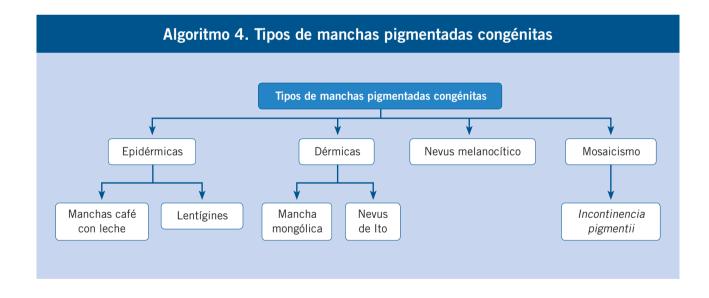
Evolución

Se instaura tratamiento con un fármaco por vía oral y una pomada tópica durante 10 días con resolución progresiva de las lesiones y normalidad clínica al décimo día. No se evidenciaron recaídas ni complicaciones en los 6 meses siguientes.









Dermatitis atópica

M. Ridao i Redondo

Pediatra. Consultori Local Torrelles de Llobregat. Barcelona



Resumen

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel que cursa de forma crónica o recurrente. El prurito es el síntoma guía de la enfermedad. Se asocia, frecuentemente, con asma, rinitis y alergia alimentaria. La prevalencia de la dermatitis atópica está aumentando en todos los países con estilo de vida occidental. La evolución crónica de esta enfermedad afecta a la calidad de vida del paciente y a su familia. Ambos deben implicarse en el tratamiento de mantenimiento diario y conocer el tratamiento de los brotes. Revisamos el tratamiento y las indicaciones de derivación al especialista.

Abstract

Atopic dermatitis is an inflammatory disease of the skin with a chronic and recurrent evolution. Pruritus is the main symptom of this disease that is frequently associated with asthma, rinitis, and food allergy. Atopic dermatitis prevalence is increasing in western countries. Chronic evolution of the disease can affect the quality of life of the patients and their families. Both must be implicated in the daily follow up therapy and to know the outbreak treatment. We review the update of the treatment and the indications specialist consultation.

Palabras clave: Dermatitis atópica; Niños. *Key words:* Atopic dermatitis; Children.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 213-221

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la infancia, se presenta como eccema y cursa a brotes. Su prevalencia ha experimentado un aumento progresivo en las últimas décadas. Actualmente, afecta a más del 10% de los niños en algún momento de la edad pediátrica.

a dermatitis atópica es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica y recurrente de la piel, de mecanismo inmunológico, en la que, como consecuencia de reacciones de hipersensibilidad a antígenos variados (alimentos, neumoalergenos, proteínas

bacterianas), en niños genéticamente predispuestos, se liberan una serie de factores inflamatorios que producen en la piel lesiones de eccema. Estas lesiones eccematosas están constituidas por espongiosis, edema y microvesículas, que dan lugar a prurito, irritación cutánea, rascado y lesiones inflamatorias simétricas, de aspecto y localización variable según la edad y la ubicación de la enfermedad. Se asocia, con frecuencia, a asma, rinitis y alergia alimentaria^(1,2).

Epidemiología

La dermatitis atópica infantil es un problema de salud pública en los países

desarrollados, con cifras de prevalencia entre el 10 y el 20%. Dentro de un mismo país, las cifras son más altas en las zonas urbanas y en las poblaciones con mayor nivel de vida. En la adolescencia es más frecuente en mujeres.

Es, fundamentalmente, una enfermedad propia de la infancia y disminuye su prevalencia e intensidad con la edad. En el 60% de los pacientes, se inicia en el primer año de vida, fundamentalmente en los primeros seis meses, en el 85% en los primeros 5 años y sólo un 10% inician la enfermedad después de los 7 años. En el 70-80% de los niños, encontramos

antecedentes familiares o personales de enfermedades atópicas.

La incidencia de dermatitis atópica está aumentando en los últimos años, sobre todo en los países desarrollados, en los que están aumentando también todas las enfermedades atópicas. En ellos tenemos cifras de prevalencia por encima del 15%; mientras que, en países en vías de desarrollo, están por debajo del 5%. Estos datos se asocian a los estilos de vida, pues, cuando estos niños emigran, presentan prevalencias en los rangos del país de acogida⁽³⁾.

Etiopatogenia de la dermatitis atópica

La DA tiene una base genética hereditaria en la que se combinan distintas alteraciones inmunológicas en la piel que condicionan una disfunción de la barrera cutánea.

La asociación familiar de la dermatitis atópica, el elevado nivel de concordancia entre gemelos univitelinos y la asociación con asma y rinitis alérgicas indican una importante implicación de las alteraciones genéticas en su patogenia. Se ha implicado un grupo de genes localizados en el cromosoma 5q31-33, que regulan la producción de interleuquinas de la vía Th2, como son: IL-3, 4, 5 y 13, así como el GM-CSF. Asimismo, se han asociado polimorfismos en el gen SPINK5 en el eccema atópico, así como mutaciones en el gen de la filagrina, implicado en la ictiosis vulgar y con elevada frecuencia de portadores en la población europea. Estas mutaciones dan lugar a alteraciones de la barrera cutánea, con microfisuras, pérdida de agua transepidérmica y alteración del pH cutáneo, que facilitarán la penetración a su través de irritantes ambientales, alergenos (ácaros, alimentos, pólenes), que sensibilizarán, y patógenos como Staphylococcus aureus. Todos estos factores conducen a una infiltración celular de la dermis y a la inflamación permanente de la piel, con un desequilibrio inicialmente de linfocitos TH2, secretores de interleucinas que producirán IgE frente a los alergenos y proteínas (Staphylococcus) y en una fase tardía con respuesta TH1 y fenómenos de autoinmunidad. La inflamación subclínica de la piel persiste aun en las fases libres de brotes⁽⁴⁻⁶⁾ (Fig. 1).

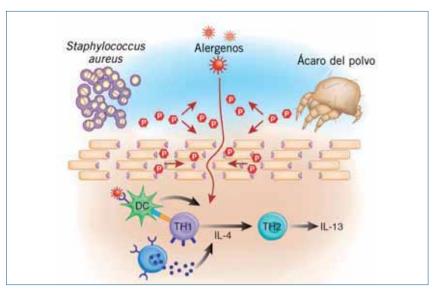


Figura 1. Defectos en la función barrera en la dermatitis atópica. Tomado de: Alegre de Miguel. Dermatitis atópica. Disponible en: http://www.uv.es/derma.

Manifestaciones clínicas

Deberemos sospechar que un niño presenta una dermatitis atópica, ante una dermatitis pruriginosa de localización característica, persistente o recurrente, de más de seis semanas de evolución.

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica constituyen la base de su diagnóstico, ya que no existen cambios microscópicos ni de laboratorio específicos.

Características de las lesiones cutáneas de la dermatitis atópica

Las lesiones elementales de la dermatitis atópica son: eccema, caracterizado por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costras; prurigo, constituido por pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado, siendo sustituida por una pequeña costra; y liquenificación, con placas mal delimitadas, engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes. Pueden presentarse de forma aguda, con exudación serosa muy pruriginosa, subaguda, descamativa y con excoriaciones, y de forma crónica, con engrosamiento de la piel y acentuación de los pliegues. Las distintas fases pueden coexistir o sucederse en el tiempo. Todo ello sobre una piel seca. El prurito es el síntoma guía de la atopia, su ausencia debe hacernos replantear el diagnóstico.

Distribución de las lesiones de dermatitis atópica

Las lesiones de la dermatitis atópica siguen una distribución característica según la edad del paciente:

- 1. Lactantes. Comienzan a partir del segundo mes, con un exantema eritematoso, con gran componente exudativo que forma costras y se localiza en mejillas, frente y pliegues auriculares, respetando el triángulo nasolabial. Se extiende al cuero cabelludo, la parte anterior del tronco y superficies de extensión de las extremidades de forma simétrica con placas eccematosas. El área del pañal suele estar indemne (Fig. 2).
- 2. Niños: 2 a 12 años. Las manifestaciones cutáneas pueden comenzar en esta fase, o bien reanudarse tras un intervalo libre de hasta 2 ó 3 años. Característicamente, afecta a los pliegues antecubitales y poplíteos. El gran prurito que presentan da lugar a liquenificación crónica cutánea y fácil sobreinfección bacteriana (impétigo), vírica (moluscum) o fúngica. Otras localizaciones típicas son caderas, muñecas, pliegue auricular, párpados, región peribucal, queilitis, manos, dedos; es típica la pulpitis pruriginosa y en la planta de los pies. Los rebrotes son habituales en otoño y primavera (Figs. 3 y 4).
- 3. *Adolescentes y adultos.* Las lesiones papulosas y de liquenificación pre-



Figura 2. Dermatitis atópica del lactante.



Figuras 3 y 4. Lesiones típicas de la dermatitis atópica en escolares.

dominan en esta fase sobre una base de intensa xerosis. Se localiza preferentemente en grandes pliegues de extremidades, tercio superior de brazos y espalda, dorso de manos y pies y en los dedos.

Manifestaciones menores de la dermatitis atópica

Representan los signos de sospecha de la dermatitis atópica, tales como piel seca, pequeñas fisuraciones en el pliegue del lóbulo de la oreja, de los dedos de manos y pies, enrojecimiento y descamación del dorso de los dedos de los pies o las boqueras. Con frecuencia, se observa: hiperlinealidad palmar, alopecia en la cola de las cejas, pitiriasis alba y lengua geográfica.

La hiperqueratosis pilar, que da aspecto de "piel de gallina", se localiza en glúteos, región deltoidea, cara externa de muslos, tronco y una placa eritematosa en mejillas. No es pruriginosa.

Los rasgos que definen la cara atópica son: el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, las ojeras oscuras y la palidez facial.

En el curso de la dermatitis atópica, pueden presentarse alteraciones oculares, como la catarata subcapsular anterior, que, aunque poco frecuente, debe considerarse en la segunda década de la vida y es específica de esta enfermedad. Mucho más raro es el queratocono, que se relaciona con el frotamiento excesivo del ojo⁽⁷⁾.

Diagnóstico y valoración de la gravedad

Sospecharemos que un paciente presenta una dermatitis atópica ante una dermatosis pruriginosa persistente o recurrente que cumpla los criterios diagnósticos (Hanifin/Rajka). Valoraremos la severidad clínica aplicando el índice SCORAD. Si la

Tabla I. Criterios de Hanifin y Rajka para el diagnóstico de dermatitis atópica

Criterios mayores

- Prurito
- Morfología y distribución características:
 - Liquenificación en flexuras en adultos
 - Afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes
 - Combinación de estos patrones en niños y adultos
- Carácter crónico y recidivante
- Historia personal o familiar de atopia

Criterios menores

- Xerosis
- Ictiosis/exageración pliegues palmares/queratosis pilar
- Reactividad cutánea inmediata (tipo I) a los test cutáneos
- Elevación de valores séricos de IgE
- Edad precoz de comienzo
- Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
- Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos
- Eccema de pezón
- Queilitis
- Conjuntivitis recidivante
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Ojeras u oscurecimiento periocular
- Palidez facial o eritema en cara
- Pitiriasis alba
- Pliegues en parte anterior del cuello
- Prurito provocado por la sudoración
- Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a algunos alimentos
- Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales
- Dermografismo blanco

Han de cumplirse tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores

encuesta alimentaria es positiva o se asocia asma o rinitis, remitiremos al alergólogo para estudio etiológico.

Debido a la gran diversidad de formas de presentación, varios grupos de trabajo han intentado constituir criterios uniformes para el diagnóstico. Los más aceptados entre los pediatras y alergólogos infantiles son los de Hanifin y Rajka de 1980 (Tablas I y II). Para la valoración de la extensión y gravedad de las lesiones, utilizamos el índice SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) propuesto por el Consensus Report of the European Task Force on atopic dermatitis.

Tabla II. Criterios diagnósticos de la dermatitis atópica (DA) (grupo británico)

Manifestación esencial

Dermatitis pruriginosa (o relato de rascado por los padres)

Manifestaciones asociadas (al menos, tres)

- Historia de afectación de pliegues cubitales, poplíteos, tobillos o cuello (y mejillas en niños menores de 10 años)
- 2. Historia personal de asma y/o fiebre del heno, o historia familiar de atopia en familiares de primer grado en niños menores de 4 años
- 3. Historia de seguedad cutánea generalizada en el último año
- 4. Eccema flexular visible (o en mejillas, frente y región extensora de extremidades en niños menores de 4 años)
- 5. Inicio antes de los 2 años (no válido si el niño es menor de 4 años)

Condiciones de exclusión

El diagnóstico de DA requiere la exclusión de otras enfermedades, como la escabiosis, la dermatitis seborreica, la dermatitis alérgica de contacto, la ictiosis, la psoriasis y las inmunodeficiencias

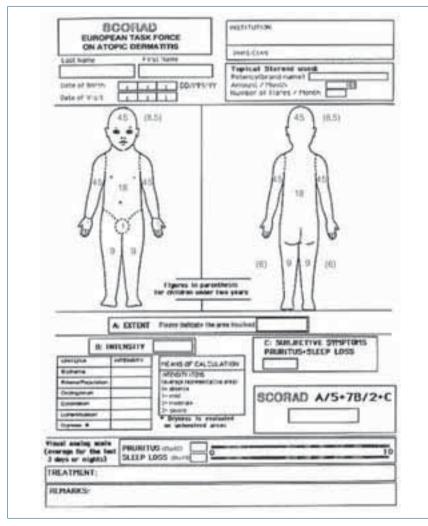


Figura 5. Valoración de la gravedad y extensión de las lesiones de eccema en el niño (SCORAD).

En la revisión de Charman y Williams, sobre los diferentes métodos de medida

de la gravedad de la dermatitis atópica, evaluando su grado de validez, fiabilidad, sensibilidad al cambio y aceptación, solamente el SCORAD cumplió todos estos requisitos. El SCORAD valora la extensión (por la regla del 9 semejante a la de los quemados) y la *intensidad*, puntuando de 0 a 3 las lesiones. La presencia de sequedad de la piel se evalúa en zonas de piel no afectadas. En tercer lugar, los síntomas subjetivos (prurito y pérdida del sueño), valorados por los padres o los niños mayores. Según la puntuación obtenida, se han establecido tres grados: DA leve, puntuación de 0 a 25; moderada, puntuación de 25 a 50; y grave, puntuación mayor de 50⁽⁸⁻¹⁰⁾ (Fig. 5).

Diagnóstico diferencial

Los dos signos guía son la distribución de las lesiones y el prurito.

Podemos hacer un amplio diagnóstico diferencial, pero, básicamente, hemos de pensar en:

- Dermatitis seborreica: suele ser más precoz, localizada en el cuero cabelludo (costra láctea), cejas y pliegues inguinales. Presenta descamación importante y exudado sebáceo, amarillento. Afecta el área del pañal y pliegues. No suele existir prurito.
- Dermatitis de contacto: puede coexistir con la dermatitis atópica, pero la vemos en niños normales expuestos a irritantes, como la orina, la saliva, las heces, o algunos detergentes. Es menos seca y pruriginosa.
- Escabiosis: lesiones con surco y vesícula, intenso prurito de predominio nocturno. Otros miembros de la familia están afectos.
- Dermatitis herpetiforme: es una erupción vesiculosa muy pruriginosa, que se distribuye de forma simétrica en las superficies de extensión y en la zona lumbar. Se asocia a enfermedad celíaca, que puede ser subclínica.
- Dermatitis alérgica de contacto: se limitan al área de contacto con el material alergénico. La localización repetitiva nos pone sobre la pista. No suele aparecer en los primeros meses de vida.
- Psoriasis: lesiones descamativas en placas, localizadas en codos, rodillas, cuero cabelludo y, clásicamente, en las uñas. Afecta el área genital y al ombligo.

Tabla III. Dermatitis atópica: consejos para el paciente y su familia

- 1. **Temperatura ambiental y humedad ambiental.** Evitar temperaturas ambientales elevadas, el calor y la sequedad ambiental aumentan la irritación y el picor (ideal: temperaturas inferiores a 20° con humedad ambiental del 50%). Asegurar una correcta aireación de las habitaciones de la casa. Las calefacciones por aire caliente pueden ser un factor agravante importante. El polvo es un enemigo de la dermatitis atópica, se evitará en la decoración de la casa todo aquello que lo acumule
- 2. **Exposición solar.** Suele resultar beneficiosa en la dermatitis atópica, pero debe evitarse siempre la quemadura solar. Algunos pacientes tienen mala tolerancia al sol e incluso pueden sufrir agravamiento de sus lesiones. Asegurar una adecuada fotoprotección solar
- 3. **Ropa.** Elegir, preferentemente, ropa de algodón y evitar todo lo que sea áspero y los tejidos sintéticos, que acentúan la irritación. Evitar el contacto directo de la piel con lana, plásticos, gomas, etc. La tolerancia de las fibras sintéticas es muy variable y deberá evaluarse en cada caso. Si está en edad de uso de pañales, cambiarlos a menudo. La ropa puede lavarse en máquina con un jabón para ropas delicadas, asegurando un adecuado aclarado y evitando el uso de suavizantes. Deben retirarse las etiquetas. Evitar el uso de ropa de abrigo excesiva, la sudoración suele aumentar el picor. El calzado debe ser de cuero o tela y tiene que estar bien aireado. Es conveniente evitar el uso prolongado de calzado deportivo
- 4. Alimentos. En general, no existe ningún régimen particularmente indicado, salvo que se haya demostrado que el niño/a sea alérgico a algún alimento, mediante test de provocación. Algunos alimentos ácidos (p. ej.: cítricos, tomate) pueden irritar la piel de los pacientes atópicos al ingerirlos o manipularlos. Algunos alimentos, por su contenido en histamina o por liberar esta sustancia, sobre todo si se consumen en grandes cantidades (p. ej.: fresas, marisco), pueden desencadenar también prurito. Es conveniente no ingerir salazones, picantes y alimentos con muchas especias. Exceptuando estas circunstancias, no es necesario efectuar restricciones dietéticas en la dermatitis atópica
- 5. **Vacunas.** Los niños con dermatitis atópica deben recibir el calendario vacunal completo y a su debido tiempo, si no existen otras contraindicaciones. Se debe recomendar la vacuna de la varicela, una primera dosis a los 12 meses y una segunda, con un intervalo mínimo de un mes, lo antes posible
- 6. **Higiene.** Se pueden alternar las duchas y baños cortos. Para la higiene diaria, utilizar un gel dermatológico sin jabón que limpie la piel con suavidad sin agredirla y, en los baños, aceites o avena coloidal. La temperatura del agua no ha de ser superior a 32-33°. Secar cuidadosamente al niño después, sin frotar. Cortar y limpiar las uñas para evitar posibles infecciones a causa de las lesiones originadas por el rascado
- 7. **Emolientes.** La aplicación, una o varias veces al día, de una crema emoliente ("hidratante") en todo el cuerpo es una medida esencial en el tratamiento de la dermatitis atópica. El momento más adecuado para aplicar la crema es inmediatamente (antes de los 3 minutos) tras la ducha o el baño. Las sustancias irritantes deben, también, ser evitadas. Pero no solo los detergentes, pues algunas sustancias utilizadas, como hidratantes de la piel, pueden ser irritantes para la piel del sujeto atópico (es el caso del ácido láctico, el propilenglicol y la urea)
- 8. **Deportes.** Hay que promocionar una vida normal, insistiendo en los cuidados de base. Los baños con agua de mar suelen ser beneficiosos salvo en los brotes; respecto a la piscina, hay que individualizar, en todo caso antes del baño se debe sobreengrasar la piel y, después del baño, aclararlo con agua dulce y volver a sobreengrasar la piel para atenuar el efecto irritativo del agua de la piscina. Dado que el sudor es un irritante, debe ducharse después de la práctica deportiva e hidratar la piel limpia

Es crucial controlar el picor, su pediatra le recomendará un tratamiento oral con un antihistamínico para evitarlo si es necesario y le pondrá una pauta por escrito con una "crema" de tratamiento para los brotes.

Con frecuencia la piel de los niños con dermatitis atópica se infecta. Así, si tiene zonas rojas, húmedas, con costras, es probable que esté infectada. Consulte a su pediatra o dermatólogo.

Pacientes y familiares deben tener en cuenta que el estrés emocional incrementa el picor

La Asociación de Familiares y Pacientes con Dermatitis Atópica (ADEA) ofrece información detallada y actualizada a pacientes y familias (www.adeaweb.org)

Otros múltiples síndromes podrían entrar en un diagnóstico diferencial más amplio y complejo en el que deberá participar el especialista⁽¹¹⁾.

Tratamiento y calidad de vida

La implicación y comprensión de las familias y pacientes de que la DA es una enfermedad crónica que va a mejorar con la edad pero, sobre todo, con sus cuidados diarios, es fundamental para una mejor evolución y calidad de vida.

Hay que estar atentos a sentimientos de vergüenza, rechazo, irritabili-

dad, falta de concentración, tanto por la enfermedad como por los tratamientos. Los factores que más influyen en la calidad de vida son el prurito y los trastornos del sueño. Para las familias representa, además de una carga de trabajo, cambios en el estilo de vida y una sobrecarga económica. Puede ser necesario el apoyo psicológico en los casos graves.

La estrategia terapéutica debe dirigirse hacia dos aspectos, el intervalo libre o tratamiento de base de la piel y el tratamiento del brote de dermatitis atópica⁽¹¹⁻¹³⁾.

Cuidados permanentes

Dirigidos a restaurar la barrera cutánea y, por tanto, a disminuir los brotes y mejorar la calidad de vida del niño al controlar el prurito (Tabla III).

Como norma general, hay que evitar el calor excesivo en casa y, sobre todo, en el dormitorio y mantener un nivel de humedad moderada-alta. La ropa en contacto con la piel debe ser de algodón, amplia y blanca, evitando lana y fibras sintéticas. Hay que quitar las etiquetas interiores de la ropa. La ropa se lavará con un detergente suave, sin lejía

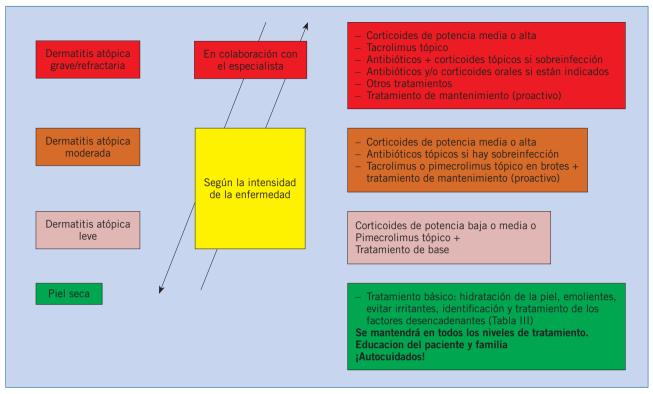


Figura 6. Escalones de tratamiento según la gravedad de la dermatitis atópica.

ni suavizante. Debe aclararse con agua abundante.

Actualmente, se recomienda el baño/ ducha diario de unos cinco minutos de duración, con agua tibia a unos 33° y jabones de pH ácido sin detergente. Si hay lesiones muy secas, los aceites de baño o baños en avena coloidal un par de veces en semana, además de limpiar la piel, facilitan la posterior hidratación. No hay que frotar con esponja. Secaremos con toques suaves, sin frotar. Con la piel aún húmeda y de forma rápida, hidrataremos la piel con una crema emoliente, podemos optar por la vaselina. Hay que tener en cuenta tanto el aspecto estético como el económico. Hay que insistir en que la crema hay que aplicarla de forma habitual dos veces al día, pudiendo reducirse si hay una mejora, pero reintroduciendo crema emoliente y tratamiento con corticoides o immunomoduladores precozmente para conseguir un control rápido de la inflamación si hay un brote. El niño atópico debe llevar las uñas bien cortadas para evitar lesiones de rascado.

Los baños de mar, evitando la exposición prolongada al sol, son recomendables. No así las piscinas, por los desinfectantes y cloro que contienen.

No se deben poner en marcha dietas de exclusión de forma empírica. Si sospechamos de la relación entre la dermatitis atópica y la ingesta de un alimento, hay que demostrarlo mediante un estudio alergológico con test de provocación. No está indicada la prescripción de leches especiales si no se demuestra la sensibilización a proteínas de leche de vaca. Algunos alimentos picantes o ácidos pueden actuar como irritantes locales y sólo deben retirarse en los brotes. En niños mayores, debe descartarse la sensibilización a neumoalergenos o epitelios animales a fin de efectuar medidas de evitación si es necesario

Los niños con dermatitis atópica deben recibir las vacunaciones del calendario vacunal del niño sano, retrasando unos días o semanas una dosis si hay un brote agudo. Su respuesta inmunológica y sus complicaciones son similares a las de la población general. Debe recomendarse la vacunación de varicela a partir de los 12 meses, administrándose por vía subcutánea en una zona libre de dermatitis y en la que, por tanto, no se hayan aplicado ni corticoides ni immunomoduladores tópicos.

Tratamiento de los brotes Controlar el picor

Es el primer signo clínico en aparecer y el rascado agrava las lesiones. Hay que mantener las uñas cortas para dificultarlo. Para reducir el picor, utilizaremos en niños mayores de 6 semanas hidroxicina (2 mg/kg/día fraccionados en dos dosis) por el efecto sedante, que añade a su acción antihistamínica. También, podemos utilizar una dosis única nocturna si el prurito predomina de noche (1 mg/kg).

No se deben utilizar antihistamínicos tópicos.

Eliminar la inflamación

Escalonaremos el tratamiento en función de la gravedad de los síntomas. Hay que ser precoz en el uso de los antiinflamatorios tópicos (Fig. 6).

En las DA moderadas-graves, evaluaremos el tratamiento de mantenimiento proactivo, fuera del brote con uso de antiinflamatorios tópicos 2 veces a la semana en las zonas afectadas. Se obtiene un mayor tiempo de remisión clínica y un menor consumo total de fármacos.

Tabla IV. Corticoides tópicos. Clasificación según la potencia

Clase 1 o potencia muy alta

- Betametasona dipropionato 0,05%
- Clobetasol propionato 0,05%
- Difluocortolona valerato 0,3%
- Halcinónido 0.1%

Clase 2 o potencia alta

- Betametasona dipropionato 0,05%
- Betametasona valerato 0,1%
- Budesonida 0,025%
- Desoximetasona 0,25%
- Flucortolona valerato 0,1%
- Fluocinolona acetónido 0,2%
- Fluocinónido 0.05%
- Fluticasona propionato 0,05%
- Halometasona 0,05%
- Hidrocortisona butirato 0,1%
- Metilprednisolona aceponato 0,1%
- Mometasona furoato 0,1%
- Prednicarbato 0,25%
- Triamcinolona acetónido 0,1%

Clase 3 o potencia intermedia

- Alclometadona dipropionato 0,05%
- Beclometasona dipropionato 0,025%
- Betametasona valerato 0,1%
- Clobetasona
 butirato 0,05%
- Desoximetasona 0,05%
- Flucortina
- butilesterato 0,75%
- Fluocortolona
- Flumetasona pivalato 0,025%
- Fluorcinolona acetónido <0,01%
- Flurandrenolona 0,0125%
- Hidrocortisona aceponato 0,1%
- Hidrocortisona valerato 0,2%

Clase 4 o potencia débil

- Desonida 0,05%
- Dexametasona 0,1-0,2%
- Fluocortina 0,75%
- Hidrocortisona acetato 0,1-2,5%
- Metilprednisolona acetato 0,25%

La potencia relativa de algunos productos depende de la forma galénica utilizada (ungüento, pomada, crema, gel, loción). Tomado de: Sendagorta Cudos E, De Lucas Laguna. Tratamiento de la dermatitis atópica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11: 49-67.

Corticoides tópicos

El control de la inflamación es la medida más eficaz para reducir el picor. Clásicamente, se utilizan corticoides tópicos. La elección del preparado varía en función de la edad, la extensión y la gravedad de las lesiones. En lactantes y en la cara y axilas, preferiremos la hidrocortisona en crema, dos dosis diarias. En lesiones cronificadas en extremidades, se pueden utilizar los corticoides de potencia alta en pomada o ungüento. Una sola dosis diaria en capa fina para controlar los posibles efectos secundarios, como: atrofia cutánea, petequias, estrías atróficas, hipertricosis, despigmentación o foliculitis. Son posibles efectos sistémicos con los de alta o muy alta potencia a dosis superiores a 20 g en niños y 10 g en lactantes. Hay que recordar que el pañal actúa como una cura oclusiva y puede aumentar la absorción hasta 100 veces. La aplicación en párpados debe hacerse con precaución, pues, en algún caso, puede originar glaucoma. (Tabla IV). En las formas exudativas, utilizaremos como excipiente cremas, en las lesiones muy secas y liquenificadas, pomadas o ungüentos, y en el cuero cabelludo, lociones o geles. Los aplicaremos después del baño, con la piel limpia, descostrada y bien hidratada.

Debemos evitar utilizar los corticoides ante infecciones virales de la piel y utilizarlos con precaución si hay una infección bacteriana, después de iniciar un antibiótico o bien en asociación.

Inmunomoduladores (inhibidores tópicos de la calcineurina)

Pimecrolimus

Inhibidor selectivo de las citocinas inflamatorias producido por el Streptomyces hygroscopicus con indicación para dermatitis atópica leve-moderada. Su efectividad, que es rápida, no disminuye con el tiempo, ni se produce efecto rebote al suspenderlo. Presenta un patrón de seguridad muy bueno, aplicándolo en crema al 1% en dos dosis diarias un tiempo máximo de seis semanas. Cuando ya se ha utilizado el producto y se ha controlado el brote, en un nuevo rebrote pueden ser suficientes tratamientos precoces de 2-3 días. Su ficha técnica lo indica a partir de los 2 años. Se puede utilizar en cara y cuello. El emoliente debe aplicarse después. No

debe aplicarse si se sospecha infección bacteriana o fúngica.

Tacrolimus

Es un macrólido producido por el hongo Streptomyces tsukabaensis. Tiene una potencia antiinflamatoria similar a la de los corticoides tópicos de potencia alta. Se debe utilizar al 0,03% en niños de 2 a 16 años en dos aplicaciones diarias durante tres semanas como máximo. En el brote y actualmente se recomiendan tratamientos de mantenimiento (proactivos) 2 veces por semana, separados por tres días para controlar la inflamación subclínica. La Agencia Europea del Medicamento ha aprobado la indicación del tacrolimus al 0,03% en pomada como tratamiento de mantenimiento de la dermatitis atópica moderada a grave en niños mayores de 2 años en pacientes con 4 o más brotes por año. Hay que advertir que, al aplicarlo sobre lesiones en estado agudo, produce escozor durante unos minutos, que desaparece con la mejoría de las lesiones en 3 o 4 días. Debe aplicarse una hora después del baño, con la piel bien seca, y utilizar los emolientes después, ya que

su uso previo disminuye la penetración del producto. Tiene un precio elevado. No produce atrofia cutánea, pero hay que tener precaución si en el ambiente escolar o familiar hay infecciones herpéticas. No debe utilizarse si se sospechan impétigo, herpes, verrugas o molusco contagioso.

Tratamiento de las sobreinfecciones

Se administrarán antibióticos tópicos y/o sistémicos en función de la gravedad y extensión. Tópicamente, elegiremos el ácido fusídico, por su baja concentración mínima inhibitoria y su capacidad de penetración. Si lo asociamos con corticoides, lo haremos con hidrocortisona o betametasona al 1%. En lactantes pequeños, si se sospechan gram negativos, con cultivo positivo, en lesiones periumbilicales, perianales y retroauriculares, se recomienda la gentamicina tópica, aunque crea resistencias con mucha rapidez.

Por vía general, se recomienda amoxicilina-clavulánico a 50 mg/kg/día cada 8 horas y, como alternativa, cefadroxilo, 15 mg/kg cada 12 horas en mayores de 6 meses.

Otros tratamientos Fototerapia

La aplicación natural al sol debe hacerse en mayores de 2 años, por la tarde, durante poco tiempo y aumentando la exposición de forma progresiva.

En unidades especializadas, se aplican rayos ultravioleta de banda estrecha, que tienen un efecto antiinflamtorio, a niños mayores de 7 años con dermatitis atópica grave que no responden a tratamiento convencional.

Corticoides sistémicos

Son de utilización excepcional en la dermatitis atópica, en caso necesario se utilizarán a 0,5-1 mg/kg/día entre 5 y 7 días.

Inmunosupresores vía oral

Ciclosporina, azatioprina, metrotexate en casos graves y siempre de uso por el especialista.

Anticuerpos monoclonales

Entre ellos omalizumab ha ofrecido resultados favorables en pacientes tratados por su asma persistente y refractaria, es necesario evaluar beneficios y coste.

Inmunoterapia frente a alergenos

No hay indicación en la dermatitis atópica aislada en el momento actual.

Normas de control ambiental

Si se demuestran sensibilizaciones a ácaros, pólenes o epitelios, tanto en niños con síntomas respiratorios como en los que no los presentan, ya que la sensibilización a través de la piel es un hecho demostrado.

Atención psicológica

Aproximadamente, el 80% de los niños con DA tienen trastornos del sueño y el 60% refieren alteración de sus actividades diarias. Habrá que valorar, pues, la calidad de vida de niños y padres, teniendo en cuenta que el origen genético de la enfermedad puede generar sentimientos de culpa y sobreprotección. El estrés, el tiempo, los costes económicos de todos los emolientes y fármacos son factores a tener en cuenta. En casos graves, la psicoterapia puede modificar conductas y se ha mostrado beneficiosa al reducir el estrés y, sobre todo, para el control del prurito.

Probióticos, antioxidantes, aceites esenciales, homeopatía

No hay evidencia suficiente para recomendarlos.

Derivación del niño con DA al especialista

Además del diagnóstico clínico, es preciso indagar en las posibles causas y en los factores desencadenantes que pueden mantener o agravar las lesiones. Si hay alimentos claramente implicados, recomendaremos dieta de exclusión hasta que el especialista efectúe el estudio alergológico. También, estudiaremos neumoalergenos en niños cuya dermatitis atópica se asocia a patología respiratoria o que debuten en la época escolar o adolescente⁽¹⁴⁾.

Derivaremos al dermatólogo a los niños que nos presenten dudas diagnósticas o a aquellos con dermatitis moderadas-graves que no responden a un tratamiento adecuado durante un tiempo prudencial.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Curso de Formación Continuada en Dermatitis Atópica. 2006-2007. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Madrid: Ergon; 2007.
- 2.** Querol Nasarre I. Dermatitis atópica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11: 317-29.
- 3.** Morales S, García-Marcos A, González D, Arnedo P, Domínguez A, Busquets M, et al. Prevalencia de dermatitis atópica y factores nutricionales en niños de 6-7 años. Aten Primaria. 2007; 9(7): 355-60.
- 4.** Conde-Taboada A, González-Barcala FJ, Toribio J. Dermatitis atópica infantil: revisión y actualización. Actas Dermo Sifiliogr 2008; 99: 690-700.
- 5.*** Martín Mateos MA, et al. Guía de Tratamiento de la Dermatitis Atópica en el niño. Documento de Consenso Grupo de Expertos. Madrid: Ergon; 2011.
- 6.* Alegre de Miguel. Dermatitis atópica. Citado el 11 Nov 2011. Disponible en: http://www.uv.es/derma
- 7.*** Martorell A, Martorell A, Febrer MI, Rodríguez M. Dermatosis crónicas en pediatría: Dermatitis atópica. Dermatitis de Contacto. En: Martín Mateos MA. Tratado de Alergología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2011. p. 179-98.
- 8.** Muñoz López F. Dermatitis atópica en la edad infantil. Valoración de la gravedad y tratamiento. Jano. 2002; 62: 52-7.
- 9.** Ridao Redondo M. Dermatitis atópica: Clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento. Pediatr Integral. 2008; XII(3): 259-66.
- 10.** Puig L, Peramiquel L. Seguimiento de la dermatitis atópica. Barcelona: Publicaciones Permanyer: 2003.
- 11.** Sendagorta Cudos E, De Lucas Laguna. Tratamiento de la dermatitis atópica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11: 49-67.
- 12.*** Akdis CA, Akdis M, Biber T, Bindslev-Jensen C, Boquniewicz M, Eigenmann P, et al; European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL. Consensus Report. J Allergy Clin Immunol. 2006; 118: 152-
- 13.*** Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of atopic eczema in primary care. Edinburgh:

SIGN; 2011. (SIGN publication no. 125). [March 2011]. Available from URL: http://www.sign.ac.uk

14.** Fernández Benítez M. Implicación etiológica de los alimentos en la dermatitis atópica: datos a favor. Allergol et Inmunopathol. 2002; 30(3): 114-20.

Bibliografía recomendada

 Martín Mateos MA, et al. Guía de Tratamiento de la Dermatitis Atópica en el niño. Documento de Consenso Grupo de Expertos. Madrid: Ergon; 2011. De forma clara y actualizada, revisión del tratamiento por parte de dermatólogos, alergólogos y pediatras. Una guía de consenso imprescindible y recién publicada.

 Martorell A, Martorell A, Febrer MI, Rodríguez M. Dermatosis crónicas en pediatría: Dermatitis atópica. Dermatitis de Contacto. En: Martín Mateos MA. Tratado de Alergología Pediátrica. Madrid: Ergon; 2011. p. 179-98.

Tratado de Alergología Pediátrica, ya en su segunda edición, para tener un libro de consulta sobre todos los aspectos relevantes de la alergología infantil. Realizado por reconocidos expertos. Capítulo dedicado a las dermatosis crónicas dentro de un tratado que constituye una revisión actualizada, bien organizada y muy útil para ampliar conocimientos en alergología pediátrica.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of atopic eczema in primary care. Edinburgh: SIGN; 2011. (SIGN publication no. 125). [March 2011]. Available from URL: http://www.sign.ac.uk

Guía realizada según la metodología de evidencia científica. Revisa el manejo y tratamiento de la DA en Atención Primaria.

Caso clínico

Niña de 20 meses que consulta por presentar dermatitis pruriginosa localizada en zonas de extensión de brazos y piernas. En la cara predomina a nivel palpebral y en zona peribucal.

Antecedentes familiares

Un hermano de 3 años con piel seca que ha mejorado con la edad. Padre con clínica de rinoconjuntivitis primaveral, no estudiado.

Antecedentes personales

Desde los 11 meses presenta piel muy seca con brotes intermitentes de dermatosis pruriginosa en mejillas y muslos. Ha presentado tres episodios de sibilantes, coincidiendo con episodios catarrales febriles al inicio de la guardería.

Exploración física

En el momento de la visita, correcto desarrollo pondoestatural. Peso: 11,8 kg, talla; 84 cm. Palidez facial, ojerosa con pliegue infraorbitario. Piel muy seca, con dermatitis en párpados superiores, tronco y extremidades inferiores. Lesiones de rascado. Valoración del índice SCORAD: 23 (grado de dermatitis atópica leve).

Exámenes complementarios

Hemograma normal. IgE: 128 Ku/L. Immunocap Rapid positivo a epitelio de gato.

Evolución

Con el diagnóstico de dermatitis atópica, se instaura tratamiento con antihistamínicos de primera generación, emolientes y normas generales de cuidado de la piel. Sobre las lesiones inflamatorias de los pliegues se instaura tratamiento con dos dosis diarias de hidrocortisona.

Se recomienda evitar el contacto con el gato que está presente en el domicilio de la abuela.

Se remite al alergólogo para realizar estudio alergológico.

Enfermedades víricas de la piel

R. Jiménez Alés

Pediatra. Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa Sur. Área de Gestión Sanitaria Osuna. Sevilla



Resumen

Las enfermedades víricas son el grupo de enfermedades infecciosas más frecuentes en la infancia, siendo la afectación cutánea muy frecuente. En los primeros años de vida, existe una especial predisposición para este tipo de infecciones en relación con la inmadurez inmunológica, tanto de tipo humoral como celular. Las lesiones cutáneas pueden estar producidas por el propio virus, siendo posible aislarlo, o bien, la clínica cutánea es el resultado de la interacción con el sistema inmune, como sería el caso de la mayoría de enfermedades exantemáticas. Debemos tener en cuenta, igualmente, que las lesiones de tipo nodular o vesiculosas son las que pueden contener el virus y ser potencialmente contagiosas. En este artículo de revisión, nos ocuparemos de las enfermedades víricas no exantemáticas.

Abstract

The viral diseases are the group most frequent infectious diseases in childhood, being very common skin involvement. In the first years of life is a special predisposition for these infections in relation to the immunological immaturity of both humoral and cellular. Skin lesions may be caused by the virus itself, making it possible to isolate, or the cutaneous clinic is the result of the interaction with the immune system, as it would be the case of most of exanthematous diseases. We should note also that nodular lesions or vesicles, are those that can contain the virus and potentially infectious. In this article of revision we will deal with non-exanthematous viral diseases.

Palabras clave: Enfermedades víricas de la piel; Herpes simple; Herpes zoster; Molluscum contagiosum; Verrugas.

Key words: Viral skin diseases; Herpes simplex; Herpes zoster; Molluscum contagious; Warts.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 222-234

Introducción(1)

os virus son agentes infecciosos pequeños (de 20 a 300 A), no celulares que, al carecer de organelas funcionales, sólo pueden multiplicarse en el interior de una célula usando su aparato de síntesis para producir los componentes del propio virus. Son, por tanto, parásitos intracelulares obligados. Constan de un genoma formado por DNA bicatenario, o RNA, monocatenario por lo general, enzimas necesarias para la replicación y una cubierta proteica o cápside compuesta por múltiples

capsómeras. Algunos virus poseen un envoltorio externo lipoproteico (nucleocápside), compuesto por proteínas específicas del virus, y lípidos y carbohidratos de la membrana celular de la célula parasitada.

La replicación se inicia tras la fijación del virus a la membrana plasmática de la célula "huésped", seguida de la penetración del mismo al interior de la célula, donde se produce la decapsulación y liberación del ácido nucleico del virus. En la siguiente fase, se produce la replicación del ácido nucleico y la

biosíntesis de las proteínas estructurales, seguida de un nuevo ensamblaje para formar, finalmente, un nuevo virión. En algunos casos, se produce la integración del genoma viral en el núcleo de la célula parasitada.

La infección viral puede dar lugar a cambios estructurales en la célula infectada (citólisis en el herpes zoster y simple), infecciones crónicas activas (virus del papiloma y poxvirus), transformación neoplásica (virus del papiloma) o bien infección latente y recidivante (herpes simple y zoster).

Las lesiones cutáneas pueden producirse por: inoculación directa, como en el caso de las verrugas, los moluscos o la primoinfección por herpes simple; por invasión de la piel a partir de una infección sistémica, como en la varicela; o por reactivación del virus latente, como en el herpes zoster y en las recidivas de herpes simple.

En la mayoría de ocasiones, las infecciones víricas se autoresuelven. El desarrollo de la inmunidad celular suele ser el responsable de la curación de la infección primaria, mientras que el desarrollo de anticuerpos evita las reinfecciones.

Aunque existe una gran variedad de virus que pueden provocar lesiones cutáneas, el propósito de este artículo de revisión es ayudar al diagnóstico de las más frecuentes en el ámbito de la Atención Primaria. Estas son las provocadas por herpesvirus [virus del herpes humano tipo 1 (VHS1), virus del herpes humano tipo 2 (VHS2) y virus varicelazoster (VVZ)], virus del papiloma humano (VPH) y poxvirus.

Etiología y epidemiología

El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1. Las infecciones por el tipo 2 deben alertarnos de un posible abuso sexual. Los VPH son los principales virus causantes de tumores benignos y malignos en el ser humano. Hasta el momento hay identificados más de 150 tipos.

Herpes simple(2)

Es un virus ubicuo y la mayoría de los individuos muestran alguna evidencia de infección por VHS. Son virus ADN pertenecientes a la familia *Herpesviridae* de reservorio exclusivo humano.

La infección por VHS1 se adquiere en la infancia temprana y hay evidencia serológica de infección en el 56-85% de la población adulta joven, según los países, siendo ligeramente superior en mujeres que en hombres, aunque la protección que les brindan los métodos barrera son más eficaces en ellas. La seroprevalencia del VHS2 varía entre el 13-40%. Aproximadamente, la tercera parte tienen manifestaciones clínicas.

La infección por VHS puede asociarse a severas complicaciones, especialmente en mujeres embarazadas y en inmunodeprimidos. Cuando se asocia a enfermedad de Darier o dermatitis atópica grave, puede dar lugar a un eccema variceliforme de Kaposi que amenace la vida.

Otra consecuencia seria de la infección de VHS es la transmisión del virus al recién nacido desde su madre infectada. La replicación viral asintomática ocurre aproximadamente durante un 7% del tiempo que dura la gestación, siendo responsable de la mayoría de las infecciones neonatales de VHS. El riesgo de la transmisión de VHS al recién nacido llega al 30-50% en las madres que adquieren una primoinfección por VHS cerca del parto. Entre las mujeres que han adquirido la infección de VHS antes de su tercer trimestre del embarazo, el riesgo de la transmisión es de menos del 1%. Las infecciones de VHS en recién nacidos son, habitualmente, debidas al VHS2 y la mayoría son debidas a la exposición a las lesiones activas en el canal del parto, aunque en el útero y en el postparto la transmisión también es posible. La transmisión se estima que puede ocurrir en 1 caso por cada 3.500-5.000 partos en los Estados Unidos. La infección neonatal puede ser mortal o dejar secuelas a largo plazo.

Herpes zoster(3,4)

El herpes zoster (HZ) es una virosis cutánea que se manifiesta con dolores neurálgicos y con una erupción vesiculosa distribuida en el territorio periférico de inervación de un ganglio sensitivo (metámero). Está provocada por la reactivación del virus de la varicela zoster (VZV), virus ADN de 90 Kd. La infección por este virus normalmente aparece a partir del contacto por vía aérea y en sujetos no inmunes provoca la varicela. Durante esta enfermedad, a partir de la piel o de las mucosas, el virus llega por vía neuronal ascendente hasta los ganglios sensitivos cráneo espinales donde se integra en el ADN celular escapando del control inmunitario. En estas células ganglionares, se produciría una continua replicación viral, por otro lado bloqueada por el sistema inmune del huésped. Sólo cuando el sistema inmune falla en contenerla, la replicación viral se convierte en eficaz, provocando la aparición del HZ años más tarde. No está claro si otros factores, tales como:

radiación, trauma físico, ciertas medicaciones, otras infecciones, o estrés, también pueden facilitar la aparición del HZ. No está claro por qué los anticuerpos circulantes y la inmunidad celular no previenen la recurrencia de la enfermedad, como ocurre con otras enfermedades víricas. Parece existir una correlación inversa entre la capacidad de respuesta inmune celular del huésped y la incidencia del HZ; sin embargo, la mayoría de pacientes aparentan una inmunidad normal. Se postula que el HZ aparece cuando los títulos de anticuerpos y la inmunidad celular descienden por debajo de ciertos niveles que prevendrían la invasión viral. A favor de esta hipótesis, está la observación de que los pediatras, que presumiblemente se reexponen rutinariamente al VVZ y, por tanto, mantienen niveles altos de inmunidad, rara vez desarrollan un HZ.

La frecuencia del HZ se estima en 2-3 casos por 1.000 personas y año. Desde el nacimiento hasta los 9 años, la incidencia anual de herpes zoster es de 0,74 casos por cada 1.000 habitantes; en personas de 10-19 años, la incidencia anual es de 1,38 casos por cada 1.000 habitantes, y, en personas de 20-29 años, la incidencia anual es de 2,58 casos por cada 1.000 habitantes. Más del 66% de los pacientes son mayores de 50 años. De todos los pacientes con herpes zoster, menos del 10% son menores de 20 años, y el 5% son menores de 15 años.

En rara ocasión, puede ocasionar la muerte, aunque en personas seriamente debilitadas puede considerarse un factor contribuyente. La morbilidad suele quedar reducida al dolor, que puede persistir más allá del periodo de enfermedad activa (neuralgia postherpética). La afectación ocular puede causar pérdida temporal o permanente de la agudeza visual, llegando en casos extremos a la ceguera. Las complicaciones, como la infección secundaria de las lesiones, la implicación meníngea o visceral pueden provocar morbilidad adicional y dejar secuelas. Alrededor del 50% de las personas que viven más allá de 80 años presentarán en alguna ocasión un HZ. El zoster es raro en niños y adultos jóvenes, con la excepción de pacientes con SIDA, linfoma y otros cánceres e inmunodeficiencias, como las inducidas en trasplantes de médula o de riñón. En estos pacientes, el riesgo es independiente de la edad.

Virus del papiloma humano(5-10)

Las verrugas son proliferaciones benignas de la piel y mucosas causadas por el virus del papiloma humano (VPH). En la actualidad, han sido identificados más de 150 subtipos de VPH. Algunos de ellos tienden a presentarse en determinados sitios anatómicos (hay unos 35 tipos que tienen predilección por el epitelio ano-genital). Las principales manifestaciones clínicas de la infección por VPH son las verrugas comunes, verrugas genitales, las verrugas planas y verrugas palmoplantares. Manifestaciones menos frecuentes de la infección por el VPH son la hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck) y la epidermodisplasia verruciforme. Las verrugas se transmiten por contacto directo o indirecto, y los factores predisponentes son la interrupción de la barrera epitelial normal. El tratamiento puede ser difícil, con frecuentes fracasos y reapariciones. Muchas verrugas, sin embargo, se resuelven espontáneamente en pocos años. Un pequeño subconjunto de los tipos de VPH se asocia con el desarrollo de enfermedades malignas, incluyendo los tipos 6, 11, 16, 18, 31 y 35. La transformación maligna más común se observa en pacientes con verrugas genitales y en pacientes inmunocomprometidos. Los tipos de VPH 5, 8, 20 y 47, tienen potencial oncogénico en pacientes con epidermodisplasia verruciforme.

Aproximadamente, entre el 7 y el 10% de la población presentarán en algún momento verrugas vulgares, llegando hasta el 20% en niños de edad escolar, alcanzando un pico de frecuencia entre los 12 y 16 años. La frecuencia se incrementa en caso de inmunosupresión que afecte a la inmunidad celular y de dermatitis atópica. Más rara es la aparición en niños de condilomas acuminados, que siempre nos deben hacer sospechar abuso sexual.

La remisión espontánea ocurre en dos tercios de los pacientes en un plazo de dos años y las recurrencias son comunes.

Poxvirus(11,12)

En 1817, Bateman describe unas lesiones que, al exprimirlas, emitían

un fluido lechoso. Henderson y Paterson, dos investigadores que estudiaban independientemente el Molluscum contagiosum (MC) 25 años después, describen el contenido celular de dicho líquido. Más tarde son descritos los cuerpos de inclusión citoplásmicos, denominados cuerpos de Henderson-Paterson. Hasta principios del siglo XX, permaneció incierta la etiología del MC. Algunos autores opinaban que las pápulas eran glándulas sebáceas agrandadas, mientras otros postulaban que una infestación parasitaria era la causante de las lesiones. Un avance importante en el estudio del MC surgió en 1905 cuando Juliusburg descubrió y documentó la naturaleza viral del MC. El MC es causado por el virus del Molluscum contagiosum, del que existen cuatro subtipos (1-4). Todos clasificados como miembros del género mollucipoxvirus. Son virus ADN de doble cadena y los mayores virus conocidos, alcanzando su genoma un peso estimado de 120-200 megadaltons. Los más frecuentes son el tipo 1 (más del 95%) y el 2 (3,5%), con genomas de 185 y 195 kilobases, respectivamente. No existe relación entre el tipo de virus y la morfología o localización de las lesiones. Codifican una proteína antioxidante (MC066L), que protege las células del daño por rayos UV o por peróxido. El papel particular de esta proteína no ha sido aclarado debido a que el virus del MC no ha podido ser cultivado in vitro.

Al igual que los virus de la viruela y la vacuna, el molusco se replica en el citoplasma de las células y más de la mitad de los genes son similares a los que se encuentran en los virus de la viruela y la vacuna. Estas diferencias genéticas hacen que las enfermedades inducidas sean muy diferentes.

La infección tiene una distribución mundial, aunque es más frecuente en regiones tropicales y subtropicales, probablemente debido a la mayor descamación inherente a la hidratación. Los estudios epidemiológicos sugieren que se relaciona con malas condiciones higiénicas y factores climáticos como el calor y la humedad. En los niños produce pequeñas epidemias (5,6% de los que asisten a guarderías y 7,4% de los escolares pueden verse afectados en algún momento) sobre todo, entre los

que hacen natación en la misma piscina. Su incidencia es más alta en: infectados por VIH, aunque desde la introducción del tratamiento antiretroviral, de gran actividad (TARGA), ha disminuido sensiblemente; en pacientes en terapia esteroidea; y en los que están afectados por dermatitis atópica o por trastornos linfoproliferativos. Los estudios seroepidemiológicos han demostrado que los casos subclínicos o muy leves son más frecuentes de lo sospechado, pues se han comunicado tasas de seropositividad en la población general de hasta un 23%.

Tiene una distribución por edades bimodal. El primer pico se produce en la infancia, cuando la transmisión ocurre a través de la piel sin contacto sexual. El segundo pico aparece entre los 15 y 29 años, cuando aparece como una enfermedad de transmisión sexual.

Fisiopatología

El VVZ permanece toda la vida en los ganglios sensitivos, tras la primoinfección. Cuando escapa al control del sistema inmune, aparece el herpes zoster. Los virus del herpes simple tienen especial tropismo por el ganglio del trigémino (tipo 1) o por ganglios sacrolumbares (tipo 2).

Herpes simple(2)

Es necesario un contacto íntimo entre una persona susceptible (sin anticuerpos contra el virus) y otra persona con lesiones activas o con fluidos corporales que contengan el virus para que la infección se transmita. El contacto debe implicar membranas mucosas o zonas de piel lesionada. El virus, desde la piel o la mucosa, llega a los ganglios de las raíces sensoriales dorsales, donde permanece de forma latente. La replicación viral en el ganglio sensorial conduce a los brotes clínicos recurrentes. Estos brotes se pueden inducir por varios estímulos, como traumatismos, radiación ultravioleta, temperaturas extremas, estrés, inmunosupresión o fluctuaciones hormonales. La transmisión puede ocurrir cuando existe replicación viral y, por tanto, durante la infección primaria, durante las recidivas y durante períodos de replicación viral asintomática. El VHS1 se reactiva más eficientemente

en el ganglio del trigémino (afectando a la cara y las mucosas orofaríngeas y oculares); mientras que, VHS2 tiene una reactivación más eficiente en los ganglios sacrolumbares (afectando caderas, nalgas, órganos genitales y las extremidades inferiores). La diferencia clínica en la reactivación sitio-específica entre VHS1 y VHS2 parece ser debida, en parte, a que cada virus establece la infección latente en diferentes poblaciones de neuronas ganglionares⁽¹³⁾.

Herpes zoster(3,4,14)

El HZ comúnmente se manifiesta en las regiones inervadas por uno o más ganglios espinales o ganglios sensoriales craneales, presumiblemente porque las partículas virales se mantienen latentes en ellos desde el episodio original de varicela. El resultado es el dolor y los hallazgos cutáneos característicos con distribución metamérica. Menos frecuente es la afectación de las células de las astas anteriores y posteriores de la médula, las leptomeninges y los nervios periféricos, con la aparición de debilidad muscular o parálisis, pleocitosis del LCR o pérdida sensitiva. En raras ocasiones, puede dar lugar a mielitis, meningitis, encefalitis o afectación visceral.

Virus del papiloma humano(5,8,9,15)

Los VPH son altamente especieespecíficos y no infectan otras especies aun en condiciones de laboratorio. Los humanos son, por ello, su único reservorio. Tienen dos formas de replicarse: de forma estable, en las células basales, o de forma episódica, permaneciendo en estado vegetativo, en células más diferenciadas. Aunque todas las células de una lesión contienen el genoma viral, la expresión de genes virales está ligada al estado de diferenciación celular. La mayoría de los genes no se activan hasta que el queratinocito no sale de la capa basal; por lo que, la producción de nuevos virus sólo ocurre en queratinocitos altamente diferenciados, en la superficie epitelial, para ser liberados con la descamación al medio ambiente. La infección, por tanto, ocurre cuando las células basales del huésped quedan expuestas al virus por rotura de la barrera epitelial, como puede ocurrir durante las relaciones sexuales o por abrasiones menores de la epidermis. El VPH, no se comporta como un virus citolítico. Las partículas virales se liberan tras degenerar las células que se han descamado de forma espontánea. El VPH puede sobrevivir muchos meses y a bajas temperaturas sin un anfitrión. La replicación viral se produce en el núcleo. Las células infectadas exhiben un alto grado de atipia nuclear. La coilocitosis (del griego koilos: vacío) hace referencia a células con un núcleo picnótico y un halo perinuclear, y es característica de la infección por VPH. El ADN viral existe como un episoma al margen del ADN del núcleo celular en las lesiones benignas o de bajo riesgo, como las producidas por el VPH 6 y 11. Los genomas de los tipos de alto riesgo 16 y 18, se integran en el ADN celular. Esta integración se considera un marcador de transformación maligna, que se produce por supresión de la proteína p53 del huésped que regula la proliferación celular.

Poxvirus(11,12)

La célula diana de la infección es el queratinocito. La replicación viral tiene lugar en el citoplasma, generando los característicos cuerpos de inclusión. Histológicamente, son más evidentes en el estrato granuloso y córneo de la epidermis. Aparece una hiperproliferación epidérmica como consecuencia de doblarse el índice de división celular en la capa basal. El virus causa tres patrones distintos de enfermedad en tres poblaciones distintas: niños, adultos inmunocompetentes y pacientes inmunosuprimidos (niños y adultos). Los niños adquieren la infección por contacto directo piel a piel o vía fómites, tales como equipamiento de gimnasio o baños públicos. El periodo de incubación habitual es de 2 a 6 semanas, aunque puede llegar de 1 a 26. Las lesiones aparecen típicamente en tronco, brazos, piernas y cara. En los adultos, se considera una enfermedad de transmisión sexual y las lesiones suelen circunscribirse a la región ano-genital y por debajo de la cintura. Generalmente, en la población inmunocompetente la infección es autolimitada. Los pacientes infectados por VIH o con otro tipo de inmunodeficiencia severa pueden experimentar un curso más largo, con lesiones más extensas

y atípicas, afectando frecuentemente la cara y pueden contarse por centenares.

Clínica

Los periodos de incubación, hasta que las lesiones se hacen aparentes, pueden ser prolongados y contribuyen a la dificultad para controlar la diseminación de los virus.

Herpes simple(2)

Hasta un 80% de las infecciones cursan de forma asintomática. La mavoría de las infecciones sintomáticas son recurrentes y tienden a aparecer en o cerca de la misma localización. Los herpes labiales son la infección más común causada por el VHS1, siendo la primoinfección (gingivoestomatitis herpética) más frecuente durante la infancia; mientras, el herpes genital es causado generalmente por el VHS2 y es raro que la primoinfección aparezca antes de la pubertad, siendo un signo que nos debe alertar de un posible abuso sexual, aunque no debemos olvidar la posibilidad de infección connatal. Otras manifestaciones clínicas son menos frecuentes. El 95% de las infecciones por VHS en la infancia son causadas por el tipo 1.

La complicación más frecuente de la primoinfección por VHS2 es la sobreinfección bacteriana. En mujeres pueden aparecer complicaciones sistémicas en el 25% de los casos, como retención urinaria y meningitis aséptica. El malestar, las parestesias y el dolor, así como el impacto psicosocial, son significativos.

La infección primaria por VHS, cuando causa síntomas, es más severa que las recurrencias. Sin embargo, la mayoría de las infecciones primarias por VHS1 y VHS2 son subclínicas. El periodo de incubación oscila entre los 2 y 12 días. Las lesiones típicas están formadas por vesículas arracimadas con una base eritematosa que progresan a menudo a lesiones pustulosas o ulceradas y, eventualmente, a lesiones costrosas. Las lesiones tienden a repetirse en o cerca de la misma localización dentro de la distribución de un nervio sensitivo. Los síntomas sistémicos, tales como: fiebre, malestar y aspecto tóxico, pueden acompañar a las lesiones, especialmente en las primoinfecciones. Aunque los VHS pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, el 70-90% de las infecciones por VHS1 se localizan por encima de la cintura, mientras el 70-90% de las infecciones por VHS2 se localizan por debajo.

Herpes orolabial(16)

Es comúnmente asociado a infección por VHS1, aunque han sido identificadas lesiones causadas por VHS2, usualmente secundarias al contacto orogenital. La infección primaria suele ocurrir durante la infancia y suele ser asintomática.

La primoinfección, cuando causa clínica, a menudo es severa, y puede asociar fiebre, artromialgias y malestar general. Los síntomas pueden incluir un pródromo con fiebre, seguido de dolor de boca y garganta, junto con linfadenopatías submandibulares o cervicales. En los niños, se observan gingivoestomatitis y odinofagia. Vesículas dolorosas aparecen en los labios, encías, paladar y lengua, asociadas a eritema y edema. Posteriormente, se ulceran y curan en el plazo de 2-3 semanas.

Posteriormente, el virus permanece latente por un tiempo variable. La reactivación del VHS1 en el ganglio del trigémino lleva a la recurrencia en la cara y en las mucosas oral, labial y ocular. Dolor, quemazón, prurito o parestesias preceden la aparición de vesículas que, eventualmente, se ulceran o forman costras (Fig. 1). Las lesiones suelen aparecer en el borde del bermellón y la sintomatología, en casos no tratados, suele durar 1 semana aproximadamente. La contagiosidad de las lesiones dura una media de 48-60 horas, no aislándose virus después de 96 horas de iniciados los síntomas.

Herpes genital(17)

ElVHS2 es la causa más común, aunque el VHS1 se identifica cada vez más como causante, llegando a un 30% de las primoinfecciones, probablemente debido a contacto orogenital. Las infecciones recurrentes son causadas casi en exclusiva por el VHS2.

La primoinfección tiene un periodo de incubación tras el contacto de 2 a 14 días y tiene las manifestaciones clínicas más severas, durando estas entre 2 y 3 semanas, aunque también puede ser asintomática. En los **hombres**, aparecen lesiones vesiculosas, eritematosas y dolorosas, que se ulceran, habitual-

mente en el pene, pero también pueden aparecer en el ano y periné. En las mujeres, la primoinfección se presenta como lesiones vesiculosas y ulcerativas en el cérvix y como vesículas dolorosas en los genitales externos de forma bilateral. También, pueden aparecer en la vagina, el periné, las nalgas y, a veces, en las piernas siguiendo la distribución de un nervio sacro. Los síntomas asociados incluyen: fiebre, malestar general, edema, linfadenopatías inguinales, disuria, y leucorrea o blenorrea. Las mujeres pueden presentar una radiculopatía lumbosacra y sobre un 25% pueden presentar una meningitis aséptica.

Después de la primoinfección, el virus puede permanecer latente meses o años hasta que aparece una recurrencia. La reactivación en los ganglios lumbosacros conduce a la aparición de lesiones por debajo de la cintura. La clínica es más leve y precedida por un pródromo de dolor, picor, quemazón o parestesia. En los casos en que la primoinfección es asintomática, los brotes son igualmente leves.

Más de la mitad de los individuos seropositivos al VHS2 no experimentan brotes clínicos evidentes. Sin embargo, pueden tener episodios durante los cuales existe replicación viral y pueden transmitir el virus a sus contactos sexuales.

Otras infecciones por VHS

El eccema variceliforme de Kaposi puede desarrollarse en pacientes con dermatitis atópica, quemaduras, enfermedad de Darier y otras enfermedades inflamatorias de la piel. Los niños son los más comúnmente afectados. Se trata de una infección diseminada cutánea con afectación del estado general, con posible afectación visceral (pulmonar, hepática y del SNC).

El panadizo herpético es una forma de primoinfección caracterizado por la aparición de lesiones vesiculosas que afectan al pulpejo y región periungueal de un dedo. Son muy dolorosas y cursan con fiebre y adenopatías satélite. Habitualmente la etiología es el VHS1 en niños que se succionan el pulgar. El HSV2 es una etiología que va en aumento.

El herpes gladiatorum está causado por el VHS1 y se presenta como lesio-



Figura 1. Herpes simple labial.

nes papulosas o vesiculosas en el tronco de los atletas que practican deportes de contacto (clásicamente, la lucha).

El VHS1 puede estar asociado con la aparición de *eritema multiforme*. Esta teoría está apoyada por la detección de ADN genómico de VHS en las lesiones de eritema multiforme.

La infección diseminada puede ocurrir en embarazadas y en individuos inmunocomprometidos. Las manifestaciones clínicas son similares a las de los enfermos inmunocompetentes, aunque las lesiones suelen ser más amplias, tienden a dar lugar a úlceras necróticas y afectan amplias áreas. También pueden presentar síntomas y signos atípicos que dificulten el diagnóstico.

La infección por el VHS2 durante el embarazo puede tener efectos devastadores sobre el feto. La infección neonatal por el VHS se suele manifestar en las dos primeras semanas de vida y puede variar, desde formas localizadas en la piel, mucosas u ojos, hasta encefalitis, neumonitis, infección diseminada y exitus. Puede ser muy difícil de diagnosticar porque, a menudo, no aparecen lesiones mucocutáneas en el examen físico, debutando con distrés respiratorio, ictericia o crisis convulsivas. La mayoría de las mujeres cuyos hijos desarrollan la infección no tienen historia previa de infecciones por VHS. El riesgo de transmisión es mayor en las embarazadas que sufren una primoinfección durante el tercer trimestre de la gestación. Los factores que incrementan el riesgo de transmisión incluyen el tipo de infección genital en el momento del parto y el tiempo de evolución (mayor con primoinfecciones), lesiones activas, ruptura prolongada de membranas, leu-



Figura 2. Herpes zoster (imagen de: www. dermatoweb.net. Con permiso).

correa y ausencia de anticuerpos transplacentarios. El índice de mortalidad en los neonatos sin tratamiento es muy elevado (>80%).

La sicosis herpética es una infección de los folículos pilosebáceos que puede presentarse como una erupción en el área de la barba. Puede producirse como consecuencia de la autoinoculación del virus durante el afeitado en el transcurso de un brote de herpes simple. Clásicamente, es causado por el VHS1, pero hay algunos casos descritos causados por VHS2.

Herpes zoster(3,18)

Los niños suelen experimentar síntomas sistémicos de zoster antes de las manifestaciones cutáneas, tales como: dolor o prurito referidos a un dermatoma. El dolor puede ser tan intenso que simule un dolor pleurítico, una apendicitis, un cólico nefrítico o biliar. Puede haber fiebre de bajo grado, malestar y cefalea. Unos 4-5 días después, empiezan a aparecer las placas eritematoedematosas, inicialmente en las zonas proximales y, posteriormente, en las zonas más distales del dermatoma afecto; encima de dichas placas se agrupan las típicas vesículas arracimadas (Fig. 2). En la mayoría de casos, es posible apreciar una adenopatía regional y en un 30% existen lesiones vesiculares a distancia de la zona afecta.

El grado de intensidad del dolor en el HZ va en aumento con la edad; así, es raro apreciar clínica alguna en niños pequeños y es más habitual que estos se quejen de molestias en el área afecta cuando superan ya la adolescencia. Dependiendo de la localización, pueden aparecer aspectos clínicos particulares e incluso algunas complicaciones. En



Figura 3. Verruga común en dorso de mano.

el HZ oftálmico, pueden verse queratoconjuntivitis e iridociclitis. En el HZ bucofaríngeo, pueden verse halitosis y dificultad en la deglución. En el síndrome de Ramsay-Hunt, cuando el HZ afecta al conducto auditivo externo, pueden asociarse también vértigos y parálisis del nervio facial. La enfermedad se resuelve sin tratamiento en 2-4 semanas. En un 10% de los sujetos adultos y, especialmente, en los ancianos, puede quedar una neuralgia postherpética residual. Las recidivas se pueden apreciar en un 4% de sujetos. Los HZ que afectan más de un dermatoma o presentan una distribución muy extensa, deben hacer sospechar algún tipo de inmunodeficiencia.

Virus del papiloma humano(5-9)

Las verrugas comunes (VC) aparecen como lesiones abultadas (pápulas, nódulos o vegetaciones epidérmicas) de superficie rugosa, a menudo verruciforme, en localizaciones traumatizables. Suelen ser autolimitadas. En niños, la zona periungueal es muy característica, así como las rodillas, las manos (Fig. 3), la zona de la barbilla en atópicos (el eccema es una microherida) y las plantas de los pies (verrugas plantares) (Fig. 4). En esta última localización, las VC aparecen como lesiones hiperqueratósicas no excrecentes y dolorosas a la palpación, sobre todo a la presión lateral entre los dedos. Las verrugas planas son lesiones papulosas de pocos milímetros de diámetro de superficie plana y poco queratósica de color amarillento, aisladas o reunidas en pequeños grupos, y que afectan principalmente a la zona de la cara en los niños (Fig. 5). Suelen desaparecer de forma espontánea tras varios años, apareciendo eritema y prurito en



Figura 4. Verruga plantar. Obsérvese la trombosis capilar. Existe una ampolla traumática que puede derivar en un talón negro traumático.

la región afectada varias semanas antes. Las verrugas filiformes afectan de manera casi exclusiva a las zonas periorificiales de la cara como lesiones afiladas con un extremo queratósico.

Los papilomas genitales, o condilomas, aparecen como lesiones excrecentes, con márgenes recortados (crestas de gallo) totalmente asintomáticos en localizaciones genitales.

La epidermodisplasia verruciforme es una genodermatosis autosómica recesiva donde existe una sensibilidad de la epidermis a la infección por papovavirus de unos serotipos concretos. Estas lesiones tienden a transformarse en carcinomas espinocelulares cuando actúan cocarcinógenos como la irradiación ultravioleta. Clínicamente, se presentan como una serie de elementos papulosos, similares a las verrugas planas, en cara y dorso de manos.

Poxvirus(11,12)

Los hallazgos físicos suelen limitarse a la piel, aunque se han comunicado casos en que se afectan párpados y conjuntivas. Suele manifestarse como pápulas de pequeño tamaño (generalmente, 2-6 mm, aunque pueden variar de 1 a 15), cupuliformes. Pueden no cambiar su color respecto a la piel normal, o aparecer como blancas, traslúcidas o amarillentas. Están centradas por un orificio del que, por compresión, se expulsa material córneo, blanquecino, con multitud de partículas virales. En ocasiones, pueden tener un crecimiento polipoide con un



Figura 5. Verrugas planas en dorso de la nariz.



Figura 6. *Molluscum.* Obsérvense dos lesiones más pequeñas.



Figura 7. *Molluscum.* Lesiones múltiples en piel atópica.

pedículo. El prurito puede estar presente o no y, en ocasiones, se aprecian lesiones inflamadas. Por autoinoculación, van apareciendo lesiones nuevas en la periferia y en otras zonas de la superficie corporal (Figs. 6 y 7), respetando palmas y plantas. Su número suele ser entre 1 y 20 aunque pueden llegar a cientos. Pueden también confluir formando placas. En el 10% de los pacientes que presentan lesiones de más de un mes de evolución, se produce alrededor una placa de eccema muy pruriginosa. En su evolución, las lesiones llegan a desaparecer totalmente en un año, pero antes el enfermo ha podido presentar multitud de ellas. Después de un traumatismo o espontáneamente tras varios meses, pueden aparecer cambios inflamatorios que dan lugar a supuración, formación de costra y eventual resolución de la lesión.

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones cutáneas virales suele ser clínico. Se reservan las pruebas complementarias para pacientes afectos de inmunodeficiencias.

Virus del herpes simple(2,16,17)

Las primoinfecciones suelen ser fáciles de diagnosticar por la aparatosidad del cuadro clínico. En Atención Primaria, no suele estar indicado el uso de pruebas diagnósticas de laboratorio, entre ellas se puede citar: el cultivo viral, obteniendo muestras de las vesículas; el examen mediante microscopio de inmunofluorescencia, con técnicas de inmunoperoxidasa pueden usarse para distinguir entre infecciones por VHS1 y VHS2 en muestras de tejido fijadas en formaldehido o en muestras de raspa-

do; la determinación de anticuerpos por diversas técnicas (ELISA, Western blot), mediante las que se podría distinguir entre primoinfección y reinfección, así como usarse en el diagnóstico de las infecciones neonatales; la reacción en cadena de la polimerasa para detectar ADN viral; y, por último, el citodiagnóstico de Tzanck, una prueba rápida en la que pueden evidenciarse las clásicas células en degeneración baloniforme, aunque es un método poco sensible (50%) y no específico para el tipo de virus herpético.

Virus del herpes zoster(3,19)

El diagnóstico es, fundamentalmente, clínico en los cuadros típicos, no necesitándose ningún tipo de test diagnóstico. La variedad de HZ zoster sine herpete puede resultar muy difícil de diagnosticar al no poderse apreciar la presencia de las clásicas vesículas en la zona dolorosa.

Cuando se necesitan pruebas adicionales rápidas, la PCR permite la amplificación viral en una gran variedad de muestras clínicas. El diagnóstico rápido también puede lograrse mediante el uso de inmunofluorescencia directa en los raspados de lesiones activas de la piel. Los cultivos virales tienen bajo rendimiento y requieren una incubación prolongada. Los test serológicos mediante ELISA se usan para determinar la susceptibilidad a la varicela y la necesidad de inmunización.

Virus del papiloma humano(5-7,9)

El diagnóstico de las verrugas se basa en el aspecto clínico. Si hay dudas, se puede usar una hoja de bisturí para quitar cualquier residuo hiperquerató-



Figura 8. Acrocordones (imagen de: www. dermatoweb.net. Con permiso).

sico y revelar trombosis capilares (Fig. 4). En raras ocasiones está indicada una biopsia por afeitado para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de condiloma, por lo general, se puede hacer mediante la inspección visual de la zona afectada. Las lesiones, que son de color piel o rosa, van desde suaves pápulas aplanadas a un aspecto verrugoso.

El grado de extensión debe ser documentado mediante un examen físico y anoscopia, una sigmoidoscopia, colposcopia y/o examen con espéculo vaginal, según corresponda. La anoscopia de alta resolución se está utilizando cada vez más para permitir una mejor visualización de los tejidos. Además, la aplicación de ácido acético del 5% hace que las lesiones se vuelvan blancas, lo que facilita su identificación, aunque no es específico. Puede estar indicado el estudio de otras posibles enfermedades de transmisión sexual.

Una biopsia puede ser considerada cuando el diagnóstico es incierto, en los que no responden a la terapia, en pacientes inmunocomprometidos, en los pacientes con lesiones de gran tamaño, o en la presencia de características atípicas, como pigmentación, induración, ulceración o fijación a tejidos profundos.

Poxvirus(11,12)

El diagnóstico del molusco contagioso se suele hacer por la característica aparición de las lesiones. Cuando sea necesario, el examen histológico puede confirmar el diagnóstico clínico. La tinción con hematoxilina-eosina de una lesión del molusco contagioso normalmente revela queratinocitos que contienen cuerpos de inclusión citoplasmáticos eosinófilos (cuerpos de Henderson-Paterson). Aunque no suele estar indicada, la microscopia electrónica de las biopsias muestra la típica forma de ladrillo de las partículas de poxvirus. La microscopia electrónica también puede identificar las células infectadas que parecen normales en la microscopia óptica.

Los estudios de laboratorio, por lo general, no están indicados en niños con molusco contagioso. En los adolescentes sexualmente activos y en los adultos con lesiones genitales, se debe evaluar la presencia de otras enfermedades de transmisión sexual. En los pacientes con lesiones extensas, debe descartarse la infección por VIH, así como otros trastornos del sistema inmunológico.

Diagnóstico diferencial

La dermatoscopia es muy útil en el diagnóstico diferencial. Rara vez están indicadas pruebas complementarias.

Virus del herpes simple(20)

En el caso de la gingivoestomatitis herpética, debe establecerse con: la faringitis estreptocócica, con fiebre más elevada y membrana purulenta limitada a la zona faríngea; la difteria; la mononucleosis infecciosa; el eritema polimorfo, la mucositis por fármacos; la candidiasis oral, en la cual no suele haber fiebre, la membrana es de color más blanquecino y se desprende fácilmente con la espátula; y la aftosis oral aislada o asociada a la enfermedad de Behçet, en la que las úlceras orales son más aisladas y profundas y, además, suele haber úlceras genitales e iritis.

En el caso del *herpes genital prima*rio, debe plantearse con aquellos cuadros que cursan con úlceras o erosiones genitales dolorosas, como: el chancroide, la aftosis, el eritema multiforme y el eritema fijo medicamentoso.

En el caso de herpes simple orofacial recurrente, debe establecerse con: el impétigo, caracterizado por costras amarillentas que crecen rápidamente y alcanzan una mayor extensión; el herpes circinado, que crece en forma de anillo, con lesiones vesiculopustulosas en la periferia y borde bien definido; y la foliculitis, que se caracteriza por lesiones pustulosas foliculares.

El herpes simple genital recurrente debe plantearse con aquellos cuadros que cursan con úlceras o erosiones genitales, como la sífilis y el chancro blando; con los cuadros recurrentes, como las aftosis, el eritema multiforme o las lesiones traumáticas pero, en especial, con el eritema fijo pigmentario por fármacos.

En caso de *inmunodepresión*, el diagnóstico diferencial se plantea con cualquier úlcera crónica en un paciente inmunodeprimido. Es imprescindible realizar una citología o una biopsia para confirmar el diagnóstico.

En el panadizo herpético es muy importante diferenciarlo del panadizo estafilocócico por las implicaciones terapéuticas; ya que, el panadizo herpético no debe tratarse quirúrgicamente, y de la tiña vesiculosa, que no es recidivante y crece periféricamente en pocos días para formar una lesión anular.

Virus del herpes zoster(3)

En el diagnóstico diferencial, es necesario tener en cuenta las neuralgias y neuropatías de otras causas. El herpes simple y otras patologías deben ser tenidas en cuenta, como: erupciones acneiformes, estomatitis aftosa, candidiasis de mucosas, celulitis, dermatitis de contacto alérgica y por irritantes (dermatitis de los prados, contacto con hiedra venenosa, etc.), erisipela, foliculitis, picaduras de insectos y linfangioma circunscrito. En función de la presentación clínica, puede ser necesario descartar igualmente: parálisis de Bell, cólico biliar, cólico nefrítico, neuralgia del trigémino, conjuntivitis, herpangina y queratitis de otras etiologías.

Virus del papiloma^(5-7,9)

En el caso de verrugas planas, hay que hacer el diagnóstico diferencial con el liquen plano y el liquen nítido. En el diagnóstico diferencial con la queratosis seborreica, puede ser útil la dermatoscopia. Los acrocordones deben ser diferenciados de las verrugas filiformes porque carecen de la rugosidad de estas últimas (Fig. 8). El callo o heloma puede ser indistinguible a simple vista de una verruga plantar (VP). El callo siempre se localiza en zonas de presión, la VP puede o no hacerlo. El callo es doloroso a la presión mientras la VP lo es a la presión lateral o pellizcamiento. El callo mantiene intactos los dermatoglifos, mientras la VP, no. Una maniobra que puede resultar de gran utilidad para diferenciar uno de otro consiste en el rascado, mediante bisturí, de la lesión. Si aparecen zonas puntiformes negruzcas (capilares trombosados) se trata de una VP. Si aparece la imagen de una cebolla partida por la mitad, en anillos concéntricos, se trata de un callo. Otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta en esta localización es el talón traumático negro. En él, tras un traumatismo, se depositan eritrocitos en la epidermis, lo que se puede asemejar a los puntos negros que se visualizan en las verrugas plantares. Obsérvese, en la figura 4, cómo coexiste una verruga plantar con una lesión que pone de manifiesto extravasación de sangre.

Los condilomas acuminados deben distinguirse de la otra forma de condilomas (condiloma lata) causados por la sífilis secundaria. Estos últimos son planos y aterciopelados. La micropapilomatosis de la vulva es una variante de la normalidad. En ella, las proyecciones papilares surgen individualmente, en contraste con el condiloma que tiene una base común. Se han descrito lesiones verrucosas perianales en asociación con el herpes simple en pacientes con SIDA. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: restos de himen, molluscum contagiosum, angiofibromas y pápulas perladas del pene, frecuentes en circuncidados.

Poxvirus(11,12)

El principal diagnóstico diferencial hay que establecerlo con las verrugas vulgares. La histología es característica: la epidermis crece hacia la dermis en forma de lóbulos cuyos queratinocitos tienen en el citoplasma grandes cuerpos de inclusión que contienen gran cantidad de virus. También, debe realizarse diagnóstico diferencial con: queratoacantoma, quiste epidérmico, granuloma por cuerpo extraño, liquen plano y pioderma. Las manifestaciones cutáneas de otras infecciones oportunistas, como: criptococosis, coccidiodomicosis, histoplasmosis y aspergilosis, pueden imitar las lesiones de MC y deben descartarse en pacientes inmunosuprimidos.

Tratamiento

El curso de las infecciones virales suele ser autolimitado, por lo que debemos valorar individualmente la conveniencia del tratamiento en los individuos inmunocompetentes.

Herpes simple(21-24)

En la mayoría de los casos de gingivoestomatitis, el tratamiento inicial será sólo sintomático, considerándose la terapia antiviral en casos con importante afectación de la mucosa bucal. En inmunodeprimidos está siempre indicado el tratamiento antiviral sistémico y, habitualmente, el ingreso hospitalario, así como durante el periodo neonatal, y en las formas diseminadas y/o graves. El tratamiento en ningún caso disminuye la frecuencia de las recurrencias.

En lo referente al tratamiento en Atención Primaria hay que realizar en todos los casos una valoración individual. En los casos en los que se considere indicado el tratamiento, se empleará aciclovir, VO, 60 mg/kg/día, en 4 dosis, durante 5-7 días en el caso de gingivoestomatitis, o durante 7-10 días en el caso de herpes genital en adolescentes. En este último caso, es una alternativa1el valaciclovir o famciclovir, VO, durante 5 días.

El tratamiento debe establecerse en las primeras 72 horas para poder obtener el máximo beneficio.

Entre los pacientes con un primer episodio de herpes genital se recomienda, en general, el tratamiento antiviral (grado 1A). Los ensayos clínicos han demostrado una eficacia comparable de aciclovir, famciclovir y valaciclovir, teniendo el último la conveniencia de la dosificación dos veces al día.

En el caso de brotes recurrentes de herpes orolabial, el tratamiento tópico, para ser efectivo, debería iniciarse en el periodo anterior a la aparición de lesiones visibles, en el que sólo un grupo de pacientes presentan síntomas característicos, como hiperestesia o sensación de quemazón. Una vez aparecidas las lesiones, el tratamiento tópico con aciclovir no es eficaz y el tratamiento sistémico aporta leves beneficios.

Herpes zoster(3,25)

Existe una gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los HZ. El tratamiento con antivirales orales puede acelerar la curación pero no influye en la aparición de una eventual neuralgia postherpética. Los antivirales más usados son el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir, estos últimos no autorizados en niños. No está indicado el aciclovir tópico y su indicación debiera restringirse a la vía sistémica en inmunodeprimidos. Su precio no parece justificar su modesta eficacia. Lo único realmente importante es tratar el dolor, que es bastante raro en la población pediátrica. El tratamiento conservador incluye medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, compresas húmedas con acetato de aluminio al 5% (solución de Burrow), aplicado 30-60 minutos 4-6 veces al día, y lociones como la calamina.

En los casos en que exista inmunodepresión, está indicado el ingreso hospitalario para tratamiento con aciclovir intravenoso.

Virus del papiloma humano(5-9,24)

Las verrugas son, en general, benignas y autorregresivas, hasta en dos tercios de los casos en los primeros dos años; por lo que, no están indicados tratamientos agresivos. Sin embargo, es preferible tratarlas en estadios tempranos antes de que aumenten de tamaño o se multipliquen. La selección del tratamiento dependerá del tipo y número de lesiones, de su localización, de la intensidad de los síntomas, de la colaboración del paciente y del estado de su inmunidad. Se deben usar inicialmente los métodos menos dolorosos, especialmente en niños pequeños, reservando las terapias más destructivas para zonas donde la cicatriz no sea un

problema o para lesiones recalcitrantes. El tratamiento puede durar semanas o meses y la paciencia y perseverancia son esenciales.

No existe ningún antiviral específico. Los tratamientos buscan destruir las células infectadas y algunos, estimular el sistema inmune: aplicación de cáusticos o citostáticos, crioterapia, electrocoagulación, láser y extirpación quirúrgica. La crioterapia, la electrofulguración y el láser CO₂ pueden destruir parte de las lesiones, pero no modificar el curso de la enfermedad; son dolorosas y pueden dejar cicatrices permanentes, no aconsejándose su uso en individuos de piel oscura. En ellos se prefiere el uso de 5-fluorouracilo o imiquimod.

Las verrugas vulgares se tratan generalmente con cáusticos conteniendo ácido salicílico y ácido láctico en colodión elástico. Puede usarse también la electrocoagulación (nunca en las de localización periungueal) y la crioterapia. Las planas se tratan con crioterapia, queratolíticos o tretinoína al 0,4%. La cimetidina a altas dosis no ha demostrado beneficio en ensayos doble ciego, controlados con placebo.

En los condilomas, el tratamiento consiste en uno de los tres enfoques principales: destrucción química o física, terapia inmunológica o escisión quirúrgica. El método preferido depende del número y extensión de las lesiones. En los pacientes con recurrencia después del tratamiento inicial, se sugiere que se realice escisión, que permite obtener una muestra para biopsia, o electrofulguración (grado 2C). Una alternativa aceptable es la crioterapia. Unas cuatro semanas tras este tratamiento, se aplica un tratamiento coadyuvante con imiquimod tres veces en semana durante 12 semanas.

Poxvirus^(11,12)

Existe una gran controversia en cuanto a la necesidad o no de tratar los MC. En niños inmunocompetentes, el tratamiento es opcional. Se debe informar a los padres de la evolución de la enfermedad sin tratamiento y de los potenciales efectos adversos de cada opción de tratamiento. En general, los adolescentes y adultos con MC transmitidos sexualmente deben tratarse para evitar el contagio a otras personas. Antes

de cualquier tratamiento se debe realizar un completo examen de la piel para identificar todas las lesiones.

Parece claro que la acción del médico no modifica el curso de la enfermedad ni tampoco la posibilidad de recidivas. Más que recidivas, los nuevos MC corresponden a la formación clínica de nuevos elementos que ya debían estar en periodo de incubación autocontagiados, alrededor de los MC que se trataron. Los efectos estéticos o psicoterapéuticos del curetaje de los MC pueden ser, en algunas ocasiones, muy útiles. Todos los tratamientos agresivos, (curetaje, electrofulguración, crioterapia, pellizcamiento con pinza, ácido tricloroacético) pueden dejar cicatrices tanto dermatológicas como psicológicas. Los inmunomoduladores, como el imiquimod, pueden ayudar a resolver la infección vírica.

Son tratamientos de primera línea, la crioterapia, curetaje, aplicación de cantaridina y podofilotoxina (no debe usarse en niños). De segunda línea, hay que considerar el imiquimod e hidróxido potásico. Otros tratamientos usados han sido: ácido salicílico, retinoides (tretinoína, adapaleno, tazaroteno), pasta de nitrato de plata al 40%, fenol, ácido tricloroacético y láser de colorante pulsado. Mención aparte merece el tratamiento oral con cimetidina a altas dosis, 40 mg/kg/día durante 2 meses, se ha demostrado eficaz en algunos ensayos clínicos. Trata el escozor, enrojecimiento, prurito, urticaria y dermatitis de contacto que pueden aparecer. Los ensayos clínicos son muy limitados y los resultados, contradictorios.

En paciente inmunocomprometidos, se ha usado interferón alfa, cidofovir y TARGA en pacientes con SIDA.

Prevención(26)

Ninguna infección viral cutánea constituye un motivo de exclusión de los centros de ocio o educativos.

Virus del herpes simple(27,28)

Actualmente, no existen vacunas disponibles para prevenir la infección por VHS.

Se aconseja el uso de protección solar en pacientes con antecedentes de brotes inducidos por la exposición al sol (grado 1A).

En los casos de herpes genital, el uso de preservativo se asocia a una disminución de la transmisión y se debe recomendar su uso en todo contacto sexual incluyendo los periodos en los que no hay síntomas.

El aislamiento de niños con primoinfección herpética puede evitar contagios. De todos modos, el VHS causa infecciones persistentes, por tanto, el niño infectado es portador permanente del virus y puede ser infectante independientemente de la sintomatología clínica. No está contraindicada, en general, la asistencia a centros escolares o guarderías de los niños con infección VHS.

Virus del herpes zoster(3)

La contagiosidad de las lesiones de herpes zoster es aproximadamente un tercio de la contagiosidad de la varicela. Aun teniendo en cuenta esta menor contagiosidad, conviene evitar el contacto con recién nacidos, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos. Aislar a niños con varicela no evita la aparición de HZ en los adultos. Existe controversia sobre un posible incremento futuro de HZ en el adulto con la introducción en los calendarios vacunales de la vacuna de varicela. Este posible efecto no ha sido observado en los países que llevan más años vacunando, como es el caso de Japón. Por otra parte, existen datos que avalan que una vacuna de alta potencia, aprobada en Europa en 2006, pero aún no comercializada en España (Zostavax®), podría disminuir la incidencia de herpes zoster en el adulto. Esta vacuna ayudaría a mantener la inmunidad a niveles que impidan la reactivación del virus. En marzo de 2011, la FDA aprobó su uso a partir de los 50 años de edad, estando anteriormente aprobada en mayores de 60 años.

Virus del papiloma humano(6-9)

Aunque no hay ensayos clínicos bien diseñados sobre la prevención de las verrugas, las medidas que limiten el contacto con el vector, el VPH, o las que limiten las posibilidades de infección una vez expuestos, son medidas razonables.

Para ayudar a evitar la exposición, los pacientes deben evitar tocar sus lesiones o las de otros. Usar zapatillas u otro calzado en las duchas públicas pueden reducir el riesgo de la transmisión.

Las herramientas utilizadas para limar las verrugas (lima, piedra pómez, etc.) no deben ser utilizadas en piel normal o uñas, y no debe ser compartida con otros.

Las medidas a tomar para prevenir el contagio de verrugas genitales en adolescentes son comunes al resto de las enfermedades de transmisión sexual, haciendo hincapié en el uso de preservativos.

Existen en nuestro país dos vacunas VPH: Gardasil®, que protegería contra los tipos 6 y 11, causantes de verrugas genitales, además de contra los tipos 16 y 18 relacionados con el cáncer de cérvix, y Cervarix®, que cubriría sólo los tipos 16 y 18.

Poxvirus(11,12,26)

Aislar a niños con MC puede evitar contagios pero, en la mayoría de ocasiones, los niños predispuestos (atópicos) padecerán de MC, y los no atópicos no se contagiarán con ellos. Los pacientes deben conocer la forma en que pueden autoinocularse (evitar rascado) y contagiar el virus (evitar compartir instrumentos de higiene, como maquinillas de afeitar o toallas de baño, así como otros fómites). Puede ser conveniente mantener cubiertas las lesiones.

En los casos de transmisión sexual, no está claro que el uso de métodos barrera sean eficaces. Si se sospecha esta causa, deben descartarse otras infecciones

Función del pediatra de Atención Primaria

Habida cuenta de que el diagnóstico, en la mayoría de casos, será clínico, el pediatra debe abordar el tratamiento de la mayoría de infecciones en Atención Primaria

En el caso de las infecciones por herpesvirus, puede abordar el tratamiento farmacológico en Atención Primaria de los casos que no requieran hospitalización.

En el caso de las verrugas vulgares en pacientes no inmunocomprometidos, podrá abordar su tratamiento, en función de las técnicas en las que esté capacitado.

Otro tanto puede decirse de la actitud a tomar con los moluscos.

El pediatra de Atención Primaria no debe olvidar informar de la evolución espontánea que suelen tener las infecciones virales en inmunocompetentes y de los efectos secundarios que puede acarrear el tratamiento.

Por último, debe mantenerse alerta ante la aparición de lesiones en el área urogenital, tanto por herpes simple, como por virus del papiloma o poxvirus, que pueden ser sugestivas de abuso.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [consultado 23/11/2011]. Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Introducción. Disponible en: www.dermatoweb.net
- 2.** Eastern JS. Dermatologic Manifestation of Herpes simplex. WebMD LLC.
 New York. Actualizado 19/04/2011.
 [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/1132351-overview
- 3.** Janniger CK, Driano AN. Pediatric Herpes Zoster. WebMD LLC. New York. Actualizado 11/5/2011 [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/909908-overview
- 4. Albrecht MA. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-varicella-zoster-virus-infection-herpeszoster
- Shenefelt PD. Nongenital Warts. WebMD LLC. New York. Actualizado 19/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/ article/1133317-overview
- 6.** Goldstein BG, Goldstein AO. Cutaneous warts. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 11/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate. com/contents/cutaneous-warts
- 7. Breen E, Bleday R. Condylomata acuminata (anogenital warts). UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 20/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/condylomata-acuminata-anogenital-warts
- 8.** Gearhart PA, Randall TC, Buckley RM. Human Papillomavirus. WebMD LLC.

- New York. Actualizado 3/11/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/219110-overview
- 9. Ghadishah D. Condyloma Acuminata. WebMD LLC. New York. Actualizado 15/04/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/781735-overview
- Reichman R. Epidemiology of human papillomavirus infections. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 26/9/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/ epidemiology-of-human-papillomavirusinfections
- 11. Crowe MA. Molluscum Contagiosum. WebMD LLC. New York. Actualizado 14/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/910570-overview
- 12.** Isaacs SN. Molluscum contagiosum. Up-ToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/2/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/ molluscum-contagiosum
- Margolis TP, Imai Y, Yang L, Vallas V, Krause PR. Herpes simplex virus type 2 (HSV-2) establishes latent infection in a different population of ganglionic neurons than HSV-1: role of latency-associated transcripts. J Virol. 2007; 81(4): 1872-8.
- 14. Moon JE, Hospenthal DR. Herpes Zoster. WebMD LLC. New York. Actualizado 11/5/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/ article/218683-overview
- 15. Castle P. The life cycle, natural history, and immunology of human papillomaviruses. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 13/10/2009. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/the-life-cycle-natural-history-and-immunology-of-human-papillomaviruses
- 16. Klein RS. Clínical manifestatiosns and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: mayo 2011. Actualizado 25/10/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpessimplex-virus-type-1-infection
- 17. Albrecht MA. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of genital herpes simplex virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 10/5/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/

- epidemiology-clinical-manifestationsand-diagnosis-of-genital-herpes-simplexvirus-infection
- Albrecht MA. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 30/8/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate. com/contents/clinical-manifestationsof-varicella-zoster-virus-infection-herpeszoster
- Albrecht MA. Diagnosis of varicella-zoster virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 28/9/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-varicella-zoster-virus-infection
- 20. Dermatoweb.net [en línea] Lleida: Servei de Dermatología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado 23/11/2011] Casanova JM. Seminarios de Dermatología. Tema 8. Infecciones víricas de la piel. Virus herpes simple. Disponible en www.dermatoweb. net
- 21. Albrecht MA. Treatment of genital herpes simplex virus infection. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 11/2/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-genital-herpes-simplex-virus-infection
- 22. Klein RS.Treatment of herpes simplex virus tipe 1 infection in immunocompetent patients. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/6/2010. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-genital-herpes-simplex-virus-infection
- 23. Ramos Amador JT. Infecciones por virus del herpes simple 1 y 2 (v.1/2007). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 15/03/2007; consultado el 26/11/2011]. Disponible en http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infecciones-por-virus-del-herpes-simple-1-y-2
- 24.*** Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. MMWR. 2010; 59 (No. RR-12): 1-110. Disponible en: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5912a1.htm
- 25. García Aguado J. Varicela y herpes zoster (v.2.1/2008). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 14/04/2008; consultado el 26/11/2011]. Disponible en http://www.guia-abe.es/temasclinicos-varicela-y-herpes-zoster

- 26.*** Seijas Martínez-Echevarría L. Causas infecciosas de exclusión escolar (v.1.1/2011). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [Actualizado el 18/05/2011; consultado el 26/11/2011]. Disponible en http://www.guia-abe.es/anexoscausas-infecciosas-de-exclusion-escolar
- 27. Wald A. Prevention of genital herpes virus infections. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 18/1/2011. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-genital-herpes-virus-infections
- 28. Klein RS. Prevention of herpes simplex virus type 1 infection in immunocompetent patients. UpToDate, Waltham, MA versión 19.3: septiembre 2011. Actualizado 17/6/2010. [Consultado 26/11/2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-herpessimplex-virus-type-1-infection-in-immunocompetent-patients

Bibliografía recomendada

 DermIS. Dermatology Information Sistem. Atlas dermatológico online [en línea] Diepgen TL, Yihune G, et al. [Consultado 30/11/2011]. Disponible: http://www.dermis.net/dermisroot/es/home/index.htm

DermIS.net es un servicio de información de dermatología disponible en Internet. Ofrece atlas de imágenes que se completa con diagnósticos y diagnósticos diferenciales, informes de casos e información adicional sobre casi todas las enfermedades de la piel. Tiene versión en castellano.

 eMedicine.com, Inc. [en línea] 1994-2011. WebMD LLC. New York [Consultado 30/11/2011]. Disponible en: http:// emedicine.medscape.com/

Contiene síntesis clínicas de enfermedades, elaboradas por expertos. Aparecen los temas principales de 62 subespecialidades médicas. Cada tema es escrito por un experto. Las actualizaciones se realizan regularmente. Todos los artículos se publican con su fecha de creación.

UpToDate 19.3 [en línea] 1992-2011.
 UpToDate Inc. [Consultado 5-12-2011].
 Disponible en http://www.uptodate.com/index

UpToDate es un sistema de apoyo a la decisión clínica que ayuda a ofrecer la mejor atención al paciente. Utiliza las pruebas actuales para responder a las preguntas clínicas de forma rápida y fácilmente en el punto de atención. Esto ahorra mucho tiempo, mejora los resultados y reduce los costos de atención médica.

Dermatoweb.net [en línea] 2001-2011
 Lleida: Servei de Dermatología. Hos-

pital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. [Consultado 23/11/2011] Disponible en http:// www.dermatoweb.net

Página web española, que contiene los motivos de consulta más frecuentes en Dermatología; una guía terapéutica de las dermatosis comunes; un atlas que contiene más de 6.500 fotografías y unos 100 vídeos sobre procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Ideal para la práctica del "autoaprendizaje".

Dermnetnz.org [en línea] New Zealand
 Dermatological Society Incorporated.
 1996-2011. Actualizado 5-12-2011
 [Consultado 5/12/2011]. Disponible
 en: http://www.dermnetnz.org/

Página de la Sociedad Dermatológica de Nueva Zelanda. Contiene abundante información sobre enfermedades de la piel, imágenes y enlaces para ampliar la información. En inglés.

Dermatlas.org [en línea] Bernard A. Cohen, MD, Christoph U. Lehmann, MD, DermAtlas, Johns Hopkins University;
 2000-2011. Actualizado 12-11-2011.
 [Consultado 30-11-2011]. Disponible en http://dermatlas.med.jhmi.edu/derm/

Atlas de gran calidad dermatológica. Alienta a sus usuarios a enviar sus imágenes de Dermatología y enlaces para la inclusión. Se edita en forma colaborativa e incluye un cuestionario en línea. Cuenta actualmente con más de 10.500 imágenes. Se hace mucho hincapié en pacientes pediátricos.

Caso clínico

Niña de 5 años que consulta por presentar una lesión no dolorosa, ni pruriginosa, en región infraclavicular izquierda de varios meses de evolución (Figs. 9 y 10). Antecedente de asistencia a la piscina de la comunidad de vecinos en el verano, sin ningún otro antecedente familiar o personal de interés. A fin de realizar diagnóstico diferencial, se expone el caso clínico y se solicitan posibles diagnósticos a través de la lista de distribución de Pediatría de Atención Primaria (PEDIAP) tras solicitar permiso a los padres. Al mismo tiempo, se solicita consejo al Servicio de Dermatología del hospital de referencia, enviándoles las mismas imágenes con los datos referentes al caso.

Se recaban los siguientes diagnósticos diferenciales desde la lista PEDIAP: Nevus de Spitz, Xantogranuloma, M*olluscum* contagiosum.

Por parte del Servicio de Dermatología se sospecha nevus intradérmico común, aconsejándose una valoración "en directo" de la lesión.

Se deriva a la familia a Dermatología, donde se realiza el diagnóstico de *Molluscum contagiosum* y se trata con crioterapia.

En la evolución posterior aparecen 3 nuevas lesiones que se tratan en una segunda sesión.



Figura 9. Lesión en región infraclavicular izquierda.



Figura 10. Lesión y piel circundante.

Enfermedades bacterianas de la piel

F.A. Moraga-Llop*, A. Martínez-Roig**

- *Área Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
- **Servicio de Pediatría. Hospital Universitari del Mar. Barcelona.

Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona



Resumen

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de visita de Dermatología pediátrica. Sus agentes causantes más frecuentes son estreptococos y estafilococos. En estos últimos, debe considerarse el cambio epidemiológico producido desde hace unos años, con un incremento de Staphylococcus aureus resistente a la meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC). Las formas clínicas de presentación varían según la profundidad y la localización, lo cual condiciona en parte el tratamiento tópico o sistémico. La fascitis necrotizante es la forma que requerirá una atención más rápida por su posible extrema gravedad. La mupirocona, el ácido fusídico y la retapamulina son los fármacos de elección en las formas superficiales. La cloxacilina, la amoxicilina-ácido clavulánico y el cefadroxilo son los principales frente a los estafilococos y, en caso de SARM-AC, lo son el cotrimoxazol y la clindamicina. La penicilina y la amoxicilina están indicadas para los estreptococos.

Abstract

The skin infections are the cause of more frequent visits of paediatric dermatology. Staphylococcus and streptococcus are the most frequently etiologic agents. It is necessary to consider the epidemiological change in the later years with the increase of Staphylococcus aureus methicillin resistant acquired in community (SARM-AC). The clinic forms of presentations vary in regards to deep and the location, facts that were in part condition the topical or systemic treatment. The necrotizing fasciitis is the form that requires quick attention for its possible extreme gravity. Mupirocina, fusidic acid and retapamulin are the antibiotic of superficial choice. Cloxacil·lin, amoxicil·lin-clavulanate, cefadroxil versus staphylococci, which in the case of was an SARM-AC would be cotrimoxazole, clindamycin. In streptoccocal infections penicillin and amoxicillin will be the antibiotic selected.

Palabras clave: Infección cutánea; Estafilococo; Estreptococo; Antiinfecciosos. Key words: Skin infection; Staphylococcus; Streptococcus; Anti-infective agents.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 235-243

Introducción

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de consulta dermatológica pediátrica. Se clasifican en primarias, secundarias o sobreinfecciones y mediadas por toxinas.

as infecciones cutáneas son la causa más frecuente de consulta dermatológica pediátrica. De acuerdo con el mecanismo y la forma de presentación, pueden ser primarias, secundarias (sobreinfecciones) o mediadas por toxinas, y se clasifican, según su etiología, en bacterianas, micóticas y virales. Las infecciones primarias se producen cuando los microorganismos, generalmente *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*, invaden una piel previamente sana. Las infecciones secun-

darias o sobreinfecciones cutáneas se originan sobre una dermatosis preexistente, incluso a veces ya infecciosa; una dermatitis del pañal puede sobreinfectarse por *Candida* (micotización), o un herpes simple por *S. pyogenes* o *S. aureus* (impetiginización) (Fig. 1). Las mediadas por toxinas se originan a partir de un foco de colonización o de infección por *S. pyogenes* o *S. aureus* (Fig. 2).

Etiopatogenia

S. pyogenes y S. aureus son los microorganismos más frecuentes. La localización de la infección influye en la gravedad.

Las infecciones bacterianas de la piel y las partes blandas incluyen, desde formas clínicas leves (piodermitis), hasta otras que incluso pueden poner en riesgo la vida del paciente (fascitis necrotizante). Estas infecciones se clasifican según la estructura de la piel en que se localizan, incluyendo los anejos cutáneos y la profundidad de la afectación, desde la epidermis hasta el músculo (Tabla I).

Las infecciones bacterianas más frecuentes en el niño son las piodermitis o enfermedades causadas por microorganismos piógenos, estreptococos y estafilococos, que pueden localizarse en la parte superficial de la piel (impétigo) o en los anejos cutáneos, es decir, las glándulas sudoríparas y los folículos pilosebáceos. Otros patógenos pueden producir diversas infecciones cutáneas que son mucho menos frecuentes:

- a. Infecciones por bacilos gramnegativos: Pseudomonas sp., Klebsiella sp., Proteus sp., Enterobacter sp., Escherichia coli.
- b. Infecciones por corinebacterias.

- c. Infecciones mixtas, por microorganismos anaerobios y aerobios, en mordeduras y picaduras.
- d. Infecciones por clostridios: gangrenas.
- e. Infecciones por micobacterias atípicas.

Se han descrito nuevos mecanismos patogénicos en las infecciones bacterianas, los llamados síndromes cutáneos mediados por toxinas, estafilocócicas y estreptocócicas. *S. aureus y S. pyogenes*, a partir de una colonización o una infección focal, que puede ser cutánea, mucosa o interna, elaboran toxinas que dan lugar a manifestaciones cutáneas, mu-

Tabla I. Infecciones bacterianas cutáneas: localización y tipo de infección

Localización

1. Estructura cutánea:

- Epidermis
- Folículo piloso
- Glándula sudorípara
- Dermis
- Dermis y vasos linfáticos superficiales
- Vasos linfáticos
- Tejido celular subcutáneo
- Fascia muscular
- Músculo

2. Lugar del organismo:

- Dedo
- Mano
- Cuero cabelludo
- Labio
- Pabellón auricular
- Órbita
- Mejilla
- Periné
 - Perianal, balanoprepucial y vulvovaginal
- Extremidades inferiores
- Planta del pie
- Pliegues cutáneos
- Umbilical
- Ganglios linfáticos: adenoflemón
- Formas generalizadas

Tipo de infección

- Impétigo: no bulloso ("contagioso") y ampollar
- Foliculitis, furúnculo v ántrax*
- Periporitis e hidrosadenitis
- Ectima
- Erisipela
- Linfangitis
- Celulitis: por inoculación, hematógena, por contigüidad
- Flemón y absceso
- Fascitis necrotizante
- Gangrena gaseosa y piomiositis
- Paroniquia y dactilitis distal ampollar
- Granuloma de las piscinas o de los acuarios
- Erisipeloide por *Erysipelothrix*
- Abscesos del recién nacido
- Queilitis angular o comisural
- Condritis auricular (piercing)
- Celulitis periorbitaria y orbitaria, pre y postseptal
- Erisipela
- Celulitis bacteriémica: neumococo, Hib
- Síndrome de celulitis-adenitis por S. agalactiae
- Enfermedad perineal estreptocócica
 - Formas aisladas
 - Formas mixtas
- Foliculitis por *Pseudomonas* (piscinas de agua caliente, depilación)
- Celulitis, erisipela
- Infección por *Pseudomonas* (herida punzante, zapatillas)
- Eritrasma por Corinebacterium minutissimum
- Onfalitis neonatal (riesgo de sepsis y fascitis)
- En las formas recurrentes hay que descartar una inmunodeficiencia**
- Enfermedades mediadas por toxinas:
 - Síndrome estafilocócico de la piel escaldada, de *shock* tóxico por
 - S. aureus y S. pyogenes y escarlatina estreptocócica y estafilocócica
- Metástasis sépticas de infecciones sistémicas

*Ántrax: foliculitis estafilocócica profunda (confluencia de furúnculos), que en inglés se denomina carbuncle. Carbunco: infección por Bacillus anthracis, que en inglés se llama anthrax, y que se traduce de forma errónea por ántrax. Al carbunco se le denomina ántrax maligno para evitar confusiones con el ántrax estafilocócico; el anglicismo ántrax no se debe emplear para designar al carbunco.

**Al igual que en cualquier infección cutánea profunda recurrente hay que descartar la enfermedad granulomatosa crónica, el síndrome de hiper IgE, un déficit de moléculas de adhesión (LAD), una hipocomplementemia o una neutropenia.

chas veces generalizadas (eritema, despegamientos epidérmicos, exantemas) y sistémicas. El síndrome estafilocócico de la piel escaldada (conocido como SSSS, del inglés staphylococcal scalded skin syndrome) está causado por las toxinas epidermolíticas o exfoliativas (exfoliatinas A y B) producidas por ciertas cepas de estafilococos; en el síndrome de shock tóxico y en la escarlatina de causa estafilocócica, intervienen la toxina del síndrome de shock tóxico 1 (TSST-1) y, con menor frecuencia, las enterotoxinas A, B, C, D y E; y el síndrome de shock tóxico y la escarlatina estreptocócicos están originados por las toxinas pirógenas A, B o $C^{(1-3)}$.

Epidemiología

El incremento de *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC) es el cambio importante de los últimos años.

El incremento de SARM-AC es el cambio epidemiológico más importante de los últimos años, con una gran trascendencia clínica y terapéutica. Las infecciones por SARM adquiridas en el hospital empezaron a describirse en la década de 1960, pero recientemente se ha observado un aumento de las producidas por SARM-AC en pacientes sin factores de riesgo conocidos, en particular en los niños. Las infecciones más frecuentes asociadas a SARM-AC en la población pediátrica son las de la piel y las partes blandas.

La resistencia a la meticilina viene determinada por la sustitución de la actividad enzimática de la PBP (penicillin binding protein) por la PBP2a, que posee una baja afinidad por los antibióticos betalactámicos. La PBP2a está codificada por el gen cromosómico mecA, que se encuentra en unos elementos genéticos llamados cassettes cromosómicos estafilocócicos, de los cuales el tipo IV es el que con mayor frecuencia se encuentra en SARM-AC y le proporciona un mecanismo de superadaptación en la comunidad. Un factor de virulencia de estos micoorganismos es el gen que codifica la leucocidina Panton-Valentine (LPV), citotoxina que contribuye a la necrosis tisular y a la formación de abscesos, principalmente pulmonares, cutáneos y de partes blandas, producien-



Figura 1. Infección bacteriana secundaria. Herpes impetiginizado.

do infecciones graves en niños, por lo demás, sanos. Aunque la mayoría de las cepas productoras de LPV son resistentes a la meticilina, otras son sensibles; la resistencia aislada a la meticilina es frecuente y, en ocasiones, puede asociarse a resistencia a la eritromicina.

Diferentes estudios confirman la diseminación de este tipo de cepas en algunas comunidades, e incluso llegan a ser las más prevalentes entre las que causan infecciones por *S. aureus* en determinadas áreas geográficas, sobre todo en Estados Unidos. En España parece ir aumentando, de manera lenta, la incidencia de infecciones pediátricas por SARM-AC, principalmente en población inmigrante. Sin embargo, las series de casos publicadas hasta la actualidad difieren mucho de las descritas en otros países, donde SARM-AC es ya un verdadero problema de salud pública^(4,5).

Infecciones bacterianas cutáneas

El diagnóstico se establece sobre todo por la clínica. Las pruebas complementarias sólo ayudarán a conocer el microorganismo causante, excepto en las formas profundas (celulitis y fascitis), en las cuales pueden favorecer un tratamiento precoz.

Como se indica en la tabla I, las infecciones cutáneas y de partes blandas de causa bacteriana se clasifican según la profundidad de la lesión, desde la epidermis hasta el músculo. En la misma tabla, se citan también diversas formas clínicas de dermatitis bacterianas según la zona del organismo afectada, desde lesiones localizadas en un dedo (la dactilis distal ampollar), hasta las formas generalizadas de las enfermedades estafilocócicas mediadas por toxinas, como el SSSS.

En este apartado, nos referiremos al impétigo, como la forma clínica más



Figura 2. Infección estafilocócica mediada por toxinas (SSSS).

frecuente y característica de la edad pediátrica, a otras infecciones cutáneas habituales, a las infecciones de las partes blandas, que han adquirido un interés especial en los últimos años y, finalmente, al tratamiento de las infecciones cutáneas y de las partes blandas.

Impétigo Etiología

El impétigo es una infección cutánea superficial, más frecuente en la infancia, que puede ser de dos tipos: el clásico, llamado contagioso o común (impétigo verdadero de Tilbury Fox), producido por S. pyogenes, y el ampollar o bulloso producido por S. aureus; en ocasiones la causa es mixta (estreptocócica y estafilocócica). En los últimos años, se han producido cambios en la bacteriología del impétigo. En el contagioso o no ampollar, de etiología estreptocócica, el estafilococo tiene cada vez más importancia por su frecuencia. En este caso, S. aureus puede actuar como un agente infeccioso único o también como un "compañero de viaje" del estreptococo, es decir, un invasor secundario. Además, se está observando un aumento de la incidencia del impétigo ampollar o estafilocócico, y en las estafilodermias en general están apareciendo casos producidos por SARM-AC.

Manifestaciones clínicas

El impétigo contagioso, también denominado "no ampollar" o "no bulloso", se caracteriza por presentar lesiones vesículo-pustulosas que evolucionan hacia la formación de las características costras gruesas, húmedas y de color amarillo dorado (costras melicéricas). Esta infección es muy contagiosa, autoinoculable y heteroinoculable; se transmite por contacto directo o también mediante objetos contaminados. El hacinamiento



Figura 3. Impétigo contagioso estreptocócico.

(como el que se produce en guarderías y otros centros infantiles), la falta de higiene y los microtraumatismos cutáneos contribuyen a su difusión (Fig. 3).

El impétigo estafilocócico ampollar o bulloso se distingue por la aparición de ampollas o bullas flaccidas, sobre una piel aparentemente normal, que se rompen dejando una base eritematosa húmeda y un halo de piel que se desprende. Las lesiones secan rápidamente y se cubren de costras claras, finas y superficiales. El impétigo estafilocócico, al igual que las otras estafilodermias, se transmite de persona a persona, a través de las manos y de las secreciones nasales, y es muy importante el estado de portador asintomático, que es difícil de erradicar (S. aureus coloniza las ventanas anteriores de las fosas nasales y las partes húmedas del cuerpo). Una forma clínica que se presenta en el periodo neonatal, el "pénfigo" o penfigoide estafilocócico del recién nacido, puede ser grave por ser una posible puerta de entrada de una sepsis estafilocócica, y por su elevada contagiosidad cuando ocurre en una sala de Neonatología. El impétigo ampollar se considera una forma leve y localizada del síndrome estafilocócico de la piel escaldada, en el cual la toxina no difunde más allá del foco infeccioso (Fig. 4).

Diagnóstico diferencial

En primer lugar, hay que diferenciar si se trata de un impétigo primario, es decir, el que asienta sobre una



Figura 4. Impétigo ampolloso estafilocócico.

piel previamente sana, o de una forma secundaria que se origina sobre una dermatosis preexistente que se sobreinfecta o impetiginiza, como es el caso de una dermatitis atópica o, incluso, de una dermatitis infecciosa, por ejemplo, un herpes simple impetiginizado o una varicela sobreinfectada.

En el impétigo no ampolloso, el diagnóstico diferencial debe establecerse con el herpes simple, que presenta múltiples vesículas agrupadas rodeadas de eritema que, al romper, forman úlceras más profundas que el impétigo y luego se cubren de costras; con la tiña de piel lampiña que, si bien en la zona periférica puede presentar pequeñas pápulas con mínimas costras, la parte central está respetada; con el eccema agudo, que presenta vesículas en la fase inicial para luego cubrirse de costras, pero siempre acompañado de prurito; y, con la forma subaguda del eccema numular, que suele acompañarse de lesiones bastante simétricas, a diferencia del impétigo.

El impétigo ampolloso debe distinguirse de la necrólisis epidérmica tóxica por fármacos, que muestra afectación de mucosas, afectación cutánea generalizada y afectación sistémica; de las picaduras con reacción ampollosa que se ha iniciado por una pequeña pápula pruriginosa, agrupación o trayecto de lesiones, y con estacionalidad o antecedentes; y de la epidermólisis ampollosa, que es recurrente, más extensa en superficie, puede afectar a las mucosas y las ampollas se rompen fácilmente.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, y se apoya en la tinción de Gram y el cultivo del contenido líquido o de la superficie de la lesión para confirmar la bacteriología del impétigo⁽⁶⁻⁸⁾.



Figura 5. Ántrax por SAMR-AC.

Foliculitis, forúnculo y ántrax Etiología

La foliculitis, el forúnculo y el ántrax son estafilodermias producidas por *S. aureus*. Hay que señalar que, en los últimos años, están apareciendo SARM-AC que son sensibles al cotrimoxazol y la clindamicina (Fig. 5). Debe recordarse también la posibilidad de *Pseudomonas aeruginosa* como causa de foliculitis tras la exposición a piscinas con agua caliente, bañeras de hidromasaje o esponjas contaminadas.

Manifestaciones clínicas

La foliculitis es la inflamación de uno o más folículos pilosos y, según su nivel de afectación, puede ser superficial o profunda; la primera se limita al *ostium* folicular y se presenta como una pústula centrada por un pelo, rodeada por un halo eritematoso. La característica diferencial de la foliculitis por *P. aeruginosa* es la localización en las partes tapadas por el traje de baño.

Se habla de forúnculo cuando la foliculitis es profunda, afecta a todo el aparato pilosebáceo y llega a la dermis papilar, con formación de un absceso perifolicular, necrosis central y formación de esfacelos procedentes de la pared folicular y de la dermis que se eliminan al exterior ("clavo"). Se inicia con una zona de enrojecimiento, que es dolorosa, en cuyo centro aparece una pústula; la lesión puede ser única o múltiple (forunculosis).

El ántrax es la inflamación del tejido subcutáneo constituida por un grupo de forúnculos adyacentes, que forman múltiples abscesos con sus correspondientes puntos de drenaje. Se presenta como una placa eritematosa que contiene varias pústulas. En el forúnculo y en el ántrax salen pus y tejidos necrosados de las pústulas, y pueden acompañarse de fiebre y síntomas generales.

Diagnóstico diferencial

La foliculitis por patógenos oportunistas o por P. aeruginosa se caracteriza por su persistencia a pesar de un tratamiento bien orientado hacia los clásicos microorganismos causantes (estafilococo o estreptococo). En ocasiones, las infecciones por Candida del área del pañal se acompañan de pequeñas pústulas foliculares que se extienden hacia la periferia. Las picaduras de insecto suelen presentar pápulas no centradas en el pelo, sino en una microvesícula del punto de inoculación; se acompañan de prurito, suelen seguir un trayecto y las pústulas no son habituales. El nódulo del acné puede remedar al forúnculo, pero su localización en la cara o la espalda, rodeado de otros elementos acneicos, facilita la diferenciación. La hidradenitis de localización en los pliegues axilares o inguinales puede semejar ántrax o forúnculos.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se apoya en la tinción de Gram y el cultivo del contenido de la lesión para confirmar su etiología estafilocócica. Si se trata de S. aureus, siempre debe realizarse el antibiograma.

Erisipela Etiología

La erisipela está causada por *S. pyogenes* (Fig. 6), si bien a veces puede ser por otros estreptocococos o incluso por *S. aureus.* El periodo de incubación no supera los 7 días.

Manifestaciones clínicas

Se trata de una celulitis superficial con presencia de adenopatías regionales, que se acompaña de síntomas sistémicos, tales como: fiebre, artralgias, malestar o vómitos. Es una placa roja, indurada, dolorosa y caliente, con la superficie lisa, en cuya parte central puede haber vesiculación. El borde está más sobreelevado, con un crecimiento que hace que la parte central disminuya en signos inflamatorios y sean más intensos en la zona periférica (máximo periférico de Milian).

Su localización habitual es la cara, el cuero cabelludo o los miembros, aunque puede encontrarse en el ombligo o los genitales durante el periodo neonatal⁽⁶⁻⁸⁾.



Figura 6. Erisipela por S. pyogenes.

Diagnóstico diferencial

Debe distinguirse del resto de las celulitis, caracterizadas por una placa indurada con mayor profundidad y extensión, y sin el signo del máximo periférico de Milian.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la clínica.

Escarlatina Etiología

Asociación de exantema mediado por la exotoxina pirogénica o toxina eritrogénica liberada durante la infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Se reconoce también la posibilidad de que, a través de puertas de entrada cutáneas, se genere la llamada escarlatina quirúrgica, con *S. aureus* como agente causante (Fig. 7). Tiene un periodo de incubación de 1 a 4 días.

Manifestaciones clínicas

Aparece con más frecuencia entre los 4 y los 8 años de edad. Se inicia con una faringoamigdalitis febril, que cursa con odinofagia, cefalea, dolor abdominal y algún vómito. Las amígdalas están hiperémicas y con exudado. Puede haber enantema en forma de man-



Figura 7. Escarlatina estafilocócica (puerta de entrada, herida mentón).

chas petequiales, adenitis submaxilar y lengua de aspecto saburral. A las 14 a 72 horas del inicio del proceso febril, aparece la erupción: un exantema eritematoso descendente desde el cuello, constituido por micropápulas, de color escarlata, confluentes, sin dejar apenas piel respetada y que en los pliegues adquieren mayor intensidad (signo de Pastia). Al tacto da la sensación de piel de gallina. En la cara, la erupción respeta el triángulo perioral (triángulo de Filatov). En este periodo la lengua se vuelve aframbuesada. Ocasionalmente, pueden aparecer microvesículas en zonas del tronco, las manos o los pies (escarlatina miliar). La erupción dura entre 3 y 5 días y, al cabo de 7 a 10 días de la desaparición, se observa una descamación descendente, laminar en los miembros y furfurácea en el tronco.

En los casos producidos a través de una puerta de entrada cutánea, generalmente de etiología estafilocócica, faltarán las manifestaciones de la faringoamigdalitis y la lengua aframbuesada.

Diagnóstico diferencial

Las infecciones por parvovirus B19 pueden recordar la facies de la escarlatina, pero son afebriles, sin afectación faríngea y con exantema corporal reticulado, en forma de encaje.

También debe distinguirse de la infección por *Arcanobacterium hemolyticum*, con características clínicas muy parecidas, pero en preadolescentes y adolescentes, sin lengua aframbuesada ni enantema petequial.

En ocasiones, la mononucleosis infecciosa presenta un exantema parecido. En su forma más característica se acompañará de adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. No es infrecuente la aparición de la erupción tras la administración de antibióticos betalactámicos.

La enfermedad de Kawasaki puede, con su exantema polimorfo, adoptar en algún momento un aspecto parecido. La edad, la fiebre de 5 días, la conjuntivitis seca, los labios fisurados y la ausencia de faringoamigdalitis pueden diferenciarlas clínicamente, así como la presencia de inyección conjuntival.

El síndrome del *shock* tóxico puede acompañarse de una erupción semejante, pero va asociado a afectación hemodinámica y multiorgánica.

Las reacciones cutáneas a medicamentos también pueden adoptar un aspecto escarlatiniforme, pero el antecedente de la administración orientará el diagnóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Puede practicarse un faringo-test o un frotis faríngeo para establecer la causa estreptocócica. En los casos con clínica compatible y sin positividad para el estreptococo, puede pensarse en la etiología estafilocócica⁽⁹⁾.

Infecciones bacterianas de partes blandas

Celulitis Etiología

S. pyogenes y S. aureus son los más habituales, pero Haemophilus influenzae tipo b (Hib) también se encontraba implicado antes de que se dispusiera de la vacuna contra él. Esporádicamente pueden hallarse otros microorganismos.

Manifestaciones clínicas

 Celulitis de las extremidades: son las formas más frecuentes y se relacionan con heridas menores o lesiones cutáneas. El microorganismo más



Figura 8. Celulitis orbitaria preseptal estafilocócica secundaria a una herida en la mejilla.

habitual es *S. aureus*. El hemocultivo suele ser negativo y el cultivo del material purulento es positivo sólo en un 25% de los casos.

- Celulitis del oído externo: en la actualidad suele relacionarse con la colocación de *piercings*, aunque también puede ser la manifestación de una otitis externa maligna. El microorganismo más frecuente es *P. aeruginosa*. Si se afecta el lóbulo auricular, el tratamiento puede ser oral, mientras que, en los casos de condritis, se requiere también tratamiento quirúrgico y antibioticoterapia intravenosa.
- Celulitis orbitaria o periorbitaria: suelen ser secundarias a una puerta de entrada cutaneomucosa (herida, conjuntivitis) (Fig. 8) o a una sinusitis. Están causadas por *S. aureus, S. pyogenes, S. pneumoniae* y *H. influenzae.* El diagnóstico ha de confirmarse mediante una prueba de imagen (tomografía computarizada), en la cual se apreciará si es preseptal o postseptal.
- Celulitis de otras localizaciones: hay que recordar la asociación de la forma bacteriémica, de color rojo azulado en la mejilla y en otras localizaciones, con *H. influenzae* tipo b en la era prevacunal (Fig. 9), y actualmente en niños no inmunizados; la celulitis de la planta del pie secundaria a un pinchazo, por *P.*



Figura 9. Celulitis y artritis bacteriémicas por *H. influenzae* b en un niño no vacunado.

aeruginosa; la celulitis por Pasteurella multocida secundaria a mordeduras de animales; la producida por contacto con agua dulce, por Aeromonas, y con agua salada por Vibrio; y las celulitis en inmunodeprimidos, por enterobacterias, Pseudomonas y hongos.

Diagnóstico diferencial

En los miembros, puede confundirse con fracturas no diagnosticadas o con artritis sépticas cuando están próximas a una articulación. Una urticaria gigante o una dermatitis de contacto incipiente pueden tener un aspecto semejante, pero sin dolor al tacto. En el caso de las celulitis periorbitarias, hay que pensar en posibles lesiones traumáticas de la zona, dacriocistitis y dacrioadenitis.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la clínica, pero podrá precisar pruebas de imagen en los casos de localización orbitaria o periorbitaria, así como hemocultivos si se sospecha enfermedad invasiva.

Fascitis necrotizante

Se trata de una infección de las partes blandas rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y, en ocasiones, la profunda. Estas lesiones producen una importante necrosis hística, con grave toxicidad sistémica. La mortalidad es alta, y debe sospecharse y tratarse de forma precoz para mejorar el pronóstico. La identificación del microorganismo no debe retrasar nunca el inicio del tratamiento, ya que una actuación tardía puede incrementar la mortalidad de un 35 a un 70%.



Figura 10. Fascitis necrotizante y SST estreptocócico en un niño con varicela.

La localización más frecuente de la fascitis necrotizante (o necrosante) es en los miembros, y su causa puede ser polimicrobiana (70 a 80%), por microorganismos aerobios y anaerobios, o monomicrobiana (20 a 30%), con *S. pyogenes* como patógeno más frecuente. Los factores predisponentes para padecer una fascitis necrotizante son: la varicela (Fig. 10), la onfalitis, las lesiones traumáticas, las heridas quirúrgicas y no quirúrgicas, las quemaduras y las picaduras de insecto.

La fascitis necrotizante es difícil de sospechar, y solamente en un 15% a 30% de los casos se realiza un diagnóstico inicial correcto; la celulitis suele ser el diagnóstico erróneo inicial más frecuente (50%). La fascitis se presenta con eritema, edema, calor, piel brillante e inflamación, con o sin bullas o ampollas y márgenes mal definidos. En ocasiones la piel adquiere el aspecto de "piel de naranja".

La presencia de fiebre, dolor intenso, desproporcionado a los signos clínicos, así como el aspecto tóxico del niño, deben hacer sospechar una fascitis necrotizante. Cursa con leucocitosis con desviación izquierda y aumento de los valores de los reactantes de fase aguda, con trombocitopenia, anemia y aumento de las enzimas musculares.

Las pruebas de imagen pueden ser útiles para el diagnóstico, pero su normalidad no excluye la presencia de una fascitis necrotizante. En la tomografía computarizada, se encuentra un adelgazamiento asimétrico de la fascia profunda; mientras que, en la resonancia magnética, se observa una hipointensidad de partes blandas en T1 e hiperintensidad de la fascia en T2 y en la secuencia de supresión de grasa. No obstante, el diagnóstico es clínico y el tratamiento quirúrgico no debe de-

morarse en espera del resultado de las pruebas de imagen.

El tratamiento empírico debe incluir antibióticos frente a microorganismos aerobios y anaerobios. Una opción es la administración de una cefalosporina de tercera generación y metronidazol o clindamicina. Si la etiología es estreptocócica (S. pyogenes), se aconseja tratamiento doble con penicilina y clindamicina. Es imprescindible realizar una exploración quirúrgica precoz, con resección de los tejidos necróticos, obtención de muestras para cultivo y revisión diaria de la lesión. En caso de inestabilidad hemodinámica, en ocasiones es necesario el soporte ventilatorio y cardiocirculatorio. Un tratamiento quirúrgico precoz disminuye la mortalidad de un 40 a un 12%.

Una alternativa terapéutica es la administración de gammaglobulina por vía intravenosa, ya que puede neutralizar los superantígenos estreptocócicos que inhiben las células T, la producción de citocinas y la potenciación de la opsonización bacteriana. El uso de la cámara hiperbárica sigue siendo objeto de discusión.

En caso de sospecha clínica, el tratamiento quirúrgico debe ser precoz para confirmar la sospecha diagnóstica, obtener muestras para tinción de Gram y cultivo, y delimitar la extensión de la lesión. Debe realizarse un desbridamiento amplio con extirpación de los tejidos necróticos y desvitalizados. Es obligada la revisión de la herida cada 12 a 24 horas. La cicatrización se realiza por segunda intención y, en ocasiones, hay que hacer injertos cutáneos. Se realizan curas con apósitos y cremas, como en el tratamiento de las quemaduras. En los niños, rara vez es necesaria una amputación(10,11).

Tratamiento de las infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas

Deberá considerarse la extensión, la localización, la profundidad de la infección y el estado inmunitario del paciente. La orientación empírica del diagnóstico clínico-etiológico implica la selección del antibiótico y la duración del tratamiento.

La antibioticoterapia empírica de la infección bacteriana cutánea debe diri-

girse a los microorganismos más probables, que son S. aureus y S. pyogenes, sin olvidar que también hay infecciones mixtas o polimicrobianas. La decisión de utilizar antibioticoterapia sistémica o tópica frente a una infección cutánea se fundamenta en la valoración de su grado de extensión (infección localizada o diseminada), la localización y la profundidad (desde una piodermitis superficial a una fascitis), y el estado inmunitario del paciente. En las formas clínicas generalizadas y profundas, la precocidad del tratamiento antimicrobiano sistémico es importante para evitar bacteriemias o septicemias.

La existencia de enfermedades de base, como: dermatitis atópica, psoriasis, inmunodeficiencias, diabetes, etc., que actúan como factores predisponentes, muchas veces requiere instaurar un tratamiento sistémico y el ingreso del paciente en el hospital.

Una vez establecido el diagnóstico de la infección cutánea, se seleccionará el antibiótico más apropiado según la etiología y las resistencias de los microorganismos implicados (Tabla II). La duración del tratamiento es de 1 a 2 semanas, dependiendo de la forma clínica. En los enfermos con dermatitis atópica resistente al tratamiento, que con frecuencia están colonizados por S. aureus, puede prolongarse la duración, pero sin exceder las 3 o 4 semanas para no favorecer la aparición de resistencias bacterianas. La elección del antibiótico para una infección cutánea o de partes blandas se basa en los siguientes aspec-

Si se sospecha *S. aureus*, el fármaco de elección es la cloxacilina, una penicilina antiestafilocócica resistente a las penicilinasas. Sin embargo, la mala aceptación por parte del enfermo, debido a sus características organolépticas (mala palatabilidad) y sus peculiaridades farmacocinéticas (incomodidad de la administración cada 6 horas), hace que se utilice preferentemente en los pacientes en que esté indicada la vía intravenosa. Para la vía oral se prefiere amoxicilinaácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación; es de elección el cefadroxilo, por sus características farmacocinéticas (administración cada 12 horas) y organolépticas (buen sabor), al contrario de lo que sucede con

Tabla II. Antibioticoterapia sistémica en las infecciones bacterianas cutáneas

Infecciones por Staphylococcus aureus*

- a) Cloxacilina
- b) Amoxicilina-ácido clavulánico Cefadroxilo
- c) Ácido fusídico Clindamicina

Infecciones por Streptococcus pyogenes

- a) Penicilina VAmoxicilina
- b) CefadroxiloClindamicinaJosamicina y miocamicina

Infecciones mixtas o de etiología desconocida

- a) Amoxicilina-ácido clavulánico Cefadroxilo
- b) Clindamicina

*Utilizar antibióticos de reserva en las infecciones por S. aureus resistente a la meticilina (SARM) y S. aureus resistente a la meticilina y los aminoglucósidos (SARMA): vancomicina y, excepcionalmente, linezolid. En los SARM-AC: clindamicina, cotrimoxazol o, si son resistentes a los anteriores, vancomicina.

la cloxacilina. Si los antibióticos betalactámicos están contraindicados, los fármacos de elección son el ácido fusídico y la clindamicina. El primero tiene dos limitaciones en Pediatría, ya que, por el momento, sólo está disponible en comprimidos de 250 mg (no existe presentación líquida) y sólo está indicado por ficha técnica en los adolescentes mayores de 12 años. Los macrólidos no están indicados en nuestro medio, pues se observa un importante porcentaje de resistencia a ellos.

Si se sospecha *S. pyogenes*, el antibiótico de elección es la penicilina, en forma de penicilina V o de amoxicilina. Los fármacos de segunda elección son el cefadroxilo, la clindamicina y los macrólidos (josamicina y miocamicina). Hay que tener en cuenta que, en los últimos años, han aparecido resistencias de *S. pyogenes* a la eritromicina, pero el estreptococo A permanece sensible (sólo hay un 2 a un 8% de resistencias)

Tabla III. Antibioticoterapia tópica en las infecciones bacterianas cutáneas

Antiinfecciosos de elección

- Ácido fusídico
- Mupirocina
- Retapamulina

Otros fármacos disponibles*

Gentamicina, neomicina, bacitracina, polimixina B, gramicidina, framicetina, eritromicina, clindamicina, tetraciclina, penicilina, sulfamidas, sulfadiazina argéntica, nitrofurazona

*Fármacos con indicaciones restringidas. Algunos pueden dar lugar a sensibilización por contacto. Las especialidades farmacéuticas suelen ser combinaciones de dos o más fármacos.

al grupo de macrólidos de 16 átomos, representado por la josamicina y la miocamicina.

En las infecciones mixtas por *S. au-reus* y *S. pyogenes*, o cuando la causa es desconocida, se utilizará amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación, siendo de elección el cefadroxilo.

Las infecciones por *P. aeruginosa* suelen resolverse espontáneamente una vez eliminado el factor desencadenante.

En algunas infecciones de partes blandas, como las fascitis necrotizantes, las gangrenas, los abscesos y ciertas celulitis, el tratamiento antibiótico es insuficiente y resulta primordial una rápida actuación quirúrgica para conseguir una completa curación⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Los antiinfecciosos tópicos se utilizan para eliminar las lesiones, acelerar el proceso de curación y disminuir las posibilidades de propagación de la infección por contacto. Sus indicaciones, en monoterapia, son las lesiones poco extensas y graves, es decir, las formas leves, localizadas y superficiales; en los pacientes con factores predisponentes, como la dermatitis atópica, se asocian a antibioticoterapia sistémica. Antes de su aplicación deben limpiarse las lesiones con solución salina fisiológica o con agua, jabonosa o no, para eliminar las costras y los restos de pomada de la administración anterior.

Las ventajas de la antibioticoterapia tópica son que el fármaco alcanza una alta concentración en el tejido diana (aunque la capacidad de penetración es variable según el antiinfeccioso), que no tiene efectos sistémicos y que el efecto bactericida es inmediato. Estos fármacos presentan, sin embargo, tres riesgos principales: la selección de cepas resistentes, por lo que deben utilizarse aquellos que no se administren por vía sistémica; la sensibilización por contacto, especialmente con penicilina, sulfamidas, neomicina, gentamicina y framicetina; y, por último, la absorción, que puede alcanzar incluso concentraciones tóxicas cuando se aplican en zonas muy extensas (Tabla III).

El ácido fusídico y la mupirocina son los antiinfecciosos tópicos de elección. Ambos tienen una baja capacidad de sensibilización por contacto y no producen resistencias cruzadas a otros antibióticos de uso sistémico. La retapamulina, el último antibiótico tópico de aparición en el mercado, obvia las resistencias del estafilococo a la mupirocina.

Los antisépticos cutáneos son sustancias que inhiben el crecimiento y que destruyen los microorganismos sobre un tejido vivo. En las infecciones cutáneas se utilizan para la desinfección y la limpieza, eliminando las bacterias presentes y favoreciendo el descostrado. En general, los antisépticos son menos sensibilizantes, y la aparición de cepas resistentes es menos frecuente que con los antiinfecciosos tópicos. Las sustancias más eficaces e inocuas disponibles son los jabones de pH ácido, la povidona yodada, la clorhexidina y la solución acuosa de permanganato potásico al 1/10.000; esta última es de elección en las lesiones exudativas.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria es el elemento clave para el diagnóstico de las infecciones cutáneas. Tras considerar los posibles diagnósticos diferenciales, debe establecer una orientación diagnóstica. Probablemente, no siempre dispondrá de medios para estudiar la etiología, pero en las formas más superficiales esto no supone ningún problema para instaurar un tratamiento. En las formas profundas y en las que, por asociarse a alguna enfermedad de base,

crea necesario realizar antibioticoterapia por vía intravenosa, deberá derivar el caso con celeridad al centro hospitalario de referencia, en especial si sospecha una fascitis necrotizante.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Moraga FA, Tobeña Rué M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. En: Delgado Rubio A, editor. Enfermedades infecciosas en Pediatría. Aravaca: McGraw-Hill/Interamericana de España, SAU; 2009. p. 653-64.
- 2.** Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz clinical pediatric dermatology. A textbook of skin disorders of child and adolescence. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 365-95.
- Sladden MJ, Johnston GA. Common skin infections in children. BMJ. 2004; 329: 95.9
- 4.* Frick MA, Moraga-Llop FA, Bartolomé R, et al. Infecciones por *Staphylococcus* aureus resistente a meticilina adquirido en la comunidad en niños. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28: 675-80.

- Martínez-Roig A. Infeccions emergents atribuïdes a la resistència antibiótica. Pediatr Catalana. 2011; 71: 55-61.
- Sellarés Casas E, Moraga Llop FA. Infecciones cutáneas bacterianas. En: Moraga Llop FA, editor. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. Vol I. Barcelona: Esmon Publicidad SA; 2006. p. 29-35.
- 7.** Gil Egea MJ. Infecciones cutáneas por Staphylococcus aureus. En: Giménez Camarasa JM, Drobnic L, editores. Infecciones en dermatología. Barcelona: Laboratorios Menarini; 2002. p. 255-67.
- Gil Egea MJ. Infecciones cutáneas por estreptococos. En: Giménez Camarasa JM, Drobnic L, editores. Infecciones en dermatología. Barcelona: Laboratorios Menarini; 2002. p. 269-79.
- Martínez Roig A, Drobnic L. Enfermedades exantemáticas que cursan con fiebre. Majadahonda: Ergon; 2006.
- Bingöl-Kologlu M, Yildiz RV, Alper B, et al. Necrotizing fasciitis in children: diagnostic and therapeutic aspects. J Pediatr Surg. 2007; 42: 1892-7.
- 11.** Tobeña Rué M, Coll Usandizaga F, García Fontecha C, Bartolomé Comas R, Moraga Llop FA. Fascitis necrosante por *Staphylo*coccus aureus resistente a la meticilina

- adquirido en la comunidad productor de leucocidina de Panton-Valentine. An Pediatr (Barc). 2009; 70: 374-8.
- Töroök E, Moran E, Cooke F. Oxford handbook of infectious diseases and microbiology. Oxford: Oxford University Press; 2009.
- Moraga Llop FA, Cabañas Poi MJ. Guía de antiinfecciosos en Pediatría, 7ª ed. Madrid: Sanofi Pasteur MSD: 2010.

Bibliografía recomendada

Darmstadt GL, King Galen W, Fisher G.
 Bacterial infections. En: Schachner L,
 Hansen RC, editores. Pediatric dermatology. 3rd ed. Phildelphia: Mosby Elsevier;
 2003. p. 989-1057.

Libro de dermatología con imágenes y textos que ayudan al pediatra a establecer diagnósticos.

- Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB.
 Neonatal dermatology. 2nd. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 173-92.
 Etiología y descripción de las principales manifestaciones clínicas, junto con interesantes imágenes.
- Martínez Roig A, Moraga Llop FA. Virus, bacterias y lesiones cutáneas en la infancia. Barcelona: ESMONpharma; 2010.

Monografía clínica donde se ofrecen los elementos necesarios para orientar el diagnóstico y se establecen criterios terapéuticos.

Caso clínico

Paciente de 5 años de edad con el antecedente de un traumatismo en la cara anterior de la pierna derecha 2 meses antes de la aparición de la lesión que motiva la visita.

En la actualidad, hace 48 horas que presenta fiebre, cefalea y algún vómito, junto con la aparición de una lesión

en la pierna derecha, redondeada, tipo placa indurada, dolorosa a la palpación y caliente. Con persistencia de la fiebre, hace 24 horas se desarrolla una flictena central y parece como si los bordes se sobreelevaran, y en esta zona domina la inflamación.

Micosis cutáneas en los niños

J.M. Rojo García, M.L. Martínez Barranca

Sección de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla



Resumen

De 25.212 consultas al año en el Área Sur Sanitaria de Sevilla, 102 han sido diagnósticos de micosis superficiales; por lo tanto, es un motivo de consulta importante, pues representan el 0,66% de la patología en consultas en nuestro medio⁽¹⁾. Los hongos son un grupo independiente dentro del reino vegetal, fotosensibilizan su alimento a partir del agua y CO₂, existen como saprofitos, actualmente el uso de inmunodepresores, le colocan un papel como patógeno oportunista.

Se les denomina micosis SUPERFICIALES a los que invaden piel, pelo y uñas; PROFUNDAS cuando se produce en el lugar de inoculación y hay una respuesta granulomatosa de la piel y del tejido subcutáneo; y finalmente SISTÉMICAS, si afecta la infección a mucosas o a órganos internos y secundariamente se afecta la piel.

El abordaje terapéutico suele ser sencillo, previa investigación, su prevención también fácil desde la información de los pacientes y sus familiares.

Abstract

Dermatologists san 25.212 patients in Seville's public health south area, of those, 102 wired diagnosed superficial fungi infections, therefore, it's a relevant reason to visit the dermatologist since it stands for 0,66% of the total visits to dermatologists in our district⁽¹⁾. Fungi are an independent group within the vegetable kingdom. They photosynthesise their ford from water and CO2. They are saprophytic and, due to the use of suppressive drugs, hare currently become opportunistic pathogens.

Those infections which affect skim, hair and nails are considered superficial fungi infections. They are regarded as invasive when they are located in the place of inoculation and there is a granulomatous reaction of the skin and subcutaneous tissues. Finally we call systemic fungi infections there which affect mucous membranes ar internal organs and secondarily might affect the skin. Medical treatment, after previous investigations, is usually simple. It can be also prevented if we can current information from patients and their family.

Palabras clave: Micosis; Hongos.

Key words: Micosis; Fungi.

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 244-251

Introducción

Son lesiones producidas por dermatofitos, hongos con la particularidad de desarrollarse en la queratina. Sus características epidemiológicas, antropófilos, zoófilos o geófilos, delimitarán actitudes para evitar contagios.

as de origen zoófilo, con manifestaciones muy inflamatorias, pueden llegar a resolverse espontáneamente; mientras que, las antropófilas pueden persistir de forma indefinidas. Sus especies están interrelacionadas, son semejantes antigénica y nutritivamente. Hay 41 especies anomorfas (asexuadas),

21 formas telomórficas (sexuadas) y 11 producen enfermedad, concretamente en España la mitad⁽²⁾.

Formas clínicas

Las micosis superficiales cutáneas constituyen un grupo de entidades que

comprenden: tiñas o dermatoficias (tinea capitis, tinea barbae, tinea facie, tinea corporis, tinea cruris, tinea manuum, tinea pedis y tinea unguim), candidiasis cutáneo mucosas, pitiriasis versicolor y otras (piedra blanca, piedra negra, tinea nigra palmaris, infecciones por hongos oportunistas)⁽³⁾.

Tiñas o dermatoficias

Clasificación

La tiña del cuero cabelludo o *tinea* capitis

Predominante de la edad infantil. siendo más frecuente entre los 5 y 8 años de edad con más incidencia en el sexo femenino. Actualmente, el agente causal más frecuente en nuestras latitudes es Microsporum canis (aprox. el 50% de todas la infecciones), produciéndose la mayoría de ellas por contacto con los gatos (sobre todo en los países del sur de Europa). Sin embargo, la enfermedad también puede ser causada por otros agentes, como por ejemplo: Trichophyton verrucosum, T. violaceum, T. mentagrophytes o T. rubrum. El agente no puede determinarse exclusivamente por medio del cuadro clínico. Los hongos causan una reacción inflamatoria neutrofílica y una respuesta de la inmunidad celular⁽⁴⁾. Puede manifestarse con una de las siguientes presentaciones:

- Forma inflamatoria. Se inicia con una o varias placas eritemato-escamosas, con caída o no de pelos, que en pocos días evoluciona hacia una placa prominente, bien delimitada, dolorosa a la palpación, con superficie alopécica, pero con pelos adheridos y llena de folículos abiertos y pústulas (Fig. 1). Los pelos que persisten se pueden arrancar con facilidad, estando presentes adenopatías cervicales⁽⁵⁾.
- Formas no inflamatorias o tonsurantes. La variedad microspórica es la más frecuente. Se presenta como una placa alopécica que puede alcanzar un tamaño considerable, con pelos rotos a pocos milímetros del orificio y recubierto de escamas grises (Fig. 2). Única o múltiple, puede acompañarse de prurito discreto, localizados en vértex u occipucio. La variedad tricofítica o de los puntos negros, con presencia de múltiples lesiones de pequeño tamaño, produ-



Figura 1. Tinea capitis, forma inflamatoria. Placa inflamatoria, con foliculitis supurativa (aspecto de panal de miel), hinchazón, dolor, adenopatías, cabello se arranca con facilidad y deja cicatriz alopécica, de base escamosa, redonda y coloración blanco-rojiza.



Figura 3. *Tinea capitis,* forma tonsurante, variedad tricofítica. Alopecia discontinua, los cabellos infectados se parten en el orificio folicular (puntos negros).

ce una alopecia irregular por no afectar a todos los pelos, estos se rompen a la misma salida del folículo (Fig. 3).

La tiña del cuerpo o tinea corporis

Presente en cualquier edad. Se subdivide en varias formas clínicas (Tabla I) ⁽²⁾. Producida tanto por hongos zoofilicos (clínica inflamatoria), antropofilicos como geofilicos, se caracteriza por presentar una evolución e imagen clínica muy típicas, las lesiones son autocontagiables y pruriginosas, el agente causal más frecuente en nuestras latitudes es *T. mentagrophytes, Microsporum canis, T. rubrum y M. audouinii*⁽³⁾.

Herpes circinado

Lesión de tipo anular o policíclica con un borde activo de crecimiento excéntrico, eritematoso y, a veces, papulovesiculoso, con un centro con color más claro, descamativo y tendencia a la mejoría clínica, tamaño y número muy variado. En las formas zoófilas, suelen ser múltiples, puede acompañarle un prurito no muy intenso (Fig. 4).



Figura 2. *Tinea capitis,* forma tonsurante. Placa alopécica, de base escamosa, redonda y coloración grisáceo-nacarada, cabellos al ras. aspecto tonsurante.

Tabla I. Clasificación tiñas del cuerpo

De la piel lampiña

- Herpes circinado
 - Forma superficial de placas redondas
 - Forma profunda de pústulas foliculares y nodulares
 - Lesiones solitarias nodulares
- Granuloma de Majochi
- Tinea incógnito

De los pliegues

- Tinea cruris
- Pie de atleta

Granuloma de Majochi

Es la forma inflamatoria de la piel lampiña, suele localizarse en las extremidades, se trata de una lesión granulomatosa perifolicular por afectación profunda de los folículos del vello (Fig. 5).

Tiña incógnito

Son formas que previamente han sido tratadas con corticosteroides tópicos. Se caracterizan por su larga duración y evolución tórpida, con propiedades poco definidas, irregularidad en su contorno o en la parte central con posibles elementos microvesiculosos aislados. Son de complicado diagnóstico por la modificación o ausencia de las manifestaciones clínicas habituales (Fig. 6), empeora la lesión al suprimir la aplicación de corticoide tópico, con aparición de una lesión más característica^(5,6).

Tiña cruris

Tinea de grandes pliegues, crural o eczema marginado de Hebra. Se extiende desde el fondo del pliegue hacia la cara interna del muslo con borde mar-



Figura 4. Herpes circinado. Crecimiento radial alrededor del punto de inoculación, zonas hirsutas de cara y cuello.



Figura 5. Granuloma de Majochi. Forma profunda con pústulas foliculares y nodulares.



Figura 6. Tiña incógnito. Elementos pústulocostrosos en la cara, que intentan configurar una imagen redondeada. Hacía varios meses que se había iniciado el proceso y tratado en diferentes etapas con corticoides y antibióticos tópico.



Figura 7. Tiña crural. Propia entre atletas y soldados, y cuyos factores predisponentes son la humedad, sudoración, obesidad, diabetes y fricción.



Figura 8. Pie de atleta. Propio en la civilización del calzado, evolución crónica y subclínica.



Figura 9. Tiña ungueal. Invasión de la placa ungueal por dermatofitos, favorecido por climas húmedos.

ginado, sobreelevado, acompañada de prurito, a partir de la adolescencia (Fig. 7), antropofílica, los agentes causales más frecuentes en nuestras latitudes es *T. rubrum*, y *Epidermophitum flocco-sum*⁽⁷⁾.

Pie de atleta

O tinea de pequeños pliegues. Es impropia de la edad infantil pero con la aparición, moda y uso del calzado deportivo de forma habitual, empieza a observarse y suele localizarse en el 4º espacio interdigital del pie con lesiones descamativas, fisuras y maceración, puede extenderse a otros espacios. Existen formas hiperqueratósicas y vesiculares (Fig. 8). Antropofilicas, de distribución universal, los agentes son *T. rubrum y T. mentagrophites* (formas interdigitales)⁽⁸⁾.

Tiña de las uñas

Poco frecuente en la infancia, 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 (Fig. 9). De distribución universal puede estar causada por dermatofitos, cándidas, hongos filamentosos y mohos^(5,9).

Lesiones estériles o dermatofítides

Son reacciones de hipersensibilidad aparecidas en la fase inicial de las lesiones, que pueden acompañar a las zoófilas inflamatorias. Localización en tronco o extremidades y con características muy variadas: eritema, pápulas, papulovesiculas, ampollas, psoriasiformes o eritema nodoso. Suelen mejorar al hacerlo la lesión fúngica. No precisan tratamiento específico.

Prevalencia

Estudios de prevalencia ponen de manifiesto que *Mycosporum canis* es la infección fúngica más prevalente.

Como pudieron demostrar los compañeros de Málaga durante los años 90-95, arrojando los siguientes datos epidemiológicos (Fig. 10)⁽⁴⁾.

Y estudios realizados más recientes 2000-03 en la provincia de Sevilla, área sur sanitaria confirman al *Mycosporum* canis como el más prevalente (Tabla II)⁽¹⁾.

Diagnóstico

Habitualmente, suele ser clínico-epidemiológico. Es imprescindible realizar estudio etiológico ante las formas de tiña incógnito, las que se acompañan de dermatofítides, las de las uñas y ante pequeñas epidemias escolares, familiares o que competen a un ámbito rural grande.

Las técnicas empleadas son:

- Examen al microscopio directo con tinción o no del material, con aplicación previa de hidróxido potásico o azul de lactofenol para visualizar las hifas o artrosporas.
- Cultivo en medios adecuados durante dos semanas.

La lámpara de Wood o de luz ultravioleta, con respuesta positiva a las hifas microspóricas puede ser una ayuda diagnostica (Tabla III y IV)^(3,4,10).

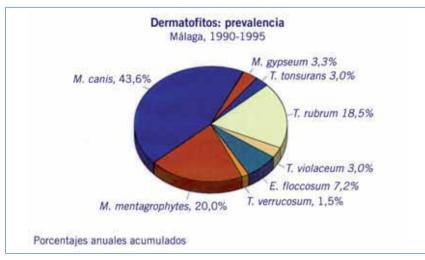


Figura 10. Prevalencia de los distintos dermatifitos en micosis cutáneos en el área de Málaga (1990-1995). Se pone de manifiesto el *Mycosporum canis* como el más prevalente.

Tabla II. Prevalencia y origen de los dermatofitos implicados en micosis cutáneas (Sevilla, 200-2003)

Dermatofitos más aislados

- Mycrosporum canis 44,34%
- Trichophyton mentagrophytes 25,47%
- Trichophyton rubrum 25,47%
- Mycrosporum gipseum 1,89%
- Epidermophyton floccosum 0,94%
- Trichophyton verrucosum 0,94%
- Trichophyton violaceum 0,94%

Origen

- Zoofílicos 70,75%
- Antropofílico 27,35%
- Geofílicos 1.89%

Tabla III. Diagnóstico de las micosis superficiales

Examen

- Lámpara de Wood: fluorescencia
- Examen directo: KOH 20%
- Toma de muestra hisopo bacteriológico
 - Papel cello
 - Raspado con portaobieto
- Siembra: DTM o DTE (Dermatophhyte test medium)

Cultivos

- · Glucosado de Sabouraud
- Agar-dextrosa-harina de maíz
- Granos de arroz
- Sembrar TWEEN 80
- Agar-urea
- Prueba de filamentación
- Agar-dextrosa-papa
- Zimograma
- Sistema Pasteur
- Sistema API
- Sistema auxacolor

Tabla IV. Métodos diagnósticos de laboratorio en las micosis superficiales

Tipos de micosis	Examen microscópico directo	Tinción	Cultivo	Identificación
Tiña	Sí	No	Sí	Sí
Candidiasis	No	Sí	Sí	Sí
Pitiriasis versicolo	or Sí	Depende	No	No

ma numular, psoriasis e incluso con impétigo en fase costrosa.

- Tiña crural: con el eritrasma, que es positivo a la luz de Wood, con intértrigo candidiásico o con el psoriasis invertido.
- Tiña de los pliegues del pie: con intértrigo candidiásico, psoriasis y dermatitis plantar juvenil.
- Tiña de las uñas: con la onicomicosis por cándidas, que afecta a partes blandas, con las leuconiquias congénitas, con psoriasis y con exóstosis subungueal.

Pautas terapéuticas

Existen terapias tópicas, como tolnaftato y tolciclato, y terapias sistémicas, fundamentalmente la griseofulvina, primer antimicótico, antidermatofito útil vía oral, que supuso un avance importantísimo en el tratamiento de las tiñas. Se utiliza a dosis de 500 a 1.000 mg en adultos y a 10-20 mg/kg/día en niños. Es aconsejable usar la forma micronizada y administrarlo durante las comidas, lo que favorece su absorción. Puede emplearse en dosis única matinal. Es muy útil frente a los dermatofitos, ante los que tiene una acción fungistática, no conociéndosele resistencias.

Produce escasos efectos secundarios: cefalea, trastornos digestivos y fotosensibilidad; si bien, se han descrito otros más graves pero nada frecuentes, como: depresión medular, hepatitis, porfiria o lupus eritematoso inducido por drogas. Puede interaccionar con otros medicamentos que pueden disminuir su absorción (fenobarbital, anticoagulantes orales, sedantes) o aumentarla (tolbutamida, alcohol, clorpromacina). A pesar de la aparición de otros antimicóticos, es el tratamiento de elección de la mayoría de las dermatofitosis.

Quedaron obsoletos métodos como queda señalado en esta pintura, que representa las clases sociales del siglo XVII y XVIII, en Santa Isabel y las dos doncellas, la monja que les asiste en el fondo y los enfermos de la parte baja del cuadro, que pertenecen al pueblo. Esta obra de Bartolomé Esteban Murillo "Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos", lienzo procedente de la Iglesia de San Jorge del Hospital de la Santa Caridad de Sevilla (Fig. 11). O terapias tan peligrosas como radioterapia, sales de talio y depilación mecánica.

Cuando utilizamos un antimicótico por vía sistémica, es fundamental valorar

Diagnóstico diferencial

- Tiña de la cabeza: en las formas no inflamatorias, con lesiones que producen alopecia y/o descamación como: alopecia areata, tricotilomanía, falsa tiña amiantácea, dermatitis seborreica, psoriasis, alopecia traumática, lupus eritematoso; y con los abscesos o forúnculos, en los casos de la tiña inflamatoria.
- Tiña del cuerpo: con: granuloma anular, pitiriasis rosada de Gibert en su fase de placa heráldica, ecze-



Figura 11. "Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos".

una serie de parámetros, como: eficacia, pues debe producir una curación clínica y micológica; seguridad, pues debe tener los mínimos efectos secundarios posibles y ser, además compatible con otras medicaciones; fácil de administrar, es mucho más fácil realizar tratamientos cortos y con unidosis; y economía, pues el precio debe ser asequible, ya que lo de barato resulta imposible.

En los últimos años, se han investigado distintas terapias que pudieran cumplir los requisitos antes expuestos (Tabla V)⁽¹¹⁾.

Griseofulvina, primer antimicótico sistémico que se emplea en el tratamiento de las dermatofitosis, deriva paradójicamente de un hongo Penicillium y se comercializa en 1950; desde su comercialización, demostró su eficacia y su fácil manejo. Los efectos secundarios que produce, son: cefaleas, molestias gastrointestinales, reacciones cutáneas adversas... Su interacción se realiza, fundamentalmente, con fenobarbital, anticoagulantes y anticonceptivos orales y su precio, desde luego, no tiene nada que ver con el de los nuevos antifúngicos. En primer lugar, ha mejorado su presentación, ya que la forma micronizada supone una mayor facilidad de absorción y la posibilidad de usar dosis únicas. En segundo lugar, es necesario modificar las dosis, ya que se hacen necesarias dosis más elevadas; por lo tanto, debemos olvidar los 10 mg/ kg/día y empezar a doblar las dosis a 15-20 mg/kg/día. También, es preciso tener presente que no todas las formas de tiñas responden por igual a este tipo de terapia. De hecho, todos sabemos su nula utilidad en la tinea unguium, e incluso una eficacia menor en las formas hiperqueratósicas de tinea pedis. En estos casos, terbinafina e itraconazol son superiores a la griseofulvina.

Tabla V. Antifúngicos tópicos						
Azoles Imidazoles Keto-Eco-Mico- Tio-Iso Fenti-Clotri-Bifo- Eber Triazoles Fluconazol Itraconazol Voriconazol	Alilaminas Terbinafina (t) (o) Naftidina (t)	Antibióticos poliénicos Anfotericina B (iv) Nistatina (t) (o)	Griseofulvina (oral)			
Pirimidina fluorada Fluocitosina Tolnaftato (tópico) Piritiona de cinc Clioquinol	Derivados de la piridona Ciclopiroxolamina (t) Castellani tintura Sulfuro de selenio Tibendazol	Morfolinas Amorolfina (t) Permanganato potásico Whitfield's ungüento Violeta de genciana	Benzilamina Derivados Butenafina (t) Hiposulfito sódico Haloprogin Ac. undecilénico			
t: tópico; o: oral; iv:	intravenoso.					

Si "tiramos de Medline", encontraremos un montón de trabajos que hacen referencia a distintos antimicóticos y por supuesto a griseofulvina y tiña capitis, algunos de ellos promovidos por determinadas entidades con interés económico, por ello haré referencia a aquellos, de reciente aparición, que me han parecido más asépticos y completos: Schauder S. Mycoses 2002; 45: 1-9: "Itraconazol es una buena alternativa a griseofulvina para el tratamiento de la tinea capitis en niños, aunque es mucho más cara y no ha sido aceptada para su uso por las autoridades alemanas". Gupta AK, et al. Pediatr Dermatol. 2001; 18: 433-8. En este trabajo se realiza un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego, no esponsarizado y concluye: "griseofulvina es efectiva en el 92%, terbinafina en el 94%, itraconazol en el 80% y fluconazol en el 84%. Los efectos secundarios se presentaron en seis pacientes del grupo de la GF en forma de trastornos intestinales". Sin duda efectividad bastante parecida Bennnet ML, et al. Pediatr Dermatol. 2000; 17:3 25-6: "Por eficacia, seguridad y precio... la GF es el tratamiento de elección en la tinea capitis en niños".

Los imidazoles constituyen el grupo más amplio de los antimicóticos de amplio espectro, actúan alterando la membrana celular del hongo bloqueando la biosíntesis del ergosterol. Se comportan como fungistáticos y actúan a través del citocromo P-450, por lo que su administración sistémica no carece de efectos secundarios. Como medicación tópica, podemos contar con una gran variedad de derivados: miconazol, clotrimazol, econazol, bifonazol, tioconazol, sertoconazol, etc. Todos ellos tienen un mecanismo de acción semejante, si bien las nuevas moléculas son más eficaces que las antiguas, debido a su mayor potencia y a su comodidad de uso, una sola aplicación al día.

La síntesis del ketoconazol supuso un hito importante al ser el primer antimicótico de amplio espectro útil vía tópica, al 2%, y sistémica, lo que implica su indicación en dermatofitosis, candidiasis y algunas micosis profundas. La dosis habitual es, en adultos, de 200 mg para las dermatofitosis y 400 mg en las candidiasis; en niños la dosis recomendada es de 3-6 mg/kg/día, el tiempo de administración oscila entre 5 días (candidiasis), 30-40 días (dermatofitosis) y 6-12 meses (micosis sistémicas y tiña ungueal). Sus efectos secundarios deben ser tenidos en cuenta, sobre todo en las terapias prolongadas en las que puede observarse: hipoadrenalismo, disminución de la líbido, impotencia y ginecomastia. La afectación hepática ocurre en 1 de cada 10.000 pacientes

Tabla VI. Antifúngicos orales.						
Antifúngico	Dermatofitos	Malassezia	Candida	Dosis		
Griseofulvina	Fungistático	No	No	Ultramicronizada 5-10 mg/kg/d (máximo 750 mg)		
Ketoconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	3,3-6,6 mg/kg/d (máximo 600 mg/d)		
Itraconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	5 mg/kg/d o 8 mg/kg/1 día cada 7 días		
Fluconazol	Fungistático	Fungistático	Fungistático	3-6 mg/kg/d (máximo 600 mg/d)		
Terbinafina	Fungicida	Fungistático	Fungistático según especie	62,5 mg/d (10-20 kg) 125 mg/d (20-40 kg) 250 mg/d (>40 kg)		

y se debe más a idiosincrasia que a la dosis empleada.

Por todo ello, el uso del ketoconazol vía sistémica ha caído en desuso en favor de los triazoles, grupo de antifúngicos semejantes a los imidazoles en sus indicaciones y mecanismo de acción pero con menor toxicidad, dada su escasa ligazón al citocromo P-450 humano. A esta familia pertenecen el fluconazol, especialmente indicado en las candidiasis pero con evidente acción frente a los dermatofitos, en los que a dosis de 150 mg/semanales (dosis única) parece ser un tratamiento útil; y el itraconazol, que a dosis de 50-100 mg/día es una excelente alternativa terapéutica cuando no están indicados los antimicóticos clásicos y en el tratamiento de la onicomicosis. En la edad pediátrica, se usa a dosis de 3-6 mg/kg, si bien su uso no está aceptado en todos los países.

Las alilaminas representan una nueva clase de antifúngicos de amplio espectro que actúan, como los imidazoles, sobre la pared del hongo, pero bloqueando el paso de escualeno a lanosterol. La enzima que cataliza esta acción es independiente del citocromo P-450; por lo que, no presenta los efectos secundarios de los imidazólicos. Se comportan como fungicidas, y los más importantes son: la nafatfina, sólo de uso tópico, y la terbinafina, que tópicamente se comporta como antimicótico de amplio espectro, pero que vía oral tan sólo muestra actividad frente a los dermatofitos. A dosis de 250 mg/día, es útil frente a la mayoría de las "tiñas", pero muy especialmente sobre la tiña ungueal. En Europa, la terbinafina no está autorizada en niños. Aunque se propone la mitad de la dosis que en adultos

Otros productos, como la ciclopiroxolamina y las dimetilmorfolinas,

son también antimicóticos de amplio espectro con buena actividad, incluso superior a los imidazoles.

A la hora de elegir terapéutica, es importante tener en cuenta cuando debe emplearse la vía tópica o la sistémica. En nuestra opinión, debe emplearse la segunda en: tiña de la cabeza y tiña de las uñas, formas diseminadas o de difícil acceso, formas recidivantes a tratamiento local.

Sobre el precio, creo que no vale la pena discutir, el envase de 25 cápsulas de GF de 125 mg, es aproximadamente de 2,2 euros, el de 100 comp. vale 3,22 euros. Un niño de 40 kg, precisaría dos cajas de 100 comp., y aún le sobran, por un precio de 6,24 euros. El itraconazol tiene un precio de 35,61 euros (100 mg, caja de 18), la terbinafina 60,79 euros (250 mg, caja de 28) y el fluconazol 93,53 euros (200 mg, caja de 7 comp). ¡Hagan ustedes cuentas! Por todo ello, creo que es evidente que la griseofulvina es ineficaz en las uñas, poco eficaz, o al menos, menos eficaz que otros antifúngicos en algunas formas de tiña del pie, pero sigo pensando que es la primera elección en la tinea capitis, aunque sin duda el resto de los antimicóticos, especialmente terbinafina e itraconazol (dado que son sobre los que se tiene una mayor experiencia) son una excelente alternativa terapéutica (Tabla VI).

Candidiasis cutaneomucosas

Son infecciones producidas por levaduras del genero *Candida*, que alcanzan la piel, uñas y membranas mucosas. Sólo se ha encontrado afectación del folículo en cuero cabelludo en pacientes portadores de VIH. Hasta seis formas clínicas localizadas podemos diagnosticar: intértrigo candidiásico, muguet, formas



Figura 12. Candidiasis perianal.

miliares, forma interdigital, paroniquiaonicomicosis y dermatitis perioral⁽²⁾.

El intertrigo candidiásico, se produce por la falta de ventilación, la humedad consiguiente, y la poca higiene que macera la piel y son elementos favorecedores, de una lesión que comienza en los pliegues para extenderse de forma progresiva simétricamente. Las zonas afectadas suelen ser la región axilar, inguinal, ínterglútea (Fig. 12) 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.

El muguet está formado por pequeñas máculas rojas que se convierten poco a poco en placas blancas confluyentes, con aspecto cremoso, localizadas en lengua o mucosa bucal. Es fácilmente removible y deja a la vista una mucosa hiperémica (Fig. 13).

La forma miliare es la resultante de la colonización de lesiones de milliaria, elementos pápulo-pustulosos sobre una base eritematosa.

La forma interdigital, con localización entre 3° y 4° dedo, la lesión queda delimitada por un collarete descamativo.

La forma paroniquia-onicomicosis, se inicia con la afectación en el pliegue



Figura 13. Placa de Muguet.

periungueal, que aparece inflamado, con eritema, dolor al tacto y con posible salida de exudación serosa y purulenta, de tipo cronificado, afecta a la uña desde el borde lateral, con extensión progresiva hacia el resto de la uña.

Hay también una forma de dermatitis perioral (Fig. 14), con posible afectación de los pliegues en forma de queilitis triangular.

Hasta dos **formas clínicas difusas** podemos diagnosticar:

- En la edad neonatal, en las primeras 24 horas, formada por múltiples elementos eritematosos de pequeño tamaño, que varían de vesícula, hacia ampolla o pústula.
- Y más tarde en la adolescencia, en los pacientes que toman drogas, en formas de lesiones foliculares o nodulares.

El diagnóstico se realizará mediante examen microscópico directo tras tinción para observar levaduras con pseudofilamentos, al tiempo que se realiza cultivo de las muestras.

El diagnóstico diferencial en el intértrigo candidiásico se efectuará con: eritrasma, psoriasis y dermatitis seborreica; en la forma muguet, con las estomatitis en general; y en la forma de perionixiscandidiásica, con los panadizos bacterianos y las tiñas ungueales.

Tratamiento: se pueden utilizar, indistintamente: nistatina, imidazoles, naftifina, ciclopiroxolamina o terbinafina durante 7 días, y de 3 a 4 meses en la paroniquia. En el intértrigo, hay que evitar la humedad persistente y el resto de factores condicionantes.



Figura 14. Candidiasis periorificial.

Pitirisias versicolor

Es la micosis superficial más frecuente, de evolución crónica y recidivante, causada por la levadura *Malassezia furfur*, saprofito endógeno frecuente en piel normal. Suele sugerirse que es por una predisposición genética, humedad local, corticoides tópicos y/o sistémicos y por estados carenciales.

La clínica muestra: escamas finas, furfuráceas, máculas que cambian de color pardo, rosadas, blanquecinas. Son elementos lenticulares a grandes placas en la espalda, cuello y hombros, que muestran coloración amarillenta a la luz de Wood y signo de uñada de Vencer, discretamente pruriginosas⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial se suele hacer con la pitiriasis rosada, vitíligo, leucodermias postinflamatorias y eccematides acromiantes

Tratamiento: el sulfuro de selenio al 2,5%, y ketoconazol en champú, 7 días. Naftifina o imidazólicos en solución o espray, 2 semanas. Y ketoconazol o itraconazol en los casos rebeldes por vía oral 7 días.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- Martínez Díaz de Argandoña C. Contribución al estudio Clínico-Epidemiológico de las Dermatofitosis en el Área Sanitaria Sur de Sevilla. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla; 2002.
- 2.*** Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V, Sánchez Carazo JL. Micosis cutáneas. Grupo Español de Micología Cutánea; 1996.

- Delgado V. Estrategia en el diagnóstico y tratamiento de las micosis superficiales. Madrid: Aula Médica; 1994.
- Crespo V. Dermatomicosis. Diagnóstico de laboratorio. Madrid: IM & CSA; 1997.
 Hay RJ. Antifungal therapy of yeast infections. J Am Acad Dermatol. 1994; 31 (Sup): S6-S9.
- 5.** Moreno Giménez JC. Tiña Inflamatoria. Tinea incognito. Onicomicosis. Monografías de Dermatología. Madrid: Aula Médica; 1996.
- 6. Ive FA, Marks. Tinea incógnito. Br Med J. 1968; 3: 149-52.
- Moreno Giménez JC. Tinea cruris. Monografías en Dermatología. Área de micosis. Madrid: Aula Médica; 1996.
- 8. Moreno JC, Vélez A. Tinea pedis. Piel. 1998; 13: 347-50.
- 9.** Vélez A, Ocaña MS, Moreno JC. Diagnóstico diferencial de las onicomicosis. Medicine 1999; 7: 6325-406.
- Del Palacio A, Cuetara MS, Valle, et al. Cambios epidemiológicos observados en un decenio en las dermatofitosis del hospital universitario 12 de Octubre de Madrid: nuevas especies emergentes. Rev Iberoam Micol. 1999; 16: 101-6.
- Sánchez Carazo, Obon L, Pont V. Tratamiento actual de las micosis superficiales.
 Rev Iberoam Micol. 1999; 16: S32-30.

Bibliografía recomendada

- Ive FA, Marks. Tinea incognito. Bri Med J. 1968; 3: 149-52.

Enfoque útil de una tinea que en la mayoría de los casos pasa desapercibida.

 Crespo Erchiga V, Delgado Florencio V, Sánchez Carazo JL. Micosis Cutáneas.
 Grupo Español de Micologia Cutánea;
 1996

Enfoque práctico del diagnóstico diferencial de las micosis cutáneas.

Sánchez Carazo, Obon L, Pont V. Tratamiento actual de las micosis superficiales.
 Rev Iberoam Micol 1999; 16: S32-S30.

Pautas terapéuticas en las tineas que con más prevalencia padecemos.

 Martínez Díaz de Argandoña C. Contribución al estudio Clínico-Epidemiológico de las Dermatofitosis en el Área Sanitaria Sur de Sevilla. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla; 2002.

Tesis en la que el autor, hace una excelente puesta al día de las micosis que más frecuentemente padecemos en un área sanitaria que alterna la población rural con la de la ciudad.

Caso clínico

Niña de 6 años de edad, sin antecedentes de interés, que frecuenta los fines de semana la casa de los abuelos que se encuentra situada en el campo y ha estado en contacto con conejos que cría en la finca. Presenta unas lesiones anulares de borde activo, que se extienden centrífugamente al tiempo que se van curando por el centro. Este borde está bien definido y sobreelevado, con escamas y vesículo-pústulas. Las lesiones se localizan en cara interna de muslos y se distribuyen de forma asimétrica, causándole prurito intenso (Fig. 15).

Ha sido tratada con griseofulvina a razón de 5-10 mg/ kg/d, y tópicamente con terbinafina en crema y ketoconazol en gel para el lavado de las lesiones, respondiendo al mes sin reacciones adversas.



Figura 15. Lesiones anulares de borde activo y curación central.





Bases diagnósticas de las enfermedades cutáneas



T. Pozo Román

Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 252.e1-252.e19

Recibido: marzo 2012

Disponible en Internet desde el 30 de mayo de 2012

Introducción

n Dermatología, los antecedentes personales o familiares, o los síntomas que pueda referir el paciente son importantes, pero el diagnóstico en general se basa en el reconocimiento e identificación de las lesiones (Tabla I), así que en este artículo nos vamos a centrar en la exploración del paciente, ayudándonos para ello de ejemplos de enfermedades en las que los datos de la exploración sean los más relevantes.

Algunas lesiones cutáneas son tan características que su presencia prácticamente nos da el diagnóstico de la enfermedad, es el caso de los habones (urticaria) o las pápulas umbilicadas (molusco contagioso), pero con frecuencia tendremos que hacer un diagnóstico diferencial y para ello debemos fijarnos también en los demás aspectos de la erupción cutánea: el patrón de distribución, su disposición, su evolución y frecuentemente las complicaciones.

Niños con altas capacidades

J.A. Marina

Catedrático de Filosofía, Director de la Universidad de Padres (UP)

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 253-256

n un artículo anterior hablé sobre niños con necesidades deducativas especiales. Uno de esos grupos lo constituyen ┛ los niños llamados "superdotados", término que en el año 2006 el Ministerio de educación sustituyó por el de "alumnos con altas capacidades intelectuales". En la literatura científica es un tema reciente. A principios de los ochenta, la American Psychological Association encargó un estudio sobre el tema, ante la ausencia de bibliografía (Horowitz y O'Brien, 1985). Cuando veinte años después volvió a convocar a los investigadores, se comprobó el gran avance que se había producido. El inicial interés por las altas capacidades en la infancia se ha ampliado a toda la vida (Horowitz, Subotnik, Mathews, 2009). Tres son los problemas principales que nos interesan desde el punto de vista educativo: 1) definición de las altas capacidades; 2) modos de detectarlas; y 3) métodos de educación adecuados.

Definición de altas capacidades (Giftedness)

Aparentemente se distinguen con facilidad. Son niños que con poco más de doce meses hablan correctamente, o cuentan hasta diez, a los 3 años hacen puzzles de veinte piezas, y con cuatro leen, preguntan por el alma y el origen del mundo y, sobre todo, poseen un inagotable deseo de saber. Sin embargo, autores como Borland han negado la validez de este concepto por considerarlo un constructo social, que no se puede aplicar en todas las culturas (Borland, 2003). Sternberg ha propuesto cinco criterios para definir las altas capacidades (Sternberg, 2011):

 Criterio de excelencia: el individuo es superior en alguna dimensión o grupo de dimensiones a sus iguales. Hay que tener en cuenta que esa excelencia puede darse en una

- actividad y no en otra, y que puede cambiar a lo largo de la vida
- 2. Criterio de la rareza: para considerarse "superdotado" ha de tratarse de una habilidad que no sea frecuente.
- 3. Criterio de productividad: la habilidad o capacidad en la que el individuo es evaluado como excelente debe conducir a la productividad. Por ejemplo, la belleza es un factor de excelencia pero no se puede considerar una alta capacidad. Este criterio se refiere a algún tipo de capacidad dinámica ejercida. Tener un cociente intelectual altísimo en una prueba de cociente intelectual, dice Gardner, no basta porque no sabemos si esa persona ha utilizado ese potencial (Gardner, 1983).
- 4. Criterio de la demostrabilidad: la superioridad del individuo en una capacidad debe ser demostrable a través de uno o más test o algún tipo de evaluación válida.
- 5. Criterio del valor: el individuo tiene que demostrar una sobresaliente capacidad que sea valorada por la sociedad a la que pertenece.

Hay dos formas de entender las altas capacidades. Una, especializada. Un niño tiene una habilidad y una motivación especial. Por ejemplo, si tenemos en cuenta la teoría de las inteligencias múltiples de Gardner, un niño puede estar altamente cualificado para una de ellas, y ser muy torpe en las demás. La otra forma de entenderlas es más global, más personal e integrada. Los expertos están evolucionando hacia esta idea más compleja de las altas capacidades. Para designarla utilizo la palabra "talento". Renzulli ha propuesto uno de los más conocidos modelos de *giftedness* distinguiendo dos tipos: la *schoolhouse giftedness*, que es la que detectan más fácilmente los maestros, y la *creative-productive giftedness*. La

Consultorio abierto

Envíe su consulta a: J.A. Marina. E-mail: jamarina@telefonica.net

primera es importante en la edad escolar, pero la segunda es la más importante en la edad adulta y, con frecuencia, ambas no coinciden, lo que provoca muchas frustraciones. Para Renzulli, el talento se da en la intersección de una habilidad superior a la normal, un elevado compromiso con las tareas, y una gran creatividad. Esto significa que una persona puede tener un alto cociente intelectual, pero no podemos considerarla dotada de altas capacidades si le falta perseverancia e implicación en la tarea, o creatividad (Renzulli, 2005). Sternberg propone un modelo todavía mas complejo que incluye la creatividad para generar ideas, la inteligencia analítica para evaluar la calidad de esas ideas, la inteligencia práctica para poner en práctica esa ideas y convencer a otros de su valor, y la sabiduría para asegurar que todo lo anterior es utilizado para el bien común (Sternberg, 2003). Este mismo sentido de complejidad, que une la fertilidad de las ocurrencias, su calidad, y la capacidad de seleccionarla bien, comprometerse con las metas, activar la energía mental, perseverar en ella, están incluidas en el modelo de inteligencia (inteligencia generadora e inteligencia ejecutiva) que les estoy exponiendo en estos artículos, y que constituyen la base teórica de los programas de la UP (Marina 2011, Marina 2012).

Cómo detectar y medir las altas capacidades

Como todos los temas que llegan al gran público, el de la "superdotación" ha dado lugar a una serie de mitos. Muchos padres acuden a un psicólogo preguntando: "Mi hijo tiene un problema de conducta o aprendizaje, ¿será un superdotado?". El complejo concepto de altas capacidades hace que no baste con los test estándar de inteligencia. Un alto cociente intelectual suele acompañar a las personas con altas capacidades, pero no es suficiente para identificarlas.

Es importante descubrir esas capacidades lo antes posible. Un niño que aprende más rápidamente que los demás merece ser ayudado para que no se sienta aburrido en el aula y se desconecte de la marcha de la clase. Aunque sea un criterio aproximado, a efectos pedagógicos puede bastarnos detectar algunas características comunes: rapidez de aprendizaje, aplicación a otros campos, interés por aprender, autonomía e independencia, responsabilidad, buen manejo del lenguaje.

En el *Manual Internacional de Superdotados* (Alonso, Renzulli, Benito, 2003) y en *Alumnos superdotados y talentosos* (Valadez, Betancourt y Zavala, 2006) pueden encontrarse distintos tipos de test para evaluar las altas capacidades. Pueden completarse con entrevistas a padres y docentes.

La educación de las altas capacidades

Un asunto controvertido, en el que tenemos que distinguir dos problemas: la generación de altas capacidades, y la educación de esas altas capacidades una vez que han aparecido.

Los investigadores actuales sobre la inteligencia dan cada vez más importancia al aprendizaje. "One is not "born" gifted". (Sternberg, Jarvis, Grigorenko 2011, 34). Estos investigadores utilizan una frase que nos puede escandalizar: "El talento es una decisión". Es cierto que el paso de la biología al talento se da durante el proceso educativo, pero eso no quiere decir que no importen las condiciones iniciales (genéticas).

Lo importante es que no son las determinantes. Ni siquiera el cociente intelectual asegura el éxito en una tarea, que depende de otros factores difíciles de medir, como la motivación o la "determinación". Angela Lee Duckworth ha estudiado lo que denomina grit: la tenacidad acompañada de esfuerzo. Piensa que se diferencia de otros conceptos análogos -como la perseverancia- porque es un rasgo estable, que no necesita un feedback positivo para mantenerse. Las personas altas en grit mantienen su esfuerzo a pesar del fracaso y de la adversidad. Su pasión y su compromiso con metas a largo plazo le hacen mantenerse en la carrera. Son corredores de maratón, no esprinter. Estas investigaciones intentaron responder a la pregunta: ¿por qué unas personas son más eficaces que otras de la misma inteligencia? La determinación es un factor independiente de la inteligencia cognitiva, eso explica que personas con un alto nivel CI no tengan buenos resultados a largo plazo (Duckworth et al. 2007).

Reis y Renzulli recomiendan tres tipos de educación enriquecida que pueden ayudar a los niños con altas capacidades: enriquecimiento de tipo I: actividades exploratorias generales para estimular nuevos intereses en los niños dotados; enriquecimiento de tipo II: actividades de entrenamiento en grupo, que impliquen el desarrollo de pensamiento crítico y creativo, y habilidades para aprender a aprender; enriquecimiento de tipo III, pequeños grupos para investigar un problema real, elegido por sus miembros, para desarrollar un nivel más alto de habilidades investigadoras, y creativas. (Reis y Renzoulli, 2009).

Las familias tienen que ser parte activa en la educación de sus hijos y también, claro está de los que tienen altas capacidades. En EE.UU., este aspecto se incluye en las leyes sobre personas con necesidades educativas especiales, que recomienda respecto de las familias las siguientes cosas:

- Compartir conocimientos y habilidades: hay que entender las características de los superdotados. Los miembros de la familia deben conocer los intereses, capacidades y necesidades de sus hijos, para sugerir apoyos educativos más adecuados. En este sentido, tienen mucho que aportar a los profesionales.
- Utilizar una comunicación eficaz, comunicación positiva: aparte de las reuniones padres-profesores, tener en cuenta otros medios como boletines, trabajos del hijo, conversaciones telefónicas, e-mails, reuniones informales fuera del colegio, etc.
- Comprender los roles y responsabilidades individuales: hay
 que entender donde está situada cada parte para trabajar
 bien juntos.
- 4. Satisfacer las necesidades de los niños: colaboración a lo largo de los ambientes educativos: importancia de ver todos los ambientes como lugares de experiencia educativa. Por medio de un entendimiento compartido de las necesidades individuales, las tareas de casa y de la escuela podrían ajustarse para que cada estudiante mejore su aprendizaje.

Los alumnos con necesidad específica de apoyo educativo por altas capacidades intelectuales precisan una respuesta educativa adecuada para el desarrollo pleno y equilibrado de sus capacidades y de su personalidad.

La situación en España

Comenzaré con algunas referencias legales de interés para los interesados por este tema:

- LEY ORGÁNICA 2/2006, de 3 de mayo, de Educación (BOE de 4 de mayo).
- REAL DECRETO 943/2003, de 18 de julio, por el que se regulan las condiciones para flexibilizar la duración de los diversos niveles y etapas del sistema educativo para los alumnos superdotados intelectualmente (BOE de 31 de julio).
- ORDEN 70/2005, de 11 de enero, del Consejero de Educación de la Comunidad de Madrid, por la que se regula con carácter excepcional la flexibilización de las diferentes enseñanzas escolares para los alumnos con necesidades educativas específicas por superdotación intelectual (BOCM de 21 de enero). Corrección de erratas de la Orden 70/2005, de 11 de enero, BOCM de 14 de febrero.

La evaluación psicopedagógica de este alumnado es competencia, dentro del sistema educativo, de:

- Equipos de Orientación Educativa y Psicopedagógica (EOEP) para el alumnado escolarizado en las etapas de Educación Infantil y Primaria.
- Departamentos de Orientación para el alumnado escolarizado en Educación Secundaria.

En España, las competencias educativas están transferidas a las Comunidades Autónomas, por lo que ellas son las encargadas de tratar este asunto. Los niños con altas capacidades se escolarizan en centros ordinarios en los que se imparten, según corresponda, las enseñanzas enunciadas en el Artículo 3 de la Ley Orgánica 2/2006, de 3 de mayo, de Educación. Los programas de apoyo cambian de un lugar a otro. Mencionaré como ejemplo los de la Comunidad de Madrid.

Medidas educativas y otros recursos

- Medidas educativas dentro del proceso ordinario de escolarización, por medio del enriquecimiento del currículo.
- Medida de flexibilización de la duración de los distintos niveles y etapas del sistema educativo para aquellos alumnos que sean identificados como superdotados intelectualmente.
- Programa de enriquecimiento educativo, consistente en actividades complementarias a la educación reglada que se realizan fuera del horario lectivo, mediante propuesta de los Equipos de Orientación Educativa y Psicopedagógica (EOEP) o los Departamentos de Orientación de los Centros de Educación Secundaria.

El Programa de Enriquecimiento Educativo tiene como finalidad proporcionar oportunidades de aprendizaje al alumnado con altas capacidades de la Comunidad de Madrid, fuera del horario escolar. Para ello, se ofrecen múltiples alternativas metodológicas y contenidos muy diversos de estudio e investigación, que no sustituyen en ningún momento el currículo oficial, sino que lo complementan y enriquecen, enmarcando una propuesta extracurricular global.

Destinatarios

El alumnado que participa en el Programa está escolarizado en la educación básica (Educación Primaria y Educación Secundaria Obligatoria), en centros públicos, concertados y privados de la Comunidad de Madrid. Todos estos estudiantes son propuestos por los Equipos de Orientación Educativa y Psicopedagógica o por los Departamentos de Orientación y por los tutores de sus centros de referencia, después del estudio correspondiente, con la autorización de sus familias.

Objetivos

- Conseguir el desarrollo pleno y equilibrado de sus capacidades y personalidad.
- Desarrollar el pensamiento divergente.
- Desarrollar habilidades de relación entre iguales y habilidades sociales adaptadas al contexto en el que se desenvuelven.
- Colaborar y asesorar en los distintos ámbitos en que se desenvuelve el alumno o alumna (familiar, escolar y social).
- Conocer todos los recursos del contexto social que puedan enriquecer al alumnado.

De estos objetivos o grandes finalidades del Programa de Enriquecimiento Educativo, se desprende que su campo de intervención no es exclusivamente el alumnado, sino que se extiende, además, a otros tres: centros docentes, familias y contexto social.

En relación con el alumnado: se desarrollan dos sesiones de trabajo al mes, desde octubre a mayo, en horario de 10:00 a 13:00 horas. *En estas dieciséis sesiones se implementa el Proyecto Anual, que gira en torno a un tema monográfico elegido por los alumnos y que cada grupo desarrolla a través de proyectos de investigación relacionados con cinco ámbitos: motivacional, social, artístico, científico-tecnológico y lingüístico-literario. Las distintas investigaciones y los estudios que realiza el alumnado se completan con la colaboración de expertos y la realización de visitas a centros de especial relevancia.

En relación con los centros docentes: se realizan encuentros con los tutores y los orientadores de los centros de referencia donde está escolarizado el alumnado que asiste al Programa, para intercambiar información. Esta actividad se realiza, con carácter general, al menos una vez al año.

En relación con las familias: se requiere un intercambio fluido de información y asesoramiento. Para ello, el Equipo de Coordinación del Programa de Enriquecimiento Educativo en cada Dirección del Área Territorial se reúne con los padres las veces que se consideren necesarias.

Como es un problema que suele preocupar a muchas familias, proporcionaré algunas direcciones de interés:

- http://www.tupatrocinio.com/entidad.cfm/ entidad/82006050040965676857485166524569.htm
- http://www.mensa.es/
- Asociación Española de Superdotados y con Talento (AEST).
 - http://www.aest.es/
- Plataforma para la Defensa de los Derechos de los Superdotados (PLADES).
 - http://www.aest.es/plataformaplades/index.html
- Fundación AVANZA.
 http://www.fundacionavanza.org/

- Fundación CEIM, Programa para Alumnos con Altas Capacidades en la Comunidad de Madrid.
 http://www.ceim.es/index.asp?seccion=294
- Centro CADIS (Andalucía).
 http://www.centrocadis.com/
- Programa INGENIA. http://www.centrocadis.com/peces
- Centro Huerta del Rey (Centro de Identificación, Seguimiento, Formación e Investigación en el campo de la Superdotación y el Talento).
 http://www.centrohuertadelrey.com/es/

Bibliografía

- Borland JH. The Death of giftedness. En: Borland JH (ed.) Rethinking gifted education. Nueva York: Teachers College Press; 2003.
- Duckworth AL, Peterson C, Matthews MD, Kelly DR. Grit: Perseverance and Passion for long term goals. J Pers Soc Psychol. 2007; 98(1): 198-208.
- 3. Fernández Reyes MT, Sánchez Chapela MT. Cómo detectar y evaluar a los alumnos con altas capacidades. Madrid: Eduforma; 2010 a.
- Fernández Reyes MT, Sánchez Chapela MT. Cómo saber si mi hijo tiene altas capacidades. 2010 b.

- Gardner H. Frames of Mind: The theory of multiple intelligence. Nueva York: Basic Books; 1983.
- Horowitz FD, O'Brien M. The Gifted and Talented. Developmental perspectives. Washington: APA; 1985.
- Horowitz FD, Subotnik RF, Matthews DJ. The Development of Gidtedness and Talent Across the Life Span. Washington: APA; 2009.
- 8. Marina JA. La educación del talento. Barcelona: Ariel; 2011.
- 9. Marina JA. La inteligencia ejecutiva. Barcelona: Ariel; 2012.
- 10. Reis SM, Renzoulli JS. The schoolwide enrichement on student strengths and interest. En: Renzulli JS, Gubbins EJ, McMillen KS, Eckert RD, Little CA (eds). Systems and models for developing the gifted and talented. Creative Learning Press. Mandfiel Center; 2009.
- Renzulli JS. The three-ring conception of giftedness. A developmental model for promoting creative productivity". En: Sternberg RJ, Davidson JE (eds.). Conceptions of giftedness. Nueva York: Cambridge University Press; 2005.
- 12. Stenberg RJ. Wisdom, intelligence and creativity synthesized. Nueva York: Cambridge University Press; 2003.
- Stenberg RJ, Jarvin L, Grigorenko EL. Explorations in Giftdness. Nueva York: Cambridge University Press; 2011.
- Valadez MD, Betancourt J, Zavala MA. Alumnos Superdotados y Talentosos. Mexico (DF): Manual Moderno; 2006.



Coordinadores: J. Rodríguez Contreras, J. Pérez Sanz, D. Gómez Andrés Residentes de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

El **Rincón del Residente** es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos clínicos, imágenes y revisión bibliográfica. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Caso clínico MIR. Haz tu diagnóstico

Exantema inespecífico en recién nacido

L. Rivas Arribas*, V. Ojea Jorge*, J.F. Hurtado Díaz**, J.A. Couceiro Gianzo***

*MIR de Pediatría, **Médico Adjunto, ***Jefe de Servicio. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra





Resumen

Recién nacido que presenta un exantema diseminado de aparición a las pocas horas del nacimiento. Planteamos una serie de preguntas relacionadas con el diagnóstico y el adecuado manejo del caso.

Abstract

Newborn that shows a disseminate exanthema few hours after delivery. Proposal of some questions in order to obtain an accurate diagnosis and to provide an adequate management

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 257-260

Caso clínico

Historia actual

Recién nacido que desde las 6 horas de vida presenta un exantema macular diseminado. A las cuarenta y cuatro horas, se aprecia la aparición de manera repentina de una lesión ampollosa en el dorso de la mano derecha. No se

acompaña de fiebre, otros signos inflamatorios ni focalidad, permaneciendo por lo demás asintomático.

Antecedentes

Primer embarazo, controlado y bien tolerado de una madre sana de 30 años de edad. Serologías antenatales maternas: toxoplasma y rubéola inmunes; lúes, VHB y VIH negativos. Ecografías fetales sin alteraciones. Fumadora de 3-5 cigarrillos/día. No medicación concomitante. Parto a término instrumentado con ventosa. Peso: 4.130g. Apgar: 10/10.

Exploración física

Peso: 3.930 g; longitud: 51,5 cm; perímetro craneal: 36 cm; temperatura: 37,1°C.

Buen estado general. Fenotipo masculino normal. No malformaciones externas. Fontanela y suturas normales. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: blando, depresible, no se palpan visceromegalias. Caderas sin alteraciones. Tono, reflejos y llanto normales. Exantema máculo-papuloso con tendencia a confluir formando placas de varios centímetros, escasa descamación, de predominio en tronco, pero con afectación facial y de miembros. Respeta palmas y plantas. No afecta a mucosas. Ampolla que ocupa casi toda la superficie dorsal de la mano derecha, signo de Nikolsky negativo, signo de Darier aparentemente negativo.

Pruebas complementarias

Hemograma: hemoglobina: 18,5 g/dl; VCM: 105,5 fl; leucocitos: 13.300/mm³ (neutrófilos: 28,4%, linfocitos: 70%, monocitos: 0,7%, eosinófilos: 0,9%), plaquetas: 304.000/mm³. Bioquímica: creatinina: 0,43 mg/dl, bilirrubina total: 3,3 mg/dl, potasio: 5,9 mmol/L, Gamma-GT: 63U/L, LDH 626 U/L. Resto normal. Frotis sangre periférica: normal.

- 1. ¿Cuál es tu sospecha diagnóstica?
 - a. Eritema tóxico neonatal y ampolla de succión.
 - b. Epidermolisis ampollosa.
 - c. Mastocitosis.
 - d. Lupus eritematoso ampolloso.
 - e. Acrodermatitis enteropática.
- ¿Cuál de las siguientes pruebas no estaría indicada en el estudio inicial?
 - a. Biopsia cutánea.
 - b. Anticuerpos anti-Ro, anti-La maternos.
 - c. Niveles de triptasa sérica.
 - d. Hemograma y bioquímica.
 - e. Biopsia de médula ósea.

Para completar el estudio se solicitaron niveles de triptasa y anticuerpos anti-Ro y anti-La maternos. La triptasa en sangre era de 100 mcg/L (normal hasta 13,5 mcg/L) y los anticuerpos maternos fueron negativos. Tras valoración por el Servicio de Dermatología, se realizó biopsia cutánea con diagnóstico clínico e histológico compatible con mastocitosis cutánea difusa.

Durante el ingreso una de las ampollas cambió de contenido seroso a hemorrágico y aparecieron nuevas ampollas de pequeño tamaño en cara interna de pies, en rodillas y en pabellón auricular derecho. No presentó visceromegalias,



Figura 1.



Figura 2.

ni alteraciones analíticas (eosinofilia...). Se realizó ecografía abdominal que fue normal. No se realizaron más pruebas por no haber sospecha clínica de mastocitosis sistémica.

El tratamiento consistió por una parte en la realización de curas de las lesiones cutáneas (antibiótico tópico, clorhexidina y vendaje) y por otra en evitar factores desencadenantes de la degranulación mastocitaria (exposición a frío o calor, fricción, fármacos...). En los casos en los que presentó prurito, urticarización o *flushing* se administraron antihistamínicos H1.

- 3. Señale la respuesta falsa con respecto a la mastocitosis:
 - a. En la mayoría de los casos no hay antecedentes familiares de mastocitosis.
 - b. El signo de Darier, producido por la degranulación de los mastocitos, es siempre positivo.
 - c. Los niveles de triptasa séricos se correlacionan con el número de mastocitos presentes en la piel.
 - d. En caso de sospecha de mastocitosis sistémica habría que realizar otras pruebas, siempre en función de la clínica, como: densitometría ósea, endoscopia, resonancia magnética...
 - e. En pacientes con mastocitosis pueden producirse reacciones adversas tras la administración de fármacos para sedoanalgesia en el perioperatorio.

Tabla I. Factores precipitantes de la degranulación mastocitaria

- Estímulos físicos: calor, cambios repentinos de temperatura, fricción de las lesiones cutáneas, frío, luz solar
- Factores emocionales: estrés, ansiedad, deprivación de sueño
- Enfermedades infecciosas febriles: virales (infecciones de vías respiratorias altas), bacterianas (bronquitis, neumonía)
- Fármacos: AINES, morfina, codeína, vancomicina...
- Miscelána: dentición, vacunación, cirugías, endoscopias...
- 4. Con respecto al tratamiento de la mastocitosis es falso que:
 - a. Se puede prevenir la degranulación de los mastocitos.
 - b. En casos rebeldes al tratamiento se pueden combinar antihistamínicos H1 y H2.
 - c. Los antihistamínicos H1 a altas dosis pueden producir cardiotoxicidad.
 - d. El ketotifeno es el fármaco de elección para el tratamiento de los síntomas.
 - e. Los corticoides tópicos se pueden utilizar para prevenir la aparición de ampollas.

Comentario

- Pregunta 1: cuadro cutáneo, exantemático y ampolloso, sin antecedentes de interés y con signo de Nikolsky negativo (c).
- Pregunta 2: la biopsia de médula ósea no estaría indicada ya que no hay sospecha de afectación sistémica (e).
- **Pregunta 3:** el signo de Darier es diagnóstico de mastocitosis, aunque no siempre está presente (b).
- Pregunta 4: el tratamiento inicial de los síntomas se realiza con antihistamínicos H1, el uso del ketotifeno es controvertido (d).

Discusión

La mastocitosis es un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la acumulación de mastocitos en cualquier parte del cuerpo.

La etiología es desconocida, la mayoría de casos son esporádicos. Muchas formas de mastocitosis son causadas por mutaciones puntuales en el gen que codifica el receptor de c-kit, aunque en la mayoría de los casos de presentación en la infancia no se ha encontrado dicha mutación. No hay predominio de sexos, ni de razas.

En niños suele ser un proceso benigno, ya que suele limitarse a la piel y remitir espontáneamente en la pubertad. Se puede presentar al nacimiento y se suele diagnosticar antes de los dos años de edad. Las formas más frecuentes en la infancia son: la urticaria pigmentosa (70-90%), el mastocitoma solitario (10%) y la mastocitosis cutánea difusa (1-3%).

La clínica está relacionada con la degranulación de mastocitos: prurito, *flushing*, dolor abdominal, diarrea...que aparecen en el 60% de los casos, de manera espontánea o inducida por estímulos específicos (Tabla I).

El signo de Darier (eritema y edema tras frotar una de las lesiones) es patognomónico de la mastocitosis cutánea, aunque no se presenta en todos los pacientes.

En el caso de la mastocitosis cutánea difusa, los síntomas de presentación suelen ser la formación de ampollas y vesículas, que pueden ser hemorrágicas. El primer signo puede ser una ampolla grande, que puede romper dejando erosiones y costras.

El diagnóstico consiste en exploración física (incluyendo signo de Darier), niveles de triptasa sérica, hemograma; la biopsia cutánea podría estar indicada (diagnóstico de confirmación). En el caso de sospecha de enfermedad diseminada se harían estudios de la médula ósea.

Tan importante como el tratamiento es la prevención. Es esencial intentar evitar todas aquellas situaciones o sustancias que promuevan la degranulación de los mastocitos: comidas específicas, temperaturas extremas (baños, piscinas, aire acondicionado...), alérgenos, fármacos como aspirina, etc. Por ello es fundamental la educación sobre la enfermedad a los padres y a los cuidadores habituales del niño.

El tratamiento de elección en el paciente sintomático son los antihistamínicos H1 (sedantes y no sedantes) como la hidroxicina, ya que disminuyen el prurito, *flushing*, la urticaria y la taquicardia. En caso de prurito incontrolable se pueden combinar antihistamínicos H1 y H2 (ranitidina o famotidina).

También es efectivo el cromoglicato sódico, que se puede utilizar tanto a nivel tópico para disminuir el prurito y el edema, como a nivel sistémico para controlar la diarrea, el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos.

Además, la terapia combinada con psoralenos y rayos UVA (PUVA) se ha mostrado eficaz, sobre todo en los casos de niños diagnosticados de mastocitosis cutánea difusa que presenten ampollas.

Palabras clave (MeSH)

Mastocytosis; Urticaria pigmentosa; Child.

Bibliografía

- Castells M, Metcalfe DD, Escribano L. Diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children: practical recommendations. Am J Clin Dermatol. 2011; 12 (4): 259-70.
- Heide R, Beishuizen A, De Groot H, Den Hollander JC, Van Doormaal JJ, De Monchy JG, et al.; Dutch National Mastocytosis Work Group. Mastocytosis in children: a protocol for management. Pediatr Dermatol. 2008; 25 (4): 493-500.
- Fábrega Sabaté J, Moraga Llop FA. Mastocitosis. Protocolos de la AEP. 2^a edición; 2007.
- 4. Nelson. Tratado de Pediatría. 18ª edición. p. 2719-21.



En esta nueva sección se van a presentar los capítulos del libro "Manual de Iniciación a la Investigación en Pediatría de Atención Primaria" recientemente editado por la SEPEAP. Consideramos esencial potenciar y desarrollar los conocimientos, habilidades y actitudes de los pediatras de Atención Primaria en el campo de la investigación, que contribuirá a mejorar el cuidado de nuestros pacientes. Os animamos a que nos enviéis vuestros trabajos de investigación, que tras la evaluación por el Consejo editorial, podrán ser publicados en la revista. ¡Esperamos vuestras aportaciones! Consejo editorial de Pl





A. Nieto Conesa

Pediatra. Licenciado en Derecho. EAP Fuente Álamo de Murcia

Pediatr Integral 2012; XVI(3): 261.e1-261.e14

Disponible en Internet desde el 30 de mayo de 2012

os investigadores deben cumplir los requisitos adecuados para realizar estudios clínicos con pacientes pediátricos, ya que se requiere una habilidad y experiencia especializadas. De aquí que no se pueda dejar en manos de

cualquiera un ensayo clínico con menores, y por supuesto sin cumplir unos determinados requisitos básicos que deben estar recogidos en textos legislativos, y que deberían ser algo más que meras proposiciones de adecuadas conductas éticas.



Crítica de libros



Carlos Marina Pediatra y Profesor de la Universidad Europea de Madrid (UEM)



CURAR A VECES, ALIVIAR A MENUDO, CONSOLAR SIEMPRE I. Callabed

Barcelona: Promociones y Publicaciones Universitarias, SA; 2011. Edición patrocinada por el Club de Pediatría Social

La impresionante cubierta de este libro, representando a un Francisco de Goya gravemente enfermo, siendo atendido por su médico Arrieta, llama inmediatamente la atención del curioso lector. El nombre del autor, **Joaquín Callabed**, distinguido pediatra, cultivado humanista, prolífico escritor y apreciado amigo, convierte su obligada lectura y comentario en muy agradable tarea, a compartir con los pediatras como médicos siempre interesados en el conocimiento integral del niño y su circunstancia o entorno.

¿Cómo elabora el Dr. Callabed su libro? De modo evidentemente original. Teniendo muy en cuenta su pertenencia a la noble profesión médica, dedica una primera parte al cultivo de la amistad profesional a través de 41 entrevistas, plenas de afecto y sabiduría, con muy destacados miembros de la medicina, psicología, pedagogía y sociología, como exquisita muestra de la gran variedad de valiosos profesionales al servicio del niño. Este admirable cultivo de la amistad pone de manifiesto la voluntad, entusiasmo y bonhomía del autor.

La segunda parte lleva al ya entusiasmado lector a enfrentarse, con indudable emoción, con una profunda y filosófica meditación sobre el siempre candente tema de la **relación médico-paciente**. La capacidad lectora, observadora y brillantemente asimiladora del Dr. Callabed facilita, a través de inolvidables citas y agudos comentarios, el difícil descubrimiento de todo lo bueno, justo y humano, siempre pendiente, en la delicada relación médico-enfermo.

Una serie de 17 pequeños, pero profundos, ensayos sobre el momento actual de la profesión médica, incluyendo el inolvidable discurso de ingreso del autor como Académico Correspondiente en la Real Academia de Medicina de Cataluña, dan interesante y enriquecedor contenido a la tercera parte del libro. Para terminar, como brillante colofón, la cuarta y última parte, con una serie de artículos magnífica y claramente expuestos sobre la preocupación y envidiable experiencia del Dr. Callabed, tanto en España como más allá de nuestras fronteras, sobre el entorno del niño, sobre la Pediatría Social en suma. Temas de cada día, como la violencia escolar, el ciberacoso, la autoestima, el deporte, el maltrato, accidentes, drogas, la resiliencia o capacidad de superar dificultades en situaciones límite, sin olvidar el respeto al maestro, la hiperactividad, la carencia afectiva y el divorcio y su repercusión en la infancia, entre otros variados asuntos. Auténtica sesión de cultivo intelectual y meditación la que va a encontrar el lector tras la pausada revisión de tan recomendable libro.

Visita nuestra web

Director: Dr. A. Redondo Romero



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.

- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de Pediatría Integral.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de Pediatría Integral.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de co-

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral

Volumen XVI, Número 2

"Neumología 2"

Editorial

M.I. Hidalgo Vicario

1. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación

S. García de la Rubia, S. Pérez Sánchez

2. Tratamiento del asma. Crisis aguda. Tratamiento de

J. Pellegrini Belinchón, S. de Arriba Méndez

3. Asma: educación sanitaria, autocontrol y medidas preventivas

C. Ortega Casanueva, J. Pellegrini Belinchón

4. Tuberculosis pulmonar

A. Méndez Echevarría, F. Baquero-Artigao

5. Fibrosis quística y sus manifestaciones respiratorias O. Asensio de la Cruz, M. Bosque García, A. de los Ríos Pérez, C. Montón Soler, M. Espasa Soley Regreso a las Bases

Semiología básica en radiología de tórax

G. Albi Rodríguez

Brújula para Educadores

Los miedos infantiles

J.A. Marina

El Rincón del Residente

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico B. Huete Hernani, L. Magallares García, R. González Sánchez, N. Rivero Jiménez

A hombros de gigantes. +Pediatrí@. D. Gómez Andrés De Interés Especial

¿Dónde estamos 30 años después? Análisis descriptivo de un año en una consulta pública de Pediatría de Atención Primaria

I. de la Flor i Brú

Investigar en Atención Primaria

Aspectos metodológicos básicos en investigación

C. Redondo Figuero

Temas de los próximos números

Volumen XVI, Número 4

"Dermatología 2"

1. Acné

J. Pascual Pérez

2. Alteraciones de pelo y uñas J.M. Azaña

3. Sarna, pediculosis y picaduras de insecto J. García Dorado

4. Trastornos de la pigmentación (lentigos, nevus y melanoma). Fotoprotección G. Garnacho Saucedo

Volumen XVI. Número 5

"Hematología"

1. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico

Á. Hernández Merino

2. Anemia microcítica. Anemia ferropénica L.C. Blesa Baviera

3. Anemias hemolíticas

H. González García

4. Fisiopatología y trastornos de la coagulación hereditarios más frecuentes

A. Cervera Bravp

5. Púrpuras. Púrpura trombocitopénica idiopática A. Fierro Urturi

Fe de erratas

En la pregunta 29 del Cuestionario de Acreditación, relacionada con el artículo Vacunación frente al virus del papiloma humano y adolescencia (Pediatr Integral 2011; XV(10): 990) aparece como respuesta correcta la c cuando la correcta es la e. Se procede a la anulación de la pregunta.