





DERMATOLOGÍA

Coordinador: José Bernabéu Wittel

)	ERMATOLOGÍA	1
	901 – ANOMALÍAS VASCULARES	
	902 – COMPLICACIONES DE ANOMALÍAS VASCULARES	
	903 – DERMATITIS ATÓPICA Y SEBORREICA	.15
	904 – ERITRODERMIAS REACTIVAS: ERITREMA UNIFORME. SÍNDROME STEVEN JOHNSON/N	ET
	DRESS	
	905 – EXANTEMAS	
	- 906 = INFECCIONES CITTANEAS SUPERFICIALES E INFESTACIONES DERMATUIS DEL PANAL	Α.

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío. ISBN: 978-84-09-39484-5

Copyright © 2022 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



901 – ANOMALÍAS VASCULARES

Bernabéu Wittel, José Rodríguez-Moldes Vázquez, Begoña Monserrat García, María Teresa

ANOMALÍAS VASCULARES CONGÉNITAS

Las anomalías vasculares congénitas abarcan un grupo variado de entidades que pueden estar presentes al nacimiento o detectarse en los primeros meses de vida. En ocasiones estas anomalías tardan años en hacer su presentación clínica.

En 1992 se crea la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) para unificar las clasificaciones existentes hasta el momento, así como su nomenclatura. En 2014 se revisa y actualiza la clasificación de las anomalías vasculares congénitas. Se dividen en dos grupos: tumores vasculares y malformaciones vasculares. La última revisión se realizó en mayo de 2018.

Si la anomalía vascular aparece en las primeras 4-6 semanas de vida y crece de forma progresiva en los primeros meses, sospecharemos en primer lugar un hemangioma infantil, que es el tumor vascular más frecuente. En ocasiones podremos encontrar en el recién nacido una lesión blanquecina localizada, una mácula eritematosa o telangiectasias, todas ellas posibles lesiones precursoras de un hemangioma.

Cuando la anomalía vascular está presente en el momento del nacimiento y no presenta cambios importantes en su tamaño en los primeros meses de vida sospecharemos una malformación vascular. En ocasiones las malformaciones vasculares tardan semanas, meses o años en manifestarse clínicamente.

HEMANGIOMA INFANTIL

El hemangioma infantil es el tumor más frecuente en la infancia, con una evolución en el primer año de vida muy característica. Son tumores muy heterogéneos que normalmente no son visibles al nacimiento, detectándose en las primeras 4-6 semanas de vida. Hay una fase proliferativa inicial, de rápido crecimiento de la lesión durante los primeros 3-6 meses, continuando con una fase de crecimiento más lento o estabilización. En torno al año de vida comienza la involución progresiva del tumor. En la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, su historia natural típica los diferencia de otros tumores y de las malformaciones vasculares. El diagnóstico debe realizarse lo antes posible, para iniciar el tratamiento precozmente en los casos que es necesario, teniendo en cuenta la localización, tamaño y posible aparición de complicaciones, siendo las más frecuentes la ulceración y el compromiso estético. La ecografía es la prueba de imagen de mayor utilidad en caso de duda diagnóstica. El tratamiento de elección es el propranolol vía oral. En ocasiones el tratamiento es complejo y precisa la atención de un equipo formado por múltiples especialistas coordinado por el dermatólogo infantil. Las decisiones terapéuticas deben seguir la mejor evidencia científica disponible y experiencia de los especialistas.

Cuando evaluemos a un lactante con un hemangioma infantil es muy importante valorar el riesgo que puede suponer para su salud, teniendo en cuenta que las primeras semanas de vida son clave para determinar la velocidad de crecimiento y el riesgo. Se recomienda realizar siempre una historia clínica personal y familiar detallada y clasificar el hemangioma según el riesgo de complicaciones y secuelas (ver Tabla 1). Los hemangiomas de bajo riesgo suponen la mayoría de las lesiones y generalmente no precisan tratamiento, pudiendo ser contralados con vigilancia activa sobre todo durante el primer año de vida. Todos los hemangiomas de alto riesgo tienen indicación de tratamiento oral. En los HI de riesgo moderado la necesidad de tratamiento oral debe ser individualizada.



Se han descrito dos **síndromes asociados** a los hemangiomas infantiles, especialmente los localizados en la cabeza, el cuello y la región lumbosacra, asociados a malformaciones estructurales subyacentes:

- **Síndrome PHACES** (Posterior fossa malformations, Hemangiomas, Arterial anomalies, Cardiac defects, Eye abnormalities, Sternal cleft, Supraumbilical raphe syndrome), conjunto de alteraciones asociadas a hemangioma grande y segmentario localizado en cara, cuero cabelludo o cuello.
- **Síndrome PELVIS** (Perineal hemangioma, External genitalia malformations, Lipomyelomeningocele, Vesicorenal abnormalities, Imperforate anus, Skin tag), también conocido como SACRAL/LUMBAR, se refiere al conjunto de alteraciones asociadas a hemangioma grande y segmentario localizado en región lumbosacra.

MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares son lesiones benignas, no tumorales, formadas por vasos displásicos que están presentes al nacimiento, aunque en ocasiones tardan semanas, meses o años en manifestarse clínicamente. Generalmente permanecen estables o crecen con el desarrollo del niño, pudiendo aumentar de tamaño de forma brusca por traumatismos, infecciones o cambios hormonales, como puede ocurrir en la pubertad o durante el embarazo. La presentación clínica es muy variable, desde una mancha asintomática, que se presenta como un simple defecto estético, a lesiones agresivas de alto flujo, con capacidad destructiva, o lesiones que ponen en peligro la vida por su localización o complicaciones. La evolución natural de las lesiones es aumentar de tamaño y de grosor con el paso el tiempo.

El diagnóstico de la malformación vascular es fundamentalmente clínico. La malformación capilar tipo mancha salmón (beso del ángel, picotazo de la cigüeña ...) no precisa la realización de ninguna prueba de imagen para su diagnóstico, ni un seguimiento especial, ya que son lesiones benignas y la gran mayoría de ellas desaparecen entre el primer y tercer año de vida. En el resto de malformaciones, en ocasiones, el diagnóstico clínico es poco claro o insuficiente y se precisan estudios de imagen, por lo que se recomienda seguimiento por equipos multidisciplinares. Estos profesionales realizarán un diagnóstico preciso de la malformación vascular tras su estudio, indicando así el tratamiento más efectivo para cada paciente.

Las malformaciones linfáticas en ocasiones presentan episodios de hemorragias intraquísticas que se manifiestan de forma brusca y es motivo de acudir a urgencias como una hinchazón local a veces muy llamativa dolorosa con la presencia de un hematoma en la zona afecta. Debe realizarse una ecografía de la zona y requieren tratamiento con antiinflamatorios orales. Se recomienda derivar a consulta de anomalías vasculares (dermatología o cirugía pediátrica). En caso de compromiso funcional o vital (por ejemplo, de vía aérea) requieren ingreso hospitalario e inicio de corticoides orales y valoración por cirugía pediátrica de guardia.

Las malformaciones venosas pueden consultar en urgencias por presentar dolor local con inflamación debido a tromboflebitis aguda. En estos casos debe realizarse una ecografía doppler que lo confirme y deben ser tratadas mediante antiinflamatorios no esteroideos vía oral.



TIPO DE HEMANGIOMA

RIESGO

ALTO RIESGO			
Hemangiomas segmentarios en cualquier localización de la cara y diámetro > 5 cm.	Síndrome PHACES		
Hemangiomas segmentarios en el área de la barba y diámetro > 5 cm	Síndrome PHACES y hemangioma en vía aérea		
Hemangiomas infantiles zona lumbosacra y diámetro > 5 cm	Síndrome PELVIS		
Hemangiomas mixtos o superficiales gruesos en la punta nasal, glabela, philtrum, centro mejilla y diámetro > 1,5 cm	Compromiso estético		
Hemangiomas que deforman el contorno del labio	Compromiso estético		
Hemangiomas perioculares mixtos o profundos	Riesgo funcional		
Hemangiomas en el conducto auditivo	Riesgo funcional		
Hemangioma mixtos o superficiales gruesos en aréola mamaria	Compromiso estético		
Hemangiomas ulcerados	Dolor y riesgo de cicatriz		
RIESGO IN	ITERMEDIO		
Hemangioma en otras localizaciones de cara no mencionadas	Compromiso estético		
Hemangiomas grandes en las manos (diámetro de 3-5 cm)	Compromiso estético		
Hemangiomas en pliegues	Riesgo de ulceración		
Hemangiomas segmentarios en cualquier localización y diámetro >5 cm	Riesgo de ulceración, de alteraciones arteriales asociadas y de compromiso estético arteriales		

BAJO RIESGO

Compromiso estético

Hemangiomas superficiales en otras localizaciones

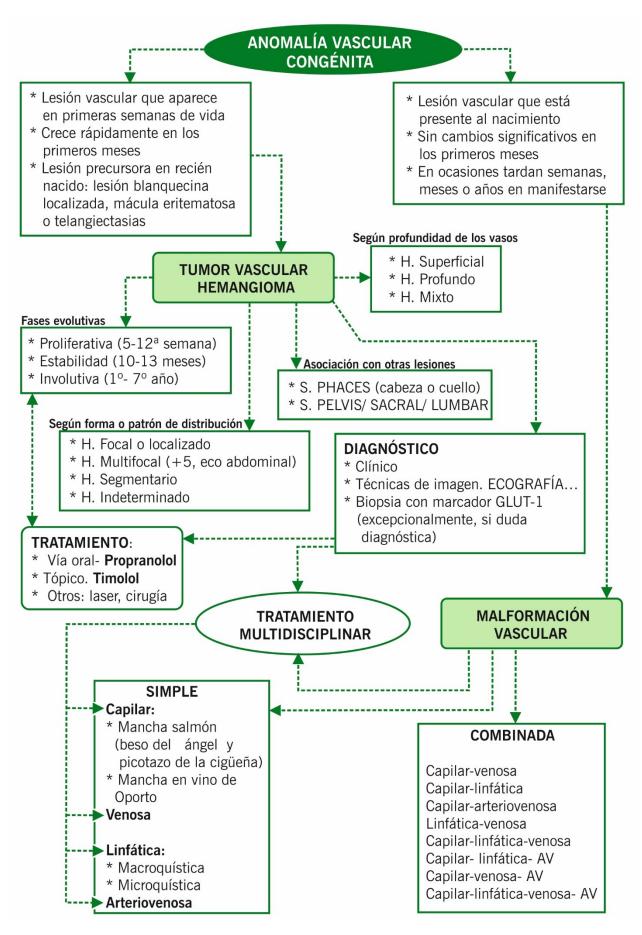
Hemangiomas profundos en otras localizaciones

Hemangiomas mixtos pequeños

Hemangiomas pedunculados

Tabla 1. Clasificación de los hemangiomas infantiles según grupos de riesgo de secuelas y complicaciones, recogida en el Consenso español sobre el hemangioma infantil.

ALGORITMO ANOMALÍAS VASCULARES





BIBLIOGRAFÍA

- 1. ISSVA classification for vascular anomalies. En: International Society for the Study of Vascular Anomalies [en línea] [consultado el 11/02/2020]. Disponible en: https://www.issva.org/classification
- 2. Bernabeu-Wittel J, Mantrana ME, Baselga E. Hemangiomas y malformaciones vasculares. En: Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM (eds.). Manual de Dermatología. Vol. II. 2.a edición. Madrid: Aula Médica; 2018. p. 1124-51.
- 3. Darrow D, Greene A, Mancini A, Nopper A. Diagnosis and management of infantile hemangioma: executive summary. Pediatrics. 2015;136:786-91.
- 4. Baselga E, Bernabeu-Wittel J, Van Esso DL, Febrer MI, Carrasco A, De Lucas R, et al. Consenso español sobre el hemangioma infantil. An Pediatr (Barc). 2016;85:256-65. 12
- 5. Rodríguez-Moldes Vázquez B, Bernabeu Wittel J. Hemangioma infantil. Form Act Pediatr Aten Prim. 2019;12:4-12.
- 6. Rodríguez-Moldes Vázquez B, Bernabeu Wittel J. Malformaciones vasculares. Form Act Pediatr Aten Prim. 2019;12:60-72.
- 7. De Lucas Laguna R. Angiomas y malformaciones vasculares, ¿qué debo saber? En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 49-56.
- 8. Sierre S, Teplisky D. Diagnóstico y tratamiento de las malformaciones vasculares en niños. Estado actual y estado del arte. Intervencionismo. 2016;16:30-48.



902 – COMPLICACIONES DE ANOMALÍAS VASCULARES

Molina Mata, Maria Bayarri Moreno, Mariona Fernández Pineda, Israel

DEFINICIÓN

Las anomalías vasculares se clasifican en dos grandes grupos según la *International Society of the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)* en función de su comportamiento biológico: tumores vasculares y malformaciones vasculares. Pueden afectar a cualquier vaso del organismo (capilares, arterias, venas y vasos linfáticos), siendo la localización más frecuente la cabeza y cuello, pero también pueden aparecer en extremidades, tronco e incluso afectar a órganos internos. Estas lesiones se suelen diagnosticar en la infancia y tienen una prevalencia del 5% de la población.

La correcta diferenciación entre los dos grupos es importante para el adecuado manejo de los pacientes. Los tumores vasculares son verdaderas neoplasias que se originan a partir de una hiperplasia y proliferación celular. Por el contrario, las malformaciones vasculares son defectos en la vasculogénesis embrionaria, presentando un endotelio normal.

TUMORES VASCULARES

MALFORMACIONES VASCULARES

Benignos	Localmente agresivos	Malignos	Simples	Combinadas
Hemangioma infantil Hemangioma congénito Granuloma piógeno Otros	Hemangioendote- lioma kaposiforme Tufted angioma Otros	Angiosarcoma Hemangioendote- lioma epitelioide	Malformaciones capilares (MC) Malformaciones linfáticas (ML) Malformaciones venosas (MV) Malformaciones arteriovenosas (MAV) Fístulas arteriovenosas	Síndrome de Klippel-Trenaunay Síndrome Parkes Weber Otros



CLÍNICA

Las anomalías vasculares se diferencian entre tumores y malformaciones según su presencia o no al nacimiento y su evolución en el tiempo, así como sus características radiológicas y de flujo doppler.

TUMORES VASCULARES	EVOLUCIÓN TEMPORAL	PRESENTACIÓN CLÍNICA	PRUEBAS DE IMAGEN
Hemangioma infantil (más frecuente)	Inicio: semanas de vida (30%: lesión centinela al nacimiento) Fase proliferativa: Primer año de vida Fase involutiva: variable; hasta los 10 años de edad. 50% de los pacientes Cambios morfológicos persistentes	Cutáneos (80%): cabeza y cuello Lesiones sobreelevadas de coloración rojiza o violácea (subcutáneos) Morbilidad estétita Ulceración (localización en boca y anogenital) Raros: síntomas respiratorios (localización subglótica), ambliopía (periorbitaria), sangrado digestivo (gastrointestinal) o insuficiencia cardiaca (hepáticos)	ECO-DOPPLER: alto flujo RMN: a veces ECO ABDOMINAL: Si > 5 hemangiomas cutáneos infantiles para descartar viscerales
Granuloma piógeno	Inicio: 6-7 años, en zonas de roce. Fase proliferativa: no. Tamaño estable.	Se acompaña de ulceraciones, sangrado y dolor	
Hemangioma congénito	Inicio: al nacimiento (a veces diagnóstico prenatal) Fase involutiva: - Rápidamente involutivo (RICH): antes del año. - No involutivo (NICH): estable en el tiempo - Parcialmente involutivos (PICH): involucionan pero con lesión residual estable en el tiempo	Lesiones únicas, bien localizadas: - RICH: extremidades. Aspecto sobreelevado violáceo, con ulceración o depresión en el centro y halo circundante. - NICH: lesiones blanquecinas con telangiectasias alrededor	
Hemangioendotelioma kaposiforme Tufted angioma	Inicio: al nacimiento o posteriormente Localmente agresivo	Extenso. Coloración rojizaviolácea y equimosis Kasabach Merritt (sangrado, trombocitopenia (plaquetas <10.000), elevación de dímeros D y descenso de fibrinógeno, petequias) Lesiones máculas marronáceas localizadas. Tronco y raíz de miembros. Kasabach Merritt	



TRATAMIENTO

- **Hemangioma infantil** de localización cutánea, que no generen grandes deformidades, pueden no llegar a requerir ningún tipo de tratamiento ni médico ni intervencionista.
 - Si episodios de ulceración o con fase proliferativa con crecimiento considerable es el propranolol (2-3 mg/kg/día). Otras opciones terapéuticas son los corticoides, la inyección intralesional de triamcinolona en localizaciones determinadas como las periorbitarias, el láser de CO2 en casos de hemangiomas subglóticos con sintomatología respiratoria secundaria, la cirugía en caso de lesiones pequeñas y pedunculadas, o incluso la embolización en caso de grandes hemangiomas hepáticos con insuficiencia cardiaca secundaria.
 - Fase involutiva: exéresis de las lesiones residuales con fines estéticos. Si telangiectasias residuales: láser pulsado.
- Dada la recurrencia del sangrado y las ulceraciones en los **granulomas piógenos**: exéresis quirúrgica. En caso de sangrado activo, se debe proceder a intentar manejo conservador con apósito compresivo, uso de agentes hemostáticos como el Surgicel® o el nitrato de plata, o incluso la exéresis quirúrgica de urgencia.
- Los hemangiomas congénitos no suelen requerir tratamiento.
 - o Los NICH de gran tamaño pueden beneficiarse de la embolización en algunos casos.
 - Los RICH con telangiectasias residuales pueden beneficiarse de láser pulsado con fines estéticos.
 - Los hemangiomas congénitos con lagos venosos cercanos a la piel en la ecografía son candidatos a exéresis quirúrgica
- El hemangioendotelioma kaposiforme y el tufted angioma: sirolimus, pudiendo asociar corticoides en caso de afectación grave. Se debe evitar el uso de transfusión de plaquetas y heparina de bajo peso molecular puesto que puede empeorar la coagulopatía.

MALFORMACIONES	CI ÍNICA	PRUEBAS	TDATAMIENTO
VASCULARES	CLÍNICA Desde el regissione	COMPLEMENTARIAS	TRATAMIENTO
Capilares (MC) Antiguamente Ilamadas "Manchas en vino de Oporto"	Desde el nacimiento Lesiones planas y rojizas en la piel, que pueden acabar oscureciendo y formar ectasias nodulares Se pueden asociar a varios síndromes,		Laserterapia y no antes de los 6 meses de vida
	sobrecrecimiento óseo o afectación de planos profundos, provocando afectación funcional		
Linfáticas (ML)	Nacimiento o cualquier edad Cabeza y cuello	RMN: Es hiperintensa en T2, el contraste realiza los tabiques internos y permite distinguir entre	Cirugía: ML microquísticas bien localizada o macroquística refractaria a escleroterapia.
	Tumoraciones bien localizadas, blandas, compresibles, con una	macroquísticas y microquísticas. ECO Doppler: útil en las	Escleroterapia: macroquísticas.
	coloración azulada. Pueden afectar a tejidos del plano subcutáneo, músculo, hueso o incluso órganos internos, con infiltración difusa	bien localizadas y de fácil acceso.	Sirolimus: en malformaciones linfáticas difusas, complejas, en territorios de difícil acceso, con síndromes asociados (sobrecrecimiento óseo, derrame pleural). Se ha
	Se pueden asociar a varios síndromes, sobrecrecimiento óseo.		visto que reduce de forma importante el tamaño así como la sintomatología que ocasiona.
	Complicaciones: sangrado, infección, ulceración. Obstrucción de estructuras cercanas		Tratamiento de las complicaciones:
	Infecciones víricas cercanas pueden aumentar el tamaño de la lesión		Sangrado: decoloración azulada con dolor e inflamación. Tratamiento conservador con analgesia y reposo. En caso de fiebre se debe acompañar de antibioterapia.
			Infección: celulitis o infección sistémica. Tratamiento antibiótico oral o sistémico dependiendo de la severidad de la infección.

DERMATOLOGÍA



Venosas (MV)

Antiguamente Ilamadas "hemangiomas cavernosos"

(más frecuentes)

Al nacimiento o cualquier edad. Crecen con el paciente.

Lesiones varicosas o ectasias, tumoraciones gomosas azuladas o infiltrar cualquier tejido u órgano.

Pueden comportar crecimiento local de la zona donde estén (diferencia de tamaño en las extremidades, fracturas patológicas hemartros, compromiso de la vía aérea)

Pueden existir flebolitos palpables (dolor e inflamación)

Si gran tamaño: iiCID!!

RMN con contraste:

permite diferenciar entre las ML y las MV. Son lesiones hiperintensas en T2. También aprecia la existencia de flebolitos. No presentan flujo arterial.

ECO Doppler: lesiones de bajo flujo.

Escleroterapia

Embolización: se utiliza en caso de MV complejas.

Cirugía: MV está bien localizada

Aspirina o la HBPM

pueden ayudar a la prevención de aparición de flebolitos.

Sirolimus: MV complejas

Arteriovenosas (MAV)

Agresividad y resistencia al tratamiento.

Localizadas o difusas.

Al nacimiento pueden mostrarse como lesiones rosáceas y confundirse con una MC.

Al principio son asintomáticas y luego crecen, siendo en la pubertad, embarazo o con los traumatismos donde la lesión se expande y se convierte en una masa y puede provocar isquemia local **RMN:** permite apreciar la totalidad de la lesión y su extensión.

ECO Doppler: su alto flujo las diferencia de las MV. (se hace evidente con el crecimiento del paciente)

Embolización mediante angiografía

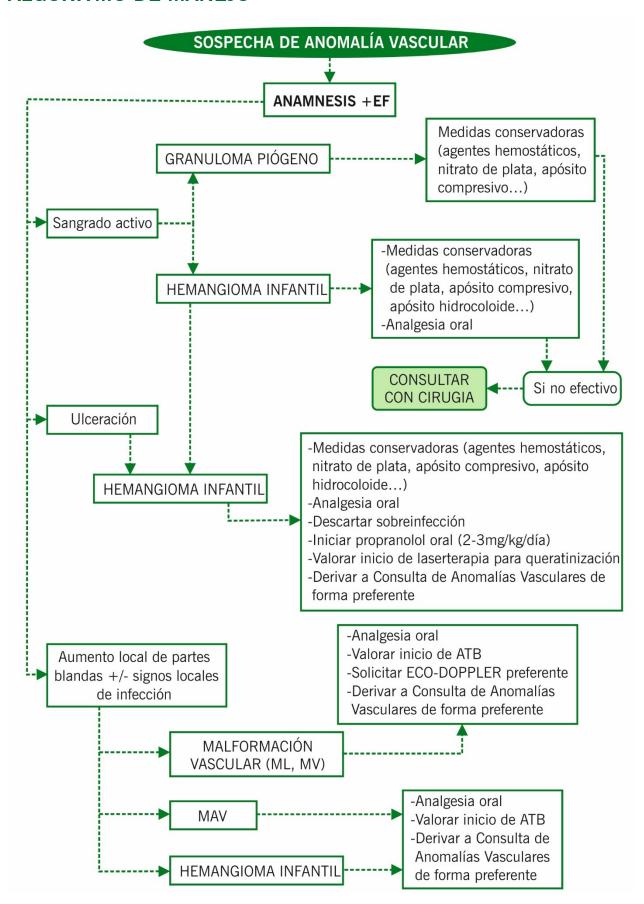
Cirugía: solo si muy bien localizadas.

Embolizaciones paliativas

En el caso de encontrarse en extremidades a veces es necesaria la amputación.

ሷ

ALGORITMO DE MANEJO





TRATAMIENTO DOMICILIARIO

- Hemangioma infantil ulcerado → manejo conservador del sangrado + inicio de propranolol oral y derivación a consulta de anomalías vasculares de forma preferente.
- Malformación linfática con signos de infección local→ Antibioterapia oral.
- Malformación linfática o venosa con signos de sangrado intralesional, aumento del tamaño de la tumoración y dolor → Analgesia oral + solicitud de ecografía-doppler preferente y derivación a consulta de anomalías vasculares de forma preferente

CRITERIOS DERIVACIÓN A CONSULTA

CRITERIOS DE INGRESO

- No diagnóstico previo de anomalía vascular
- Pérdida de seguimiento en consulta
- Aparición de complicaciones no conocidas previamente
- Mal control del dolor
- Signos de infección no controlada con ATB oral
- Signos de alarma: sangrado no controlado, obstrucción de la vía aérea, ...



BIBLIOGRAFÍA

- 1. Duggan EM, Fishman SJ. Holcomb and Ashcraft Pediatric Surgery. Ed 7th. Elsevier 2019. Capítulo 71, Vascular anomalies; p. 1147-70.
- 2. Redondo P.. Clasificación de las anomalías vasculares (tumores y malformaciones): Características clínicas e historia natural. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2004 [citado 2021 Ene 31]; 27(Suppl 1): 09-25. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000200002&lng=es.
- 3. Caty MG. Complications in pediatric surgery. Ed 1st. Informa Healthcare. 2009. Capítulo 25; Complications of vascular anomalies; p. 429-39.
- 4. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: A classification based on endothelial characteristics. Plast Reconstr Surg 1982; 69(3):412–422.
- 5. Lopez Almaraz R, Lopez Gutierrez JC, Belendez Bieler C, et al. Tumores vasculares en la infancia. An Pediatr 2010; 72(2):143.e1-143.e15.



903 - DERMATITIS ATÓPICA Y SEBORREICA

Aróstegui Aguilar, Jorge Monserrat García, María Teresa Bernabeu Wittel, José

DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica es una dermatosis inflamatoria crónica con una prevalencia cada vez más frecuente en nuestro medio. Es común que la enfermedad se inicie en la infancia en forma de brotes de lesiones eccematosas característicamente muy pruriginosas asociadas a lesiones de rascado. Cabe destacar el importante deterioro en la calidad de vida de los pacientes (más aún en los que presentan enfermedad severa) y sus familiares.

SIGNOS/SÍNTOMAS

Prurito y xerosis cutánea

- < 2 años: placas de eccema exudativas/costrosas en mejillas (respeta zona central de la cara), cuero cabelludo, cuello, superficies extensoras de extremidades y tronco (región del pañal)
- > 2 años: placas de eccema menos exudativas, más liquenificadas preferentemente en fosa antecubital y fosa poplítea (puede verse afectada cualquier área)
- Prestar atención a estigmas atópicos: pliegue de Dennie-Morgan, queratosis pilar, hiperlinealidad palmar y plantar, oscurecimiento periorbitario o pliegues cervicales anteriores)

Estos síntomas pueden ser desencadenados por el clima (temperaturas extremas, humedad baja), irritantes, infecciones (tanto cutáneas como sistémicas), alergias medioambientales, alergias alimentarias (en una minoría de casos)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y debe cumplir 3 omás de las siguientes condiciones:

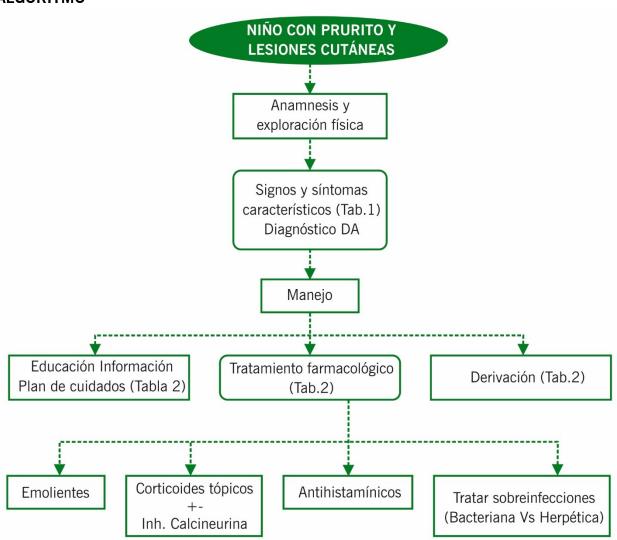
- Prurito (indispensable)
- Morfología/distribución típicas de lesiones
- Ha de piel seca en los últimos 12 meses y/o dermatosis crónicas o intercurrentes
- Antecedentes personales de asma o rinitis alérgica (o antecedentes familiares de primer grado de niños menores de 4 años)

Una vez realizado el diagnóstico es importante establecer la severidad de la dermatitis atópica del niños mediante la escala SCORAD (Severity Scoring Atopic Dermatitis) que incluye gravedad de las lesiones y de los síntomas

Tabla 1



ALGORITMO





Educación paciente/familiares

Explicar que:

El trastorno suele mejorar con el tiempo, pero que no en todos los niños remitirá y puede empeorar en la vida adolescente o vida adulta

- Niños con eccema atópico a menudo pueden desarrollar asma y / o rinitis alérgica y se sugiere que un tratamiento adecuado evita la progresión a otras enfermedades alérgicas.
- A veces la alergia alimentaria está asociada con el eccema atópico, sobre todo en niños muy pequeños.
- No está claro cuál es el papel de factores tales como el estrés, la humedad o las temperaturas extremas tienen en la causa de los brotes de eccema atópico (se deben evitar estos factores cuando sea posible).
- Eccema atópico puede hacer la piel más oscura o más clara temporalmente

Tratamiento domiciliario

- Emolientes una vez al día como mínimo tras el baño (agua templada y corto) incluso cuando la piel esté normal
- Corticoides tópicos: de potencia media en lesiones activas 1 vez al día durante máximo 4 semanas para luego ir espaciando la aplicación hasta remisión de las lesiones.
- Inhibidores de la calcineurina (Pimecrolimus, Tacrolimus): una vez al día para localizaciones especiales como cara, pliegues o genitales o de mantenimiento en zonas problemáticas del eccema atópico para prevenir los brotes.
- Anthistamínicos orales: no de rutina. Únicamente en brotes muy severos, con prurito intenso o con alteraciones importantes del sueño.
- Si sobreinfección bacteriana de lesiones: mupirocina 2% pomada 2 veces al día durante 1-2 semanas. Si infección más extensa, antibiótico oral con cefalosporinas o penicilinas penicilinasa - resistentes durante dos semanas.
- Si sobreinfección herpética: iniciar tratamiento con Aciclovir oral.

Derivación dermatología

- Eccema herpético (derivación inmediata)
- Dermatitis atópica severa
- No mejoría tras antibiótico durante 7 días
- Diagnóstico incierto
- No respuesta al tratamiento
- Necesidad de tratar región facial/pliegues/genitales con corticoides de alta potencia
- Se contempla tratamiento con inmunosupresores

Tabla 2



DERMATITIS SEBORREICA

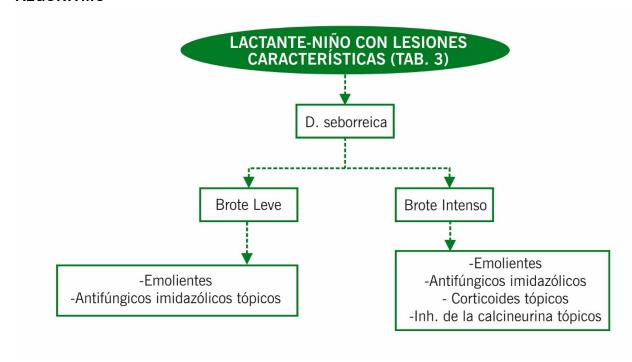
La dermatitis seborreica es un eccema crónico leve localizado en áreas con abundantes glándulas sebáceas. Se considera que la levadura Malassezia puede estar implicada en la patogenia de la enfermedad. El diagnóstico es exclusivamente clínico.

SIGNOS/SÍNTOMAS

SIGNOS/SINTOMAS			
Primeros meses de vida			
Suele desaparecer espontáneamente al tercer o cuarto mes			
- Costra láctea (primera manifestación)			
 Posteriormente la erupción se generaliza: placas descamativas, grasientas y amarillentas en pliegues, tronco y área anogenital 			
Similar a la entidad del adulto			
 Eritema rosado con descamación untuosa en regiones con mayor número de glándulas sebáceas (cuero cabelludo, pliegues faciales, conducto auditivo externo, surcos retroauriculares, pectoral, ingles o surco interglúteo) 			
- Prurito/escozor de intensidad variable.			
- En cuero cabelludo puede aparecer una descamación fina o en forma de grandes placas con escamas micáceas			

Tabla 3

ALGORITMO





TRATAMIENTO DOMICILIARIO

	TRATAMIENTO DOMICILIARIO	
Brote leve	 Emolientes: hidratación diaria con emolientes específicos. En lesiones costrosas de cuero cabelludo del lactante aplicar aceite o vaselina para después descostrar cuidadosamente. 	
	 Antifúngicos imidazólicos tópicos (cremas y/o champús): utilizar de forma diaria durante 2 semanas. Efecto lento y tendencia a la irritación. Uso en fase de mantenimiento para prevención de nuevos brotes (1-2 veces por semana) 	
Brote intenso	- Emolientes	
	- Antifúngicos imidazólicos tópicos	
	 Corticoides tópicos: se deben utilizar corticoides de baja-media potencia 1 vez al día hasta remisión del brote. 	
	 Inhibidores de la calcineurina tópicos (Pimecrolimus, Tacrolimus): 1 vez al día en zona facial/pliegues/región genital o de mantenimiento evitando así los efectos secundarios de los corticoides tópicos. 	

Tabla 4



BIBLIOGRAFÍA

- 1. National Institute for Health of Clinical Excelence. Patway. Atopic eccema in children disponible en: http://pathways.nice.org.uk/pathways/atopic-eczema-in-children
- 2. National Institute for Health of Clinical Excelence. Atopic eccema in children: Management of atopic eccema in children from birth up to the age of 12 years. disponible en : http://publications.nice.org.uk/atopic-eccema-in-children-cg57
- 3. Martin Mateos MA. Dermatitis Atópica 2 Disponible en: http://www.seicap.es/verinforme.asp?sec=45&msg=1497&s1=
- 4. Tollefson MM, Bruckner AL; SECTION ON DERMATOLOGY. Atopic dermatitis: skin-directed management. Pediatrics. 2014;134, e1735-44
- 5. Craig FE, Smith EV, Williams HC. Bleach baths to reduce severity of atopic dermatitis colonized by Staphylo coccus. Arch Dermatol. 2010;146:541-3
- 6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). MANAGEMENT OF ATOPIC ECCEMA IN PRIMARY CARE. Edinburgh: SIGN; Year. (SIGN publication no.125
- 7. Fernández Segura E. Productos de parafarmacia cuidado de la piel . [acceso enero 2105] . disponible en: http://www.infodoctor.org/gipi/pdf/parafarmacia cuidado piel.pdf
- 8. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician.2015 Feb 1:91(3):185-90
- 9. Dessinioti C, Katsambas .Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. A.Clin Dermatol. 2013 Jul-Aug;31(4):343-351



904 – ERITRODERMIAS REACTIVAS: ERITREMA UNIFORME. SÍNDROME STEVEN JOHNSON/NET. DRESS

Aróstegui Aguilar, Jorge Durán Romero, Antonio José Bernabéu Wittel. José

En el ámbito de las urgencias dermatológicas del paciente pediátrico podemos encontrar el eritema multiforme, entidad causada en la mayoría de casos por infecciones previas (virus herpes simple, mycoplasma...) que no suele suponer un riesgo vital para el paciente.

El eritema multiforme major afecta a mucosas y los pacientes presentan síntomas sistémicos frecuentemente.

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son dos variantes de un mismo proceso: la primera menos grave, con afectación menor del 10% de la superficie corporal, y la segunda es más severa, con una afectación mayor del 30% del tegumento.

La etiología más frecuente de estas dos entidades son los fármacos.

Otra toxicodermia que puede afectar de forma importante el estado general del niño es la reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), donde la afectación orgánica puede ser potencialmente mortal.

El síndrome de piel escaldada estafilocócica es una infección mediada por toxinas estafilocócicas con una mortalidad mayor del 4% en niños.

En el caso del síndrome del shock tóxico estafilocócico el agente etiológico de la enfermedad es una exotoxina producida por el estafilococo aureus. En cambio, el síndrome de shock séptico estreptocócico es causado por la infección de estreptococos del grupo A productores de toxinas.

Para finalizar, la enfermedad de Kasawaki es enfermedad multisistémica febril de etiología desconocida que es una de las mayores causas de cardiopatía adquirida en la población pediátrica.

	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Eritema multiforme	 <u>Cutánea</u>: pápulas eritematosas en diana simétricas en dorso de zonas acrales. Cara, cuello, palmas, plantas y zonas flexurales se pueden ver afectadas. <u>Mucosa</u>: posible afectación oral, ocular y 	 Clínico. Investigar si infección de vías respiratorias o infección herpética reciente. Biopsia cutánea si presentación atípica.
	genital.	
	- <u>Sistémica</u> : pródromos pseudogripales.	
Stevens- Johnson NET	 <u>Cutánea</u>: piel intensamente dolorosa. Máculas eritematosas con centro purpúrico o eritema difuso. Se inicia en cara y tórax para posteriormente extenderse a toda la superficie corporal. Después aparecen ampollas flácidas con signo de Nikolsky + 	 Clínico. Valorar la medicación que toma el paciente Biopsia cutánea
	 <u>Mucosas</u>: Costras y erosiones dolorosas en mucosa oral, ocular o genital. La mucosa conjuntival puede desarrollar cicatrices con aparición de sinequias. 	
	 <u>Sistémica</u>: fiebre de hasta 39^aC y síntomas pseudogripales. Odinofagia, fotofobia, escozor conjuntival. 	
DRESS	 Cutánea: Erupción maculo-papulosa que progresa a un eritema coalescente simétrico en tronco y extremidades. El edema facial es un síntoma muy característico. La afectación de mucosas es menos habitual 	 - Clínico. Importante preguntar por medicación nueva en las últimas 6 semanas - Utilizar para el diagnóstico el sistema de puntuación RegiSCAR
	 Sistémica: fiebre mayor de 38,5 °C con adenopatías. No es rara la afectación hepática, renal, pulmonar o cardiaca 	- Biopsia cutánea
Sd. piel escaldada	 <u>Cutánea</u>: inicialmente eritema macular y dolor cutáneo. Después ampollas flácidas sobre el eritema con Nikolsky +. Costras y fisuración alrededor de boca, nariz y ojos 	- Clínico. Foco de infección en nasofaringe o conjuntivas
estafilocócica		 Biopsia cutánea si dudas diagnósticas
	- <u>Sistémica</u> : fiebre, malestar general, irritabilidad	 Las ampollas son estériles por lo que no se recomienda el cultivo bacteriológico
		 Realizar el cultivo del sitio sospechoso de infección primaria
Sd. shock tóxico estafilocócico	- <u>Cutánea</u> : eritrodermia con afectación de palmas y plantas	- Clínico. Preguntar sobre uso de tampones (adolescentes), cirugías previas o infección reciente
	 <u>Mucosas</u>: hemorragia de conjuntiva y esclera. Hiperemia orofaríngea y vaginal. En casos severos ulceración de mucosas 	 Cultivos bacteriológicos sanguíneos, de mucosas y de
	 Sistémica: fiebre, hipotensión, síntomas gastrointestinales, mialgias, afectación renal, afectación hepática o síntomas neurológicos 	lesiones

DERMATOLOGÍA



Sd. shock tóxico estreptocócico

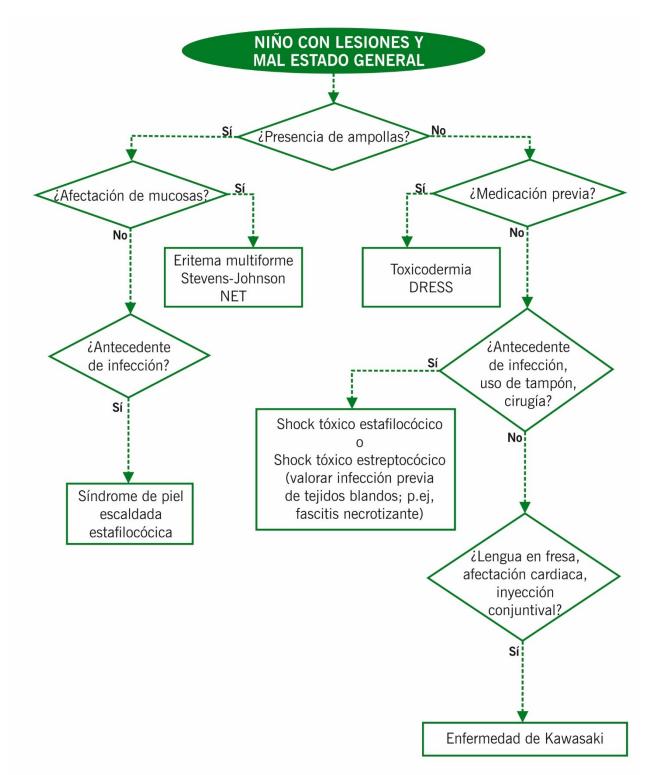
- <u>Cutánea</u>: Eritema macular generalizado. En ocasiones lesiones ampollosas. Descamación manos y pies.
- <u>Sistémica</u>: debuta como dolor intenso local en una extremidad y síntomas pseudogripales.
 Fracaso orgánico precoz (insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada...)

Enfermedad de Kawasaki

- <u>Cutáneas</u>: inicio en forma de eritema y descamación perineal que se extiende a tronco y extremidades (afectación de palmas y plantas). Edema indurado en dorso de manos y pie.
- <u>Mucosas</u>: lengua en fresa y fisuras labiales. Inyección conjuntival bilateral no purulenta
- <u>Sistémica</u>: adenopatía cervical unilateral, fiebre alta, artritis y afectación cardiaca (miocarditis, derrames pericárdicos, insuficiencia cardiaca congestiva y aneurismas coronarios)

- Clínico. Valorar infección de partes blandas previa.
- Se realiza el diagnóstico definitivo con el aislamiento de estreptococo del grupo A en un foco estéril (sangre, líquido cefaloraquídeo...)
- Clínico

ALGORITMO





MANEJO HOSPITALARIO

Eritema multiforme

- Ingreso hospitalario si afectación de mucosa oral con imposibilidad de tolerancia oral.
- Afectación cutánea: corticoides baja-media potencia según localización. Si prurito, anti-H1 vía oral.
- Afectación oral: corticoides alta potencia, enjuagues analgésicos. Si afectación severa se pueden utilizar corticoides vía sistémica. (prednisona 0,5 mg/kg/d)
- Derivación a oftalmología si afectación ocular.

Stevens-Johnson NET

- Gravedad según SCORTEN.
- Analítica: HG, BQ, gasom., hemocultivos, serologías.
- Cultivos periódicos de las lesiones. Antibioterapia si infección.
- Cuidado de lesiones diario.
- Valoración oftalmológica temprana.
- Sedoanalgesia.
- Fluidoterapia.
- Soporte nutricional.
- Prevención infecciones: manejo del paciente bajo condiciones de esterilidad, utilización de antisépticos.
- Sin clara evidencia de eficacia de terapias sistémicas como los corticoides sistémicos, ciclosporina, gammaglobulinas intravenosas, plasmaféresis o anticuerpos monoclonales anti-TNF.

DRESS

- Retirada del fármaco.
- Enf. leve-moderada: tratamiento sintomático.
- Enf. grave: corticoides sistémicos como primera línea de tratamiento (prednisona 0,5 mg/kg/d). Otras opciones como segunda línea de tratamiento son la ciclosporina, inmunoglobulinas intravenosas o inhibidores de JAK-kinasa.

Síndrome piel escaldada estafilocócica

- Antibioterapia intravenosa con oxacilina intravenosa 100-150 mg/kg/d cada 6 horas. Vancomicina o cefalosporinas como alternativa.
- Reposición hidroeléctrica, sedoanalgesia, soporte nutricional.
- Cuidado de lesiones.

Síndrome shock tóxico estafilocócico

- En caso de inestabilidad hemodinámica: fluidoterapia y vasoconstrictores para mantener la tensión arterial.
- Terapia antibiótica sistémica empírica hasta resultado de los cultivos (vancomicina 60 mg/kg/d + clindamicina 215 mg/kg/d + meropenem 75 mg/kg/d)

Síndrome shock tóxico estreptocócico

- En caso de inestabilidad hemodinámica: fluidoterapia y vasoconstrictores para mantener la tensión arterial.
- Desbridamiento quirúrgico de tejidos blandos necróticos.
- Antibioterapia empírica hasta obtención de resultados de cultivos (vancomicina 60 mg/kg/d + clindamicina 215 mg/kg/d + meropenem 75 mg/kg/d)

Enfermedad de Kawasaki

- Realizar analítica y ecocardiografía tan pronto como sea posible.
- Inmunoglobulinas intravenosas infusión única de 2g/kg durante 8-12 horas. Reducción del riesgo de aneurismas coronarios. Más efectivas en los primeros 10 días de enfermedad.
- Ácido acetilsalicílico 30-100 mg/kg/d en cuatro tomas durante 14 días y 3-5 mg/kg/d de mantenimiento durante 6-8 semanas.



BIBLIOGRAFÍA

- 1. Wetter DA, Camilleri MJ. Clinical, etiologic, and histopathologic features of Stevens-Johnson syndrome during an 8-year period at Mayo Clinic. Mayo Clin Proc 2010; 85:131.
- 2. McPherson T, Exton LS, Biswas S, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in children and young people, 2018. Br J Dermatol 2019; 181:37.
- 3. Zoghaib S, Kechichian E, Souaid K, et al. Triggers, clinical manifestations, and management of pediatric erythema multiforme: A systematic review. J Am Acad Dermatol 2019; 81:813.
- 4. Kim GY, Anderson KR, Davis DMR, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) in the pediatric population: A systematic review of the literature. J Am Acad Dermatol 2020; 83:1323.
- 5. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28:1418.
- 6. Davis JP, Chesney PJ, Wand PJ, LaVenture M. Toxic-shock syndrome: epidemiologic features, recurrence, risk factors, and prevention. N Engl J Med 1980; 303:1429.
- 7. Waddington CS, Snelling TL, Carapetis JR. Management of invasive group A streptococcal infections. J Infect 2014; 69 Suppl 1:S63.
- 8. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation 2017; 135:e927.
- 9. Abrams JY, Belay ED, Uehara R, et al. Cardiac Complications, Earlier Treatment, and Initial Disease Severity in Kawasaki Disease. J Pediatr 2017; 188:64.



905 - EXANTEMAS

Durán Romero, Antonio José Monserrat García, María Teresa Bernabéu Wittel, José

DEFINICIÓN

Los exantemas son erupciones cutáneas **agudas** que se distribuyen por una **amplia zona** de la superficie corporal normalmente de forma **simétrica**, pudiendo ser **localizados o generalizados**.

Sus principales causas son las **infecciones víricas** (72 % de exantemas en la infancia) o bacterianas y los **fármacos**, siendo a veces postinfecciosos o presentándose en el contexto de enfermedades sistémicas.

En ocasiones se acompañan de lesiones orales conocidas como **enantema**, y su curso suele ser benigno y autolimitado.

CLÍNICA

SIGNOS/SÍNTOMAS

Diagnóstico de exantema:

Erupción cutánea de inicio agudo

Máculas o pápulas eritematosas, al inicio no descamativas.

Afectación amplia de la superficie corporal

Simetría (excepciones).

Características del exantema:

- Distribución: localizado / generalizado, predominio acral / central
- Existencia de vesículas, pústulas, petequias o púrpura
- Afectación de mucosas

Signos de alarma:

- Estado general alterado/irritabilidad
- Lesiones petequiales, purpúricas o ampollosas
- Despegamiento cutáneo (signo de Nikolsky positivo)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de exantema es clínico.

Identificar la **lesión elemental** (máculas/pápulas >> vesículas-pústulas).

No se requieren pruebas complementarias de rutina.

Anamnesis:

- Edad del paciente
- ¿Toma previa de fármacos?
- Fiebre, pródromos, síntomas asociados (prurito, dolor, clínica respiratoria, digestiva...)
- Cronología y evolución del exantema

Exploración:

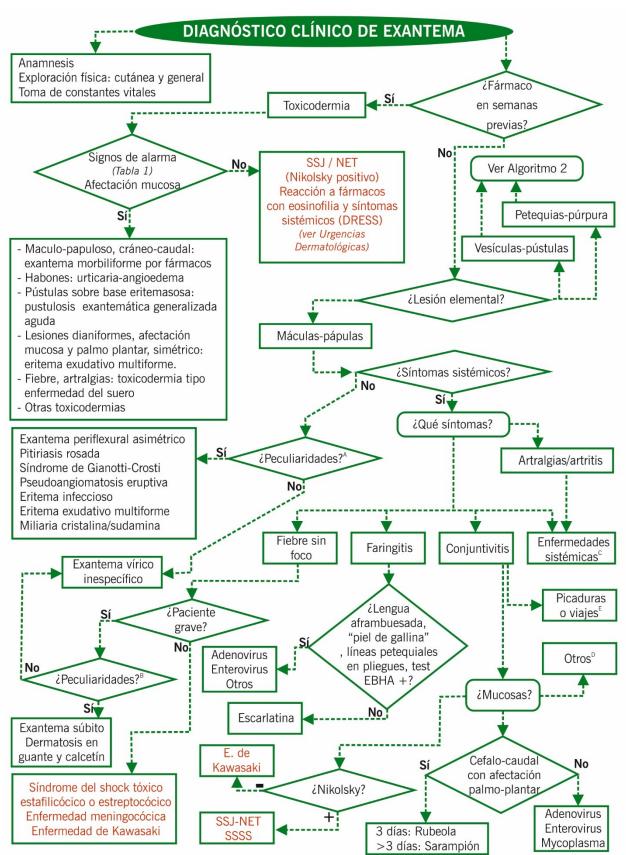
- Constantes vitales
- Signos de alarma

Si signos de alarma:

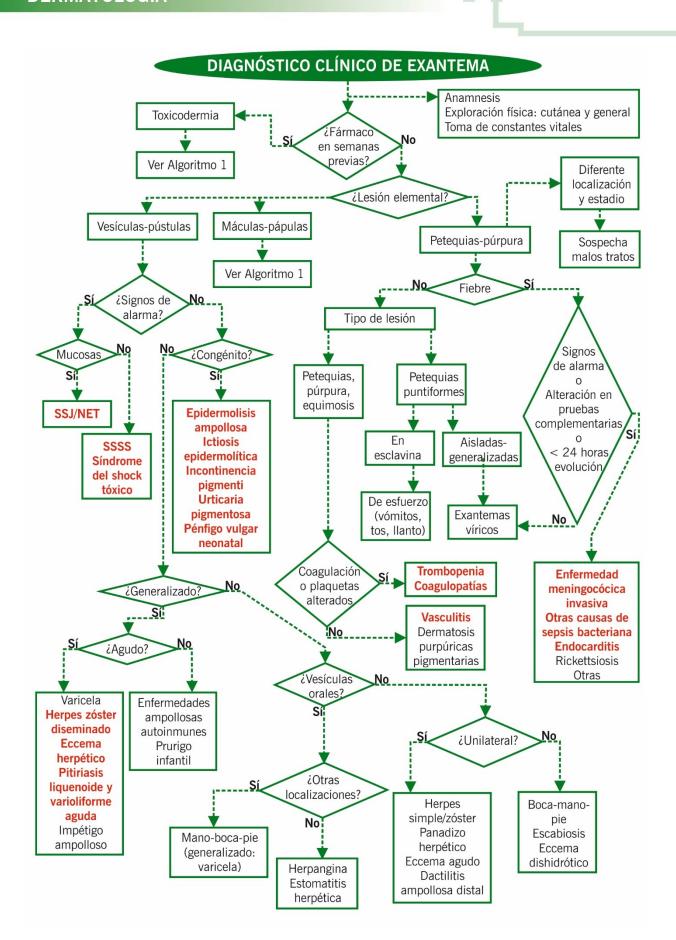
- Hemograma y coagulación.
- Bioquímica con proteína C reactiva y procalcitonina
- Pruebas microbiológicas según orientación clínica

Tabla 1

ALGORITMOS



Algoritmo 1. Aproximación al diagnóstico etiológico de los exantemas, parte
1. EBHA: estreptococo beta hemolítico del grupo A. SSJ: Síndrome de Stevens-johnson. NET: Necrólisis epidérmica tóxica.
SSSS: Síndrome de la piel escaldada por estafilococos. Superíndices A-E explicados en la página 4.
En negrita y color rojo, etiologías que requieren un manejo hospitalario y/o vigilancia estrecha.





Superíndices algoritmo 1.

A-B. Peculiaridades de los exantemas. Claves para su diagnóstico.

- **1. Exantema periflexural asimétrico de la infancia o exantema laterotorácico unilateral**. ¿Vírico?. Unilateral en axila o ingle, extensión centrífuga.
- 2. Pitiriasis rosada de Gibert. ¿Herpesvirus? Inicio en placa heráldica de mayor tamaño, aparición progresiva de lesiones más pequeñas "en árbol de navidad". Collarete descamativo periférico en las lesiones, distribuidas en tronco y raíz de miembros.
- 3. Síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papulosa. ¿Postinfeccioso? Brote de pápulas eritematosas agrupadas distribuidas simétricamente en superficie extensora de extremidades, frecuente afectación facial preauricular.
- **4. Pseudoangiomatosis eruptiva**. ¿Vírico? Pápulas rojo-brillantes de aspecto vascular con halo pálido periférico, blanquean a la digitopresión y se resuelven en pocos días.
- **5. Eritema infeccioso, megaloeritema o quinta enfermedad**. Parvovirus B19. Eritema en mejillas ("en bofetada"), exantema reticulado, aspecto "en encaje".
- **6. Eritema exudativo multiforme**. Mayoritariamente postinfeccioso, descrito también por fármacos. Lesiones polimorfas, cuando son dianiformes son muy características. Afectación simétrica, con lesiones en palmas-plantas y mucosa oral frecuentes. Son persistentes, a diferencia de la urticaria.
- 7. Miliaria cristalina/sudamina. Causa mecánica oclusiva. Microvesículas cristalinas agrupadas en zonas cubiertas y pliegues. Característico en meses cálidos.
- **8. Exantema súbito, roséola infantum o sexta enfermedad**. Herpesvirus 6-7. Fiebre de 3 días de evolución con buen estado general, baja la fiebre y aparece el exantema.
- **9. Dermatosis en guante y calcetín**. Parvovirus B19, otros virus, fármacos. Edema y eritema simétrico de manos y pies, posterior evolución a petequias.

C. Enfermedades sistémicas.

- 1. Artritis idiopática juvenil de inicio sistémico o enfermedad de Still
- 2. Lupus eritematoso sistémico
- 3. Dermatomiositis iuvenil
- 4. Fiebre reumática
- 5. Eritema nodoso
- 6. Enfermedad injerto contra huésped

D. Otros. Exantemas maculopapulares con cuadros inespecíficos.

Considerar en paciente con síndrome mononucleósido y afectación cutánea la posibilidad de infección por VIH, CMV y VEB. La presencia de un exantema roseoliforme con afectación palmo-plantar, en paciente con o sin síndrome mononucleósido acompañante, hace mandatorio descartar una sífilis secundaria.

E. Picaduras o viajes. Exantemas en pacientes con los antecedentes descritos.

Considerar como diagnósticos diferenciales el prurigo infantil, la enfermedad de Lyme, las rickettsiosis y según contexto, enfermedades exantemáticas importadas.



TRATAMIENTO DOMICILIARIO

La mayoría de exantemas son causados por virus y autolimitados, por lo que el tratamiento en dichos casos debe orientarse a un alivio sintomático, con observación domiciliaria.

Según etiología deberá realizarse tratamiento específico en algunos casos.

Si sospechamos una toxicodermia, la retirada del fármaco causal constituye la principal medida terapéutica. En casos determinados en los que el fármaco sospechoso sea necesario para el tratamiento del paciente y la toxicodermia limitada, podría mantenerse el mismo con vigilancia estrecha del paciente.

TRATAMIENTO DOMICILIARIO	OBSERVACIÓN DOMICILIARIA DE EVOLUCIÓN EN TODOS LOS CASOS		
Prurito	Antihistamínicos anti-H1, prefiriéndose los no sedantes.		
	Hidratación cutánea abundante.		
	En casos localizados muy sintomáticos pueden emplearse corticoides tópicos.		
Afectación mucosa	Puede ser un indicador de gravedad, principalmente en toxicodermias. En pacientes con diagnóstico conocido y afectación mucosa moderada, pueden emplearse geles orales con ácido hialurónico y/o corticoides tópicos formulados, aplicándolos 10-15 minutos antes de las comidas para facilitar la ingesta. Ej: Acetónido de triamcinolona 0.1% en orabase.		
Síntomas asociados	Antipiréticos y antiinflamatorios para control sintomático. Aporte hidroelectrolítico adecuado		
Tratamiento etiológico	Determinadas causas de exantema requieren un tratamiento específico, de ahí la importancia de una buena aproximación a su diagnóstico.		

TRATAMIENTO DOMICILIARIO	OBSERVACIÓN DOMICILIARIA DE EVOLUCIÓN EN TODOS LOS CASOS
Criterios de derivación a Dermatología	Exantema no filiado
Criterios de ingreso	Signos de alarma:
	- Mal estado general / irritabilidad
	- Petequias/púrpura/equimosis o ampollas de causa no explicada
	- Despegamiento cutáneo (Nikolsky +)
	Observación en aquellos cuadros con poca evolución, fiebre y petequias.



BIBLIOGRAFÍA

- 1. Ares Álvarez J, Plaza Almeida J, García Suárez A. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas purpurico-petequiales. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org.
- 2. García Suárez A, Martín Peinador Y, Muñoz Hiraldo ME. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas vesículo-ampollosos. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org.
- 3. Muñoz Hiraldo ME, Plaza Almeida J, Ares Álvarez J. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Exantemas maculopapulosos. AEPap. 2015 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org
- 4. Fitzpatrick JE, High WA. Urgencias dermatológicas. Diagnóstico sintomático. 1ª ed. Barcelona. Elsevier; 2018.
- 5. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatología. 4ª ed. China. Elsevier; 2018.



906 – INFECCIONES CUTÁNEAS SUPERFICIALES E INFESTACIONES. DERMATITIS DEL PAÑAL

Monserrat García, María Teresa Durán Romero, Antonio José Bernabéu Wittel, José

INFECCIONES CUTÁNEAS SUPERFICIALES E INFESTACIONES

Impétigo S. aureus Clínico: lesiones costrosas melicéricas +/- vesículoampollosas fláccidas. Predominan en zona facial y extremidades Casos extensos o refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Clínidaminia (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Cindamicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Recurrente: + mupirocina nasal cada 12 h 5-10 días Tópico: Cultivo bacteriano Pápula hemorrágica / Luceronecrótica Papula hemorrágica / Luceronecrótica Papula hemorrágica / Luceronecrótica Cultivo bacteriano Culti	BACTERIANAS	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
- Ampolioso (30%) pyogenes vesiculoampollosas fláccidas No ampolloso (70%) Predominan en zona facial y extremidades Casos extensos o refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Colorada dividido en 4 dosis o Amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/dia dividido en 3 dosis) o Cefalexina (25-50 mg/kg/d dividido en 3 dosis) o Cinamicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) o Cinamicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) o Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3 dosis) o Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3 dosis) o Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3-4 dosis) - Recurrente: + mupirocina nasal cada 12 h 5-10 días correntes esobre base eritematosa Gram negativos, Pseudomonas Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Pseudomonas aerugínosa Pseudomonas aerugínosa Prápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Cilnico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes con mupirocina 2%	Impétigo	S. aureus		- Localizado:
Nampolloso (70%) Predominan en zona facial y extremidades Predominan en zona facial y extremidades Casos extensos o refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Casos extensos o refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Cafalexina (25-50 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40 mg/kg/dividido en	•			Mupirocina 2%
Predomina en Zona lacial y extremidades Casos extensos o refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Calindo en 4 dosis				o Fusídico 2%
refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma refractarios: Cultivo bacteriano, antibiograma Amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/dia dividido en 3 dosis) Cefalexina (25-50 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Cefalexina (25-50 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Clindamicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividio en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividio en 3 dosis) Eritromicina (10 mg/kg/dividio en 3 dosis) Eritromicina (10 mg/kg/dividio en 3 dosis) Erit				
Cultivo bacteriano Cultivo			refractarios: Cultivo	
dividido en 3-4 dosis) Clindamicina (20 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3-4 dosis) Recurrente: + mupirocina nasal cada 12 h 5-10 días Clínico: pústulas foliculares sobre base eritematosa Gram negativos, Pseudomonas Gram negativos, Pseudomonas Cultivo bacteriano Fápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Tratamiento tópico Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Tratamiento tópico Mupirocina 2%			bacteriano, antibiograma	mg/kg/día dividido en 3
dividido en 3 dosis) • Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3-4 dosis) • Recurrente: + mupirocina nasal cada 12 h 5-10 días Foliculitis S. aureus Otros: Bacilos Gram negativos, Pseudomonas Cultivo bacteriano Fectima gangrenoso Pseudomonas aeruginosa Inmunodepresión (neutropenia) Pápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Tratamiento tópico - Mupirocina 2%				
Clínico: pústulas foliculares sobre base eritematosa Cultivo bacteriano				
Foliculitis S. aureus Otros: Bacilos Gram negativos, Pseudomonas Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Ectima gangrenoso Pseudomonas Inmunodepresión (neutropenia) Pápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Intertrigo estreptocócico S. aureus Otros: Bacilos Otros: Bacilos Extensos, refractarios: Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano - Antibioterapia empírica oral - Piperacilina/tazobactam +- gentamicina Tratamiento tópico - Mupirocina 2%				
Otros: Bacilos Gram negativos, Pseudomonas Ectima Lesión ulcerocostrosa dolorosa Pseudomonas Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Cultivo bacteriano - Sistémico: B lactámicos, cefalosporina, Tetraciclinas, macrólidos - Antibioterapia empírica oral Inmunodepresión (neutropenia) Pápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Intertrigo estreptocócico S. pyogenes Clínico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes Mupirocina - Sistémico: B lactámicos, cefalosporina, Tetraciclinas, macrólidos - Antibioterapia empírica oral - Piperacilina/tazobactam +- gentamicina Tratamiento tópico - Mupirocina 2%				
Ectima Lesión ulcerocostrosa dolorosa Inmunodepresión (neutropenia) Pápula hemorrágica / ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Cultivo bacteriano Tratamiento tópico estreptocócico Sistémico: B lactámicos, cefalosporina, Tetraciclinas, macrólidos - Antibioterapia empírica oral - Antibioterapia empírica oral - Piperacilina/tazobactam + gentamicina - Pápula hemorrágica / ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Tratamiento tópico - Mupirocina 2%	Foliculitis		•	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·
Ectima Lesión ulcerocostrosa dolorosa Pseudomonas aeruginosa Inmunodepresión (neutropenia) Pápula hemorrágica / ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Intertrigo estreptocócico S. pyogenes Clínico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes macrólidos - Antibioterapia empírica oral - Piperacilina/tazobactam +- gentamicina Tratamiento tópico - Mupirocina 2%			Extensos, refractarios:	- Sistémico: B lactámicos,
ulcerocostrosa dolorosa Fectima gangrenoso		Pseudomonas	Cultivo bacteriano	
aeruginosa (neutropenia) gentamicina Pápula hemorrágica /ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Intertrigo estreptocócico S. pyogenes Clínico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes Tratamiento tópico - Mupirocina 2%	Ectima	ulcerocostrosa	Cultivo bacteriano	- Antibioterapia empírica oral
/ulceronecrótica Gram, cultivo bacteriano Intertrigo estreptocócico S. pyogenes Clínico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes Tratamiento tópico - Mupirocina 2%	Ectima gangrenoso			•
Intertrigo S. pyogenes Clínico: pliegues, placas rojizas bien delimitadas, a veces malolientes Clínico: pliegues, placas Tratamiento tópico - Mupirocina 2%				
estreptocócico rojizas bien delimitadas, a veces malolientes - Mupirocina 2%			Gram, cultivo bacteriano	
veces malolientes - Mupirocina 2%	_	S. pyogenes	rojizas bien delimitadas, a	Tratamiento tópico
	estreptocócico			- Mupirocina 2%
				- Fusídico 2%

DERMATOLOG	7		
Enfermedad	S. Grupo A	Clínica: placa rojo vivo	- Penicilina / Cefuroxima
ostroptocócico		porianal	ortromicina 7 10 días

Enfermedad estreptocócica perianal Celulitis	S. Grupo A S. pyogenes, S. aureus, H. influenzae	Clínica: placa rojo vivo perianal Clínica: placas rojas, dolorosas, calientes, mal delimitadas - Casos extensos, inmunodeprimidos, signos de gravedad: Gram y cultivo.	 Penicilina / Cefuroxima / ertromicina 7-10 días Cloxacilina (100-150 mg/kg/d dividido en 4 dosis) Amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día dividido en 3 dosis) Cefazolina 50 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Cefalexina (25-50 mg/kg/d dividido en 4 dosis) Clindamicina (25-30 mg/kg/d dividido en 3 dosis) Eritromicina (40mg/kg/d dividido en 3-4 dosis) Trimetoprim/sulfametoxazol (TMP 8-12 mg/kg/d dividido en 2 dosis)
Erisipela	S. pyogenes, S. aureus	Clínica: placa más superficial, bordes netos, eritema vivo	CloxacilinaAmoxicilina/clavulánicoCefalosporinaClindamicinaMacrólido
Eritrasma	C. minutissimum	Clínica: placas eritemtomarronáceas levemente descamativas en pliegues/espacios interdigitales.	 Tópico: Clindamicina o eritromicina solución cada 12 h Extensos: tratamiento oral (Eritromicina, Tetraciclina)



HONGOS	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Pitiriasis versicolor	Malassezia furfur	Cínico: placas hipo/hiperpigmentadas descamativas en tórax /área dorsal, asintomáticas KOH	Tópico: 1-2 veces al día, 1-2 semanas - Ketoconazol 2% gel - Clotrimazol/miconazol crema - Terbinafina spray
Tinea	Dermatofitos	Clínico: placas pruriginosas eritematoescamosas, componente inflamatorio variable, a veces presencia de pústulas KOH, cultivo de hongos (raspado)	 Tópico (cada 12 h, de 2-4 semanas): ciclopirox, terbinafina, clotrimazol, ketoconazol, miconazol) Sistémico: tinea capitis, otras localizaciones según extensión /comorbilidades Griseofulvina (20-30 mg/kg/d) Terbinafina 3-6 mg/kg/d, Itraconazol Si inflamatorio: añadir corticoides orales 0.5-1 mg/kg /d durante 2-4 semanas Duración: Capitis: 4-6 semanas Corporis: 2-4 semanas Pedis: 2-4 semanas

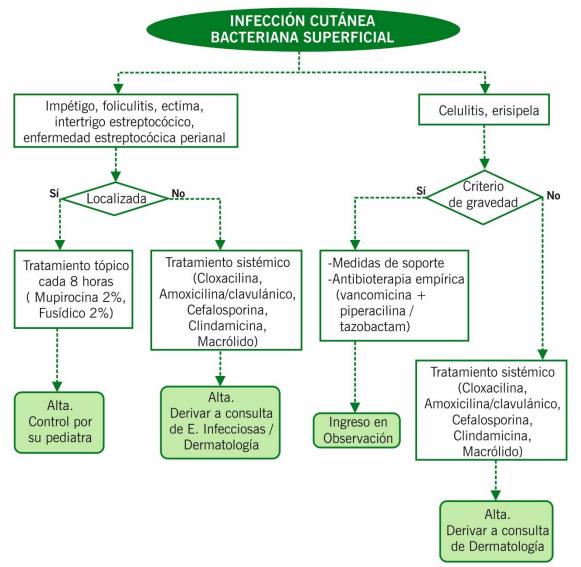
	1
MATOLOGÍA	4

VIRUS	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Herpes simple	VHS 1	 Clínico Primoinfección: gingivoestomatitis Recurrencias: herpes labial el más frecuente 	 Fomentos con sulfato de Zinc Fusidico/mupirocina tópica 1-2 veces al día para evitar sobreinfección
			- Inmunocompetentes:
			 Primo infección: aciclovir 15 mg/kg 5 veces/día durante 5- 10 días
			- Recurrencias:
			 Aciclovir 400 mg 5 veces /día durante 5 días
			 En >12 años: Valaciclovir 2 g/12 h 1 día
	VHS 2	Úlceras dolorosas en genitales +- atías regionales Tinción de Tzanck, PCR	- Primoinfección:
			 <12 años: aciclovir 40-80 mg/kg/d dividido en 3-4 dosis durante 5-10 días
			 >12 años: aciclovir 400 mg cada 8 h durante 10 días ó Valaciclovir 1 g cada 12 h durante 10 días
Herpes zoster	VVZ	Clínica: lesiones	Fomentos con sulfato de Zinc
		vesiculosas sobe base eritematosa de distribución metamérica +- dolor neuropático Tinción de Tzanck, PCR	Fusidico/mupirocina tópica para evitar sobreinfección
			<12 años: 80 mg/kg/día repartido en 3- 4 dosis de máximo 800 mg
			>12 años: aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 5 días



INFESTACIONES	ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Escabiosis	Sarcoptes scabiei	Clínico: prurito de predominio nocturno. Pápulas, nódulos	Permetrina 5%: excepto en zona facial. Dejar actuar 8-14 h. Repetir a la semana
	excoriados, vesículas, surcos	·	Ivermectina 200 ug/kg/d (off label): no usar en menores de 5 años. 2 dosis con 1-2 semanas de intervalo
			Desinfestación de fómites
Pediculosis	Pediculus humanos capitis	Clínica: picor +- adenopatías	Permetrina 1% . Repetir tras 1-2 semanas. Peinar con liendrera
			Resistentes: Ivermectina 200 ug/kg/d (off label): no usar en menores de 5 años. 2 dosis con 2 semanas de intervalo
			Desinfestación de fómites
			Otros: dimeticonas

ALGORITMO





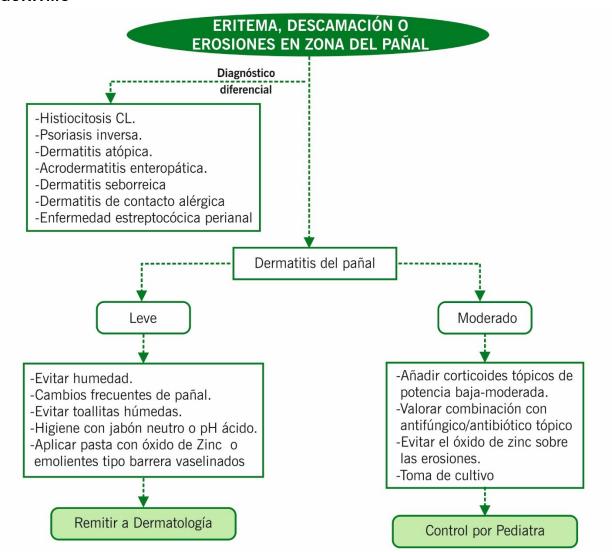
DERMATITIS DEL PAÑAL

DEFINICIÓN

Dermatitis de contacto irritativa en el área del pañal favorecida por la humedad, oclusión, el pH alcalino de la orina y la acción de las enzimas liberadas por las bacterias fecales.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Eritema, descamación, erosiones	Clínico
Confinado al área del pañal	Valorar cultivo si sospecha de sobreinfección por
Según gravedad	Candida/ bacteriana
 Eritema en W: afecta áreas convexas, respeta fondo de pliegues 	
 Eritema confluente: se extiende a los pliegues. Mayor inflamación y exudado 	
- Dermatitis erosiva: se añaden ulceraciones superficiales	

ALGORITMO





BIBLIOGRAFÍA

- 1. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. 2006. ISBN-3: 978-0-7216-0498-5.
- 2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan SL, Montoya JG, Wade JC; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014 Jul 15;59(2):e10-52.
- 3. Kovitwanichkanont T, Chong AH. Superficial fungal infections. Aust J Gen Pract. 2019 Oct;48(10):706-711. doi: 10.31128/AJGP-05-19-4930. PMID: 31569324.
- 4. Iter SJ, McDonald MB, Schloemer J, Simon R, Trevino J. Common Child and Adolescent Cutaneous Infestations and Fungal Infections. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2018 Jan;48(1):3-25.
- 5. Shin HT. Diagnosis and management of diaper dermatitis. Pediatr Clin North Am. 2014 Apr;61(2):367-82.
- 6. Sanders JE, Garcia SE. Pediatric herpes simplex virus infections: an evidence-based approach to treatment. Pediatr Emerg Med Pract. 2014 Jan;11(1):1-19; quiz 19. PMID: 24649621.